

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А. ВАГНЕРА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

Шарлаимов Станислав Александрович

**Функциональное и механическое ремоделирование левого
желудочка у больных с умеренной ишемической митральной
недостаточностью до и после хирургической реваскуляризации и
митральной аннулопластики**

14.01.05 – Кардиология

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент

ЕКАТЕРИНА НИКОЛАЕВНА ОРЕХОВА

Пермь - 2016

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ УМЕРЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	13
1.1 Умеренная ишемическая митральная недостаточность – современное состояние проблемы	13
1.2 Основные аспекты ремоделирования, систолической и механической функции левого желудочка у больных умеренной ишемической митральной недостаточностью	22
1.3 Принципы эхокардиографической оценки диастолической функции у пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью	28
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	35
2.1 Объём наблюдений и дизайн исследования	35
2.2 Характеристика участников исследования	37
2.3 Характеристика этапов и основных методов исследования	41
2.4 Эхокардиографические методы исследования	45
2.5 Статистические методы исследования	52
Глава 3. ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С УМЕРЕННОЙ СТЕПЕНЬЮ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В СОЧЕТАНИИ С МИТРАЛЬНОЙ АННУЛОПЛАСТИКОЙ И В ИЗОЛИРОВАННОМ ВАРИАНТЕ	57
3.1. Функциональные и механические параметры ремоделирования левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью	55
3.2 Динамика эхокардиографических показателей геометрии, систолической функции и механики ЛЖ у больных с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики и изолированного коронарного шунтирования	72

3.3 Особенности изменения диастолической функции у пациентов с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики и изолированного коронарного шунтирования.....	89
3.4 Результаты клинического наблюдения, динамика сердечной недостаточности и качества жизни у пациентов с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики и изолированного коронарного шунтирования.....	108
Глава 4. ПРОДОЛЬНАЯ СИСТОЛИЧЕСКАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, КАК ПРЕДИКТОР ДИНАМИКИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ, ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С УМЕРЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ С МИТРАЛЬНОЙ АННУЛОПЛАСТИКОЙ И ИЗОЛИРОВАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ	128
4.1 Продольная систолическая деформация левого желудочка как предиктор динамики фракции выброса и сердечной недостаточности после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой и изолированного коронарного шунтирования	128
4.2 Предикторная ценность продольной систолической деформации левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью для динамики митральной регургитации после изолированной хирургической реваскуляризации миокарда.....	144
ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	151
ВЫВОДЫ	159
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	161
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	163
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	164
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	166

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Сложный и многокомпонентный процесс глобального и локального ремоделирования сердца у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), запускают и определяют комплексность и тяжесть поражения коронарных артерий, а так же размеры и локализацию рубцовых изменений в миокарде [36, 45]. Различная степень хронической ишемической митральной недостаточности (ИМН) - одно из частых осложнений ИМ, являющееся проявлением как локального, так и глобального ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) [42, 44, 45, 74]. В большинстве случаев, степень ИМН незначительная или умеренная; на долю выраженной митральной регургитации (МР) после ИМ приходится лишь 6-10 % [32, 51]. Однако и незначительная, и умеренная ИМН приводят к повышению риска смерти и тяжёлой сердечной недостаточности (СН) [33]. Поскольку ИМН, как правило, ассоциирована с множественным гемодинамически значимым поражением коронарных артерий, современными рекомендациями предусмотрена хирургическая реваскуляризация миокарда, как один из патогенетически обоснованных компонентов лечения [77, 99, 104]. В случаях выраженной степени ИМН показано дополнение коронарного шунтирования (КШ) реконструкцией митрального клапана (МК) [77, 99]. В случаях незначительной ИМН вмешательство на МК не обсуждается, так как считается, что I степень регургитации не имеет гемодинамического значения, и после адекватной реваскуляризации МР уменьшится. Основной дискуссионной позицией остаётся выбор тактики для больных с умеренной степенью ИМН, и, несмотря на многочисленные исследования, консенсуса по этому вопросу не достигнуто [77, 99]. Сторонники дополнительной митральной реконструкции опираются на данные о прогрессировании некорригированной умеренной ИМН до выраженной степени в 25% случаев за 6 месяцев наблюдения после изолированного КШ, сохраняющуюся тяжесть СН, продолжающуюся перегрузку объёмом левого предсердия (ЛП) и ЛЖ, что способствует дальнейшему

ремоделированию камер сердца [42, 44, 39]. Приверженцы тактики изолированного КШ приводят в качестве контраргументов большую длительность искусственного кровообращения (ИК) и пережатия аорты, необходимых для выполнения вмешательства на МК, а значит большую частоту послеоперационных осложнений, в том числе и фатальных, неустойчивость отдалённых результатов пластических реконструкций в виде возврата регургитации, и, самое главное, отсутствие доказательств по влиянию митральной пластики на отдалённую выживаемость [50, 66, 92]. Следовательно, поиск аргументов в пользу изолированного КШ или хирургической реваскуляризации в сочетании с митральной пластикой остаётся актуальной задачей современной кардиологии. К настоящему времени известны несколько предикторов прогрессирования ИМН, основанных на оценке процессов локального аннулярно-папиллярного ремоделирования ЛЖ: глубина и длина коаптации створок МК, площадь тентинга, аннулярно-папиллярное расстояние, межпапиллярная дистанция и диссинхрония [54, 73, 74, 91]. Эти маркёры с разной чувствительностью и специфичностью определяют круг больных, у которых регургитация может увеличиться, не смотря на выполнение КШ [81, 90, 91]. Существуют и маркёры потенциальной успешности изолированного КШ в уменьшении ИМН и реверсии симптомов глобального ремоделирования ЛЖ: индекс нарушения локальной сократимости и сегментарная оценка жизнеспособности миокарда ЛЖ [13, 90]. Тем не менее, эффект реваскуляризации в отношении обратного ремоделирования ЛЖ, за счёт которого регургитация должна уменьшиться без митральной реконструкции, трудно предсказуем. Поэтому ответ на вопрос, у какой категории пациентов выполнение изолированного КШ не приведёт к обратному ремоделированию ЛЖ, уменьшению симптомов СН и улучшению систолической функции ЛЖ остаётся открытым. Таким образом, определение предикторов безуспешности изолированного КШ в отношении ликвидации умеренной ИМН представляется актуальной задачей.

Известно, что для появления ИМН необходим комплекс структурно-функциональных изменений ЛЖ, приводящих к геометрической перестройке аннулярно-папиллярного аппарата морфологически нормального МК [30, 45, 79]. Основным и общедоступным методом исследования процессов ремоделирования ЛЖ, оценки систолической и диастолической функции ЛЖ и ИМН, остаётся эхокардиография (ЭхоКГ) [11, 12, 70]. Одним из параметров, занимающим центральное место в прогнозе для пациентов с ИМН, является оценка фракции выброса (ФВ) ЛЖ [90]. Однако известны существенные ограничения этого конвенционального показателя, которые значительно увеличиваются при наличии умеренной степени ИМН [68]. Улучшилось понимание функционального ремоделирования ЛЖ с внедрением в широкую практику технологий отслеживания пятнистых структур (speckle tracking) серошкального В - модального изображения миокарда, которые позволили выполнять количественную оценку деформации миокарда (strain), как компонента систолической функции ЛЖ, отражающего его механическую составляющую [2, 17, 39, 100]. Большой интерес для клиницистов представляет динамика продольной деформации ЛЖ у больных с умеренной степенью ИМН после хирургической реваскуляризации в изолированном варианте и в сочетании с митральной аннулопластикой. Использование в практической работе кардиологом параметров продольной деформации миокарда может помочь в изучении механических аспектов систолической дисфункции ЛЖ, устранив ограничения традиционных методов оценки ФВ ЛЖ (Simpson) [72]. Кроме того, показатели деформации строго ассоциированы со структурными характеристиками ремоделирования миокарда, и на сегодняшний день из всех доступных ЭхоКГ технологий деформация и скорость деформации наилучшим образом отражают процессы фиброза [48, 65, 84].

Малоизученной, но важной задачей является выявление и определение типа диастолической дисфункции ЛЖ у пациентов с умеренной ИМН, так как характеристики трансмитрального кровотока меняются при наличии регургитации [85]. Вопрос динамики диастолической функции после митральной

аннулопластики так же до конца не изучен, а получаемые данные противоречивы и трудны в интерпретации в связи с тем, что реконструкция МК ассоциирована с незначительным артифицированным стенозом митрального отверстия, что приводит к изменениям скорости трансмитрального потока [67]. Изучение показателей ранней и поздней диастолической скорости продольной деформации миокарда ЛЖ, как возможных маркёров различных типов диастолической дисфункции, представляется важной и малоисследованной задачей. На основании вышеперечисленных позиций актуальности исследования, изучение особенностей функциональных и механических аспектов ремоделирования у больных с умеренной степенью ИМН до и после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой или изолированного КШ может помочь в оптимизации выбора тактики и результатов лечения. Гипотеза нашего исследования: Дисфункция продольной механики ЛЖ как маркёр ремоделирования миокарда связана с послеоперационной динамикой систолической, диастолической функции ЛЖ и сердечной недостаточности. Отсюда следуют цель и задачи настоящего исследования.

Цель исследования

Изучить особенности функционального и механического ремоделирования левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью до и после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики.

Задачи исследования

1. Оценить функциональные и механические параметры ремоделирования левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью.
2. Дать комплексную клиничко-эхокардиографическую характеристику пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью после коронарного шунтирования с митральной аннулопластикой, и изолированной хирургической реваскуляризации.

3. Изучить возможности использования продольной деформации миокарда в дополнение к стандартным эхокардиографическим методикам для оценки систолической и диастолической функции левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью и выявить показатели, определяющие динамику функции левого желудочка и симптомов сердечной недостаточности после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой и изолированного коронарного шунтирования в течение года наблюдения.
4. Выявить предикторы прогрессирования умеренной степени митральной регургитации после изолированной хирургической реваскуляризации миокарда.

Научная новизна

Получены новые данные о механической функции ЛЖ у больных с умеренной степенью ИМН до и после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой и изолированного КШ. Установлено, что умеренная степень ИМН ассоциирована с нарушением продольной механики. Доказана связь показателей продольной систолической деформации ЛЖ до операции и динамики ФВ и СН после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой или без неё. Значения продольной систолической деформации ЛЖ более «-» 9,8 % и скорости продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу менее $0,56 \text{ с}^{-1}$ определены как предикторы негативной динамики СН, а продольная систолическая деформация более «-» 10,2 % является предиктором увеличения систолической дисфункции ЛЖ через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики или изолированного КШ. Впервые предложен показатель продольной систолической деформации ЛЖ более «-» 12,6 % как предиктор увеличения умеренной степени ИМН после изолированного КШ. Дополнены данные о диагностике диастолической дисфункции ЛЖ у пациентов с умеренной степенью ИМН. Предложено для определения типа диастолической дисфункции ЛЖ в дополнение к стандартным методикам использовать показатели продольной скорости деформации: получены конкретные диапазоны продольной скорости деформации в фазу раннего быстрого наполнения, в фазу предсердного

наполнения ЛЖ и их соотношения, соответствующие различным типам диастолической дисфункции. Эти результаты позволяют использовать показатели диастолической скорости продольной деформации ЛЖ для определения типа диастолической дисфункции ЛЖ у пациентов с умеренной степенью ИМН как до операции, так и в послеоперационном периоде, в том числе после выполнения митральной аннулопластики. Впервые показано, что у большинства больных (61,8%) после выполнения митральной аннулопластики регистрируется псевдонормальный и рестриктивный типы диастолической дисфункции.

Теоретическая и практическая значимость работы

Результаты проведенного нами исследования позволят оптимизировать протокол диагностики и наблюдения за пациентами с умеренной степенью ИМН. Полученные данные о предсказательной ценности дооперационных значений продольной систолической деформации ЛЖ более «-» 12,6 % в отношении негативной динамики МР после изолированного КШ персонифицируют показания для выполнения митральной реконструкции в ходе хирургической реваскуляризации при умеренной степени ИМН. Представлена связь продольной систолической деформации и скорости деформации в раннюю диастолу до операции и динамики функционального класса (ф.к.) СН через год после операции. Доказано, что показатели механики ЛЖ (продольная деформация) являются предикторами послеоперационной систолической функции ЛЖ как после КШ и митральной аннулопластики, так и после изолированной хирургической реваскуляризации: при продольной деформации более чем «-» 10,2%, в послеоперационном периоде отмечается дальнейшее снижение ФВ ЛЖ. Установлена возможность идентификации типа диастолической дисфункции с использованием диастолической скорости продольной деформации ЛЖ у пациентов с умеренной ИМН, в том числе и после митральной аннулопластики, без использования скоростных показателей трансмитрального кровотока. Полученные показатели позволяют выявить пациентов с дооперационным выраженным функциональным и механическим ремоделированием ЛЖ у которых

в послеоперационном периоде следует ожидать ухудшения систолической функции ЛЖ и увеличения тяжести СН.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Умеренная степень ишемической митральной недостаточности сопряжена с выраженным функциональным и механическим ремоделированием левого желудочка.

2. Продольная систолическая деформация и диастолическая скорость продольной деформации у больных с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности определяют динамику систолической и диастолической функции левого желудочка как после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой, так и после изолированного коронарного шунтирования.

3. Показатели продольной систолической деформации и скорости продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу у пациентов с умеренной ИМН позволяют предсказать динамику СН через год после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой или изолированного КШ.

4. Продольная систолическая деформация ЛЖ у пациентов с умеренной ИМН ассоциирована с динамикой регургитации после изолированной хирургической реваскуляризации.

Связь работы с научными программами

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом академии по комплексной теме «Механизмы возникновения, становления и развития атеросклероза, артериальной гипертонии и ассоциированных с ними заболеваний», государственная регистрация № 115030310059.

Введение в практику

Результаты работы внедрены в практику работы отделений функциональной диагностики и кардиохирургических отделений ФГБУ ФЦССХ (г. Пермь) и отделений функциональной диагностики и кардиологии ГБУЗ ГKB №2 имени Ф.Х. Граля. Основные положения и результаты диссертации включены в учебные программы подготовки студентов, интернов и ординаторов кафедры

сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии ГБОУ ВПО «ПГМУ имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России.

Личный вклад автора в проведении исследования

На основании изучения данных литературы, с использованием результатов практического опыта ведения пациентов, автором была самостоятельно сформулирована гипотеза о зависимости послеоперационной динамики функции ЛЖ (систолической и диастолической), МР (в группе изолированного КШ) и СН от исходной выраженности механической дисфункции ЛЖ (продольной систолической и диастолической деформации ЛЖ), что позволило определить цель и задачи исследования, разработать дизайн, критерии включения и исключения пациентов, выбрать оптимальные методы для решения поставленных задач. Автором лично подписаны информированные согласия на участие в исследовании больных соответствующих критериям включения, выполнены тесты шестиминутной ходьбы, собраны данные анкет (SF-36), получены динамические ЭхоКГ данные. Автор проанализировал, обработал статистически и обобщил полученные в исследовании результаты. Доля личного участия автора в разработке плана, организации и проведении исследования 80%.

Апробация работы

Апробация работы проведена на расширенном заседании кафедр терапевтического профиля с участием кафедры сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии ГБОУ ВПО «ПГМУ имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России от 29.06. 2016 года (протокол № 10/2).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 7 печатных работ, из них 3 – в рекомендуемых ВАК изданиях.

Результаты исследований представлены на XVI всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов НЦССХ им. А.Н.Бакулева, г. Москва 28.11-1.12.2010 г., а также на XVI, XVII, XVIII Ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых, г. Москва (2012, 2013, 2014 гг.).

Объем и структура диссертации

Диссертация представлена в виде рукописи на русском языке, на 176 страницах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который содержит 108 источников (29 отечественных, 79 зарубежных авторов). Работа иллюстрирована 44 таблицами, 40 рисунками.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С УМЕРЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

1.1 Умеренная ишемическая митральная недостаточность – современное состояние проблемы

Актуальность изучения особенностей ремоделирования ЛЖ у больных с умеренной степенью ИМН обусловлена двумя основными факторами: высокой распространённостью МР среди перенесших ИМ пациентов (до 50%) и плохим прогнозом, увеличивающим риск смерти в 1,5 - 7,5 раз [82, 87]. Количество пациентов с умеренной ИМН достаточно велико: Aronson D. и соавторы, обследовав с помощью ЭхоКГ 1190 больных, перенесших ИМ, обнаружили, что МР II степени присутствует в 39,7% случаев [32]. В исследовании Castleberry A.W. и соавторов из 109438 обследованных пациентов с ИМН, 70% имели умеренную степень ИМН [41]. Наличие умеренной степени ИМН ассоциировано с возрастанием риска развития хронической СН с 3,4 до 6,8 раз, а риска смерти с 1,6 до 2,2 раз [38]. Регургитирующий митральный объём так же имеет значение для прогноза: при площади эффективного отверстия регургитации (effective regurgitant orifice area, EROA) 1-1,9 мм² частота развития тяжёлой СН достигает 46%, при EROA более 2 мм² - 68% [57]. Умеренная степень ИМН является независимым предиктором неблагоприятных исходов и увеличивает однолетнюю смертность до 22%, а пятилетнюю - до 46±9% [57, 93, 97].

Согласно руководству Американской Ассоциации Сердца / Американского колледжа кардиологии (АНА/АСС) 2014 г. по лечению пациентов с заболеваниями клапанов сердца, хроническая ИМН относится к группе «вторичных» МР, при которой МК структурно и морфологически не изменён, а причиной дисфункции является коронарная недостаточность, вызвавшая ремоделирование ЛЖ [77, 99]. Однако концепция структурной интактности МК, при ишемическом генезе МР, в последнее время претерпела некоторые

изменения. В морфологической работе Grande-Allen К.Д. было продемонстрировано, что у пациентов с ИМН значительно повышается ригидность створок МК (на 61% по сравнению с контрольными данными), снижается растяжимость (на 35% по сравнению с контрольными значениями), увеличивается длина и площадь створок МК, что отражает структурное ремоделирование собственно клапана в ответ на хроническую объёмную перегрузку и постоянное воздействие струёй регургитации [56]. При длительном воздействии ИМН меняется клапанная микроструктура: на 15% повышается уровень коллагена, на 78% фибробластов, на 7% концентрация воды, однако макроскопически клапан выглядит интактным. Эти данные очень важны, с точки зрения одной из причин субоптимального отдаленного результата пластической реконструкции МК при ИМН - большим, чем при дегенеративных поражениях МК, количеством случаев несостоятельности митральной пластики.

У 43% пациентов с умеренной степенью ИМН по данным селективной коронарографии (КГ) выявляется трёхсосудистое гемодинамически значимое (сужение артерии более чем на 50% по диаметру) поражение коронарных артерий, у 27%-двухсосудистое, у 29% - однососудистое [41]. Согласно данным ряда исследователей, чаще ИМН II степени встречается после перенесённого нижнего ИМ ($> 40\%$ случаев), и достаточно редко после переднего ИМ ($<10\%$), что объясняется особенностями кровоснабжения папиллярных мышц: передне - латеральная группа имеет два источника кровоснабжения (огибающая артерия и передняя межжелудочковая артерия), а задне - медиальная – только один (при правом типе кровоснабжения – правая коронарная артерия, а при левом или смешанном - огибающая артерия) [19, 21, 25]. Однако, не во всех работах прослежена связь локализации перенесённого ИМ и МР [38, 78].

Разнородную группу больных с хронической ИМН объединяют полиморфные механизмы процессов глобального и локального ремоделирования ЛЖ, которые формируют сложный комплекс биомеханической дисфункции МК [6]. К основным функционально-геометрическим глобальным механизмам ремоделирования, вовлечённым в формирование ИМН, относятся уменьшение

силы смыкания створок МК из-за систолической дисфункции ЛЖ, изменения геометрии ЛЖ, снижения амплитуды движения ФК МК и диссинхронии миокарда, приводящей к асинхронности кинетики стенок [3, 14, 83]. С локальными механизмами ИМН ассоциированы увеличенное натяжение створок МК из-за латерального смещения папиллярных мышц, увеличение глубины коаптации створок, аннулоэктазия клапана, потеря седловидной конфигурации за счёт сглаживания и сферификации кольца, что ведёт к дефициту длины коаптации створок [8]. Подъём давления в ЛП из-за регургитирующего объёма так же участвует в поддержании порочного круга, где «регургитация поддерживает регургитацию»: прирост давления в предсердии приводит к повышению «толкающих» сил, увеличивающих площадь тентинга МК, мешающих адекватной коаптации створок клапана [72]. В результате всего перечисленного дисбаланса компонентов, обеспечивающих в норме нормальную замыкательную функцию МК, развивается МР. Сравнение данных однолетней смертности и частоты госпитализаций, в связи с декомпенсацией СН между пациентами с органической (первичной) и функциональной (ишемической) МР умеренной степени, демонстрируют худший результат среди больных с ишемическим генезом регургитации. Это свидетельствует о том, что лежащий в основе механизм развития ИМН – дисфункция ЛЖ более важный фактор, определяющий исход заболевания, чем собственно степень регургитации [83].

Имеется несколько классификаций, использующихся для определения различных характеристик ИМН. По остроте появления и длительности существования выделяют острую (возникающую непосредственно в острую фазу ИМ) и хроническую ИМН (после 16 суток развития ИМ) [19, 21, 25].

Не утратила своей актуальности функциональная классификация МР, предложенная Carpenter A. в 1983г., согласно которой выделяют дилатацию фиброзного кольца (ФК) МК при нормальной подвижности створок клапана (I тип), пролапс створки при разрыве или удлинении хорд, разрыве или удлинении папиллярной мышцы (II тип), ограничение подвижности створок МК (tethering during diastole, III-а тип) и ограничение подвижности папиллярных мышц

(tethering during systole, III-b тип) [40]. Чаще всего при хронической умеренной ИМН встречается комбинация III-b и I типов.

Nishimura R.A. с соавторами предлагает комплексную стадийную классификацию вторичной хронической МР с учётом реакции ЛЖ на перегрузку регургитирующим объёмом [77, 99]. Стадия «А»- риск развития МР. По данным ЭхоКГ створки МК не изменены, центральная струя регургитации менее 20% площади ЛП с шириной *vena contracta* (*v.c.*) менее 0,3 см. Нормальный или незначительно дилатированный ЛЖ с небольшой площадью постинфарктной асинергии. Симптомы, обнаруживаемые у пациентов, связаны с ишемией миокарда, исчезают на фоне медикаментозной терапии, соответствующей действующим рекомендациям после реваскуляризации миокарда. Стадия «В» – прогрессирующая МР. Выявляются сегментарные нарушения кинетики стенки ЛЖ, вызывающие натяжение створок МК. Появляется аннулоэктазия с потерей центральной коаптации створок МК, EROA менее $0,2\text{см}^2$, регургитирующий объём менее 30 мл, фракция регургитации менее 50%, систолическая функция ЛЖ снижена, увеличены объёмы ЛЖ. Симптомы, соответствующие как ишемии миокарда, так и СН, уменьшаются (исчезают) после медикаментозного лечения и реваскуляризации миокарда. Стадия «С» – асимптомная выраженная МР. Характеризуется выраженной аннулоэктазией со значительным натяжением створок МК и выраженной потерей центральной коаптации створок МК, EROA более $0,2\text{см}^2$, регургитирующий объём более 30 мл, фракция регургитации более 50%, значительная дилатация ЛЖ, значительно нарушена кинетика стенок ЛЖ и снижена систолическая функция ЛЖ. У пациентов могут уменьшиться симптомы ишемии миокарда и СН после медикаментозной терапии и хирургической реваскуляризации. Стадия «D» – симптомная выраженная МР. Для этой стадии присущи аналогичные стадии «С» нарушения геометрии и функции МК, но после хирургической реваскуляризации и медикаментозной терапии симптомы СН могут сохраняться и усугубляться.

Очевидные недостатки предложенной классификации - использование различных ЭхоКГ – критериев для описания степени МР в различных стадиях (в

стадии «А» – индекс площади потока и ширина струи регургитации, в стадии «В»-«D» фракция регургитации, EROA), отсутствие конкретных диапазонов глобальных изменений ЛЖ. Кроме того, выделяют 3 степени МР, что не соответствует предложенным Nishimura R.A. 4 стадиям [77, 99]. Выбор тактики лечения в этих же рекомендациях предлагается делать на основании степеней регургитации, которые не учтены в этой классификации.

Для верификации степени ИМН, уточнения геометрии клапанных и подклапанных структур, характера и выраженности глобального ремоделирования камер сердца и изучения зон локальной асинергии, используется ЭхоКГ (класс рекомендаций I уровень доказанности C) [77, 99]. Под умеренной (II, moderate) степенью ИМН понимают следующие качественные, полуколичественные и количественные ЭхоКГ характеристики МР: регургитирующая струя распространяется до середины ЛП, индекс площади потока МР (соотношение цветового пятна регургитации к площади ЛП) 20-40% площади ЛП, ширина перешейка регургитации *vena contracta* (*v.c.*, самая узкая часть струи регургитации на уровне створок МК) 3,1-6,9 мм, регургитирующий объём от 30 до 59 мл/за удар, EROA от 0,21 до 0,39 см², фракция регургитации от 20 до 40% [69]. С точки зрения ЭхоКГ оценки трудным является корректное определение умеренной степени ИМН, что прежде всего связано с динамическим характером струи регургитации: колебания пред- и постнагрузки существенно меняют выраженность МР [6]. У пациентов с ИМН I степени, на фоне нагрузки, регургитирующий объём может увеличиться до III степени [69]. Именно этим можно объяснить тот факт, что у пациентов с хронической ИМН неблагоприятные исходы связаны с меньшими значениями EROA, по сравнению с аналогичными показателями у пациентов с первичной МР. Источником вариаций данных по хронической умеренной ИМН и межисследовательской разницы в полученных результатах, вероятно, является недооценка или переоценка значимости регургитации и неправильная классификация её степени. Использование трёхмерной ЭхоКГ (Live 3-D), безусловно, позволяет повысить диагностическую точность оценки ИМН. Однако не все ультразвуковые сканеры

оснащены дополнительно программами трёхмерного цветового картирования. У больных с ИМН проведение нагрузочной ЭхоКГ может быть полезным для демаскировки истинной степени регургитации и в случае увеличения EROA на $0,13\text{см}^2$ можно констатировать значительное повышение риска сердечно-сосудистых событий. Прогрессирование ИМН может ускорить процессы глобального ремоделирования ЛЖ даже в отсутствии повторных эпизодов ишемии миокарда [3, 14]. В то же время, сниженная контрактильная функция ЛЖ является частой причиной недооценки гемодинамической значимости ИМН. В современных рекомендациях указано, что проведение нагрузочных тестов для квантификации степени ИМН целесообразно асимптомным пациентам (класс рекомендаций IIa), поэтому, не смотря на ограничения ЭхоКГ покоя, принятие решений относительно тактики лечения осуществляются, как правило, на основе конвенциональных трансторакальных и чреспищеводных методик без учёта нагрузочной ЭхоКГ [22, 77, 99].

Для уточнения морфологических и функциональных характеристик ремоделирования ЛЖ и МК возможно выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ) [7, 80]. По сравнению с ЭхоКГ, МРТ имеет ряд преимуществ: превосходное пространственное и временное разрешение, меньшая оператор-зависимость, трёхмерный анализ данных, отсутствие зависимости от акустического окна, возможность точного количественного расчёта объёма регургитации с низкой вариабельностью данных между исследователями. Но имеются и ограничения рутинного использования МРТ в определении степени ИМН: высокая стоимость, невозможность выполнения многократных динамических исследований, длительность сканирования, противопоказания при наличии имплантированного электрокардиостимулятора. В настоящее время очевидно, что данные об ИМН, полученные с помощью ЭхоКГ, превосходят по диагностической точности результаты левой вентрикулографии: чувствительность и специфичность цветовой доплерографии в определении степени МР около 100% [6, 46].

Современные рекомендации по медикаментозному лечению пациентов с умеренной ИМН включают ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА), антагонисты альдостерона, бета-адреноблокаторы (БАБ), диуретики при выраженных симптомах СН (класс рекомендаций I уровень доказанности A) [77, 99]. При наличии показаний может быть рассмотрена ресинхронизирующая терапия [77, 99]. Несмотря на возможности с помощью перечисленных методов воздействовать на выраженность МР, хирургический компонент в лечении (реваскуляризация миокарда) у пациентов с множественным поражением коронарных артерий обоснован [104].

Оптимальная стратегия для лечения пациентов с умеренной степенью ИМН остается предметом активных дискуссий [41, 27, 28]. Поскольку ИМН лишь проявление осложнений ИБС, восстановление митральной компетентности не является единственной или основной целью хирургического компонента в лечебной тактике. Субоптимальный результат наблюдается у больных с МР пропорционально её выраженности даже после реваскуляризации и митральной аннулопластики [72]. По сравнению с изолированной медикаментозной терапией и ЧКВ, хирургическая реваскуляризация миокарда с или без дополнительной митральной реконструкцией, связана со значительно более длительной выживаемостью у пациентов с умеренной степенью ИМН и гемодинамически значимыми стенозами коронарных артерий [41]. Несколько исследований, включающих мета-анализ, проведённый Benedetto U. и соавторами в 2009 г. (по данным работ Wong, et.al. 1991-2001 гг.; Kang, et.al., 1997-2003 гг. и Harris, et.al., 1991-1996 гг.), не сообщили о преимуществах по влиянию на выживание при добавлении пластики МК к КШ у больных с ИМН [33]. Тем не менее, существуют противоречащие этому мета-анализу данные более поздних работ, в том числе результаты многоцентровых рандомизированных исследований (Deja M.A. et.al., 2002-2007 гг., медиана наблюдения 4,7 лет; Castelberry, et.al., 1990-2009 гг., медиана наблюдения 5,4 года), где выживаемость была лучшей в группах больных с митральной аннулопластикой, по сравнению с изолированным КШ

[43]. Источников противоречий мета-анализов несколько: преобладание небольших групп пациентов, включение в анализ устаревших данных, сравнение исследований различных по дизайну, отсутствие адекватно подобранных и сопоставимых групп, неправильная квантификация степени ИМН и несопоставимые показатели для её оценки, различный опыт кардиохирургов в выполнении пластических реконструкций [41]. Даже при отсутствии достоверного влияния на выживание, дополнительное к хирургической реваскуляризации выполнение митральной аннулопластики существенно снижает степень МР, ликвидируя перегрузку объёмом ЛЖ, может позитивно сказаться на симптомах СН, качестве жизни и в процессах обратного глобального ремоделирования ЛЖ [18, 29, 42, 44, 59]. К относительно хорошо организованным исследованиям по оценке исходов у пациентов с умеренной степенью ИМН можно причислить лишь 3: Fattouch K., et.al. (102 пациента, наблюдение с 2003-2007 гг.), Chan K.M.J., et.al (RIME, 73 пациента, наблюдение с 2007-2011 гг.) и Smith P.K., et.al. (301 больной, наблюдение с 2009-2013 гг.) [42, 44, 50, 87]. По данным этих авторов преимущества дополнительного вмешательства на МК во время КШ у пациентов с ИМН II степени заключаются в значительном уменьшении регургитирующего объёма и существенном снижении ф.к. СН.

В работе Sirivella S. и Gielchinsky I. изучили клинические исходы, связанные с сохраняющейся ИМН II степени после КШ у 328 больных и обнаружили увеличение числа случаев тяжёлой хронической СН, которая за 10 лет наблюдения достигла 80% против 20% среди больных без МР [86]. Выживаемость у пациентов с сохранившейся умеренной степенью ИМН после КШ составила 20% за 10 лет, против 60% у больных без МР [86]. Аналогичные данные были получены Grossi E.A. и соавторами, которые подтвердили предиктивную роль умеренной ИМН для послеоперационной смертности [58]. Таким образом, существует два подхода к ведению пациентов с умеренной ИМН: изолированная хирургическая реваскуляризация и дополнительная митральная аннулопластика. Тем не менее, не смотря на все имеющиеся к настоящему моменту данные, в рекомендациях АНА/АСС 2014 г. значится, что пластика МК

может быть рассмотрена у больных с умеренной хронической МР, у которых выполняются другие кардиохирургические вмешательства с классом рекомендаций Ib и уровнем доказанности C [77, 99].

Надёжного дооперационного маркера для предсказания уменьшения умеренной степени ИМН после изолированного КШ на данный момент не существует. Опубликованы несколько исследований, посвящённых поиску предикторов уменьшения умеренной степени ИМН после хирургической реваскуляризации миокарда. Sun X. и соавторы изучали предикторы уменьшения умеренной ИМН после КШ (без искусственного кровообращения, ИК) с использованием данных трёхмерной ЭхоКГ [90]. Задне-нижнее объёмное соотношение (оценка между этими сегментами по кривой объём-время трёхмерной ЭхоКГ), фракция выброса (ФВ) ЛЖ, время между перенесённым ИМ и выполнением реваскуляризации миокарда были независимыми предикторами уменьшения умеренной МР в этом исследовании. Однако не было получено точек разделения, на которые можно было бы опираться при выборе лечебной тактики. Кроме того, не все пациенты с умеренной ИМН переносят ИМ задней или нижней локализации, значит задне-нижнее объёмное соотношение не будет играть для них предикторной роли, следовательно, этот показатель не универсален [107].

Penicka M. и соавторы показали, что дооперационная диссинхрония между папиллярными мышцами менее 60 мс - предиктор уменьшения ИМН после изолированного КШ [81]. Существенным ограничением этого предиктора является зависимость от числа зон диссинхронии. Сами авторы указывают, что если число диссинхронных сегментов более 5 – диагностическая точность предиктора падает. Кроме того, для выполнения условий работы межпапиллярной диссинхронии как предиктора, должен реализоваться основной позитивный эффект хирургической реваскуляризации – восстановление кинетики зон задне-латеральной группы папиллярных мышц и локального обратного ремоделирования с уменьшением площади тенинга МК, что в свою очередь зависит от выраженности рубцовых изменений задних, нижних, латеральных сегментов ЛЖ, жизнеспособности миокарда ЛЖ. Следовательно, использование

данного предиктора в предсказании инверсии степени исходно умеренной ИМН после изолированной реваскуляризации существенно ограничено.

Ge L. и соавторы исследовали различные показатели деформации ЛЖ (продольные, циркулярные и радиальные) по данным магнитно-резонансной томографии у овец после моделирования у них нижнего ИМ и умеренной степени ИМН [52]. Было показано, что с объёмом регургитации был тесно связан показатель радиальной деформации. Однако данные полученные на животной модели, не учитывали компонент реваскуляризации, следовательно не могут быть использованы в качестве предиктора.

Govindan S. и соавторы продемонстрировали, что тщательный геометрический анализ МК у больных с умеренной ИМН хорошо описывал анатомию измерения клапанных и подклапанных структур, но не был полезен как предиктор прогрессирования МР непосредственно после хирургической реваскуляризации [55].

В отсутствие достаточной доказательной базы для достижения консенсуса в выборе тактики лечения больных с умеренной степенью ИМН, в принятии клинических решений кардиологи и кардиохирурги полагаются на личный опыт и предпочтения клиники [58].

1.2 Основные аспекты ремоделирования, систолической и механической функции левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью

Ремоделирование и систолическая функция ЛЖ у больных с умеренной степенью ИМН - определяющие компоненты развития и прогрессирования СН и летальности [1]. Исходя из постулата Boling S. о том, что ИМН это болезнь ЛЖ, а не МК, систолическая дисфункция ЛЖ должна быть определяющим фактором выраженности МР, однако прослеживается лишь незначительная корреляция ФВ ЛЖ и регургитирующего митрального объёма [34]. Количественные характеристики ИМН так же пытались соотнести с геометрическими

характеристиками ремоделирования, в частности с выраженностью дилатации ЛЖ. Экспериментальная работа Otsuji Y. и соавторов продемонстрировала, что изолированная систолическая дисфункция ЛЖ не приводит к появлению значимой МР. Авторы работы заключили, что без систолического натяжения (tethering) створок МК, адекватная коаптация МК может быть обеспечена даже при выраженной дилатации без появления регургитации, а конечно-систолический объём (КСО) и конечно-диастолический объём (КДО) не коррелируют с фракцией МР [79]. Но если дилатация ЛЖ приводила к дислокации передне-латеральной или задне-медиальной групп папиллярных мышц и к натяжению створок МК, коаптация створок нарушалась, что вызывало появление МР, и в этом случае, индексы сферичности ЛЖ были значимо связаны с выраженностью регургитации. Таким образом, степень регургитации обусловлена не выраженностью дилатации ЛЖ, а параметрами локального и глобального ремоделирования ЛЖ. Однако невозможно вычислить диапазон структурно-геометрических характеристик, которому бы чётко соответствовала определённая степень ИМН, что связано с динамическим характером регургитации ишемического генеза, при которой степень меняется в зависимости от функции ЛЖ в каждый момент времени параллельно с изменениями условий пред- и постнагрузки.

В свою очередь, точность оценки систолической функции ЛЖ у пациентов с умеренной степенью ИМН чрезвычайно важна, так как не только влияет на алгоритм принятия терапевтических и хирургических решений, но и определяет ближайший и отдалённый прогноз для больного [77, 99]. Конвенционально используемая для изучения контрактильности ЛЖ в ЭхоКГ ФВ у больных умеренной степенью ИМН, может иметь существенные ограничения, маскируя инотропную дисфункцию [23, 72]. Действительно, ФВ – расчётный показатель, представляющий изменение объёма ЛЖ от конца диастолы до конца систолы, не принимая во внимание происходящий у больных с МР одномоментно с антеградным выбросом в аорту ретроградный (регургитирующий) поток в ЛП, не отражая, таким образом, эффективного ударного объёма (УО) [72]. Получаемые

значения ФВ, при наличии МР, существенно завышены, тогда как истинная сократимость ЛЖ может быть снижена как за счёт присутствия зон асинергии, так и вследствие перегрузки объёмом [68].

Формирование и динамику функционального и геометрического ремоделирования ЛЖ больных с ИМН обуславливают как собственно ишемический компонент (за счёт которого и появилась регургитация), так и объёмная перегрузка левых камер вследствие самой МР. В момент систолы ЛЖ у больных с умеренной степенью ИМН фракция регургитации в ЛП составляет более 30%, это даёт возможность компенсации скомпрометированному ишемическим ремоделированием ЛЖ: снизить постнагрузку, повысив преднагрузку. По данным ангиокардиографии и внутрисердечной манометрии, давление в ЛП при хронической умеренной степени ИМН находится в диапазоне 10,7 - 18,0 мм РТ ст. (в норме -1,8 - 4,2 мм РТ ст., при незначительной степени МР 3,8-8,2 мм РТ ст., при выраженной степени МР 12,1-30 мм РТ ст.) [60]. Изменившаяся гемодинамика приводит к параллельному процессу геометрического ремоделирования. ЛЖ дилатируется, что в течение какого-то времени позволяет поддерживать глобальную сократимость. Уже в этот момент левожелудочковая контрактильность снижена, но чувствительности обычных методов ЭхоКГ оценки недостаточно для обнаружения дисфункции [72]. По мере дальнейшего увеличения объёмов ЛЖ, возрастает и миокардиальный стресс, активируются процессы фиброэластоза в миокарде, что в купе с ишемическим ремоделированием приводит к необратимой систолической дисфункции. В этих условиях, адекватный антеградный УО уже не может быть обеспечен увеличением КДО, и снижение систолической функции становится очевидным даже при конвенциональной ЭхоКГ (метод Simpson), так как снижается ФВ ЛЖ. Однако низкие показатели УО и ФВ ассоциированы с плохим прогнозом, а значит оптимальное время для реваскуляризации и обеспечения обратного ремоделирования ЛЖ уже упущено. Ряд исследователей полагает, что дооперационное определение УО по интегралу линейной скорости потока в аорту может быть предиктором выживаемости у больных с МР, независимо от

регургитирующего объема [64]. Для исключения суммации амбивалентно существующих при умеренной степени ИМН ударных объёмов (антеградного и ретроградного), возможен расчёт только прямого УО (в аорту) по общепринятой формуле: произведение площади сечения выходного тракта ЛЖ на интеграл линейной скорости кровотока выходного тракта ЛЖ [70]. Далее проводится более корректный расчёт значений $ФВ_{\text{расчётная ЛЖ}} = УО_{\text{антеградный}} / КДО \times 100\%$.

Глобальную и региональную систолическую функцию ЛЖ у больных умеренной ИМН возможно оценить альтернативно, с позиции механики, используя тканевую доплерографию (импульсно-волновую, цветовую) и технологию отслеживания пятен (трекинг частиц, основанный на анализе В-модального серошкального изображения, Speckle tracking) [9]. Сопоставляя данные традиционной оценки контрактильности, результатов тканевой миокардиальной доплерографии и Speckle tracking, возможно получить больше информации о систолической функции ЛЖ, преодолев известные ограничения оценки ФВ у пациентов с ИМН [75]. К дополнительным параметрам оценки систолической функции ЛЖ относятся: скорость деформации и деформация, сегментарная скорость движения (пиковая для импульсно-волновой и средняя для цветовой) зон интереса (чаще всего латеральной или септальной части ФК МК для импульсно-волновой доплерографии, средняя миокардиальная скорость движения и деформация для цветовой доплерографии), смещение ФК МК (displacement, режим тканевого следа) [15, 65]. Для пациентов с ИБС и ИМН наиболее актуальным способом изучения деформации является именно продольные значения стрейна, так как систолическая продольная функция осуществляется с участием субэндокардиальных слоёв миокарда, первым реагирующим как на ограничение коронарного кровотока, так и на возрастающее внутрижелудочковое давление на фоне объёмной перегрузки [5, 100]. Показатели продольной деформации и скорости деформации с использованием трекинга частиц, в отличие от тканевой миокардиальной доплерографии, не зависят от угла сканирования, исключают эффект подтягивания соседних сегментов и общего движения сердца [9]. Значения глобальной продольной систолической

деформации и скорости деформации ЛЖ отражают усреднённые данные стрейна от всех 17 сегментов, а локальной – от сегмента из зоны интереса [100]. Несмотря на наличие различного программного обеспечения в современных ультразвуковых сканнерах (General Electric, Siemens, Philips, Esaote), отличия данных, полученных методом трекинга частиц (Speckle tracking) или его варианта - векторного анализа скорости движения эндокарда (VVI) сопоставимы [9, 100]. Нормативные значения для глобальной продольной систолической деформации ЛЖ, получаемые на программном обеспечении General Electric Vivid E9 2-D Speckle tracking - «-» $21,5 \pm 2\%$ с «нижним» пределом в «-» 18% [15, 65]. Диапазон получаемых значений продольной деформации ЛЖ в зависимости от возраста, пола, веса, значений артериального давления, частоты сердечных сокращений, условий пред- и постнагрузки, геометрии камеры находится в пределах 16 % от средних [9]. После проведения ряда исследований, индексирование деформаций к площади поверхности тела признано нецелесообразным [2]. Однако, поскольку параметры деформации связаны с объёмом, рекомендуется соотносить получаемые показатели систолического продольного стрейна к КДО [106]. Деформацию и скорость деформации важно изучать совместно, так как два объекта могут иметь одинаковую деформацию, но разную скорость, с которой она происходит. При оценке скорости систолического продольного укорочения (деформации) на генерируемой от начала комплекса QRS кривой скорости деформации принято измерять максимальный негативный пик в фазе сокращения ЛЖ после открытия створок аортального клапана. Нижняя граница норматива продольной систолической скорости деформации по данным тканевого доплера «-» 1 c^{-1} , а нормативный диапазон «-» $1,10 \pm 0,01 \text{ c}^{-1}$ [9].

Глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ может помочь в детекции систолической дисфункции ЛЖ у пациентов со сниженной толерантностью к физической нагрузке ещё при нормальных значениях ФВ. В работе Hasselberg N.E. и соавторов выявлена значительная связь систолической деформации ЛЖ и симптомов СН, уровня мозгового натрийуретического пептида и максимального потребления кислорода VO_2 [61, 62]. В ряде исследований была

продемонстрирована значимая связь продольной систолической скорости деформации и ИМН [5]. Систолическая скорость деформации коррелирует с индексом нарушения локальной сократимости, что позволяет получать дополнительную информацию о систолической дисфункции ЛЖ [2].

У пациентов с МР, продольная деформация точнее определяет наличие систолической дисфункции, чем ФВ ЛЖ [75, 108]. В работе Witkowski T. и соавторов показано, что для больных с первичной МР, независимым предиктором отдалённой послеоперационной дисфункции ЛЖ является продольная систолическая деформация более чем «-» 19 % [105]. При снижении продольной систолической деформации ниже «-» 9 %, риск сердечно-сосудистых осложнений возрастает в 5 раз [5]. В ранних работах, посвященных изучению продольной систолической деформации ЛЖ у больных с МР указывалось, что стрейн возрастал по мере увеличения КДО, а деформация и МР менялись однонаправлено: чем больше регургитация, тем больше деформация [103]. Но с развитием технологий появилось понимание процесса деформации на фоне перегрузки объёмом, и парадигма изменилась. В исследовании Marciniak A. и соавторов показано, что продольная систолическая деформация и скорость деформации снижаются у больных с выраженной МР [75]. В работе Elbey M.A. обнаружено, что по мере увеличения выраженности МР, снижаются показатели деформации и скорости деформации [47]. В исследованиях Magne J. и Zito C. продемонстрированы очевидные преимущества использования показателей деформации для оценки систолической функции ЛЖ у больных с ИМН [72, 108]. Большинство современных исследований с использованием оценки показателей деформации, посвящено пациентам с органической природой (первичной) МР. Каким образом меняется продольная систолическая деформация ЛЖ у больных с ишемическим генезом умеренной МР до и после хирургической реваскуляризации в изолированном варианте или в сочетании с митральной аннулопластикой и какое предикторное значение имеют различные уровни снижения деформации для послеоперационного характера ремоделирования в настоящее время остаётся не известным.

1.3 Принципы эхокардиографической оценки диастолической функции у пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью

Качественная оценка типа диастолической дисфункции у больных с умеренной степенью ИМН представляется весьма важной и нерешенной задачей современной кардиологии, хотя в целом, концепция ЭхоКГ характеристики типов диастолической дисфункции разработана детально [76]. Для описания диастолической функции ЛЖ изучают активные и пассивные свойства расслабления и структуру диастолического наполнения. Из четырёх фаз диастолы (ранняя диастола: изоволюмическая и быстрого наполнения, поздняя диастола: фаза медленного наполнения - диастазис и предсердная, или бустерная) стандартно по данным доплер-ЭхоКГ оценивают три по скоростным и временным параметрам: изоволюмическую (по времени изоволюмического расслабления, IVRT), раннего быстрого наполнения ЛЖ (скорости пика E трансмитрального кровотока, замедление заполнения ЛЖ в раннюю диастолу, DT) и позднего предсердного наполнения ЛЖ (скорости пика A трансмитрального кровотока). С точки зрения описания механических компонентов диастолического наполнения идентифицируют расслабление (определяется удалением кальция из миофибрилл и скоростью достижения ими исходной длины - эластическое распрямление) и растяжение миокарда ЛЖ (податливость, обратно пропорциональная жесткости) [16, 31]. Процесс расслабления тесно связано с сокращением ЛЖ, так как оно начинается ещё в фазу изгнания (в конце систолы ЛЖ). Структуру диастолического наполнения ЛЖ оценивают, соответственно, в две фазы: фазу быстрого и медленного наполнения [20]. Наличие умеренной ИМН приводит к увеличению скорости пика E по двум причинам: повышается давление в ЛП и увеличивается объём кровотока через МК. Сниженная систолическая функция ЛЖ так же может привести к искажению трансмитральных скоростных характеристик. Увеличенная преднагрузка (увеличение конечно-систолического объёма) ассоциирована с увеличением скорости раннего наполнения ЛЖ, быстрым повышением диастолического

давления в желудочке и со снижением скорости позднего диастолического наполнения ЛЖ. Полученные данные могут быть ошибочно расценены как снижение податливости ЛЖ, хотя причина в систолической дисфункции.

Измеренные с использованием импульсно-волновой доплер ЭхоКГ соотношение максимальной скорости кровотока во время раннего диастолического наполнения ЛЖ пика E к максимальной скорости потока в предсердную систолу – к пику A (E/A) - наиболее простой доплеровский индекс, использующийся для количественной характеристики «глобального» наполнения ЛЖ. Но, к сожалению, оценивая лишь этот индекс, нельзя отличить нормальный трансмитральный кровоток от псевдонормального. Практически во всех рекомендациях по оценке диастолической функции ЛЖ до 2009 г. содержатся данные о необходимости проведения пробы Вальсальвы для уменьшения преднагрузки ЛЖ и трактовке характеристик трансмитрального кровотока в этих условиях. Поскольку последние данные подтвердили низкую диагностическую ценность этой пробы, в настоящее время для дифференциальной диагностики нормального диастолического наполнения ЛЖ и псевдонормального варианта рекомендуется использовать скорость движения ФК МК в раннюю диастолу в импульсно-волновом режиме доплеровской визуализации тканей и определение давления наполнения ЛЖ [4]. Давление наполнения ЛЖ у пациентов со сниженной систолической функцией существенно выше, чем у больных с сохраненной ФВ. В настоящее время имеются данные о серьёзных ограничениях использования скоростных и временных показателей трансмитрального кровотока в изолированном варианте для определения типа диастолической дисфункции ЛЖ, так как специфичность составляет от 40-70% [98]. Следовательно, на основании скоростных и временных параметров трансмитрального кровотока у больных с умеренной степенью ИМН оценить характер диастолической дисфункции невозможно.

Измерение кровотока в легочных венах (ЛВ) с помощью импульсно-волнового доплера ещё один значимый компонент для правильной классификации диастолической дисфункции ЛЖ и оценки давления наполнения

ЛЖ. Характеристика доплеровского кровотока в легочных венах (ЛВ) так же изменяется при наличии ИМН вследствие 2 факторов: повышения давления в ЛП и реверсивного (митрального регургитирующего) потока в левое предсердие во время систолы ЛЖ. Это приводит к тому, что скорость систолического пика снижается (blunted flow, «притупленный» поток) или появляется реверсивный систолический поток (systolic flow reversal, пик S однонаправлен с пиком R). Таким образом, структура потока в легочных венах также может быть использована для косвенной оценки значимости умеренной ИМН. С другой стороны, разница интервалов продолжительности ретроградной волны R (мс) в легочных венах в позднюю диастолу и продолжительности волны A (мс) трансмитрального кровотока во время позднего предсердного наполнения ЛЖ (R-A) относительно независима от возраста больного, систолической функции ЛЖ и митрального регургитирующего объёма [76]. Но имеются и противоположные данные, свидетельствующие об отсутствии корреляции этого индекса с давлением заклинивания легочной артерии и о выраженной зависимости от структурных свойств ЛП (чем более дилатировано ЛП, тем меньше амплитуда и продолжительность ретроградной волны R) [4]. Тем не менее, если длительность R превышает длительность A, это свидетельствует о повышенном давлении наполнения ЛЖ [76].

Кроме трансмитрального и лёгочного кровотока, получаемых с помощью импульсно-волнового доплера, возможна оценка диастолических характеристик с использованием тканевого миокардиального импульсно-волнового и цветового доплера, а так же оценки скорости деформации в диастолические фазы (раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ) [76]. Регистрация скорости движения латеральной и/или септальной части ФК МК в режиме импульсно-волнового или цветового тканевого доплера с регистрацией пиков ранней диастолической скорости движения миокарда e' (активный компонент диастолы) и поздней диастолической скорости a' предоставляют возможность получить информацию о сегментарной диастолической функции ЛЖ. Доказана выраженная обратная корреляция ранней диастолической скорости движения латеральной

части ФК МК e' и выраженности интерстициального фиброза ЛЖ, СН [5]. Получение данных о ранней диастолической скорости движения латеральной и/или септальной части ФК МК e' позволяет провести дифференциальный диагноз между различными типами диастолической дисфункции. В частности при псевдонормальном типе, делает возможным разделить влияние вклада преднагрузки от собственно ЛЖ релаксации, т.е. диастолических свойств миокарда [76]. При соотношении E/e' возможно оценить давление наполнения ЛЖ. Необходимо учитывать, что на показатели e' и a' , получаемые с помощью тканевой доплерографии, оказывают влияние такие факторы как умеренная МР (e' повышается), возраст (снижается a' , увеличивается E/e'), конечно-диастолическое давление в ЛЖ (снижается e'), пластическая реконструкция МК (e' снижается) [4]. Любой дополнительный регургитирующий митральный объём, в том числе и умеренная МР, вызывает увеличение заполнения ЛЖ во время ранней диастолы, что приводит к увеличению e' при сохранённой ЛЖ функции, но снижается по мере прогрессирования систолической дисфункции и с увеличением миокардиальной жесткости [35].

Продольная диастолическая скорость деформации может предоставить ценную дополнительную информацию о диастолической функции миокарда ЛЖ. При оценке скорости диастолического продольного удлинения на генерируемой от начала комплекса QRS кривой скорости деформации принято измерять максимальный позитивные пики E_{SR} (первый позитивный пик после открытия МК, нормативные значения $1,55 \pm 0,1 \text{ c}^{-1}$) и A_{SR} (второй позитивный пик, измеряется после зубца Р на ЭКГ до закрытия створок МК, в норме $1,02 \pm 0,1 \text{ c}^{-1}$) [2, 100]. Хотя в настоящее время большинство исследователей отдают предпочтение получению данных о скорости деформации с помощью технологии Speckle tracking, доплеровская визуализация тканей так же даёт достаточно точные результаты, диагностическая значимость которых подтверждена результатами многолетнего практического использования [2]. Данные, полученные с помощью доплеровской визуализации тканей и Speckle tracking коррелируют, но результаты этих двух технологий не могут быть полностью

идентичны [80]. Отмечается большая межисследовательская вариабельность данных скорости деформации в диастолу при использовании тканевого доплера [2].

Региональная скорость ранней диастолической деформации миокарда ЛЖ в настоящее время активно изучается с позиции маркера повышенного давления наполнения и прогностического индекса у пациентов с различной сердечно-сосудистой патологией. Скорость деформации в раннюю диастолу определяется скоростью релаксации и миокардиальной жесткостью. Экспериментальные исследования показали, что свойства интерстициального матрикса миокарда детерминируют получаемые результаты по данным продольной диастолической скорости деформации [80]. Считается, что скорость деформации, измеренная во время изоволюмической фазы диастолы, определяется величиной активной релаксации (временная постоянная релаксации ЛЖ, τ), и в меньшей степени зависима от движения ФК МК и функции МК [101]. Активная релаксация немедленно меняется под воздействием ишемии и некроза кардиомиоцитов, что угнетает скорость ранней диастолической деформации. Однако последующее формирование фиброзных изменений ещё в большей степени снижает скорость раннего диастолического стрейна [80]. В работе Ersboll M. и соавторов приводятся данные о том, что отношение трансмитральной скорости E к региональной скорости ранней диастолической деформации (E/E_{SR}) – более специфичный маркер повышенного давления наполнения, чем полученное с помощью тканевой миокардиальной доплерографии соотношение E/e' [49]. Выявлено, что снижение диастолической скорости деформации E_{SR} менее $0,85 \text{ c}^{-1}$ независимый предиктор развития СН и смертности у пациентов с амилоидозом [49]. Однако исследований, посвящённых оценке диастолической функции ЛЖ с использованием показателей скорости деформации у больных с умеренной степенью ИМН до и после хирургической реваскуляризации миокарда в изолированном варианте, или в сочетании с митральной аннулопластикой, в сравнительном аспекте в доступной литературе не найдено. Неизвестно, какое прогностическое значение для динамики СН имеют различные параметры

диастолической скорости деформации. Не установлено, какие значения скорости деформации в диастолу характеризуют тот или иной тип диастолической дисфункции.

Поскольку диастолическая дисфункция у больных ИБС обладает высокой прогностической ценностью в отношении сердечно-сосудистых осложнений и смертности, определение её степени остаётся актуальной задачей в обследовании пациентов с умеренной ИМН. В настоящее время с учётом основных показателей трансмитрального кровотока, кровотока в легочных венах, индексов, получаемых с использованием тканевого доплера, принято выделять 3 степени диастолической дисфункции: I степень, которая соответствует сниженной (замедленной) релаксации ЛЖ (или гипертрофический тип наполнения ЛЖ, E/A менее 0,8, $DT > 200$ мс, $IVRT \geq 100$ мс, $S/D > 1$, $e' < 8$ см/сек, $E/e' < 8$, $R-A < 0$ мс) [4]. Псевдонормализации трансмитрального кровотока соответствует II степень диастолической дисфункции (E/A 0,8-1,5, DT 160-200 мс, $S/D < 1$, $e' < 8$ см/сек, $E/e' 9-12$, $R-A < 0$ мс). Рестриктивному типу наполнения ЛЖ соответствует III степень диастолической дисфункции ($E/A \geq 2$, $DT < 160$ мс, $IVRT \leq 60$ мс, $S/D < 1$, S в легочных венах не более 40%, $R-A > 30$ мс, $E/e' > 15$). При отнесении полученных данных к какому-либо типу диастолической дисфункции, необходимо, так же учитывать параметры систолической функции ЛЖ, объёмы ЛП. Большинство исследователей придерживаются точки зрения о том, что среди пациентов, перенесших ИМ с рестриктивным типом диастолической дисфункции, низкая толерантность к физическим нагрузкам и функциональный класс (ф.к.) СН связаны с диастолической, а не с систолической дисфункцией [76]. Для определения типа диастолической дисфункции у пациентов с умеренной степенью ИМН требуется всесторонняя оценка как изолированного, так и консолидированного вклада множества взаимосвязанных компонентов в различные фазы расслабления и наполнения ЛЖ. Необходим, так же учёт систолической функции ЛЖ, параметров геометрии и функции ЛП. С появлением новых неинвазивных технологий оценки диастолической дисфункции ЛЖ у

больных с умеренной степенью ИМН, подходы к определению варианта дисфункции нуждаются в дополнении.

Резюме

Умеренная степень ИМН - распространённое осложнение у пациентов с постинфарктным ремоделированием ЛЖ. Надёжных предикторов уменьшения выраженности МР II степени после изолированного КШ нет. Сложным является определение выраженности систолической и тяжести диастолической дисфункции у больных с умеренной ИМН как в дооперационном периоде, так и после изолированного КШ и дополнительной митральной реконструкции. Мы полагаем, что из-за существенной вариабельности геометрического и функционального глобального и локального ремоделирования невозможно найти универсальный предиктор позитивной динамики умеренной ИМН после КШ. Тем не менее, возможно обозначить группу пациентов, у которых изолированная хирургическая реваскуляризация не будет сопровождаться уменьшением исходной умеренной степени МР. Подробный анализ функциональных и механических особенностей ремоделирования ЛЖ, с использованием ЭхоКГ данных продольной систолической деформации и диастолической скорости деформации ЛЖ, может помочь в совершенствовании и персонализации вариантов лечения для пациентов с умеренной степенью ИМН.

Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Объём наблюдений и дизайн исследования

Работа выполнена на базе Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Пермь). В исследовании участвовали 128 пациентов в возрасте от 43 до 74 лет (средний возраст $58,8 \pm 6,4$ лет, медиана 58 лет), из них мужчин 103 (80 %) с ИБС, стенокардией напряжения III-IV ф.к., перенесших инфаркт миокарда, с ИМН II степени (индекс площади потока МР $25,4 \pm 3,9$ % к площади ЛП, ширина струи регургитации на уровне створок МК в.с. $4,4 \pm 1,05$ мм). Исходя из цели работы, для выполнения поставленных задач, были сформулированы следующие критерии включения в исследование:

- наличие ИБС, стенокардии напряжения выше II ф.к. (по классификации Канадской ассоциации кардиологов, CCS);

- множественное комплексное поражение коронарных артерий по результатам селективной коронарографии, требующих выполнения хирургической реваскуляризации миокарда в соответствии с действующими рекомендациями;

- ЭхоКГ критерии ИМН, соответствующие II степени;

- синусовый ритм во время регистрации данных ЭКГ и ЭхоКГ с частотой сердечных сокращений 50-90 в минуту;

- письменное согласие больного на участие в исследовании.

Были исключены больные согласно следующим критериям:

- несоответствие критериям включения в исследование;

- наличие признаков не ишемической или комбинированной дисфункции МК;

- длительно персистирующее или хроническое течение фибрилляции или трепетание предсердий;

- ФВ ЛЖ менее 30%;

- отсутствие качественной ЭхоКГ визуализации;

-наличие хронической постинфарктной аневризмы ЛЖ, визуализация тромбов в полостях сердца;

-присутствие сопутствующих врожденных пороков сердца, поражение прочих клапанов сердца, некоронарогенные заболеваний миокарда;

-обнаружение выраженной лёгочной гипертензии, связанной с патологией органов дыхания или перенесенной тромбоэмболией легочной артерии;

-невозможность выполнить адекватную хирургическую реваскуляризацию миокарда;

-пациенты с острым коронарным синдромом;

-наличие у больного электрокардиостимулятора.

Дизайн исследования: открытое, проспективное, параллельное, когортное (рисунок 2.1.1)



Рисунок 2.1.1 - Дизайн исследования

После обследования отобранных для участия в исследовании больных, в соответствии с составленным дизайном работы, с учётом полученных результатов неинвазивных тестов и данных селективной коронарографии, согласно

действующим рекомендациям и предпочтениям оперирующего хирурга, пациенты разделены на 2 группы: I группа (n=76) – хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики; II группа (n=52) – изолированной хирургической реваскуляризации.

2.2 Характеристика участников исследования

Среди обследованных пациентов существенных межгрупповых различий по полу не выявлено: преобладали мужчины (в I группе 78,9 %, во II - 82,6 %, $p=0,86$). Больные в группах так же не различались значимо по возрасту (I группа $59,4 \pm 6,7$ лет, II - $57,9 \pm 6$ лет, $p=0,23$) и площади поверхности тела (I группа $-1,87 \pm 0,17$, II группа $-1,86 \pm 0,15$, $p=0,61$, данные представлены в таблице 2.2.1).

Таблица 2.2.1 - Характеристика обследованных больных по возрасту и полу

Показатель/группы сравнения	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	p (χ^2)
Средний возраст, (годы)	$59,4 \pm 6,7$	$57,9 \pm 6$	0,23
Мужчин	60 (78,9%)	43 (82,6 %)	0,86
Женщин	16 (21%)	9 (17,3%)	0,66

Примечание: *- значимость различий между группами, $p < 0,05$.

Функциональный класс стенокардии напряжения определяли клинически в соответствии с классификацией Канадского сердечно-сосудистого общества (Canadian Cardiovascular Society, 1974 г.) и с учётом результатов неинвазивного тестирования (суточное мониторирование ЭКГ и велоэргометрический тест) [104]. Пациенты значимо не различались по давности появления симптомов ИБС (I группа $18,9 \pm 11,1$ мес., II группа $22,8 \pm 12,6$ мес., $p=0,06$) и по ф.к. стенокардии напряжения: преобладал III ф.к. в обеих группах (данные представлены в таблице 2.2.2).

Таблица 2.2.2 - Сравнительная характеристика функциональных классов стенокардии напряжения у пациентов до операции

Класс стенокардии/группа сравнения	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	p (χ^2)
III ф.к.	74 (97,4 %)	51 (98 %)	0,98
IV ф.к.	2 (2,6 %)	1 (1,99 %)	0,8

Примечание: *- значимость различий между группами, $p < 0,05$; ф.к. - функциональный класс

Для определения ф.к. СН использовали классификацию Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (NYHA, 1964 г.), основанную на субъективном мнении о переносимости физических нагрузок и, для объективизации симптомов СН и переносимости нагрузок, проводили тест шестиминутной ходьбы (ТШХ) [4]. Больные в группах не различались по средней пройденной дистанции за 6 минут до операции (I группа $333,2 \pm 71,7$ м, II – $354,38 \pm 50,9$ м, $p = 0,068$). Выявлен 1 больной (1,9 %) с I ф.к. СН во II группе нашего исследования. Исходно у 3 пациентов (3,9%) I группы обнаружен IV ф.к. СН. Не выявлено статистических различий в частоте встречаемости II и III ф.к. СН между пациентами обследуемых групп (данные представлены в таблице 2.2.3).

Таблица 2.2.3 - Сравнительная характеристика функциональных классов сердечной недостаточности у пациентов до операции

Функциональный класс сердечной недостаточности	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	p (χ^2)
I	0	1 (1,9 %)	0,2
II	46 (60,5%)	41 (78,8 %)	0,3
III	27 (35,5%)	10 (19,2 %)	0,1
IV	3 (3,9%)	0	0,15

Примечание: *- различия между группами, $p < 0,05$

С целью оценки качества жизни пациентов до и после операции использовали опросник Short Form Medical Outcomes Study (SF-36), данные получали и обрабатывали согласно стандартному протоколу [24, 102].

Среди участников исследования выявлены больные с различной локализацией перенесённого ИМ: наиболее часто - нижней локализации (с зубцом Q и без зубца Q – 75 пациентов, 58,6%; данные о перенесённых ИМ представлены в таблице 2.2.4). Пациенты существенно не различались по давности перенесённых ИМ (I группа $13,3 \pm 10,9$ мес., II группа $14,5 \pm 9,75$ мес., $p=0,53$).

Таблица 2.2.4 - Характеристика перенесенных пациентами исследуемых групп инфарктов миокарда

ИМ/группа сравнения	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	p (χ^2)
Без зубца Q передний	6 (7,8 %)	5 (9,6 %)	0,7
с зубцом Q передний	13 (17,1 %)	5 (9,6 %)	0,29
без зубца Q нижний	12 (15,7 %)	16 (30,7 %)	0,1
с зубцом Q нижний	34 (44,7 %)	13 (25 %)	0,1
без зубца Q передне-боковой	4 (5,2 %)	4 (7,6 %)	0,6
с зубцом Q передне-боковой	1 (1,3 %)	1 (1,9 %)	0,78
без зубца Q нижне-боковой	2 (2,6 %)	4 (7,6 %)	0,2
с зубцом Q нижне-боковой	4 (5,3 %)	4 (7,6 %)	0,6
В том числе повторных	12 (15,7%)	2(3,8%)	0,053

Примечание: *- значимость различий между группами, $p < 0,05$

Пароксизмы фибрилляции предсердий по данным суточного мониторирования ЭКГ были выявлены в I группе у 17 больных (22,3 %), во II группе у 5 пациентов (9,6 %, $p=0,7$). Наджелудочковые экстрасистолы в различном количестве регистрировались у всех пациентов (в I группе $247,8 \pm$

278,9 за сутки, во II -183,9 ± 278,9, p=0,2). Регистрировались желудочковые экстрасистолы (менее 30 в час) у пациентов в обеих группах наблюдения.

Существенных межгрупповых различий в частоте встречаемости больных с сахарным диабетом 2 типа мы не выявили: в I группе 10 пациентов (13,1 %), во II - 4 пациента (7,7 %, p=0,38).

Артериальная гипертония, стадия III присутствовала у всех обследованных, а по частоте встречаемости различных её степеней существенных различий не было выявлено, преобладали пациенты с 1 степенью (данные в таблице 2.2.5).

Таблица 2.2.5 - Степени артериальной гипертонии у обследованных больных до операции

Показатель	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	p (χ^2)
1 степень АГ	72 (94,7%)	49 (94,2 %)	0,98
2 степень АГ	4 (5,2%)	2 (3,8 %)	0,7
3 степень АГ	0	1 (1,9 %)	0,2

Примечание: *- значимость различий между группами, p<0,05; АГ- артериальная гипертония.

Данные о сопутствующей патологии у обследованных больных представлены в таблице 2.2.6.

Таблица 2.2.6 - Сопутствующие заболевания у обследованных пациентов

Нозология	Группа 1 (n=76)	Группа 2 (n=52)
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	7 (9,2%)	5 (9,6%)
Бронхиальная астма	1 (1,3 %)	0
Псориаз	0	1 (1,9 %)
Подагра	1 (1,3 %)	0
Хронический гепатит В и С	2 (2,6 %)	2 (3,8 %)
Хронический	10 (13,1 %)	4 (7,7%)

пиелонефрит, Мочекаменная болезнь		
Киста почки	3 (3,9 %)	0
Хронический гломерулонефрит	0	2 (3,8 %)
Язвенная болезнь ДПК, желудка	6 (7,9%)	5 (9,6 %)
Хронический гастрит	14 (18,4 %)	5 (9,6 %)
Хронический холецистит, Желчнокаменная болезнь	8 (10,5 %)	4 (7,7 %)
Хронический панкреатит	2 (2,6 %)	2 (3,8 %)
Хроническое нарушение мозгового кровообращения (II-IV степени)	16 (21 %)	5 (9,6 %)
Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей	2 (2,6 %)	0

2.3 Характеристика этапов и основных методов исследования

После проведения этапа скрининга (I этапа) были проанализированы следующие данные, включенных в исследование больных (II этап): жалобы, анамнез заболевания, осмотр, результаты выполнения теста шестиминутной ходьбы, заполнения анкеты для оценки качества жизни SF 36, данные

общеклинических лабораторных тестов (общего анализа крови, общего анализа мочи, биохимического анализа крови, коагулограммы), рентгенографии органов грудной клетки в прямой проекции, ЭКГ, трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ (если имелись показания), исследований показателей деформации и скорости деформации ЛЖ с использованием технологии speckle tracking и тканевого доплера, результаты суточного мониторирования ЭКГ, ультразвуковой доплерографии брахецефальных артерий, артерий и вен нижних конечностей, эзофагодуоденоскопии, УЗИ органов брюшной полости, селективной коронарографии. Селективная коронарная ангиография выполнялась путём катетеризации коронарных артерий трансфemorальным или лучевым доступом по общепринятой методике M. Judkins 1967г. аппаратом «Artis zee» (Siemens, Германия). Оценивалась коронарная анатомия пациентов с учетом общепринятых рентгеноморфологических критериев, определялись типы кровоснабжения сердца. Сужение эпикардальной артерии на 50% и более по диаметру считали гемодинамически значимым поражением. По данным селективной коронарографии все больные, включенные в исследование, имели комплексные множественные гемодинамически значимые поражения коронарных артерий, соответствующие критериям выполнения реваскуляризации миокарда[8]. Исходя из полученных клинических данных, результатов неинвазивных тестов, ЭхоКГ и коронарографии, с учетом современных рекомендаций пациентам был предложен вариант изолированной хирургической реваскуляризации или с дополнительной аннулопластикой МК (III этап). Операции выполняли с использованием искусственного кровообращения, в условиях нормотермии, с применением фармакохолодовой кардиopleгии. Больным I группы (n=76) было выполнено КШ (3,77±1,2 дистальных анастомоза) и аннулопластика МК. Больным II группы (n=52) выполнено изолированное КШ (3,4±1,4 дистальных анастомоза). По количеству дистальных анастомозов пациенты в группах существенно не различались (p=0,11; данные представлены в таблице 2.3.1). Техника выполнения КШ особенностей не имела. Для создания анастомоза с передней нисходящей артерией использовали левую внутреннюю грудную

артерию. Для выполнения анастомозов с другими эпикардальными артериями использовались аутовенозные трансплантаты. Для пластической реконструкции МК у пациентов I группы доступ к клапану осуществлялся через ЛП. После окончания искусственного кровообращения проводилось контрольное чреспищеводное ЭхоКГ исследование для оценки систолической функции ЛЖ и компетентности МК после пластической реконструкции. Длительность искусственного кровообращения и пережатия аорты была достоверно большей у пациентов I группы, что связано с выполнением аннулопластики МК.

Таблица 2.3.1 - Основные операционные характеристики пациентов

Показатель	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	P
Количество дистальных анастомозов	3,77±1,2	3,4±1,4	0,11
Время ИК	92,4±21,5	63,2±23,7	0,00000*
Время ишемии	55,8±14,4	32,5±16,7	0,00000*

Примечание: *- значимость различия между группами, $p < 0,05$; ИК-искусственное кровообращение.

После завершения основного этапа операции, гемостаза, стабилизации гемодинамики, фиксировались электроды для временной электрокардиостимуляции, устанавливались дренажи (перикард, плевральные полости при необходимости), осуществлялась металлостернаграфия. По окончании операции пациенты переводились в отделение реанимации. Перевод больных на самостоятельное дыхание осуществлялся после нормализации мышечного тонуса, сознания, стабилизации гемодинамики, показателей газового и кислотно-щелочного состояния артериальной и венозной крови. Для дальнейшего лечения пациенты переводились в палату интенсивной терапии. Среднее время пребывания больных в отделении реанимации и интенсивной терапии составило $2 \pm 1,9$ день у больных I группы, $1,74 \pm 1$ дней у больных II группы (различия не существенны между группами, $p=0,3$). Выписка больных I группы осуществлялась в среднем на $15,3 \pm 2,1$ сутки после операции, II группы

на $14,9 \pm 2,3$ (различия не значимы между группами, $p=0,4$). Летальных исходов на госпитальном этапе не было. Перед выпиской из ФЦ ССХ пациентам проводили контрольное ЭхоКГ – исследование с оценкой показателей деформации и скорости деформации ЛЖ (IV этап). Больным всех групп рекомендовали соблюдение режима труда и отдыха, контроль массы тела и АД, отказ от вредных привычек, контроль водного баланса, соблюдение гипохолестериновой диеты и сопоставимую базисную терапию, которая назначалась в соответствии с действующими рекомендациями: антиагреганты, селективные бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина, статины, по показаниям – диуретики (данные о медикаментозной терапии пациентов представлены в таблице 2.3.2).

Таблица 2.3.2 - Медикаментозная терапия у пациентов исследуемых групп

Группы препаратов	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	P (χ^2)	Средние суточные дозы (мг) в группе I (n=76)	Средние суточные дозы (мг) в группе II (n=52)	P
Ацетилсалициловая кислота (кардиомагнил)	76 (100%)	52(100%)	1	75	75	1
Бета-блокаторы: метопролола сукцинат	73 (96 %)	49 (94 %)	0,9	$59,9 \pm 23,1$	$58,2 \pm 24,1$	0,7
Бета-блокаторы: бисопролол	3 (3,9 %)	3 (5,7 %)	0,38	$5,8 \pm 3,8$	$8,3 \pm 2,9$	0,4
ИАПФ: Периндоприл	68 (89,5%)	46 (88,5 %)	0,9	$5,9 \pm 2$	6 ± 2	0,7

Блокаторы рецепторов ангиотензина II Валсартан	8 (10,5 %)	6 (11,5%)	0,8	40±18,5	43±19,7	0,7
Статины Аторвастатин	75 (98,7%)	52(100%)	0,98	49,6±17,2	49,2±17	0,9
Верошпирон	12 (15,8%)	6 (11,5%)	0,5	58,3±19,5	66,6±25,8	0,4

Примечание: *-значимость различий между группами < 0,05.

После выписки из стационара пациенты наблюдались амбулаторно по месту жительства. Через $12,8 \pm 1,3$ месяца после операции больным I группы и через $12,6 \pm 1,1$ месяца больным II группы (различия между группами не существенны, $p=0,4$) проводилось контрольное ЭхоКГ- исследование с изучением параметров продольной деформации ЛЖ и скорости деформации, оценивались симптомы СН, выполнялся тест 6-минутной ходьбы, больные повторно заполняли анкету для оценки качества жизни SF 36, выполнялось суточное мониторирование ЭКГ, в случае необходимости проводилась коррекция медикаментозного лечения (V этап).

2.4 Эхокардиографические методы исследования

Всем больным, включенным в исследование, до операции, в раннем послеоперационном периоде (на 3-6 день) и в среднем через год после операции (в I группе через $12,8 \pm 1,3$ месяца, во II – через $12,6 \pm 1,1$ месяца) выполняли трансторакальное ЭхоКГ- исследование на аппарате General Electric модель Vivid 9 секторным датчиком, с частотным диапазоном 1,5-4 МГц, с учётом

действующих рекомендаций Американского эхокардиографического общества и Европейской ассоциации сердечно - сосудистой визуализации [70].

Оценка объёмов ЛЖ (КСО в мл, и КДО, в мл) проводилась из апикального доступа позиции 4-х и 2-х камер. Полученные объёмные показатели были индексированы к площади поверхности тела. ФВ ЛЖ рассчитывалась с использованием модифицированного метода Simpson [70]. Поскольку у всех пациентов, включенных в исследование, была ИМН умеренной степени, для исключения суммации ударных объёмов (УО, антеградного в аорту и ретроградного в ЛП) и, соответственно, завышения показателей УО и ФВ ЛЖ по методу Simpson, помимо «общего» (УО_{общий}), был рассчитан антеградный (УО_{антеградный}) [64, 70]. Для этого диаметр выходного тракта ЛЖ измерялся непосредственно под ФК аортального клапана из парастернальной позиции длинной оси ЛЖ. С использованием импульсно-волнового доплера получали кровотоки в выходном тракте ЛЖ и вычисляли интегральную скорость кровотока (VTI) в выходном тракте ЛЖ. Таким образом, $УО_{антеградный} = 0,7855 \times \text{площадь сечения выходного тракта ЛЖ}^2 \times VTI$ выходного тракта ЛЖ, далее вычисляли $ФВ_{расчётная} ЛЖ = УО_{антеградный} / КДО \times 100\%$.

Индекс массы миокарда ЛЖ рассчитывали в соответствии с действующими рекомендациями методом «площадь-длина» [70]. Кроме стандартных ЭхоКГ-измерений, с целью комплексной оценки систолической функции ЛЖ в дооперационном периоде, использовалась импульсно-волновая тканевая доплерография, где регистрировали максимальную систолическую скорость движения и амплитуду смещения латеральной части ФК МК в систолу (после операции данные измерения не выполнялись, так как у больных I группы выполнялась аннулопластика) [70].

При квантификации и количественной оценке ИМН учитывались: глубина распространения струи регургитации в ЛП по данным цветового доплера, как отношение цветового пятна потока регургитации к площади ЛП (%), и ширина струи регургитации (vena contracta, v.c., в мм) [8, 69]. Для оценки аннулярно-папиллярной геометрии МК оценивались диаметр фиброзного кольца (ФК) МК в

2-х (комиссуно-комиссуральный размер) и 4-х (передне-задний размер) камерной позиции, индекс ФК МК ($\text{см}^2/\text{м}^2$), межпапиллярная дистанция (МПД, мм), глубина коаптации (coaptation dept, c.d., мм) и длина коаптации (coaptation length, c.l., мм) створок МК [70, 88, 96]. По данным трансмитрального кровотока оценивали пиковый и средний градиенты на МК, что необходимо для последующей (после митральной аннулопластики в I группе) оценки выраженности искусственного стеноза МК.

Изучались линейные размеры и объёмы ЛП как характеристики его геометрического ремоделирования согласно современным рекомендациям [70]. Измеряли передне-задний, медио-латеральный и верхне-нижний размеры ЛП. Оценивали площади ЛП из четырёх- и двух камерной апикальной позиции, далее методом «площадь-длина» рассчитывали объём ЛП, а полученные значения индексировали к ППТ для получения показателя индекс объёма предсердия.

Для получения ЭхоКГ данных о среднем давлении в легочной артерии проводились расчёты согласно рекомендациям: с использованием импульсно-волнового доплера, контрольный объём размещался непосредственно над клапаном легочной артерии, оценивали отношение времени ускорения потока (АТ) к общей длительности изгнания из правого желудочка (ЕТ) [70]. Значения среднего давления в легочной артерии менее 25 мм рт. ст. свидетельствовали об отсутствии легочной гипертензии. Кроме того производили расчет давления заклинивания лёгочной артерии (ДЗЛА) по формуле: $P = 1,9 + 1,24 * (E_{\text{мк}}/E_1)$, где $E_{\text{мк}}$ - пиковая скорость трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения; E_1 - максимальная систолическая скорость движения в области латеральной части ФК МК в раннюю диастолу по данным импульсно-волновой тканевой доплерографии [70].

Для изучения параметров диастолической функции ЛЖ оценивали: время изоволюмического расслабления (isovolumic relaxation time, IVRT, мс), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ (deceleration time, DT, мс), пиковую скорость трансмитрального кровотока в фазу раннего быстрого диастолического наполнения ЛЖ (пик E, м/с), максимальную скорость потока в

фазу позднего предсердного наполнения (пик А, м/с), соотношение пиков Е/А в соответствии с действующими рекомендациями [76]. Из апикального доступа в позиции 4 камер в конце выдоха записывали спектрограмму с использованием импульсно-волнового тканевого доплеровского режима. Регистрировали максимальную скорость в области латеральной части ФК МК в раннюю (e') и позднюю (a') диастолу, для последующего анализа использовались усреднённые по 3 последовательным циклам показатели. С использованием импульсно-волнового доплеровского режима из апикального доступа позиции 4 камер регистрировали кровотоки в верхней правой лёгочной вене с расположением контрольного объёма на 0,5 см ниже впадения вены в ЛП [4]. Измеряли: максимальную систолическую скорость (S_{PV} , м/с) кровотока в лёгочной вене (антеградный кровоток в предсердие в его резервуарную фазу, во время систолы ЛЖ), максимальную диастолическую антеградную скорость (D_{PV} , м/с, поток крови из легочных вен в предсердие в фазу протекания, совпадает с ранним быстрым диастолическим наполнением ЛЖ), максимальную ретроградную скорость в конце диастолы (R_{PV} , м/с, кровоток в легочной вене, связанный с обратным потоком крови в насосную фазу ЛП во время позднего наполнения ЛЖ), отношение S_{PV}/D_{PV} . В случаях, когда на спектрограмме лёгочного доплеровского кровотока определялось 2 пика систолической волны S, для расчёта S_{PV}/D_{PV} использовали скорость второго пика.

Тип диастолической дисфункции оценивали с учетом параметров, не связанных со скоростью трансмитрального кровотока, так как у всех пациентов присутствовала МР II степени, и в I группе кроме КШ выполнялась аннулопластика МК. Констатировалось отсутствие диастолической дисфункции, если DT 150-240 мс, IVRT 70-90 мс, $S_{PV}/D_{PV} \geq 1$, индекс объёма ЛП < 34 мл/м². Диагностировали I тип диастолической дисфункции, если DT ≥ 200 мс, IVRT > 90 мс, $S_{PV}/D_{PV} \geq 1$, индекс объёма ЛП > 34 мл/м²; II тип, если DT 150-200 мс, IVRT < 90 мс, $S_{PV}/D_{PV} < 1$, индекс объёма ЛП > 34 мл/м²; III тип, если DT < 150 мс, IVRT < 70 мс, $S_{PV}/D_{PV} < 1$, индекс объёма ЛП > 34 мл/м² [76, 95].

Кроме того, изучены параметры продольной систолической и диастолической скорости деформации миокарда ЛЖ с использованием тканевой доплерографии в режиме strain imaging (параметрическое изображение продольной скорости деформации). Получали двухмерные синхронизированные с ЭКГ изображения из апикального доступа в проекции 4-х, 5 и 2-х камер [2]. Проводилась маркировка периодов закрытия и открытия створок МК и аортального клапана по обозначению длительности трансмитрального и трансаортального кровотока в импульсно-волновом доплеровском режиме для последующего обозначения этих периодов на шкале скорости деформации миокарда. Затем, для каждого из 12 сегментов ЛЖ из зоны интереса, (исключая апикальный уровень, на базальном, отступя не менее 1 см от ФК МК, и медиальном уровне в проекции 4-х камер с оценкой нижних перегородочных сегментов и сегментов боковой стенки ЛЖ, в проекции 2-х камер с оценкой передних и нижних сегментов, и 5 камер – с оценкой передне-перегородочных и задних сегментов ЛЖ), на генерированной программным обеспечением кривой, были получены значения диастолической скорости деформации в 3 циклах, которые суммировали и усредняли. Оценивали: негативный пик S_{SR} (в сек^{-1}), отражающий продольную скорость систолической деформации миокарда ЛЖ в фазу систолы, позитивный пик E_{SR} , отражающий скорость деформации ЛЖ фазу раннего быстрого наполнения (в сек^{-1}), позитивный пик A_{SR} , характеризующий скорость деформации ЛЖ в фазу позднего предсердного наполнения (в сек^{-1}). Пик продольной систолической скорости деформации ЛЖ S_{SR} – идентифицировали как негативный пик на генерированной кривой, возникающий после открытия створок аортального клапана, E_{SR} -определяли как первый позитивный пик на генерированной кривой после открытия створок МК, A_{SR} -второй позитивный пик после зубца Р на ЭКГ (рисунок 2.4.1) [49]. Рассчитывали: отношение пика скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазу ЛЖ (E_{SR}/A_{SR}), соотношение скоростей трансмитрального кровотока в раннюю диастолу к скорости деформации в раннюю диастолу (E/E_{SR}).

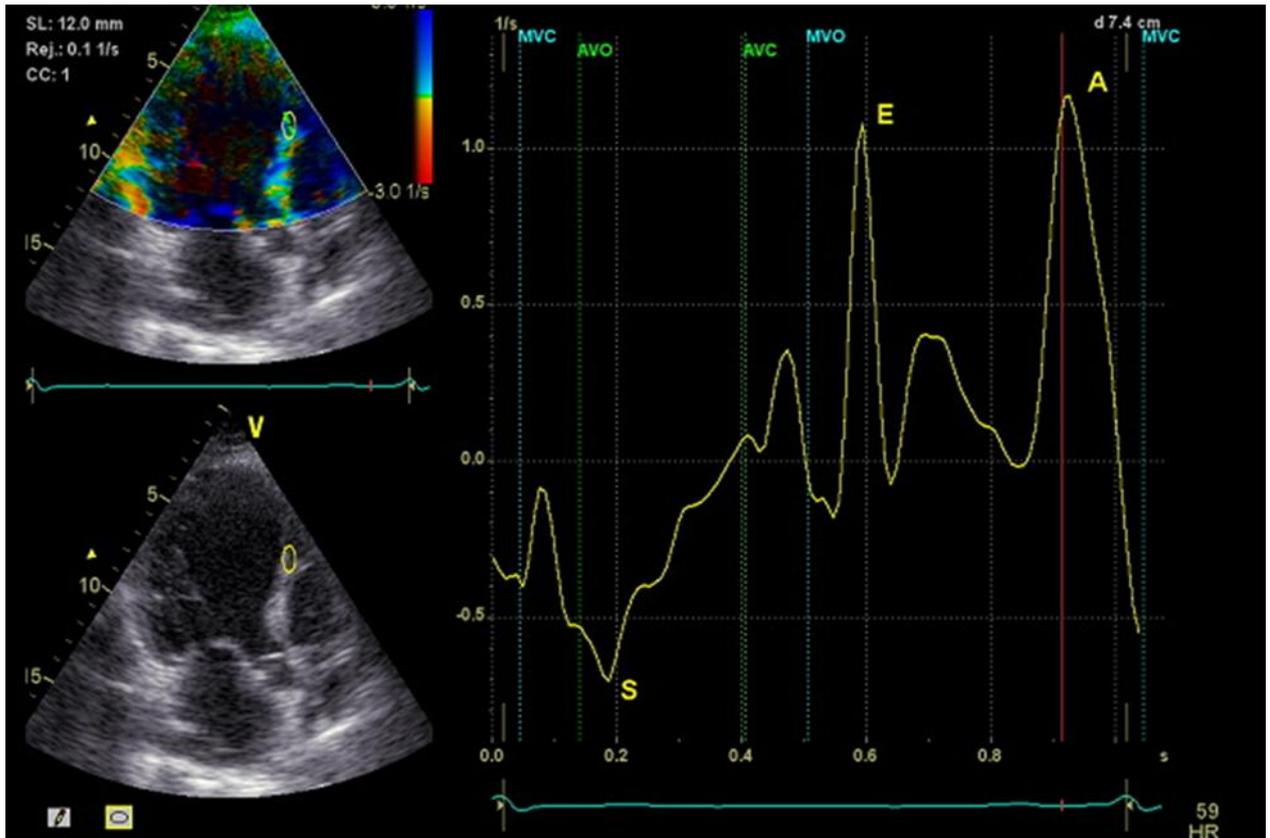


Рисунок 2.4.1 - Исследование продольной скорости деформации миокарда ЛЖ с использованием тканевого доплера в режиме strain imaging

Примечание: графическое отображение продольной скорости деформации - метод тканевой доплерографии в режиме 2D strain imaging по выбранной точке из зоны интереса (медиальный уровень нижней перегородки, апикальный доступ, проекция 4 камер) – «локальный стрейн рейт». Первый негативный пик после открытия створок аортального клапана S_{SR} - продольная скорость систолической деформации миокарда ЛЖ. SR_E – положительный пик на генерированной кривой после открытия створок МК – скорость диастолической деформации миокарда в фазу ранней диастолы ЛЖ. Второй положительный пик – SR_A , отражает скорость диастолической деформации ЛЖ в фазу предсердной систолы.

Для изучения механики ЛЖ оценивали глобальную продольную систолическую деформацию миокарда ЛЖ (global longitudinal peak systolic strain GLPS, «-» значения, в %) с применением технологии двухмерного отслеживания пятен серой шкалы (speckle tracking Imaging, 2-D Strain). Запись изображений проводилась из апикального доступа в проекции 5, 4, и 2 камер при высокой частоте смены кадров (frame rate 60-90 в сек) [2, 76, 100] (рисунок 2.4.2., 2.4.3.). Последующий постпроцессинговый анализ данных проводился согласно действующим рекомендациям [100]. Показатели глобальной продольной

систолической деформации ЛЖ были соотнесены к КДО ЛЖ и представлены как процент деформации на 10 мл объема ЛЖ. Эта поправка рекомендована для более корректного сопоставления данных в динамике (например, до- и после оперативного лечения, когда объёмы ЛЖ могут значительно измениться) [106].

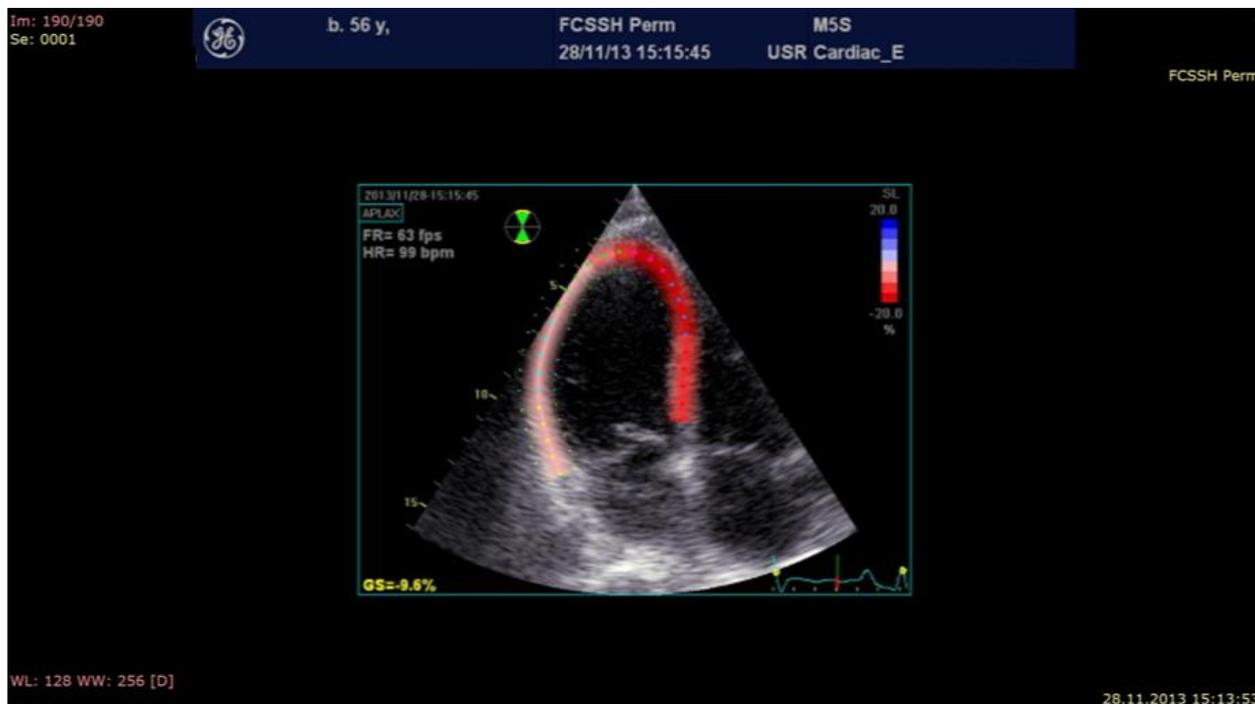


Рисунок 2.4.2 - Исследование продольной систолической деформации миокарда ЛЖ с использованием технологии отслеживания пятен серой шкалы (speckle tracking imaging).

Примечание: апикальный доступ, проекция 4-х камер. После трассировки пользователем границ эндокарда ЛЖ (эпикард трассируется системой автоматически) в конце систолы ЛЖ в одном кадре, автоматически по 6 сегментам программным обеспечением рассчитана глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ для данной проекции «-» 9,6%. Аналогично проводится трассировка и анализ данных в проекции 2-х и 5-ти камер.

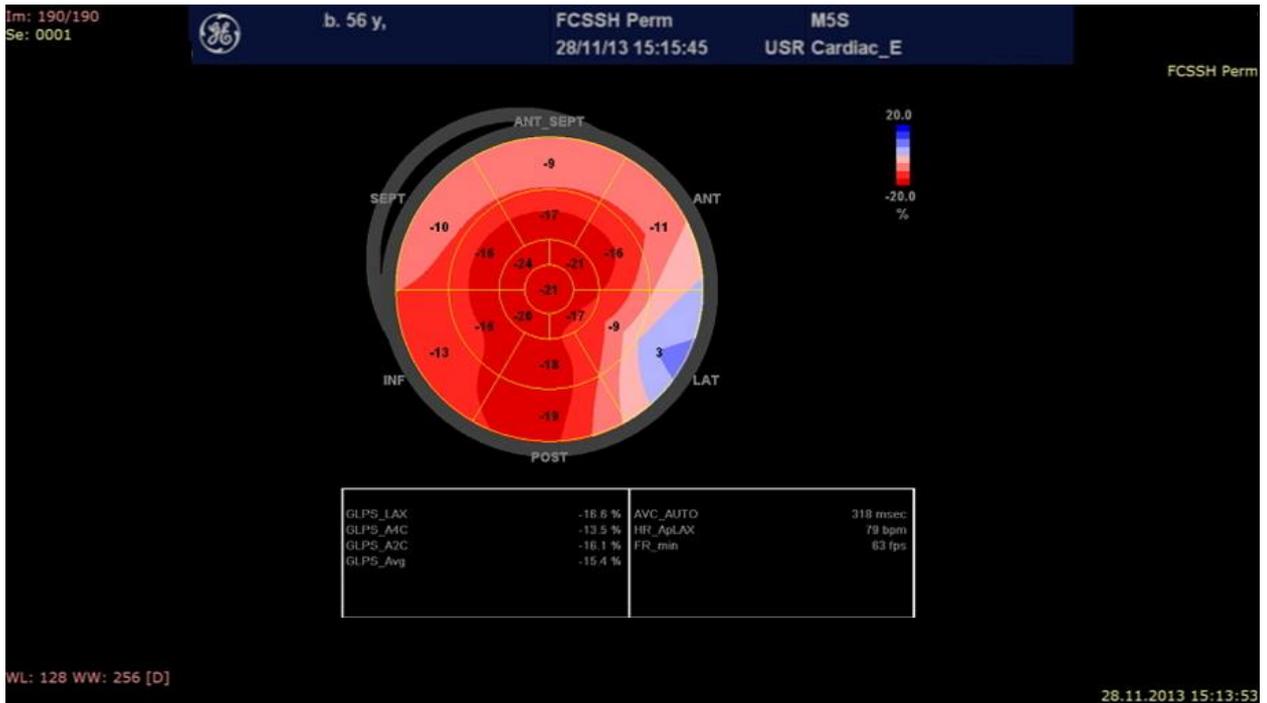


Рисунок 2.4.3 - Топографическое отображение глобальной продольной систолической деформации миокарда ЛЖ в виде «бычьего глаза» с использованием технологии speckle tracking imaging

Примечание: на круговой диаграмме, отображающей глобальную продольную систолическую деформацию миокарда ЛЖ в виде «бычьего глаза» представлены полученные пользователем значения локальной продольной систолической деформации каждого из 17 сегментов ЛЖ: по внешнему радиусу – базальные сегменты, далее внутри круга - медиальные, апикальные, в центре диаграммы - собственно апикальный сегмент. Кроме числовых значений сегментарного стрейна, имеется цветовая маркировка сегментов, соответственно показателям деформации: базальный латеральный сегмент имеет значение стрейна 3%, что означает отсутствие укорочения данного сегмента в систолу, напротив - удлинение сегмента отображается синим цветом. Негативные значения сегментарной систолической деформации отображаются красным цветом. Ниже круговой диаграммы в табличном варианте отображены полученные значения глобального продольного стрейна (GLPS) в проекции 4-х, 2-х и 5-ти камер и средние значения глобальной продольной деформации для ЛЖ (Avg).

2.5 Статистические методы исследования

Статистический анализ материала проводился с использованием программ STATISTICA версии 8, MedCalc версии 12.1.1 [10]. Количественные данные в

исследовании представлены в виде значения среднего (M) и стандартного отклонения (SD). Оценка статистической значимости различий (p) между группами проводилась с использованием параметрических критериев (при нормальном распределении признака, для оценки характера распределения использовали тест Колмогорова-Смирнова) – двухвыборочный t-критерий Стьюдента для сравнений средних ($M \pm SD$). Сравнение показателей с распределением, отличающимся от нормального, проводилось с использованием U-критерия Манна-Уитни. При проведении парных сравнений показателей I и II групп исследования до операции, в раннем послеоперационном периоде и через год после операции, использовали парный критерий Вилкоксона. Сравнение типов диастолической дисфункции ЛЖ (и других качественных переменных) проводили с использованием критерия хи-квадрат. Различия показателей расценивались как статистически значимые при $p < 0,05$. На этапе планирования исследования рассчитывался необходимый размер выборки для выявления различий между группами. Проводилась оценка мощности для t-критерия с независимыми выборками и необходимый объем N (пациентов) для достижения статистически значимых результатов. График зависимости мощности для t-критерия от объема выборки составил 0,88, вероятность ошибки первого рода менее 0,05, то есть для достижения приемлемого уровня мощности (более 0,8) в каждой группе должно быть не менее 50 наблюдений (рисунок 2.5.1).

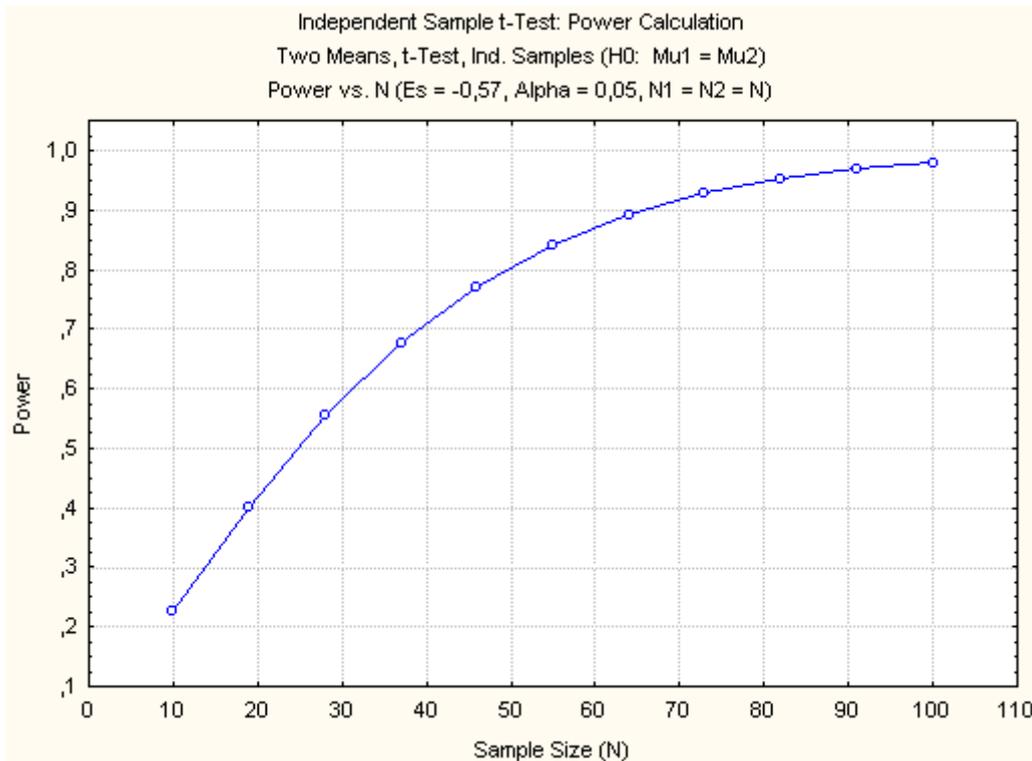


Рисунок 2.5.1 - Графический анализ статистической мощности для t-критерия

Для оценки связи конвенциональных ЭхоКГ показателей систолической и диастолической функции ЛЖ и механических данных (деформация и скорость деформации ЛЖ) использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена (R_s). Теснота связи между показателями оценивалась как слабая при $R_s < 0,3$, 0,31-0,5 – умеренная, 0,51-0,7 – значительная, 0,71 – 0,9 – тесная, $> 0,91$ – очень тесная. Для проверки значимости различий показателей механики ЛЖ между средними значениями у больных I и II групп проводился дисперсионный анализ (ANOVA). Проверка вероятности нулевой гипотезы осуществлялась с использованием критерия Фишера (F-критерия). Использован дискриминантный анализ для определения переменных, дискриминирующих типы диастолической дисфункции и классификации наблюдений (ЭхоКГ параметров диастолической функции). С помощью регрессионного анализа определяли предикторную ценность параметров продольной систолической деформации миокарда ЛЖ в отношении динамики систолической функции ЛЖ и симптомов СН после КШ и митральной аннулопластики и изолированной хирургической реваскуляризации. Использован множественный логистический регрессионный анализ для характеристики

тесноты связи между зависимой переменной (дооперационные значения показателя продольной систолической деформации миокарда ЛЖ) и всеми независимыми переменными (значениями объемов ЛЖ, ЛП, ФВ) оценивался коэффициент множественной корреляции, коэффициент детерминации и скорректированный коэффициент детерминации (квадрат коэффициента множественной корреляции, объясняющий процент вариации зависимой переменной), F-критерий значимости множественной регрессии, число степеней свободы для F критерия, вероятность нулевой гипотезы для F –критерия, B-коэффициент уравнения [26].

После выявления, обладающего предикторной ценностью для послеоперационной динамики функции ЛЖ, СН и МР показателей глобальной продольной систолической и диастолической деформации ЛЖ, для проверки его эффективности в качестве диагностического теста использовался ROC – анализ (Receiver Operating Characteristic) и определялась площадь под кривой (AUC, Area Under Curve). Для отражения качества диагностического теста представлена шкала значений AUC: отличное качество - 0,9-1, высокое качество - 0,8-0,9, хорошее качество - 0,7-0,8, среднее качество - 0,6-0,7, плохое качество - 0,5-0,6. Рассчитывался индекс «z» для количественного сравнения площади под кривой: индекс «z» $\geq 1,96$ свидетельствовал о статистической значимости различий между площадью под характеристической кривой.

Резюме

В исследовании приняли участие 128 пациентов, средний возраст $58,8 \pm 6,4$ лет, из них мужчин 103 (80 %) с ИБС, стенокардией напряжения III-IV функционального класса, перенесших инфаркт миокарда, с ИМН II степени, многососудистым поражением коронарных артерий. Пациенты были разделены на две группы наблюдения в зависимости от выбранной хирургической тактики: I группа (n=76), II группа (n=52). Больным I группы (n=76) было выполнено КШ ($3,77 \pm 1,2$ дистальных анастомоза) и аннулопластика МК. Больным II группы

(n=52) выполнено изолированное КШ ($3,4 \pm 1,4$ дистальных анастомоза). До операции, в ранний послеоперационный период и через $12,8 \pm 1,3$ месяцев после операции больным I группы и через $12,6 \pm 1,1$ месяцев больным II группы (в среднем через год) проводилось ЭхоКГ – исследование, оценивался ф.к. СН, до операции и через год проводился тест шестиминутной ходьбы, оценивалось качество жизни по результатам опросника SF 36. Кроме традиционных ЭхоКГ параметров систолической и диастолической функции ЛЖ, проводилась оценка продольной систолической и диастолической деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ с использованием технологии speckle tracking и тканевого доплера. Статистическая обработка полученных данных проведена с помощью пакета программ Statistica 8 и MedCalc 12.1.1.

Глава 3. ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С УМЕРЕННОЙ СТЕПЕНЬЮ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В СОЧЕТАНИИ С МИТРАЛЬНОЙ АННУЛОПЛАСТИКОЙ И В ИЗОЛИРОВАННОМ ВАРИАНТЕ

3.1. Функциональные и механические параметры ремоделирования левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью

Оценка ЭхоКГ данных у обследованных больных проводилась на сопоставимой частоте сердечных сокращений и синусовом ритме (I группа $68,3 \pm 10,8$ в минуту, II группа $69,1 \pm 10,7$, $p=0,7$). При изучении волюметрических параметров у пациентов с умеренной ИМН до операции выявлено, что объёмные и индексированные объёмные показатели у больных обеих групп были сопоставимы (КСО в I группе $74,8 \pm 27,3$ мл, во II – $70,5 \pm 21,7$ мл, $p=0,35$; КДО в I группе $137 \pm 33,4$ мл, во II - $135,3 \pm 29,7$ мл; $p=0,76$; КСОи в I группе $39,7 \pm 14$ мл/м², во II – $37,8 \pm 12$ мл/м², $p=0,4$; КДОи в I группе $72,9 \pm 16,6$ мл/м², во II – $72,2 \pm 16$ мл/м², $p=0,8$). Согласно действующим нормативам, в обеих группах индексированные к площади поверхности тела показатели КСОи превышали рекомендованный диапазон значений: 21 ± 5 мл/м² (2-SD range 11- 31 мл/м²) для мужчин и 16 ± 4 мл/м² (2-SD range 8 - 24 мл/м²) для женщин [70]. ФВ ЛЖ, рассчитанная методом Simpson, существенно не различалась у обследованных пациентов обеих групп (в I группе $46,4 \pm 8,2$ %, во II – $48,1 \pm 6,8$ %, $p=0,21$). Таким образом, при традиционном подходе к оценке ЭхоКГ данных, согласно действующим нормативам, можно интерпретировать результат как «незначительное» снижение систолической функции ЛЖ у больных обеих групп (нижняя граница нормы для ФВ ЛЖ Simpson 52% для мужчин, 54% для женщин) [70]. Однако при вычислении антеградного ударного объёма и сопоставлении его с общим ударным объёмом обнаружено, что общий УО был существенно выше антеградного в обеих группах (I группа УО_{общий} $62,2 \pm 10$ мл против УО_{антеградный}

49,2 ± 8,8 мл, p=0,0000; II группа УО_{общий} 64,7 ± 13,8 мл против УО_{антеградный} 50,4 ± 9,5 мл, p=0,0000). Пациенты в группах значимо не различались по УО_{антеградный} (в I группе 49,2 ± 8,8 мл, во II – 50,4 ± 9,5 мл, p=0,47), и расчётная по антеградному ударному объёму ФВ ЛЖ была сопоставима у больных обеих групп (ФВ_{расчётная} в I группе 36,4 ± 7,3 %, во II – 38 ± 8,3 %, p=0,2). Таким образом, при исключении суммации антеградного и ретроградного ударного объёма и получении значений расчётной ФВ ЛЖ становится очевидным, что систолическая функция ЛЖ у больных с умеренной ИМН в обеих группах была существенно снижена. Пациенты в группах не различались значимо по индексу массы миокарда ЛЖ. Данные традиционных и расчётных ЭхоКГ объёмных показателей и систолической функции ЛЖ у обследованных больных до операции представлены в таблице 3.1.1.

Таблица 3.1.1 - Основные исходные эхокардиографические характеристики объёмов и систолической функции ЛЖ

Показатель	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	P
ЧСС (в минуту)	68,3±10,8	69,1±10,7	0,7
КСО (мл)	74,8±27,3	70,5±21,7	0,35
КДО (мл)	137±33,4	135,3±29,7	0,76
УО _{общий} (мл)	62,2±10	64,7±13,8	0,2
ФВ ЛЖ (%)	46,4±8,2	48,1±6,8	0,21
КСОи (мл/м ²)	39,7±14	37,8±12	0,4
КДОи (мл/м ²)	72,9±16,6	72,2±16	0,8
ИММ ЛЖ (г/м ²)	135,3±11,4	133,2±9,6	0,29
УО _{антеградный} (мл)	49,2±8,8	50,4±9,5	0,47
ФВ _{расчётная} ЛЖ (%)	36,4±7,3	38±8,3	0,2

Примечание: *-статистически значимое различие между группами, p<0,05. ЧСС - частота сердечных сокращений, КСО – конечно-систолический объём, КДО – конечно-диастолический объём, УО_{общий} – общий ударный объём, полученный методом Simpson; ФВ – фракция выброса левого желудочка, КСОи – индекс конечно-систолического объёма, КДОи – индекс конечно-диастолического объёма; ИММЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ, УО_{антеградный} – ударный

объём, рассчитанный по антеградному потоку в аорту; $\Phi V_{\text{расчётная ЛЖ}}$ – фракция выброса левого желудочка, рассчитанная по антеградному ударному объёму.

Не было выявлено значимых межгрупповых различий по систолической скорости движения латеральной части ФК МК (I группа $9,07 \pm 2,4$ см/с, II группа $9,38 \pm 2,4$ см/с, $p=0,48$) и амплитуде смещения латеральной части ФК МК (I группа $10,6 \pm 2,2$ мм, II - $10,8 \pm 2,4$ мм, $p=0,56$). Следует отметить, что выявлена прямая корреляция амплитуды движения латеральной части ФК МК до операции и $\Phi V_{\text{расчётная ЛЖ}}$ (в I группе $R_S=0,6$, $p=0,0000$; во II - $R_S=0,28$, $p=0,04$), скорости движения ФК МК и $\Phi V_{\text{расчётная ЛЖ}}$ (в I группе $R_S=0,61$, $p=0,0000$; во II - $R_S=0,33$, $p=0,01$), а так же корреляция амплитуды и скорости движения латеральной части ФК МК до операции и ФВ ЛЖ методом Simpson (для амплитуды движения латеральной части ФК МК и ФВ ЛЖ в I группе $R_S=0,61$, $p=0,0000$; во II - $R_S=0,38$, $p=0,005$; для скорости движения ФК МК и ФВ ЛЖ в I группе $R_S=0,54$, $p=0,0000$; во II - $R_S=0,31$, $p=0,02$).

Больные не различались существенно по индексу площади потока МР до операции (I группа $25,2 \pm 4,5$ % площади ЛП, II группа - $25,8 \pm 1,95$ % площади ЛП, $p=0,4$). Ширина струи регургитации, определённая на уровне створок МК, была так же сопоставима у пациентов обеих групп (в.с. I группа $4,6 \pm 1$ мм, в.с. II группа - $4,2 \pm 1,1$, $p=0,06$). По диапазону значений данные индекса площади потока МР и ширина vena contracta в обеих группах соответствовали умеренной степени регургитации до операции (в I группе индекс площади потока МР от 20 до 39 % к площади ЛП, во II – от 20 до 32% к площади ЛП; ширина струи регургитации на уровне створок МК в обеих группах от 3 до 6 мм).

У пациентов обеих групп выявлена обратная связь индекса площади потока МР и ширины струи регургитации с общей ФВ ЛЖ (Simpson) и, в большей степени, с расчётной ФВ ЛЖ (таблица 3.1.2).

Таблица - 3.1.2 Корреляция систолической функции ЛЖ и митральной регургитации у пациентов до операции

Показатели	R _S I группа (n=76)	P	R _S II группа (n=52)	P
ФВ _{общая} ЛЖ-MR	- 0,42	0,0001*	-0,51	0,008*
ФВ _{расчётная} ЛЖ- MR	-0,6	0,0000*	-0,66	0,001*
ФВ _{общая} ЛЖ-v.c.	-0,6	0,00001*	-0,51	0,0008*
ФВ _{расчётная} ЛЖ- v.c.	-0,74	0,0002*	-0,63	0,0000*

Примечание: *- значимость различий между группами, $p < 0,05$. ФВ_{общая} - фракция выброса левого желудочка по методу Simpson (%); ФВ_{расчётная} - фракция выброса левого желудочка, рассчитанная с учётом УО_{атерадный}; MR-индекс площади потока митральной регургитации в % к площади левого предсердия; v.c.-vena contracta, ширина струи регургитации на уровне створок митрального клапана; R_S - корреляция Спирмена.

При анализе данных объединённых показателей обеих групп наблюдения выявлено: чем более низкие значения ФВ_{расчётная} ЛЖ обнаруживались, тем большая ширина струи регургитации определялась ($R_S = -0,67$, $p = 0,0000$, рис. 3.1.1).

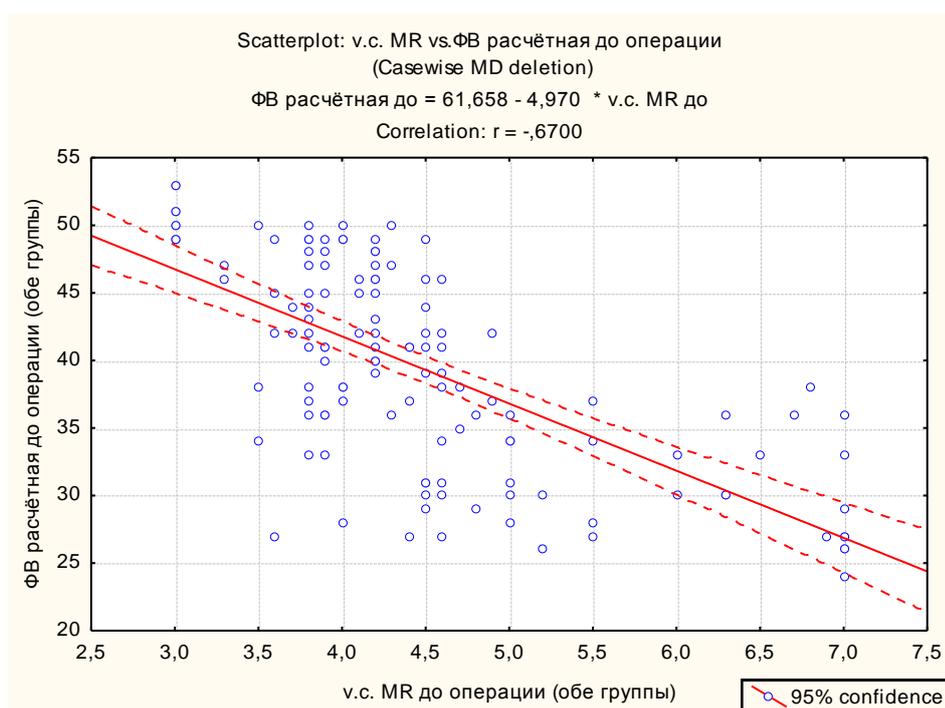


Рисунок 3.1.1 - Обратная корреляция исходных значений $ФВ_{расчётная}$ и ширины струи МР у больных обеих групп до операции

Примечание: ось абсцисс: ширина струи МР на уровне створок МК (vena contracta) в мм у больных обеих групп до операции. Ось ординат: $ФВ_{расчётная}$ ЛЖ (расчётная по антеградному ударному объёму фракция выброса левого желудочка, в %) до операции у больных обеих групп.

Для детальной оценки систолической функции ЛЖ в работе оценивались показатели продольной механики ЛЖ. Пациенты в группах до операции существенно не различались по показателям продольной систолической деформации миокарда ЛЖ (I группа «-» $12,9 \pm 3,9$ %, II «-» $12,5 \pm 4,7$ %, $p=0,5$), которая была снижена по сравнению с рекомендованными нормативными значениями (в норме продольная деформация «-» $21,5$ %, то есть с точки зрения знака «-», чем хуже продольная деформация, тем больше её значения, но исходя из смысловой нагрузки получаемых данных: чем меньше продольное укорочение, тем менее отрицательны значения стрейна и тем хуже деформация) [70]. При сравнении индексированных показателей деформации к КДО ЛЖ не были выявлены существенные межгрупповые различия (I группа $1,05 \pm 0,51$, II – $0,98 \pm 0,44$, $p=0,41$). Показатели продольной систолической деформации у обследованных нами больных с умеренной степенью ИМН представлены в таблице 3.1.3.

Таблица 3.1.3 - Показатели продольной деформации у обследованных больных с умеренной степенью ИМН до операции

Показатель	I группа (n=76)	II группа (n=52)	P
Деформация ЛЖ (%)	«-» $12,9 \pm 3,9$	«-» $12,5 \pm 4,7$	0,5
Индекс S/КДО _{лж}	$1,05 \pm 0,51$	$0,98 \pm 0,44$	0,41

Примечание: * - значимость различий между группами, $p < 0,05$. S-продольная систолическая деформация левого желудочка, КДО-конечно-диастолический объём левого желудочка.

Значения продольной систолической скорости деформации ЛЖ у больных обеих групп были существенно снижены по сравнению с нормативными значениями по литературным данным («-» $1,4 \pm 0,4$ c^{-1} , в диапазоне от «-» $1,2$ до «-

» $0,8 \text{ c}^{-1}$) [71]. Значимых межгрупповых различий по показателям систолической скорости деформации до операции не выявлено (S_{SR} I группа «-» $0,59 \pm 0,29 \text{ c}^{-1}$, S_{SR} II – «-» $0,63 \pm 0,21 \text{ c}^{-1}$, $p=0,5$). Сниженные показатели продольной деформации и скорости деформации ЛЖ у больных с умеренной ИМН подтверждают наличие глобальной систолической дисфункции ЛЖ.

В корреляционном анализе обнаружено, что чем более значимой была МР, тем хуже были значения продольной систолической деформации ЛЖ (в I группе корреляция ширины струи регургитации на уровне створок МК и продольной деформации ЛЖ $R_s=0,7$, $p=0,0000$; корреляция индекса площади потока МР и продольной деформации ЛЖ $R_s=0,53$, $p=0,0000$; во II группе связь v.c. МР и продольной деформации ЛЖ $R_s=0,69$, $p=0,00001$; связь индекса площади потока МР и продольной деформации $R_s=0,3$, $p=0,026$, для обеих групп наиболее выражена связь ширины струи регургитации на уровне створок МК и продольной систолической деформации ЛЖ $R_s=0,73$, $p=0,0000$; рис. 3.1.2).

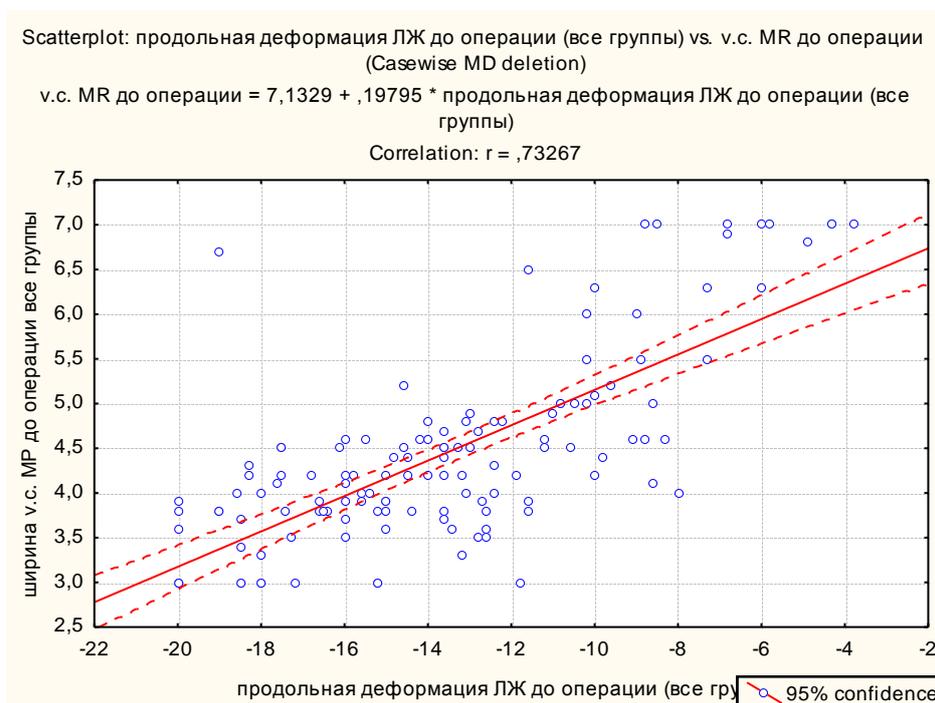


Рисунок 3.1.2 - Корреляция продольной систолической деформации левого желудочка и ширины струи митральной регургитации у больных обеих групп

Примечание: ось абсцисс: ширина струи МР на уровне створок МК (vena contracta) в мм у больных обеих групп до операции. Ось ординат: продольная систолическая деформация ЛЖ (в %) до операции у больных обеих групп.

Показатели продольной систолической скорости деформации так же коррелировали с МР: чем больше определялась ширина v.c. МР, тем хуже были значения систолической скорости деформации (в I группе связь ширины струи регургитации на уровне створок МК и продольной скорости деформации ЛЖ $R_s=0,54$, $p=0,0000$; связь индекса площади потока МР – продольной скорости деформации $R_s=0,27$, $p=0,01$; во II группе связь v.c. МР и продольной деформации ЛЖ $R_s=0,63$, $p=0,0000$; связь индекса площади потока МР – продольной деформации $R_s=0,33$, $p=0,016$, для обеих групп наиболее выражена связь ширины струи регургитации на уровне створок МК и продольной деформации ЛЖ $R_s=0,53$, $p=0,0000$, рис. 3.1.3)

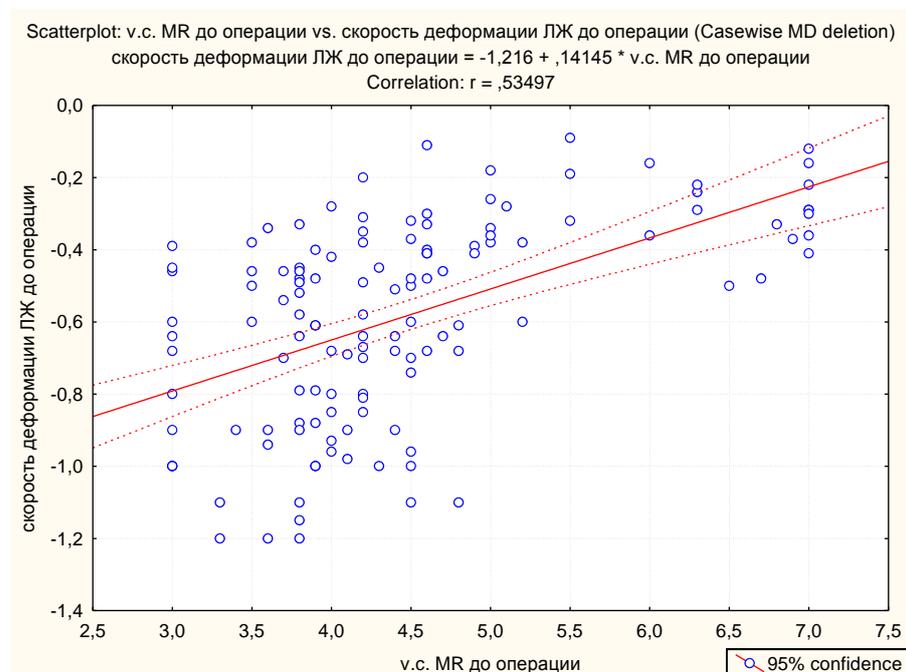


Рисунок 3.1.3 - Корреляция продольной систолической скорости деформации ЛЖ и ширины струи митральной регургитации у больных обеих групп

Примечание: ось абсцисс: ширина струи МР на уровне створок МК (vena contracta) в мм у больных обеих групп до операции. Ось ординат: продольная систолическая скорость деформации ЛЖ (c^{-1}) до операции у больных обеих групп.

Были изучены параметры диастолической продольной скорости деформации ЛЖ с использованием метода тканевой доплерографии в режиме 2D strain imaging. Показатели продольной скорости деформации в фазу раннего

диастолического наполнения оказались сниженными у обследованных нами больных обеих групп, по сравнению с показателями, определяемыми у здоровых взрослых лиц (норматив $E_{SR} 1,06 \pm 0,26 \text{ с}^{-1}$) [71]. Значения скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ были не существенно выше у больных II группы (I группа $E_{SR} 0,77 \pm 0,22 \text{ с}^{-1}$, II группа $E_{SR} 0,85 \pm 0,31 \text{ с}^{-1}$, $p=0,08$). Скорость деформации в фазе предсердного наполнения была сопоставима с нормативным показателем (норма $A_{SR} 0,66 \pm 0,2 \text{ с}^{-1}$), межгрупповых различий не выявлено (I группа $A_{SR} 0,67 \pm 0,27 \text{ с}^{-1}$, II – $0,75 \pm 0,37 \text{ с}^{-1}$, $p=0,16$). Отношение пиков скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы ЛЖ было аналогично рекомендованному нормативу (E_{SR}/A_{SR} I группа $1,14 \pm 0,31$, E_{SR}/A_{SR} II группа $1,23 \pm 0,27$, $p=0,08$). Отношение скорости трансмитрального кровотока в раннюю диастолу к скорости деформации в раннюю диастолу было выше, чем у здоровых лиц по данным литературы ($0,92 \pm 0,19$, от 0,6 до 1), но между группами существенно не различалось (E/E_{SR} I группа $1,2 \pm 0,4$, II группа $1,04 \pm 0,63$, $p=0,07$) [71]. Данные о полученных до операции значениях продольной скорости диастолической деформации ЛЖ у больных с умеренной степенью ИМН представлены в таблице 3.1.4.

Таблица 3.1.4 - Параметры продольной диастолической скорости деформации у обследованных больных до операции (метод тканевой доплерографии в режиме 2D strain imaging)

Показатель	I группа (n=76)	II группа (n=52)	P
ESR (с-1)	$0,77 \pm 0,22$	$0,85 \pm 0,312$	0,08
ASR (с-1)	$0,67 \pm 0,27$	$0,75 \pm 0,37$	0,16
ESR/ASR	$1,14 \pm 0,31$	$1,23 \pm 0,27$	0,08
E/ESR	$1,2 \pm 0,4$	$1,04 \pm 0,63$	0,07

Примечание: * - значимость различий между группами, $p < 0,05$. S_{SR} - скорость деформации левого желудочка в систолу, E_{SR} - скорость деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения; A_{SR} - скорость деформации левого желудочка в фазу позднего наполнения; E_{SR}/A_{SR} - отношение пика скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю

диастолическую фазы ЛЖ; E/E_{SR} – отношение скорости трансмитрального кровотока в раннюю диастолу к скорости деформации в раннюю диастолу.

Выявлена обратная связь продольной диастолической скорости деформации в фазу раннего и позднего диастолического наполнения и МР: чем шире была струя регургитации, тем меньше диастолическая скорость деформации, что подтверждает вклад регургитации в объёмную перегрузку ЛЖ и ассоциацию МР с нарушением диастолической функции ЛЖ (в I группе связь ширины струи регургитации на уровне створок МК и продольной диастолической скорости деформации в раннюю диастолу ЛЖ $R_S=-0,5$, $p=0,0000$; связь v.c. МР и продольной диастолической скорости деформации ЛЖ в фазу предсердного наполнения $R_S=-0,39$, $p=0,003$; во II группе связь ширины струи регургитации на уровне створок МК и продольной диастолической скорости деформации в раннюю диастолу ЛЖ $R_S=-0,41$, $p=0,004$; связь v.c. МР и продольной диастолической скорости деформации ЛЖ в фазу предсердного наполнения $R_S=-0,33$, $p=0,001$, для обеих групп наиболее выражена связь ширины струи регургитации на уровне створок МК и скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения $R_S=-0,46$; $p=0,0000$, рис. 3.1.4; ширины v.c. МР и скорости деформации ЛЖ в фазу позднего наполнения, $R_S=-0,47$, $p=0,0000$, рис. 3.1.5).

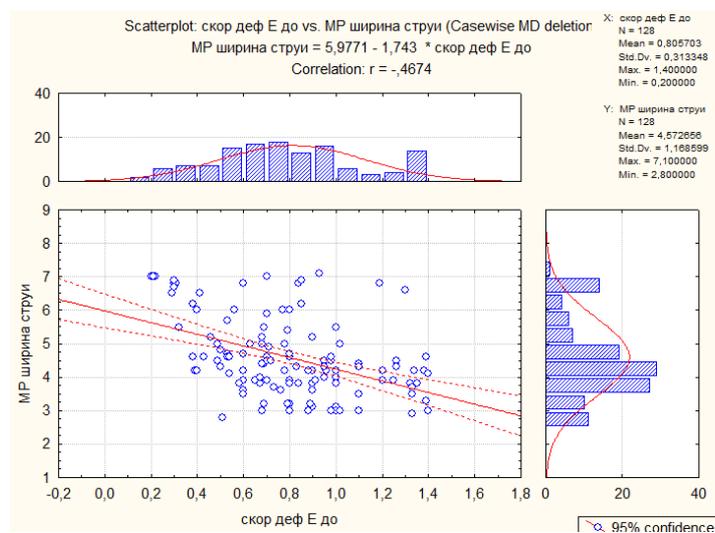


Рисунок 3.1.4 - Корреляция продольной скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения и ширины струи митральной регургитации у больных обеих групп

Примечание: ось абсцисс: продольная скорость деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения (s^{-1}) до операции у больных обеих групп. Ось ординат: ширина струи МР на уровне створок МК (vena contracta) в мм у больных обеих групп до операции.

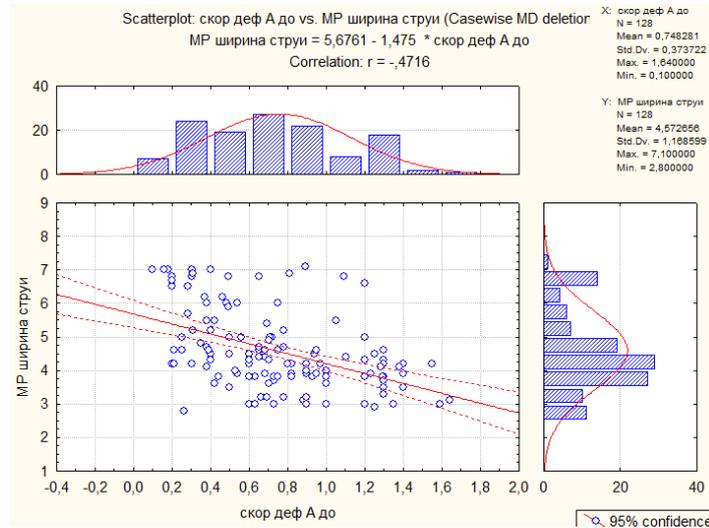


Рисунок 3.1.5 - Корреляция продольной скорости деформации ЛЖ в фазу позднего наполнения и ширины струи митральной регургитации у больных обеих групп

Примечание: ось абсцисс: продольная скорость деформации ЛЖ в фазу позднего наполнения (s^{-1}) до операции у больных обеих групп. Ось ординат: ширина струи МР на уровне створок МК (vena contracta) в мм у больных обеих групп до операции.

Таким образом, параметры продольной систолической и диастолической деформации ЛЖ демонстрируют связь с ИМН: чем больше регургитация, тем хуже деформация.

Для оценки параметров локального ремоделирования ЛЖ у больных с МР II степени до операции изучены диаметры ФК МК. У пациентов I группы и передне-задний, и комиссуно-комиссуральный диаметры ФК МК были не существенно выше, чем во II группе (переднее задний диаметр ФК МК в I группе $35,1 \pm 1,9$ мм, против $34,5 \pm 2,1$ мм, $p = 0,1$; комиссуно-комиссуральный диаметр в I группе $34,4 \pm 2,03$ мм, во II $33,7 \pm 2,6$ мм, $p = 0,09$). Соответственно и индекс ФК МК не различался значимо между группами (I группа $5,05 \pm 0,6$; II группа $4,8 \pm 0,8$, $p = 0,07$). Площадь митрального отверстия во II группе была не существенно меньше, чем в I (I группа $6,83 \pm 0,9$ см², II группа $6,3 \pm 0,8$ см², $p = 0,051$).

Параметры аннуло-папиллярной геометрии ЛЖ у пациентов в обеих группах были значимо изменены: увеличена глубина коаптации створок МК, уменьшена длина коаптации створок МК, аннулоэктазия ФК МК (данные представлены в таблице 3.1.5). Длина коаптации была меньше, а глубина коаптации створок МК большей у пациентов I группы (длина коаптации I группа $2,5 \pm 0,5$ мм, II группа $3,5 \pm 0,6$ мм, $p=0,00001$; глубина коаптации I группа $7,6 \pm 1,3$ мм, II группа $6,3 \pm 1,3$ мм, $p=0,000001$). Межпапиллярное расстояние до операции было сопоставимым у пациентов обеих групп (I группа $32,6 \pm 3,9$ мм, II группа $31,7 \pm 3,2$ мм, $p=0,18$). Исходно по показателям пикового и среднего градиентов на МК больные до операции не различались (пиковый градиент I группа $3,1 \pm 1,05$ мм РТ ст, II группа $2,8 \pm 0,8$ мм РТ ст, $p=0,1$; средний градиент I группа $0,7 \pm 0,2$ мм РТ ст, II группа $0,8 \pm 0,2$ мм РТ ст, $p=0,2$).

Таблица 3.1.5 - Показатели аннулярно-папиллярной геометрии у обследованных больных до операции

Показатель	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	P
ФК МК комиссуро-комиссуральный (мм)	$34,4 \pm 2,03$	$33,7 \pm 2,6$	0,09
ФК МК передне-задний (мм)	$35,1 \pm 1,9$	$34,5 \pm 2,1$	0,1
Индекс ФК МК	$5,05 \pm 0,6$	$4,8 \pm 0,8$	0,07
Площадь МО (см ²)	$6,8 \pm 0,9$	$6,3 \pm 0,8$	0,051
Длина коаптации (мм)	$2,5 \pm 0,5$	$3,5 \pm 0,6$	0,00000*
Глубина коаптации (мм)	$7,6 \pm 1,3$	$6,34 \pm 1,34$	0,000001*
МПД (мм)	$32,6 \pm 3,9$	$31,7 \pm 3,2$	0,18

Pg МК (мм РТ ст)	3,1 ± 1,05	2,82±0,85	0,1
Mg МК (мм РТ ст)	0,7 ± 0,2	0,76±0,25	0,21

Примечание: * - статистически значимое различие между группами, $p < 0,05$. ФК МК – фиброзное кольцо митрального клапана, МО – митральное отверстие, МПД – межпапиллярная дистанция, Pg МК - пиковый градиент на митральном клапане, Mg МК – средний градиент на митральном клапане.

Изучение размеров и объёма ЛП имеет существенное значение как для исходной характеристики значимости воздействия МР, так и для подтверждения диастолической дисфункции ЛЖ. В обеих группах нашего исследования дооперационные значения индекса объёма ЛП были большими, чем рекомендованный норматив (16-34 мл/м²) [70]. Все изученные размеры и объёмы ЛП были сопоставимы у пациентов обеих групп (данные в таблице 3.1.6).

Таблица 3.1.6 - Исходные эхокардиографические данные геометрии левого предсердия у пациентов с умеренной степенью ИМН

Показатель	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	P
ЛП 1 (мм)	42,8 ± 3,9	41,7 ± 3,5	0,11
ЛП 2 (мм)	46,1 ± 4,8	45,5 ± 4,1	0,48
ЛП 3 (мм)	59,3 ± 5,1	58±5,4	0,15
Объём ЛП (мл)	75,5 ± 14,6	70,5±16,3	0,07
Индекс объёма ЛП (мл/м ²)	40,1 ± 7,7	37,5±8,3	0,07

Примечание: * - статистически значимое различие между группами, $p < 0,05$. ЛП 1- передне-задний размер левого предсердия (ЛП), ЛП 2 –медио-латеральный размер левого предсердия, ЛП 3 – верхне-нижний размер левого предсердия.

Выявлена прямая связь индекса площади потока МР и индекса объёма ЛП (для I группы $R_s = 0,24$, $p = 0,036$; для II группы $R_s = 0,3$, $p = 0,027$).

При ЭхоКГ оценке давления в легочной артерии было выявлено, что среднее расчетное давление в лёгочной артерии у пациентов обеих групп было сопоставимо (I группа $22,4 \pm 5,7$ мм РТ ст, II группа $21,1 \pm 6,3$, $p = 0,22$).

Показатели давления заклинивания в лёгочной артерии так же существенно не различались у пациентов обеих групп (I группа $12,6 \pm 2,6$ мм РТ ст, II - $11,8 \pm 4,03$ мм РТ ст, $p=0,17$).

Максимальная скорость трансмитрального кровотока во время раннего диастолического наполнения ЛЖ была выше у пациентов I группы (I группа $0,81 \pm 0,18$ м/с, II группа $0,74 \pm 0,2$, $p=0,02$), тогда как максимальная скорость трансмитрального кровотока во время предсердной систолы была сопоставима у больных обеих групп (I группа $0,62 \pm 0,15$ м/с, II группа $0,68 \pm 0,21$ м/с, $p=0,06$). Соотношение трансмитральных диастолических пиков в раннюю и позднюю фазы наполнения ЛЖ значимо не различалось между группами (I группа $1,35 \pm 0,48$, II группа $1,19 \pm 0,5$, $p=0,07$). Скорость движения латеральной части ФК МК в раннюю диастолу по данным тканевого импульсно-волнового доплера была сопоставимой в обеих группах наблюдения (I группа $0,096 \pm 0,02$ м/с, II группа $0,1 \pm 0,02$ м/с, $p=0,06$). Скорость движения латеральной части ФК МК в позднюю диастолу по данным тканевого импульсно-волнового доплера у пациентов I группы была не существенно меньше, чем во II (I группа $0,07 \pm 0,023$ м/с, II группа $0,08 \pm 0,02$ м/с, $p=0,09$). Однако данные параметры трансмитрального кровотока и скорости диастолического движения латеральной части ФК МК для оценки диастолической функции ЛЖ не использовались в связи с наличием умеренной степени ИМН. Для изучения диастолической функции ЛЖ использовались показатели времени замедления раннего диастолического наполнения трансмитрального потока, времени изоволюмического расслабления и показатели кровотока в легочной вене. Показатели трансмитрального кровотока, скорости диастолического движения латеральной части ФК МК и основные доплер-ЭхоКГ характеристики параметров, использовавшихся для оценки диастолической функции ЛЖ, представлены в таблице 3.1.7.

Таблица 3.1.7 - Основные показатели, использовавшиеся для оценки диастолической функции ЛЖ

Показатель	I группа (n=76)	II группа (n=52)	P
E (м/с)	0,81±0,18	0,74±0,2	0,02*
A (м/с)	0,62±0,15	0,68±0,21	0,06
E/A	1,35±0,48	1,19 ± 0,5	0,07
DT (мс)	198 ± 36,8	210,9 ± 43,7	0,06
IVRT (мс)	84,2 ± 15,4	86,5 ± 12,4	0,7
e' (м/с)	0,096±0,02	0,10±0,02	0,06
a' (м/с)	0,07±0,023	0,08±0,02	0,09
E/e'	8,67±2,1	8,1±1,99	0,07
S _{PV} , м/с	0,36±0,08	0,38±0,07	0,1
D _{PV} , м/с	0,41±0,05	0,42±0,06	0,4
R _{PV} , м/с	0,31±0,04	0,3±0,03	0,2
S _{PV} /D _{PV}	0,93 ± 0,3	1,09±0,29	0,0028*

Примечание: * - значимость различия между группами, $p < 0,05$. E – максимальная скорость трансмитрального кровотока во время раннего диастолического наполнения ЛЖ; A – максимальная скорость трансмитрального кровотока во время предсердной систолы, E/A – соотношение трансмитральных пиков в раннюю и позднюю фазы наполнения ЛЖ; DT - время замедления раннего диастолического наполнения трансмитрального потока; IVRT - время изоволюмического расслабления; e' - скорость движения латеральной части фиброзного кольца митрального в раннюю диастолу по данным тканевого импульсно-волнового доплера; a' - скорость движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана в позднюю диастолу по данным тканевого импульсно-волнового доплера; S_{PV} – максимальная систолическая скорость кровотока в легочной вене; D- максимальная диастолическая антеградная скорость кровотока в легочной вене; R_{PV} - максимальная ретроградная скорость кровотока в легочной вене в конце диастолы, S_{PV}/D_{PV}- отношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в легочной вене.

В дооперационном периоде у 7 больных (9,2 %) в I группе и у 11 больных (21,1 %) во II группе не было выявлено нарушений диастолической функции согласно выбранным параметрам для её оценки ($pI-pII=0,1$). В сравнении по

типам нарушения диастолической функции в I группе преобладал псевдонормальный (второй тип) дисфункции (выявлен у 32 больных – 42,1 % случаев). Во II группе у 23 больных (44,2 %) чаще встречался первый тип диастолической дисфункции – нарушенная релаксация ($p_{I-II}=0,4$). Рестриктивный (третий) тип диастолической дисфункции выявлен у 11 больных (14,4 %) I группы и у 6 пациентов (11,5 %) II группы ($p_{I-II}=0,67$, данные представлены в таблице 3.1.8).

Таблица 3.1.8 - Распределение пациентов исследуемых групп по типам нарушения диастолической функции до операции

Тип диастолической дисфункции	I группа (n=76)	II группа (n=52)	p (χ^2)
Нормальная диастолическая функция	7 (9,2 %)	11 (21,1 %)	0,1
Нарушенная релаксация	26 (34,2 %)	23 (44,2 %)	0,4
Псевдонормальный тип	32 (42,1 %)	12 (23,07 %)	0,1
Рестриктивный тип	11 (14,4 %)	6 (11,5 %)	0,67

Примечание: * - значимость различий между группами, $p < 0,05$

Суммарно, у пациентов обеих групп, в 47,6% случаев (у 61 пациента) встречались тяжёлые варианты диастолической дисфункции (II и III типы) до операции. Не выявлено значимой корреляции типа диастолической дисфункции ЛЖ и индекса массы миокарда ЛЖ до операции (I группа $R_S=0,8$, $p=0,47$; II группа $R_S=0,15$, $p=0,26$). Анализ распределения продемонстрировал, что тяжесть диастолической дисфункции ЛЖ была ассоциирована с выраженностью регургитации (чем шире v.c. MR, тем тяжелее диастолическая дисфункция, рис 3.1.6).

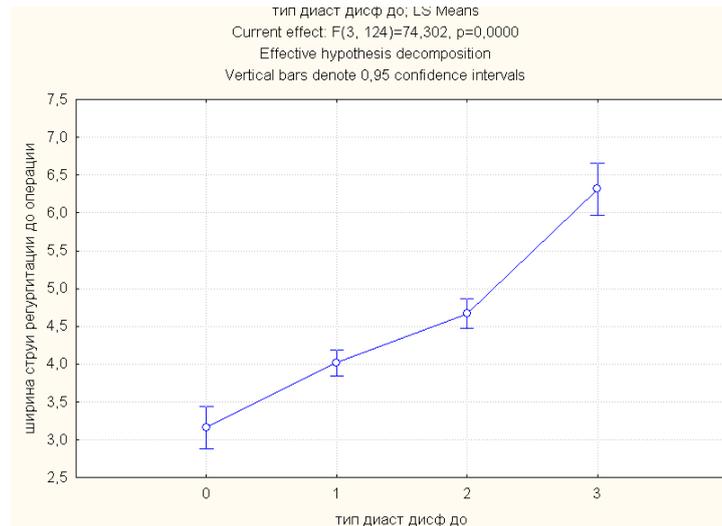


Рисунок 3.1.6 - График ширины проксимальной струи митральной регургитации в зависимости от типа диастолической дисфункции ЛЖ до операции

Примечание: Ось абсцисс: 0 - нормальная диастолическая функция, 1 – нарушенная релаксация (I тип диастолической дисфункции), 2 – псевдонормализация (II – тип диастолической дисфункции), 3 – рестриктивный тип (III тип диастолической дисфункции). Ось ординат: ширина проксимальной струи митральной регургитации (в мм).

Таким образом, у пациентов обеих групп умеренная степень ИМН сопряжена с выраженным функциональным и механическим ремоделированием ЛЖ: увеличением объёмных показателей ЛЖ, снижением как общей, так и расчётной ФВ ЛЖ, низкими параметрами деформации и скорости деформации, часто встречающимися II и III типами диастолической дисфункции ЛЖ.

3.2 Динамика эхокардиографических показателей геометрии, систолической функции и механики ЛЖ у больных с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики и изолированного коронарного шунтирования

При оценке динамики МР у пациентов в обеих группах наблюдения в раннем послеоперационном периоде выявлены статистически значимые изменения, по сравнению с дооперационными данными: индекс площади потока

струи регургитации относительно площади ЛП (%) снизился с $25,2 \pm 4,5$ % до $3,1 \pm 4,5$ %, ($p=0,0000$), во II группе с $25,8 \pm 1,95$ % до $22 \pm 5,4$ % ($p=0,00014$). Однако, если у больных I группы в раннем послеоперационном периоде МР соответствовала минимальной (no or trace) в диапазоне от 0 до 16 % к площади ЛП, при этом у 49 больных (64,4 %), индекс площади потока был менее 5 % к площади ЛП, то во II группе МР сохранялась на уровне II степени (диапазон от 10 до 39 %), при этом у 31 больного (59,6%) индекс площади потока МР был более 20 % площади ЛП. В I группе увеличения МР через год после операции не произошло (ранний послеоперационный период $3,1 \pm 4,5$ % S ЛП, через год $3,9 \pm 5$ % S ЛП, $p=0,3$). Аналогичной была динамика МР, оцениваемая по ширине струи регургитации на уровне створок МК: в I группе она значительно снизилась непосредственно после операции (v.c.: с $4,6 \pm 1$ мм до $0,68 \pm 0,96$ мм, $p=0,0000$) и не увеличилась за время наблюдения (через год v.c. $0,8 \pm 1$ мм, $p=0,41$), что подтверждает состоятельность митральной аннулопластики. В группе изолированного КШ через год после операции, как по индексу площади потока МР (до операции $25,8 \pm 1,95$ % к площади ЛП, через год $24 \pm 6,8$ % к площади ЛП, $p=0,9$), так и по ширине v.c. (исходно $4,2 \pm 1,1$ мм, через год $4,1 \pm 1,65$ мм, $p=0,07$) существенных изменений не выявлено (данные представлены в таблице 3.2.1). Таким образом, выполненная в I группе дополнительно к хирургической реваскуляризации митральная аннулопластика эффективно уменьшала ИМН и за время наблюдения предотвращала возобновление значимой регургитации, тогда как изолированное КШ не продемонстрировало существенного воздействия на МР через год после операции.

Таблица 3.2.1 - Динамика митральной регургитации в группах наблюдения

Показатель/p	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)			pI-pII	pI-pII	pI-pII
	1	2	3	1	2	3			
Р	1	2	3	1	2	3	1	2	3
МР (%S ЛП)	$25,2 \pm 4,5$	$3,1 \pm 4,5$	$3,9 \pm 5,0$	$25,8 \pm 1,95$	$22 \pm 5,4$	$24 \pm 6,8$	0,4	0,0000*	0,0000*
Р	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,0000*	0,0000*	0,3	0,000014*	0,07	0,12			
v.c. (мм)	$4,6 \pm 1$	$0,68 \pm 0,96$	$0,8 \pm 1$	$4,2 \pm 1,1$	$4,2 \pm 1,1$	$4,1 \pm 1,65$	0,06	0,0000*	0,0000*
Р	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			

	0,0000*	0,0000*	0,41	0,9	0,9	0,9			
--	---------	---------	------	-----	-----	-----	--	--	--

Примечание: *- значимость различий между группами, $p < 0,05$. МР (% S ЛП) – индекс площади потока митральной регургитации в % к площади ЛП; v.c.- ширина струи регургитации на уровне створок митрального клапана (в мм); 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-исследование параметра через год после операции; pI-pII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; pI-pII (2) – сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; pI-pII (3) – сравнение данных через год после операции между группами.

При анализе динамики показателей, характеризующих аннуло-папиллярную геометрию, выявлено, что у пациентов I группы после митральной аннулопластики в раннем послеоперационном периоде значительно уменьшились передне-задний диаметр ФК МК (с $35,1 \pm 1,92$ мм до $23,1 \pm 2,5$ мм, $p = 0,0000$), комиссуно-комиссуральный диаметр ФК МК (с $34,3 \pm 2$ мм до $24 \pm 1,08$ мм, $p = 0,0000$), индекс ФК МК (с $5,05 \pm 0,6 \text{ см}^2/\text{м}^2$ до $2,17 \pm 0,28 \text{ см}^2/\text{м}^2$, $p = 0,0000$), площадь митрального отверстия (с $6,8 \pm 0,9 \text{ см}^2$ до $3,2 \pm 0,3 \text{ см}^2$, $p = 0,0000$). Межпапиллярное расстояние у больных I группы непосредственно после операции уменьшилось (с $32,6 \pm 3,9$ мм до $30 \pm 3,2$ мм, $p = 0,01$), однако через год достигло дооперационных значений ($31,1 \pm 3,2$ мм, $p = 0,51$) и не отличалось от значений во II группе (через год $31,5 \pm 2,7$, $p = 0,7$). В результате выполненной аннулопластики у пациентов I группы увеличилась длина коаптации створок МК (с $2,5 \pm 0,52$ мм до $5,5 \pm 0,55$ мм, $p = 0,0000$) и уменьшилась глубина коаптации створок МК (с $7,6 \pm 1,3$ мм до $4,1 \pm 0,6$ мм, $p = 0,0000$), и данные параметры оставались алогичными через год после операции (длина коаптации створок МК $5,4 \pm 0,5$ мм, $p = 0,8$; глубина коаптации $4,3 \pm 0,6$ мм, $p = 0,7$). У пациентов II группы не было выявлено статистически значимых отличий по данным параметрам ни в раннем послеоперационном периоде, ни через год после операции (результаты представлены в таблице 3.2.2).

Таблица 3.2.2 - Динамика показателей аннуло-папиллярной геометрии у пациентов в раннем послеоперационном периоде и через год после операции

Показатель/p	Группа I (n=76)	Группа II (n=52)	pI-pII	pI-pII	pI-pII
--------------	-----------------	------------------	--------	--------	--------

p	1	2	3	1	2	3	1	2	3
ФК МК 4-х камер (мм)	35,1±2	23,4±1,08	23,5±1,1	34,5±2,1	34,4±4,7	35,2±2,5	0,1	0,0000*	0,0000*
p	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3	0,0000*	0,0000*	0,0000*
	0,0000*	0,0000*	0,6	0,89	0,17	0,3			
ФК МК 2-х камер (мм)	34,3±2	24±1,08	24±0,99	33,7±2,6	34,3±2,1	34,5±1,99	0,09	0,009*	0,002*
p	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3	0,0000*	0,0000*	0,0000*
	0,0000*	0,0000*	0,8	0,17	0,06	0,59			
Индекс ФК МК (см ² /м ²)	5,05±0,6	2,17±0,2	2,1±0,2	4,8±0,8	4,8±0,78	4,96±0,8	0,07	0,0000*	0,0000*
p	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3	0,0000*	0,0000*	0,0000*
	0,0000*	0,0000*	0,09	0,9	0,35	0,36			
Площадь МО (см ²)	6,8±0,9	3,2±0,3	3,3±0,28	6,27±0,8	6,19±0,8	6,24±0,8	0,05	0,0001*	0,0001*
p	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3	0,0000*	0,0000*	0,0000*
	0,0000*	0,0000*	0,08	0,7	0,86	0,8			
Глубина коаптации створок МК (мм)	7,6±1,3	4,1±0,6	4,3±0,6	6,3±1,3	5,84±0,7	5,9±0,8	0,0001*	0,0000*	0,0000*
P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3	0,0000*	0,0001*	0,001*
	0,0000*	0,0000*	0,09	0,07	0,056	0,2			
Длина коаптации створок МК (мм)	2,5±0,5	5,5±0,5	5,4±0,5	3,5±0,57	3,7±0,42	3,57±0,5	0,0000*	0,0001*	0,001*
P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3	0,0000*	0,0001*	0,001*
	0,0000*	0,0000*	0,25	0,069	0,46	0,06			
Межпапиллярное расстояние (мм)	32,5±3,9	30,0±3,2	31,09±3,2	31,7±3,2	31,7±2,9	31,5±2,7	0,18	0,47	0,17
P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3	0,001*	0,01*	0,51
	0,001*	0,01*	0,51	0,97	0,7	0,7			

Примечание: *- значимость различий между группами, $p < 0,05$. ФК МК 4-х – передне-задний диаметр фиброзного кольца митрального клапана, ФК МК 2-х – комиссуρο-комиссуральный диаметр фиброзного кольца митрального клапана, ФК МК- фиброзное кольцо митрального клапана. 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-исследование параметра через год после операции. pI-pII (1) – сравнение данных в I и II группах до операции; pI-pII (2) – сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; pI-pII (3) – сравнение данных через год после операции между группами.

Таким образом, в результате выполненной в I группе митральной аннулопластики, оптимизированы показатели аннуло-папиллярной геометрии, тогда как после изолированного КШ исследуемые параметры существенной динамики в течение года наблюдения не продемонстрировали: сохранялась аннулоэктазия МК, уменьшенная длина и увеличенная глубина коаптации створок МК. Данная геометрия у пациентов II группы способствовала сохранению МР, не смотря на выполненную реваскуляризацию миокарда.

После митральной аннулопластики средний градиент на МК у больных I группы значительно увеличился (с $0,7 \pm 0,2$ мм рт. ст. до $2,7 \pm 0,7$ мм рт. ст., $p=0,0001$) и через год составил $2,7 \pm 0,6$ (по сравнению с дооперационными данными $p=0,0001$). Во II группе динамики среднего градиента не было, так как не было вмешательства на МК (исходно $0,8 \pm 0,2$ мм рт. ст., после операции $0,76 \pm 0,25$ мм рт. ст., $p=0,96$; через год $0,74 \pm 0,19$ мм рт. ст., $p=0,42$; по сравнению со средним градиентом на МК в I группе через год после операции $p=0,00001$). В совокупности с данными о площади митрального отверстия $3,3 \pm 0,28$ см² (от $2,7$ см² до $3,9$ см²) можно говорить о создании артифицированного незначительного стеноза МК у больных I группы, что является облигатным как при рестриктивной пластической реконструкции, так и при протезировании МК [8, 27, 28, 50, 87].

У больных I группы в послеоперационном периоде существенно не изменилось среднее давление в легочной артерии (до операции $22,4 \pm 5,7$ мм рт. ст., после $23,9 \pm 5,3$ мм рт. ст., $p=0,08$), и сохранялось на значениях, не превышавших исходные, через год после операции ($22,2 \pm 5,1$ мм рт. ст., $p=0,8$). Пациентов, у которых через год после операции среднее давление в легочной артерии превышало 25 мм рт. ст., что соответствовало ЭхоКГ критериям умеренной легочной гипертензии, выявлено 21 (27,6 %), до операции - 22 (28,9 % больных, $\chi^2=0,89$). Соответственно у 55 пациентов (72,4 %) I группы через год после операции среднее давление в легочной артерии соответствовало норме, то есть было ниже 25 рт. ст. (до операции у 22 больных, 71,05 %, $\chi^2=0,9$). Не выявлено значимой корреляции среднего давления в легочной артерии через год после операции и среднего градиента на МК через год после операции ($R_s=0,12$,

$p=0,89$), площади митрального отверстия ($R_s=-0,04$, $p=0,07$). Определялась слабая обратная корреляция среднего давления в легочной артерии через год после операции и ФВ ЛЖ ($R_s=-0,24$, $p=0,02$), умеренная с продольной систолической деформацией ($R_s=0,31$, $p=0,001$) и индексом S/КДО ($R_s=0,34$, $p=0,0000$). Таким образом, не получено достаточно доказательств связи повышения среднего давления в легочной артерии в послеоперационном периоде с рестриктивным характером выполненной митральной аннулопластики. Более значительная связь давления в легочной артерии прослеживалась с параметрами систолической и механической функции ЛЖ у пациентов I группы через год после операции.

У больных II группы существенной динамики среднего давления в легочной артерии и ДЗЛА за время наблюдения не выявлено. Определялась умеренная обратная корреляция среднего давления в легочной артерии через год после операции и ФВ ЛЖ ($R_s=-0,4$, $p=0,02$). Выявлена прямая умеренная связь среднего давления в легочной артерии через год после операции с шириной струи МР на уровне створок МК v.c. ($R_s=0,42$, $p=0,001$) и с продольной систолической деформацией миокарда ЛЖ ($R_s=0,46$, $p=0,0003$). Так же в группе больных изолированного КШ выявлена значительная корреляция ДЗЛА через год после операции и индекса S/КДО ($R_s=0,61$, $p=0,0001$). Данные о динамике среднего давления в легочной артерии и ДЗЛА представлены в таблице 3.2.3

Таблица 3.2.3 - Динамика среднего давления в легочной артерии и давления заклинивания в легочной артерии у пациентов в раннем послеоперационном периоде и через год после операции

Показатель/р	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)			pI-pII	pI-pII	pI-pII
	1	2	3	1	2	3			
Среднее давление в легочной артерии (мм рт. ст.)	22,4±5,7	23,9±5,3	22,2±5,1	21,1±6,3	22,4±5,8	23,8±6,9	0,22	0,1	0,12
Р	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,08	0,8	0,056	0,29	0,06	0,26			

ДЗЛА (мм рт. ст.)	12,6±2,6			11,8±4,03	12,5±4,3	13,1±5,2	0,17	0,2	0,8
P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
				0,12	0,55	0,13			

Примечание: *- значимость различий между группами, $p < 0,05$. ДЗЛА - давление заклинивания легочной артерии. 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-исследование параметра через год после операции. pI-pII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; pI-pII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; pI-pII (3) – сравнение данных через год после операции между группами. *- значимость различий между группами, $p < 0,05$.

Поскольку ЛП является камерой, принимающей регургитирующий митральный объём, и, следовательно, существенно ремоделирующейся на фоне хронической ИМН, мы проследили характер изменений основных параметров геометрии ЛП за время исследования. По результатам ЭхоКГ в раннем послеоперационном периоде (на 3-6 сутки после операции) произошло уменьшение линейных размеров и объёмных показателей ЛП у пациентов I группы, что отражает как относительную послеоперационную гиповолемию, так и ликвидацию МР после выполнения митральной аннулопластики. Через год после операции, геометрические параметры ЛП имели тенденцию к увеличению, но не достигли исходных дооперационных значений (таблица 3.2.4). Объём ЛП значимо снизился у пациентов I группы (исходно $75,5 \pm 14,6$ мл; ранний послеоперационный период $61,3 \pm 14,6$ мл, $p=0,00001$; через год $67,3 \pm 8,3$ мл, $p=0,0001$). Существенной внутригрупповой динамики линейных размеров ЛП во II группе за время наблюдения не выявлено. Объём ЛП в группе изолированного КШ значимо увеличился через год после операции (исходно $70,5 \pm 16,3$ мл; ранний послеоперационный период $73,7 \pm 16,8$ мл, $p=0,33$; через год $74,2 \pm 17,4$ мл, по сравнению с исходным объёмом ЛП $p=0,01$). Следует отметить, что статистически значимо индекс объёма ЛП уменьшился и сохранялся существенно сниженным через год после операции лишь у пациентов I группы, где выполнялась митральная аннулопластика, тогда как во II группе не выявлено даже тенденции к снижению индекса объёма ЛП (I группа до операции $40,1 \pm 7,7$

мл/м², через год 35,3 ± 5,1 мл/м², p=0,00001; против II группа до операции 37,5 ± 8,3 мл/м², через год 38,9 ± 9,3 мл/м², p=0,4; через год pI-pII=0,006, рисунок 3.2.1).

Таблица 3.2.4 - Динамика геометрии ЛП у пациентов в раннем послеоперационном периоде и через год после операции

Показатель/р	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)			pI-pII	pI-pII	pI-pII
	1	2	3	1	2	3			
ЛП1 (мм)	42,8±3,9	40,7±3,3	41,8±2,9	41,7±3,5	40,5±2,5	41±2,6	0,11	0,6	0,1
P	p1-p2 0,001*	p1-p3 0,006*	p2-p3 0,09	p1-p2 0,057	p1-p3 0,36	p2-p3 0,25			
ЛП2 (мм)	46,1±4,8	43,4±3,8	44,7±3,5	45,5±4,1	44,8±4,1	44,5±4	0,48	0,055	0,31
P	p1-p2 0,003*	p1-p3 0,05	p2-p3 0,03*	p1-p2 0,2	p1-p3 0,22	p2-p3 0,68			
ЛП3 (мм)	59,3±5,1	57,2±4,2	58,7±3,8	58±5,4	59,5±4,9	59,7±5,1	0,15	0,006*	0,2
P	p1-p2 0,007*	p1-p3 0,4	p2-p3 0,02*	p1-p2 0,1	p1-p3 0,09	p2-p3 0,8			
Объем ЛП (мл)	75,5±14,6	61,4±10,6	67,3±8,3	70,5±16,3	73,7±16,8	74,2±17,4	0,07	0,0000*	0,003*
P	p1-p2 0,00001*	p1-p3 0,00003*	p2-p3 0,0001*	p1-p2 0,33	p1-p3 0,01*	p2-p3 0,16			
Индекс объема ЛП (мл/м ²)	40,1±7,7	32,8±5,9	35,3±5,1	37,5±8,3	38,6±9,1	38,9±9,3	0,07	0,0000*	0,006*
P	p1-p2 0,00001*	p1-p3 0,00001*	p2-p3 0,056	p1-p2 0,5	p1-p3 0,4	p2-p3 0,87			

Примечание: *- значимость различий между группами, p<0,05. ЛП1-передне-задний размер левого предсердия, ЛП 2-медиолатеральный размер левого предсердия, верхне-нижний размер левого предсердия. 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-исследование параметра через год после операции. pI-pII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; pI-pII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; pI-pII (3) – сравнение данных через год после операции между группами.

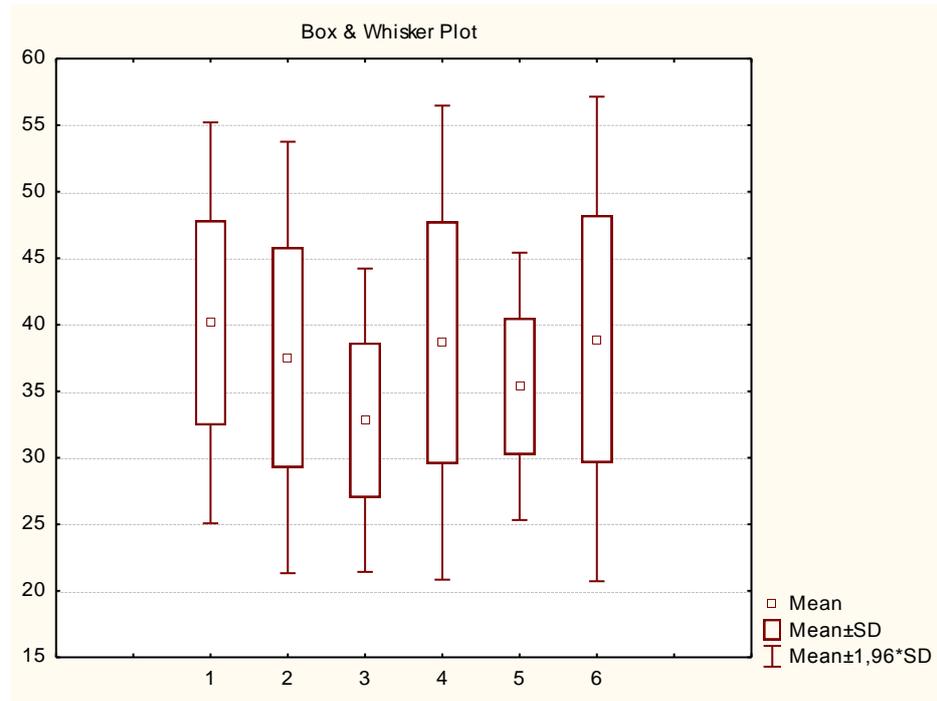


Рисунок 3.2.1 - Динамика индекса объема левого предсердия

Примечание. Ось абсцисс: 1 – индекс объема левого предсердия I группа до операции, 2-индекс объема левого предсердия II группа до операции, 3-индекс объема левого предсердия в раннем послеоперационном периоде I группа, 4-индекс объема левого предсердия в раннем послеоперационном периоде II группа, 5-индекс объема левого предсердия через год после операции I группа, 6-индекс объема левого предсердия через год после операции II группа. Ось ординат: индекс объема левого предсердия в мл/м².

У пациентов I группы через год после операции не выявлено значимой корреляции индекса объема ЛП и среднего градиента на МК ($R_S=0,1$, $p=0,22$), индекса объема ЛП и площади митрального отверстия ($R_S=-0,14$, $p=0,21$), но обнаружена умеренная обратная связь индекса объема ЛП и индекса ФК МК ($R_S=-0,48$, $p=0,00008$). Прослеживалась слабая обратная связь индекса объема ЛП через год после операции и соотношения максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене ($R_S=-0,25$, $p=0,027$), слабая прямая связь со средним давлением в легочной артерии ($R_S=0,24$, $p=0,03$). Выявлена умеренная обратная связь индекса объема ЛП через год после операции у больных I группы и скорости продольной деформации ЛЖ в фазу раннего диастолического

наполнения ЛЖ ($R_s=-0,46$, $p=0,0002$). У пациентов II группы выявлена прямая связь индекса объёма ЛП через год после операции и индекса площади потока МР ($R_s=0,51$, $p=0,00009$), ширины струи регургитации v.c. ($R_s=0,55$, $p=0,00002$), умеренная обратная корреляция объёма ЛП через год после операции и скорости продольной деформации в фазу раннего диастолического наполнения ЛЖ ($R_s=-0,56$, $p=0,000013$).

При оценке динамики геометрического ремоделирования ЛЖ в раннем послеоперационном периоде наблюдались существенные изменения волюметрических параметров ЛЖ в обеих группах наблюдения по сравнению с исходными значениями. В результате выполненной митральной аннулопластики у пациентов I группы, ликвидирована МР и, следовательно, перегрузка объёмом ЛЖ, что отразилось значительным уменьшением КДО (со $137 \pm 33,4$ мл до $112,02 \pm 27,2$ мл, $p=0,0000$) и, в меньшей степени КСО (с $74,8 \pm 27,3$ мл до $64,98 \pm 22,6$ мл, $p=0,017$). Через год после операции у больных I группы не выявлено статистической разницы КСО и КСОи по сравнению с дооперационными значениями, тогда как КДО и КДОи существенно уменьшились (исходно КСО $74,8 \pm 27,3$ мл, через год $67,6 \pm 22,6$ мл, $p=0,08$; до операции КСОи $39,7 \pm 14$ мл/м², через год $35,7 \pm 12$ мл/м², $p=0,06$; исходно КДО $137 \pm 33,4$ мл, через год $119,8 \pm 27,2$ мл, $p=0,0006$; КДОи до операции $72,9 \pm 16,6$ мл/м², через год $62,9 \pm 13,6$ мл/м², $p=0,0001$). Поскольку регургитирующий митральной объём ликвидирован в I группе после выполнения митральной аннулопластики, при расчёте методом Simpson, после операции уменьшилась систоло-диастолическая разница (исходно $62,2 \pm 10$ мл, в раннем послеоперационном периоде $47 \pm 8,15$ мл, $p=0,0000$), УО снизился, что проявилось более низкими показателями ФВ ЛЖ в раннем послеоперационном периоде у больных I группы (исходно $46,4 \pm 8,2$ %, после операции $43,9 \pm 7,4$ %, $p=0,055$). Однако УО, вычисленный по потоку в аорту, не только существенно не изменился в раннем послеоперационном периоде, но и имел тенденцию к увеличению (с $49,2 \pm 8,8$ мл, до $51,4 \pm 10$ мл, $p=0,15$), и значимо увеличился через год после операции ($56,4 \pm 11,7$ мл, $p=0,0004$). После ликвидации ретроградного ударного объёма (регургитации на

МК), общий и антеградный УО и, соответственно, общая и расчётная ФВ ЛЖ в I группе стали сопоставимы (УО через год после операции $58,3 \pm 11,7$ мл, УО_{антеградный} через год после операции $56,4 \pm 11,7$ мл, $p=0,2$, ФВ_{общая} через год $44,5 \pm 7,7$ %, ФВ_{расчётная} $44,9 \pm 12,5$ %, $p=0,7$). В I группе наблюдения через год после операции существенной динамики ФВ_{общая} (метод Simpson) не выявлено (исходно, $46,4 \pm 8,2$, через год $44,5 \pm 7,7\%$, $p=0,1$), однако расчётная ФВ значительно увеличилась (с $36,4 \pm 7,3$ % до $44,9 \pm 12,5$ %, $p=0,0000$). Таким образом, снижение УО_{общий} в раннем послеоперационном периоде связано не с увеличившейся контрактильной дисфункцией ЛЖ, что доказывают данные расчётной (по УО_{антеградной}) ФВ ЛЖ, а с ликвидацией митрального регургитирующего объема, а увеличение ФВ_{расчётная} – как с уменьшением объёмной перегрузки ЛЖ, так и с выполненной реваскуляризацией миокарда.

У больных с изолированным КШ в динамике не выявлено существенных изменений КДО и КДОи (исходно КДО $135,3 \pm 29,7$ мл, через год $136,2 \pm 27,3$ мл, $p=0,89$; КДОи до операции $72,2 \pm 16$ мл/м², через год $72,4 \pm 14$ мл/м², $p=0,9$), а КСО и КСОи имели тенденцию к увеличению (исходно КСО $70,5 \pm 21,7$ мл, через год $72,4 \pm 24,1$ мл, $p=0,68$; до операции КСОи $37,8 \pm 12$ мл/м², через год $37,9 \pm 12,6$ мл/м², $p=0,9$). Как ФВ_{расчётная} (исходно $38 \pm 8,3$ %, через год после операции $40 \pm 8,8$ %, $p=0,12$), так и ФВ_{общая} (исходно $48 \pm 6,8$ %, через год после операции $46,1 \pm 7,6$ %, $p=0,15$) существенно не изменились за время наблюдения. Следует отметить, что УО_{общий} во II группе наблюдения был значимо выше, чем в I группе через год после операции за счёт сохраняющейся МР у пациентов после изолированного КШ (I группа $58,3 \pm 11,7$ мл, II – $63,7 \pm 11,7$ мл, $p=0,01$), тогда как УО_{антеградный} имел тенденцию к снижению по сравнению с дооперационными данными и был существенно ниже, чем у больных I группы через год после операции (I группа исходно $49,2 \pm 8,8$ мл, через год $56,4 \pm 11,7$ мл, $p=0,0004$; II группа исходно $50,4 \pm 9,5$ мл, через год $46,8 \pm 10,8$ мл, $p=0,8$; $pI-pII=0,0000$). Таким образом, на фоне продолжающейся объёмной перегрузки ЛЖ не смотря на выполненную реваскуляризацию миокарда, насосная функция ЛЖ (антеградный ударный объём) у пациентов II группы наблюдения имела тенденцию к

снижению, что препятствовало реверсии функционального ремоделирования ЛЖ (таблица 3.2.5).

Таблица 3.2.5 - Динамика конвенциональных эхокардиографических показателей геометрии и функции левого желудочка

Показатель/р	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)			pI-pII	pI-pII	pI-pII
	1	2	3	1	2	3			
КСО ЛЖ (мл)	74,8±27,3	64,98±22,6	67,6±22,6	70,5±21,7	69,86±24,4	72,4±24	0,35	0,24	0,26
Р	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,017*	0,08	0,06	0,87	0,68	0,6			
КСОи ЛЖ (мл/м ²)	39,7±14	34,36±11,6	35,7±12,0	37,8±12	36,7±12,9	37,9±12,6	0,4	0,29	0,32
Р	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,01*	0,06	0,7	0,65	0,9	0,61			
КДО ЛЖ (мл)	137±33,4	112,02±27,2	119,8±27,2	135,3±29,7	136,7±31,6	136,2±27,3	0,76	0,0000*	0,001*
Р	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,000001*	0,0006*	0,08	0,8	0,89	0,9			
КДОи ЛЖ (мл/м ²)	72,9±16,6	59,5±13,8	62,9±13,6	72,2±16	71,7±17,1	72,4±14	0,8	0,0000*	0,001*
Р	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,0000*	0,0001*	0,4	0,8	0,9	0,8			
УО ЛЖ (Simpson, мл)	62,2±10	47,0±8,15	58,3±11,7	64,7±13,8	60,5±11,8	63,7±11,5	0,2	0,0000*	0,01*
Р	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,0000*	0,0000*	0,7	0,01*	0,07	0,06			
ФВ ЛЖ (Simpson, %)	46,4±8,2	43,9±7,4	44,5±7,7	48,1±6,8	46,2±6,5	46,1±7,6	0,21	0,07	0,24
Р	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,055	0,1	0,6	0,14	0,15	0,9			
УО антеградный (мл)	49,2±8,8	51,4±10	56,4±11,7	50,4±9,5	48±9,7	46,8±10,8	0,47	0,01*	0,0000*
Р	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,15	0,0004*	0,005*	0,21	0,07	0,8			
ФВ расчётная (%)	36,4±7,3	40±9,2	44,9±12,5	38±8,3	39,8±6,6	40,5±7,8	0,2	0,9	0,02*

P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,008*	0,0000*	0,006*	0,23	0,12	0,6			

Примечание: *- значимость различий между группами, $p < 0,05$. КСО - конечно-систолический объём левого желудочка. КСОи ЛЖ - индекс конечно-систолического объёма левого желудочка, КДО – конечно-диастолический объём левого желудочка. КДОи- индекс конечно-диастолического объёма ЛЖ, УО ЛЖ – ударный объём левого желудочка. ФВ ЛЖ- фракция выброса левого желудочка (метод Simpson). УО_{антеградный} - расчётный ударный объём по потоку в аорту. ФВ_{расчётная}- фракция выброса, рассчитанная с учётом УО_{атеградный}. 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3- исследование параметра через год после операции. pI-pII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; pI-pII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; pI-pII (3) – сравнение данных через год после операции между группами.

Не выявлено изменений индекса массы миокарда ЛЖ через год после операции в обеих группах наблюдения (I группа исходно $135,3 \pm 11,4$ г/м², через год $132,6 \pm 8,7$ г/м², $p=0,1$; II группа исходно $133,2 \pm 9,6$ г/м², через год $134,1 \pm 9,7$ г/м², $p=0,6$; pI-II через год=0,33). Скорость и амплитуда движения латеральной части ФК МК у больных I группы после операции не оценивались, так как в результате выполненной аннулопластики латеральная часть ФК МК фиксирована рингом, что делает интерпретацию этих показателей не корректными. У пациентов группы изолированной хирургической реваскуляризации по амплитуде и скорости движения латеральной части ФК МК статистически значимых изменений за время наблюдения не произошло (исходно амплитуда движения латеральной части ФК МК $10,8 \pm 2,4$ мм, в раннем послеоперационном периоде $9,9 \pm 2,4$ мм; $p=0,06$; через год $10,05 \pm 3,08$ мм, p1-p3=0,15; скорость движения латеральной части ФК МК исходно $9,38 \pm 2,4$ см/сек, в раннем послеоперационном периоде $1 \pm 0,24$ см/сек, через год $9,8 \pm 0,21$ см/сек, p1-p3=0,81). Так же, как и в дооперационном периоде, отмечена прямая связь амплитуды движения латеральной части ФК МК через год после операции и ФВ_{расчётная} ЛЖ ($R_S=0,43$, $p=0,001$), скорости движения ФК МК и ФВ_{расчётная} ЛЖ ($R_S=0,38$, $p=0,005$), амплитуды движения ФК МК и ФВ_{общая} ($R_S=0,57$, $p=0,0000$) скорости движения латеральной части ФК МК и ФВ_{общая} ($R_S=0,33$, $p=0,001$).

При оценке динамики показателей глобальной продольной систолической деформации ЛЖ у больных группы хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики были выявлены позитивные изменения. В раннем послеоперационном периоде отмечалась тенденция к улучшению глобальной продольной систолической деформации (с «-» $12,9 \pm 3,9$ % до «-» $13,8 \pm 4,8$ %, $p=0,21$), через год после операции наблюдалось статистически значимое улучшение деформации до «-» $14,5 \pm 5,5$ % ($p1-p3=0,04$). Индексированные значения продольной систолической деформации к КДО так же существенно увеличились, что доказывает не только позитивный эффект ликвидации перегрузки ЛЖ регургитирующим объёмом на механику камеры (исходно $1,05 \pm 0,51$, в раннем послеоперационном периоде $1,37 \pm 0,69$, $p1-p2=0,001$; через год после операции $1,33 \pm 0,69$, $p1-p3=0,004$). В противоположность этим результатам, у пациентов с изолированной реваскуляризацией не обнаружено существенных изменений продольной систолической деформации и индексированных значений деформации к КДО в течение всего периода наблюдения (систолическая деформация исходно «-» $12,5 \pm 4,7$ %, в ранний послеоперационный период «-» $12,1 \pm 4,87$ %, ($p1-p2=0,67$), через год «-» $12,4 \pm 5,6$ % ($p1-p3=0,9$); индекс деформация/КДО ЛЖ: исходно $0,98 \pm 0,44$ после операции $0,95 \pm 0,49$, $p1-p2=0,8$, через год $0,98 \pm 0,51$, $p1-p3=0,9$). Выявлены существенные межгрупповые различия через год после операции как в значениях продольной систолической деформации (I группа «-» $14,5 \pm 5,5$ %, II группа «-» $12,4 \pm 5,6$ %, $pI-pII=0,04$), так и в индексе стрейн/КДО (I группа $1,33 \pm 0,69$, II группа $0,98 \pm 0,51$, $pI-pII=0,002$, данные представлены в таблице 3.2.6).

Таблица 3.2.6 - Динамика данных глобальной продольной систолической деформации левого желудочка

Показатель/p	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)			pI-pII	pI-pII	pI-pII
	1	2	3	1	2	3			
S (%)	«-» $12,9 \pm 3,9$	«-» $13,8 \pm 4,8$	«-» $14,5 \pm 5,5$	«-» $12,5 \pm 4,7$	«-» $12,1 \pm 4,87$	«-» $12,4 \pm 5,6$	0,5	0,04*	0,04*
P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			

	0,21	0,04*	0,4	0,67	0,9	0,7			
S/КДО ЛЖ	1,05±0,51	1,37±0,69	1,33±0,69	0,98±0,44	0,95±0,49	0,98±0,51	0,41	0,0003*	0,002*
P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,0000*	0,0000*	0,06	0,09	0,17	0,7			

Примечание: *- значимость различий между группами, $p < 0,05$. S – продольная систолическая деформация левого желудочка. S/КДО-индекс продольной систолической деформации левого желудочка к конечно-диастолическому объёму левого желудочка. 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-исследование параметра через год после операции. pI-pII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; pI-pII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; pI-pII (3) – сравнение данных через год после операции между группами.

Продольная систолическая скорость деформации ЛЖ у пациентов I группы значительно улучшилась через год после операции (до операции «-» $0,59 \pm 0,29 \text{ с}^{-1}$, в раннем послеоперационном периоде «-» $0,65 \pm 0,31 \text{ с}^{-1}$, p1-p2=0,25, через год «-» $0,78 \pm 0,33 \text{ с}^{-1}$, p1-p3=0,0003), в то время как во II группе по показателям систолической скорости деформации существенных изменений не выявлено за время наблюдения (до операции «-» $0,63 \pm 0,21 \text{ с}^{-1}$, в раннем послеоперационном периоде «-» $0,65 \pm 0,25 \text{ с}^{-1}$, p1-p2=0,6, через год после операции «-» $0,66 \pm 0,27 \text{ с}^{-1}$, p1-p3=0,4). Систолическая скорость деформации была существенно лучше у пациентов I группы через год после операции (I группа «-» $0,78 \pm 0,33 \text{ с}^{-1}$, II-«-» $0,66 \pm 0,27 \text{ с}^{-1}$, pI-pII=0,04). Не смотря на то, что у пациентов I группы существенно улучшились значения систолической продольной деформации и скорости деформации ЛЖ, по сравнению с нормативными они оставались существенно сниженными (средний продольный стрейн в норме «-» 21 %, у пациентов I группы через год после операции «-» 14,5%, в норме систолическая скорость стрейна «-» $1,4 \pm 0,4 \text{ с}^{-1}$, у больных I группы «-» $0,78 \pm 0,33 \text{ с}^{-1}$) [71].

Выявлена обратная корреляция ФВ ЛЖ (как методом Simpson, так и расчётной) и продольной систолической деформации ЛЖ и индекса продольной систолической деформации ЛЖ, нормализованной к 10 мл КДО ЛЖ в течение всего периода наблюдения в обеих группах (данные в таблице 3.2.7). Систолическая скорость деформации так же продемонстрировала обратную связь

с ФВ ЛЖ как в до-, так и в послеоперационном периоде в обеих группах наблюдения.

Таблица 3.2.7 - Корреляция показателей фракции выброса левого желудочка и глобальной продольной систолической деформации и скорости деформации левого желудочка.

Показатель/ r_{R_S}	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)		
	1	2	3	1	2	3
ФВ(Simpson)/S	- 0,66	-0,65	-0,68	-0,4	-0,5	-0,61
p	0,0000*	0,0000*	0,0000*	0,003*	0,0001*	0,0000*
ФВ _{расчётная} /S	- 0,78	-0,7	-0,72	-0,44	-0,7	-0,75
p	0,0000*	0,0000*	0,0000*	0,001*	0,0000*	0,0000*
ФВ(Simpson) к S/КДО	0,77	0,74	0,77	0,43	0,5	0,65
p	0,0000*	0,0000*	0,0000*	0,001*	0,003*	0,0000*
ФВ _{расчётная} к S/КДО	0,8	0,81	0,86	0,6	0,7	0,79
p	0,0000*	0,0000*	0,0000*	0,0000*	0,0000*	0,0000*
ФВ(Simpson) к SR_S	-0,43	-0,47	-0,56	-0,57	-0,46	-0,49
p	0,0002*	0,0001*	0,001*	0,0002*	0,0000*	0,0000*
ФВ _{расчётная} к SR_S	-0,6	-0,67	-0,74	-0,46	-0,53	-0,55
p	0,0005*	0,0000*	0,0000*	0,0004*	0,0000*	0,0000*

Примечание: * - корреляция значима при $p < 0,05$. ФВ (Simpson)- фракция выброса левого желудочка по методу Simpson. ФВ_{расчётная} - фракция выброса левого желудочка, рассчитанная с учётом $УO_{\text{атерадный}}$. S – продольная систолическая деформация левого желудочка. S/КДО-индекс продольной систолической деформации левого желудочка к 10 мл конечно-диастолического объёма левого желудочка. SR_S – скорость продольной систолической деформации левого желудочка. 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-исследование параметра через год после операции. R_S - корреляция Спирмена.

Так же обнаружена обратная корреляция дооперационных значений продольной систолической деформации ЛЖ и послеоперационной ФВ ЛЖ через год у пациентов I группы ($R_S = -0,71$, $p = 0,0000$; рисунок 3.2.2), то есть чем хуже были показатели глобальной продольной систолической деформации ЛЖ до

операции, тем ниже была ФВ через год после операции. Аналогичная связь показателей продольного систолического стрейна ЛЖ до операции и ФВ ЛЖ через год после операции обнаружена у больных II группы ($R_s = -0,57$, $p = 0,0000$; рисунок 3.2.3).

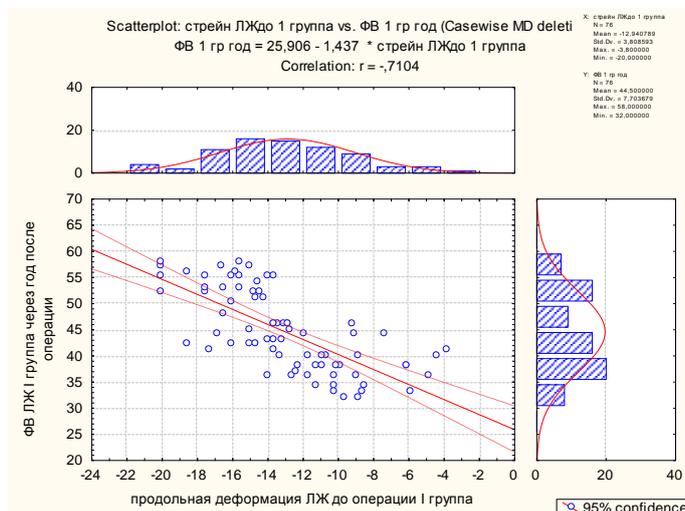


Рисунок 3.2.2 - Обратная корреляция исходных значений продольной

систолической деформации ЛЖ и послеоперационной ФВ ЛЖ у больных I группы

Примечание: ось абсцисс: продольная систолическая деформация ЛЖ (в %) у больных I группы до операции. Ось ординат: ФВ ЛЖ (фракция выброса левого желудочка, в %) через год после операции у больных I группы.

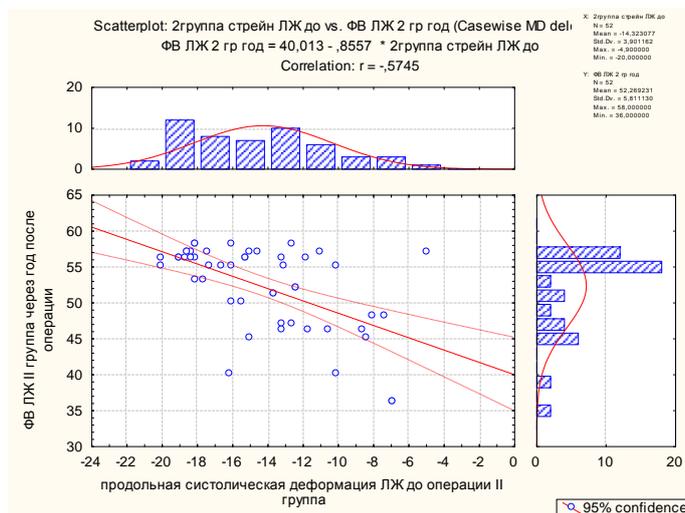


Рисунок 3.2.3 - Обратная корреляция исходных значений продольной

систолической деформации ЛЖ и послеоперационной ФВ ЛЖ у больных II

группы

Примечание: ось абсцисс: продольная систолическая деформация ЛЖ (в %) у больных II группы до операции. Ось ординат: ФВ ЛЖ (фракция выброса левого желудочка, в %) через год после операции у больных II группы.

Таким образом, у пациентов I группы послеоперационные процессы ремоделирования характеризовались ликвидацией митральной регургитации, оптимизацией параметров геометрии МК, появлением незначительного стеноза МК, уменьшением индекса объёма ЛП, КДОи, увеличением ФВ ЛЖ, глобальной продольной систолической деформации ЛЖ и индекса стрейн/КДО. У пациентов II группы через год после операции сохранялась МР II степени, не изменились параметры геометрии МК, существенно не уменьшился индекс объёма ЛП и объёмные параметры ЛЖ (КСОи и КДОи), значимо не повысилась ФВ ЛЖ, продольная систолическая деформация миокарда ЛЖ, не изменился индекс стрейн/КДО. Поскольку КШ выполнено больным в обеих группах, сохранявшаяся МР у пациентов II группы ограничила эффект хирургической реваскуляризации в реверсии ремоделирования ЛЖ, а именно его геометрического и функционального компонентов.

3.3 Особенности изменения диастолической функции у пациентов с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики и изолированного коронарного шунтирования

При динамической оценке характеристик трансмитрального кровотока у больных I группы выявлено статистически значимое увеличение пиковой скорости трансмитрального кровотока в фазу раннего быстрого диастолического наполнения ЛЖ (пик E: исходно $0,81 \pm 0,18$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $1,25 \pm 0,18$ м/с, $p1-p2=0,0000$, через год $1,28 \pm 0,16$ м/с, $p1-p3=0,0000$) и максимальной скорости потока в фазу позднего предсердного наполнения (пик A исходно $0,62 \pm 0,15$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $0,75 \pm 0,21$ м/с, $p1-p2=0,0000$, через год $0,76 \pm 0,21$ м/с, $p1-p3=0,0000$). Существенно увеличилось

соотношение E/A (исходно $1,35 \pm 0,48$, в раннем послеоперационном периоде $1,76 \pm 0,49$, $p_1-p_2=0,0000$; через год $1,79 \pm 0,46$, $p_1-p_3=0,0000$). Следует помнить, что с учётом выполненной митральной аннулопластики у пациентов I группы, на оценке параметров трансмитрального кровотока не может быть основано определение типа диастолической дисфункции. Однако уменьшение времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ (исходно $198 \pm 36,8$ мс, в раннем послеоперационном периоде $186 \pm 37,3$ мс, $p_1-p_2=0,06$, через год 185 ± 37 мс, $p_1-p_3=0,038$), в сочетании с не увеличившимся временем изоволюмического расслабления (исходно $84,2 \pm 15,4$ мс, в раннем послеоперационном периоде $83,5 \pm 17$ мс, $p_1-p_2=0,7$, через год $83,6 \pm 17,4$ мс, $p_1-p_3=0,9$) свидетельствует в пользу увеличения случаев псевдонормального и рестриктивного характера наполнения ЛЖ.

У больных группы изолированного КШ, существенных изменений пиковой скорости трансмитрального кровотока в фазу раннего быстрого диастолического наполнения ЛЖ (пик E: исходно $0,74 \pm 0,2$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $0,69 \pm 0,12$ м/с, $p_1-p_2=0,24$, через год $0,71 \pm 0,11$ м/с, $p_1-p_3=0,4$) и максимальной скорости трансмитрального кровотока в фазу позднего предсердного наполнения не произошло (пик A: исходно $0,68 \pm 0,21$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $0,72 \pm 0,18$ м/с, $p_1-p_2=0,21$, через год $0,71 \pm 0,16$ м/с, $p_1-p_3=0,3$). Максимальная скорость трансмитрального потока во время предсердной систолы у больных I и II группы существенно не различались как в раннем послеоперационном периоде ($p=0,39$), так и через год после операции ($p=0,2$), что означает сопоставимый предсердный вклад в формирование УО в обеих группах, не смотря на наличие аннулопластики у пациентов I группы. У пациентов группы изолированного КШ значимо не изменилось соотношение E/A (исходно $1,19 \pm 0,5$, в раннем послеоперационном периоде $1,03 \pm 0,4$, $p_1-p_2=0,6$; через год $1,06 \pm 0,39$, $p_1-p_3=0,15$). Через год после операции, у больных II группы отсутствовала динамика времени изоволюмического расслабления (исходно $86,5 \pm 12,4$ мс, в раннем послеоперационном периоде $87,5 \pm 11,3$ мс, $p_1-p_2=0,66$, через год $89,1 \pm 9,9$ мс, $p_1-p_3=0,24$) и времени замедления кровотока раннего

диастолического наполнения ЛЖ (исходно $210,9 \pm 43,7$ мс, в раннем послеоперационном периоде $218 \pm 35,7$ мс, $p1-p2=0,3$, через год $218 \pm 30,7$ мс, $p1-p3 0,32$), однако значения DT и IVRT через год после операции были существенно ниже у пациентов в I группе (данные представлены в таблице 3.3.1).

Таблица 3.3.1 - Допплер-эхокардиографическая характеристика трансмитральных характеристик диастолического кровотока ЛЖ в динамике

Показатель/р	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)			pI-pII	pI-pII	pI-pII
	1	2	3	1	2	3			
E (м/с)	0,81±0,18	1,25±0,18	1,28±0,16	0,74±0,2	0,69±0,12	0,71±0,11	0,02*	0,000*	0,000*
P	p1-p2 0,0000*	p1-p3 0,0000*	p2-p3 0,18	p1-p2 0,24	p1-p3 0,4	p2-p3 0,56			
A (м/с)	0,62±0,15	0,75±0,21	0,76±0,21	0,68±0,21	0,72±0,18	0,71±0,16	0,06	0,39	0,2
P	p1-p2 0,000009*	p1-p3 0,000007*	p2-p3 0,9	p1-p2 0,21	p1-p3 0,3	p2-p3 0,79			
E/A	1,35±0,48	1,76±0,49	1,79±0,46	1,19±0,5	1,03±0,4	1,06±0,39	0,07	0,000*	0,000*
P	p1-p2 0,0000*	p1-p3 0,0000*	p2-p3 0,67	p1-p2 0,06	p1-p3 0,15	p2-p3 0,6			
DT (мс)	198±36,8	186±37,3	185±37	210,9 ±43,7	218 ±35,7	218±30,7	0,06	0,0000*	0,0000*
P	p1-p2 0,06	p1-p3 0,03*	p2-p3 0,08	p1-p2 0,3	p1-p3 0,32	p2-p3 0,9			
IVRT (мс)	84,2±15,4	83,5±17	83,6±17,4	86,5±12,4	87,5±11,3	89,1±9,9	0,37	0,13	0,04*
P	p1-p2 0,7	p1-p3 0,8	p2-p3 0,9	p1-p2 0,66	p1-p3 0,24	p2-p3 0,4			

Примечание: *- значимость различий между группами, $p<0,05$. E – максимальная скорость трансмитрального кровотока во время раннего диастолического наполнения ЛЖ; A – максимальная скорость трансмитрального кровотока во время предсердной систолы, E/A – соотношение трансмитральных пиков в раннюю и позднюю фазы наполнения ЛЖ; DT-время замедления раннего диастолического наполнения трансмитрального потока; IVRT- время изоволюмического расслабления; 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-исследование параметра через год после операции. pI-pII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; pI-pII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; pI-pII (3) – сравнение данных через год после операции между группами.

При оценке кровотока в легочных венах у пациентов I группы выявлена следующая динамика: максимальная систолическая скорость кровотока в лёгочной вене снизилась (S_{PV} исходно $0,36 \pm 0,08$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $0,3 \pm 0,04$ м/с, $p1-p2=0,01$; через год $0,31 \pm 0,03$ м/с, $p1-p3=0,04$), максимальная диастолическая антеградная скорость несколько увеличилась (D_{PV} исходно $0,41 \pm 0,05$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $0,42 \pm 0,02$ м/с, $p1-p2=0,07$; через год $0,43 \pm 0,02$ см/с, $p1-p3=0,02$), максимальная ретроградная скорость в конце диастолы повысилась (R_{PV} исходно $0,31 \pm 0,04$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $0,33 \pm 0,05$ м/с, $p1-p2=0,01$; через год $0,33 \pm 0,04$ м/с, $p1-p3=0,02$). Таким образом, не смотря на отсутствие регургитации после операции у больных I группы, систолическая скорость снизилась, а диастолическая повысилась, что можно объяснить только повышенным давлением в ЛП за счёт выполненной аннулопластики. Отношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене снизилось (S_{PV}/D_{PV} исходно $0,93 \pm 0,31$, в раннем послеоперационном периоде $0,86 \pm 0,3$, $p1-p2=0,15$; через год $0,8 \pm 0,26$, $p1-p3=0,026$), что свидетельствует в пользу преобладания в группе КШ и митральной аннулопластики пациентов со II и III типами диастолической дисфункции. Значения максимальной ретроградной скорости кровотока в конце диастолы в легочной вене значительно превышали диапазон рекомендованных значений (норма $0,19 \pm 0,04$ м/с, от 0,11 до 0,27 м/с) [35]. Поскольку этот показатель отражает кровоток в легочной вене, связанный с обратным (регургитирующим) потоком крови в насосную фазу ЛП во время позднего наполнения ЛЖ, а МР у больных I группы после операции отсутствовала, существенное возрастание максимальной ретроградной скорости кровотока в конце диастолы в легочной вене свидетельствует о повышенном давлении в ЛП и давлении наполнения ЛЖ, и подтверждает нарушение диастолической функции желудочка псевдонормального и рестриктивного типов у больных I группы. Выявлена умеренная корреляция среднего градиента на МК и максимальной ретроградной скорости кровотока в конце диастолы в легочной

вене ($R_S=0,49$, $p=0,0001$), обратная связь площади митрального отверстия и максимальной ретроградной скорости кровотока в конце диастолы в легочной вене ($R_S=-0,46$, $p=0,0007$). Выявлена обратная связь максимальной систолической скорости кровотока в лёгочной вене и индекса объёма ЛП ($R_S=-0,38$, $p=0,002$), что отражает связь диастолической функции ЛЖ с геометрическими параметрами ЛП: чем больше индекс объёма предсердия, тем меньше антеградный кровоток в ЛП в его резервуарную фазу, во время систолы ЛЖ. Тем не менее, значения максимальной диастолической антеградной скорости кровотока из легочных вен в предсердие в фазу протекания, которая совпадает с ранним быстрым диастолическим наполнением ЛЖ, находились в пределах рекомендованных нормативов ($0,5 \pm 0,1$ м/с, от 0,3 до 0,7 м/с). Не выявлено существенной связи максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в легочной вене после операции и среднего градиента на МК после операции ($R_S=0,02$, $p=0,7$), площади митрального отверстия после операции ($R_S=-0,01$, $p=0,4$), диаметра ФК МК после операции ($R_S=0,004$, $p=0,1$).

У больных II группы максимальная систолическая скорость кровотока в лёгочной вене в раннем послеоперационном периоде снизилась (S_{PV} исходно $0,42 \pm 0,06$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $0,39 \pm 0,06$ м/с, $p=0,0000$), однако через год показатель достиг дооперационных значений ($0,41 \pm 0,05$ см/с, $p1-p3=0,06$). Максимальная диастолическая антеградная скорость не изменилась (D_{PV} исходно $0,37 \pm 0,06$ см/с, в раннем послеоперационном периоде $0,37 \pm 0,05$ см/с, $p1-p2=0,3$; через год $0,38 \pm 0,05$ см/с, $p1-p3=0,08$). Максимальная ретроградная скорость в конце диастолы у пациентов II группы повысилась (R_{PV} исходно $0,28 \pm 0,03$ см/с, в раннем послеоперационном периоде $0,29 \pm 0,03$ см/с, $p1-p2=0,07$; через год $0,3 \pm 0,03$, $p1-p3=0,01$), но была ниже, чем в I группе через год после операции ($p=0,04$), что означает, что R_{PV} в большей степени зависит от давления наполнения ЛЖ, чем от выраженности МР. Отношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости не изменилось (S_{PV}/D_{PV} исходно $1,09 \pm 0,8$, в раннем послеоперационном периоде $1,1 \pm 0,23$, $p1-p2=0,86$; через год $1,1 \pm 0,25$,

p1-p3=0,9). Выявлена умеренная обратная корреляция ширины струи МР через год после операции v.c. и максимальной ретроградной скорости кровотока в конце диастолы в легочной вене через год после операции ($R_s=-0,55$, $p=0,00001$), обратная связь максимальной систолической скорости кровотока в лёгочной вене и индекса объёма ЛП ($R_s=-0,44$, $p=0,0003$), что отражает связь диастолической функции ЛЖ у больных группы изолированного КШ с сохраняющейся объёмной перегрузкой и геометрическими параметрами ЛП (данные представлены в таблице 3.3.2).

Таблица 3.3.2 - Допплер-эхокардиографическая характеристика кровотока в легочных венах для оценки диастолической функции ЛЖ в динамике

Показатель/р	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)			pI-pII	pI-pII	pI-pII
	1	2	3	1	2	3			
S_{PV} (см/с)	0,36±0,08	0,3±0,04	0,31±0,03	0,42±0,06	0,39±0,06	0,41±0,06	0,0000*	0,000*	0,000*
P	p1-p2 0,01*	p1-p3 0,04*	p2-p3 0,39	p1-p2 0,0000*	p1-p3 0,06	p2-p3 0,24			
D_{PV} (см/с)	0,41±0,05	0,42±0,02	0,43±0,02	0,37±0,06	0,37±0,05	0,38±0,05	0,0000*	0,000*	0,000*
P	p1-p2 0,07	p1-p3 0,02*	p2-p3 0,059	p1-p2 0,3	p1-p3 0,08	p2-p3 0,34			
R_{PV} (см/с)	0,31±0,04	0,34±0,04	0,33±0,04	0,28±0,035	0,29±0,03	0,3±0,03	0,000*	0,000*	0,000*
P	p1-p2 0,01*	p1-p3 0,02*	p2-p3 0,56	p1-p2 0,07	p1-p3 0,01*	p2-p3 0,09			
S_{PV}/D_{PV}	0,93±0,31	0,86±0,29	0,8±0,26	1,09±0,29	1,1±0,23	1,1±0,25	0,0028*	0,0000*	0,0000*
P	p1-p2 0,15	p1-p3 0,026*	p2-p3 0,45	p1-p2 0,8	p1-p3 0,86	p2-p3 0,9			

Примечание: *- значимость различий между группами, $p<0,05$. S_{PV} –максимальная систолическая скорость кровотока в легочной вене; D- максимальная диастолическая антеградная скорость кровотока в легочной вене; R - максимальная ретроградная скорость кровотока в легочной вене в конце диастолы; S_{PV}/D_{PV} - отношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене. 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-исследование параметра через год после операции. pI-pII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; pI-pII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; pI-pII (3) – сравнение данных через год после операции между группами.

С учётом выполненной митральной аннулопластики у больных I группы в послеоперационном периоде не изучались параметры e' , a' и отношение e'/a' и E/e' , так как пластическая реконструкция приводит к существенному возрастанию скорости трансмитрального кровотока E и снижению скорости e' (соответственно, соотношение E / e' будет увеличено априори, даже если давление в ЛП не повышено и нарушений диастолической функции нет). Во II группе максимальная скорость движения в области латеральной части ФК МК в раннюю диастолу (e' до операции $0,1 \pm 0,02$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $0,1 \pm 0,02$ м/с, $p1-p2=1$; через год $0,1 \pm 0,01$ м/с, $p=0,9$) и позднюю диастолу (a' до операции $0,1 \pm 0,02$ см/с, в раннем послеоперационном периоде $0,09 \pm 0,02$ м/с, $p1-p2=0,8$, через год после операции $0,09 \pm 0,02$ м/с, $p1-p3=1$), отношение e'/a' (до операции $1 \pm 0,3$, в раннем послеоперационном периоде $1,1 \pm 0,3$, $p1-p2=0,56$, через год после операции $1,1 \pm 0,3$, $p1-p3=0,87$) и E/e' (до операции $6,8 \pm 1,9$, в раннем послеоперационном периоде $7 \pm 1,8$, $p1-p2=0,14$, через год после операции $6,9 \pm 1,8$, $p1-p3=0,43$) существенно не изменились. Отношение максимальной скорости в области латеральной части ФК МК в раннюю диастолу к поздней диастоле (e'/a') через год после операции обратно коррелировало с шириной струи регургитации v.c. ($R_s=-0,3$, $p=0,004$) и с объёмом ЛП через год после операции ($R_s=-0,64$, $p=0,009$). Выявлена обратная связь отношения максимальной скорости трансмитрального кровотока во время раннего диастолического наполнения ЛЖ к максимальной скорости в области латеральной части ФК МК в раннюю диастолу (E/e') и ФВ ЛЖ через год после операции ($R_s=-0,48$, $p=0,0000$), прямая с объёмом ЛП через год после операции ($R_s=-0,3$, $p=0,002$), с ДЗЛА ($R_s=0,9$, $p=0,0000$).

У больных I группы показатели продольной скорости деформации ЛЖ в фазу раннего диастолического наполнения оставались сниженными в течение всего времени наблюдения (E_{SR} исходно $0,77 \pm 0,2$ с⁻¹, в раннем послеоперационном периоде $0,77 \pm 0,24$ с⁻¹, $p1-p2=0,9$; через год после операции $0,78 \pm 0,25$ с⁻¹, $p1-p3=0,78$). У пациентов II группы так же не обнаружена значимая динамика скорости деформации ЛЖ в фазу раннего диастолического наполнения

(E_{SR} исходно $0,85 \pm 0,31 \text{ с}^{-1}$, в раннем послеоперационном периоде $0,94 \pm 0,27 \text{ с}^{-1}$, $p1-p2=0,1$; через год после операции $0,91 \pm 0,21 \text{ с}^{-1}$, $p1-p3=0,23$), хотя значения были ближе к нормативным, чем у больных I группы. Выявлена существенная разница между группами по показателям продольной скорости деформации ЛЖ в фазу раннего диастолического наполнения после операции (в раннем послеоперационном периоде $pI-pII = 0,0001$, через год после операции $pI-pII=0,002$). Скорость деформации в фазе предсердного наполнения имела тенденцию к снижению у пациентов группы КШ и митральной аннулопластики (A_{SR} до операции $0,67 \pm 0,27 \text{ с}^{-1}$, в раннем послеоперационном периоде $0,63 \pm 0,26 \text{ с}^{-1}$, $p1-p2=0,34$; через год после операции $0,64 \pm 0,28 \text{ с}^{-1}$, $p1-p3=0,58$). В противоположность полученным данным A_{SR} в I группе, у больных II группы скорость деформации в фазе предсердного наполнения увеличилась за время наблюдения (A_{SR} до операции $0,75 \pm 0,37 \text{ с}^{-1}$, в раннем послеоперационном периоде $0,82 \pm 0,25 \text{ с}^{-1}$, $p1-p2=0,26$; через год после операции $0,87 \pm 0,18 \text{ с}^{-1}$, $p1-p3=0,03$). Наблюдалась существенная разница между группами по показателям скорости деформации в фазе предсердного наполнения как в раннем послеоперационном периоде ($pI-pII=0,00008$), так и через год после операции ($pI-pII=0,0000$). Полученные данные свидетельствуют о повышении насосной функции ЛП в послеоперационном периоде у больных II группы как механизма компенсации на фоне сохраняющейся умеренной МР. У пациентов I группы существенно повысилось соотношение пиков скоростей деформации в раннюю и позднюю диастолическую фазы ЛЖ (E_{SR}/A_{SR} исходно $1,14 \pm 0,31$, в раннем послеоперационном периоде $1,39 \pm 0,4$, $p=0,0000$; через год после операции $1,3 \pm 0,27$, $p1-p3=0,001$), тогда как во II группе E_{SR}/A_{SR} через год после операции снизилось (исходно $1,23 \pm 0,27$, в раннем послеоперационном периоде $1,18 \pm 0,24$, $p=0,27$; через год после операции $1,05 \pm 0,18$, $p1-p3=0,0001$). Таким образом, через год после операции E_{SR}/A_{SR} в I группе были существенно выше, чем во II (I группа $1,3 \pm 0,27$, II - $1,05 \pm 0,18$, $p=0,0000$). У пациентов I группы отношение скорости трансмитрального кровотока в раннюю диастолу к скорости деформации в раннюю диастолу существенно увеличилось, что связано с использованием в

расчёте соотношения показателя E у пациентов с выполненной митральной аннулопластикой (E/E_{SR} исходно $1,2 \pm 0,43$, в раннем послеоперационном периоде $1,91 \pm 0,67$, $p=0,0000$; через год после операции $1,9 \pm 0,7$, $p1-p3=0,0000$), тогда как у пациентов II группы отношение скорости трансмитрального кровотока в раннюю диастолу к скорости деформации в раннюю диастолу не изменилось (E/E_{SR} исходно $1,04 \pm 0,6$, в раннем послеоперационном периоде $1,02 \pm 0,55$, $p=0,8$; через год после операции $1,03 \pm 0,57$, $p1-p3=0,9$). Через год после операции E/E_{SR} в I группе были существенно выше, чем во II (I группа $1,9 \pm 0,7$, II- $1,03 \pm 0,57$, $p=0,0000$). Данные о динамике диастолической скорости продольной деформации представлены в таблице 3.3.3.

Таблица 3.3.3 - Динамика продольной диастолической скорости деформации ЛЖ (метод тканевой доплерографии в режиме 2D strain imaging)

Показатель/р	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)			pI-pII	pI-pII	pI-pII
	1	2	3	1	2	3			
$E_{SR} (c^{-1})$	0,77±0,2	0,77±0,24	0,78±0,28	0,85±0,31	0,94±0,27	0,91±0,2	0,08	0,0001*	0,002*
P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,9	0,78	0,8	0,1	0,23	0,5			
$A_{SR} (c^{-1})$	0,67±0,27	0,63±0,26	0,64±0,28	0,75±0,37	0,82±0,25	0,87±0,18	0,16	0,00008*	0,0000*
P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,34	0,58	0,69	0,26	0,03	0,22			
E_{SR}/A_{SR}	1,14±0,31	1,39±0,4	1,3±0,27	1,23±0,27	1,18±0,24	1,05±0,18	0,08	0,001*	0,0000*
P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,0000*	0,001*	0,11	0,27	0,0001*	0,0001*			
E/E_{SR}	1,2±0,43	1,91±0,67	1,9±0,7	1,04±0,6	1,02±0,55	1,03±0,57	0,07	0,0000*	0,0000*
P	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,0000*	0,0000*	0,8	0,8	0,9	0,9			

Примечание: *- значимость различий между группами, $p<0,05$. E_{SR} – скорость продольной диастолической деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения; A_{SR} – скорость продольной диастолической деформации левого желудочка в фазу позднего наполнения; E_{SR}/A_{SR} - соотношение пиков скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы ЛЖ; E/E_{SR} – соотношение скорости трансмитрального кровотока в раннюю диастолу к скорости деформации в раннюю диастолу. 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-исследование параметра через год после операции. pI-pII (1) –сравнение данных в I и II группах

до операции; рI-рII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; рI-рII (3) – сравнение данных через год после операции между группами.

После операции у пациентов I группы выявлена прямая связь соотношения пиков скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы ЛЖ и площади митрального отверстия ($R_S=0,36$, $p=0,003$), обратная связь соотношения скорости деформации в раннюю диастолу к скорости деформации в раннюю диастолу и IVRT ($R_S=-0,4$, $p=0,0009$). В обеих группах выявлена обратная связь между скоростью деформации ЛЖ в систолу через год после операции и скоростью деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения (для I группы $R_S=-0,39$, $p=0,0004$; для II - $R_S=-0,32$, $p=0,01$, соответственно). Выявлена прямая связь скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения и соотношения максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости (для I группы $R_S=0,77$, $p=0,0000$; рисунок 3.3.1, для II - $R_S=0,7$, $p=0,0001$; рисунок 3.3.2, соответственно).

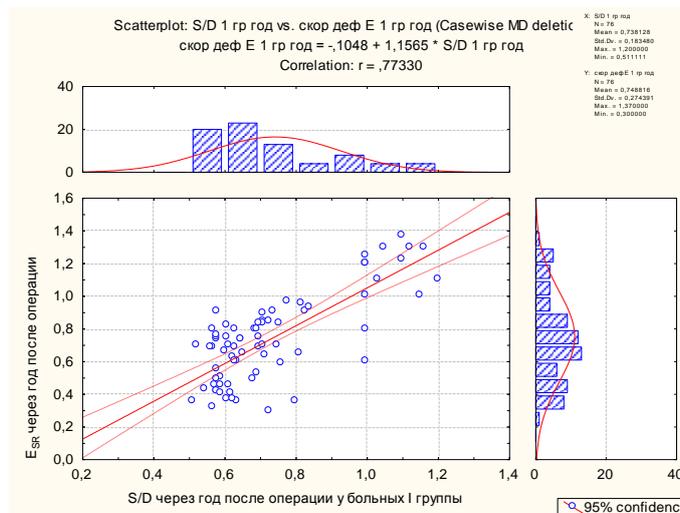


Рисунок 3.3.1 - Корреляция скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения и соотношения максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене у больных I группы через год после операции

Примечание: Ось абсцисс: S_{PV}/D_{PV} - соотношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене через год после операции у больных I группы. Ось ординат: Esg (скорость

деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ, в с^{-1}) через год после операции у больных I группы.

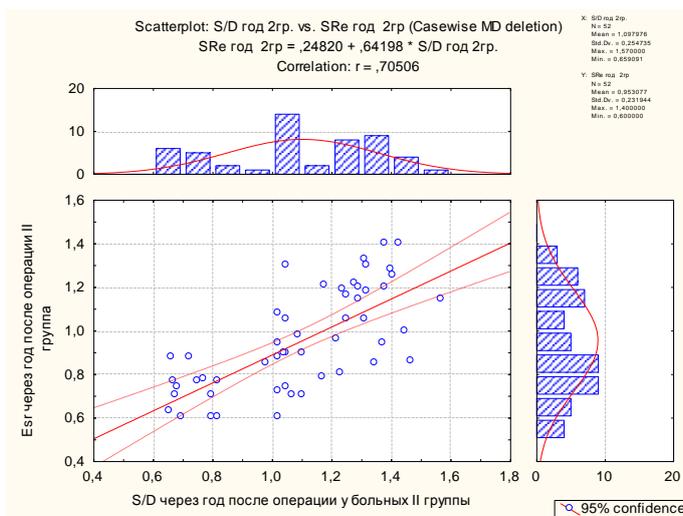


Рисунок 3.3.2 - Корреляция скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения и соотношения максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене у больных II группы через год после операции

Примечание: Ось абсцисс: S_{PV}/D_{PV} - соотношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене через год после операции у больных II группы. Ось ординат: Esg (скорость деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ, в с^{-1}) через год после операции у больных II группы.

Для квантификации типа диастолической дисфункции использовались лишь те показатели, в которых не оценивается скорость трансмитрального кровотока. Анализ данных IVRT, DT S_{PV}/D_{PV} в I группе показал следующие результаты: в послеоперационном периоде произошло очевидное усугубление диастолической дисфункции ЛЖ. Снизилась случаи с нарушением релаксации (с 34,2 % до 25 %, $p=0,35$). Увеличилось количество пациентов с рестриктивным типом диастолической дисфункции: с 11 (14,4 %) до 19 (25 %, $p=0,18$). У большинства больных I группы как в до-, так и в послеоперационном периоде определялся II тип диастолической дисфункции (до операции 42,1 %, через год после операции - 36,8 %, $p1-p3=0,66$). Нормальная диастолическая функция ЛЖ определилась лишь у 10 больных I группы после операции (исходно у 7 больных, что составило 9,2 %

случаев, после операции - 13,1% соответственно, $p=0,49$). Во II группе значимой динамики типов диастолической функции не выявлено: как до операции, так и в послеоперационном периоде преобладал I тип диастолической дисфункции ЛЖ (данные представлены в таблице 3.3.4).

Таблица 3.3.4 - Динамика диастолической функции левого желудочка

Показатель/р	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)			pI-pII	pI-pII	pI-pII
	1	2	3	1	2	3			
Р	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Нормальная диастолическая функция	7 (9,2%)	10 (13,1%)	10 (13,1%)	11 (21%)	10 (19,2%)	7 (13,5%)	0,1	0,42	0,9
χ^2	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,4	0,49	1	0,84	0,38	0,49			
Нарушенная релаксация	26 (34,2 %)	18 (23,6 %)	19 (25%)	23 (44%)	26 (50 %)	30 (57,6%)	0,4	0,03*	0,01*
χ^2	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,28	0,35	0,88	0,7	0,4	0,66			
Псевдонормальный тип	32 (42,1 %)	29 (38%)	28 (36,8 %)	12 (23 %)	12 (23,07%)	11 (21,1%)	0,1	0,19	0,16
χ^2	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,7	0,66	0,9	1	1	0,85			
Рестриктивный тип	11 (17,1%)	19 (25%)	19 (25%)	6(11%)	4(7,69%)	4(7,69%)	0,67	0,03*	0,03*
χ^2	p1-p2	p1-p3	p2-p3	p1-p2	p1-p3	p2-p3			
	0,18	0,18	1	0,5	0,5	1			

Примечание: *- значимость различий между группами, $p<0,05$. 1-исходный результат исследования, 2-исследование параметра в раннем послеоперационном периоде, 3-исследование параметра через год после операции. pI-pII (1) –сравнение данных в I и II группах до операции; pI-pII (2) –сравнение данных между группами в раннем послеоперационном периоде; pI-pII (3) – сравнение данных через год после операции между группами.

Следует подчеркнуть, что пациенты исходно статистически значимо не различались по встречаемости различных типов нарушения диастолической функции. Но в послеоперационном периоде в группе изолированного КШ больных с I типом было существенно больше (I группа 25 %, II – 57,6 %, $p=0,01$), а с III типом – значимо меньше, чем в I группе (I группа 25 %, II – 7,69 %, $p=0,03$).

Пациенты обеих групп с различными типами диастолической дисфункции существенно различались по показателям скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения и по скорости деформации ЛЖ в фазу позднего наполнения. Анализ распределения для обеих групп пациентов продемонстрировал, что чем ниже были значения E_{SR} и A_{SR} , тем тяжелее выявлялся тип диастолической дисфункции ЛЖ как до операции, так и через год после операции (рисунок 3.3.3 и 3.3.4).

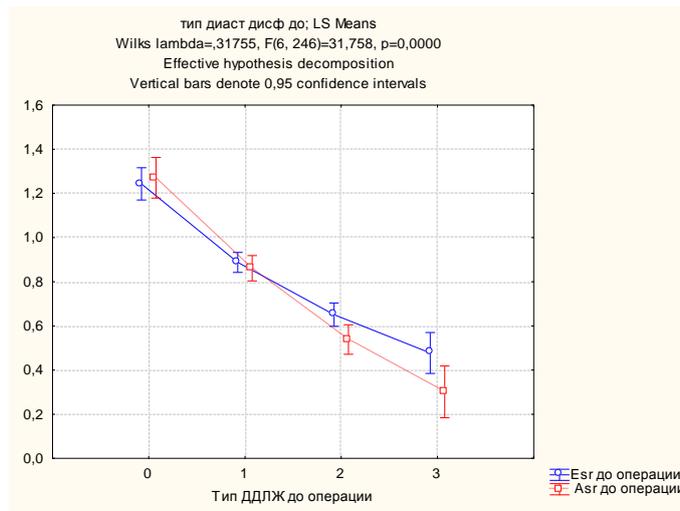


Рисунок 3.3.3 - График скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения и скорости деформации ЛЖ в фазу позднего наполнения в зависимости от типа диастолической дисфункции ЛЖ до операции

Примечание: Ось абсцисс: 0 - нормальная диастолическая функция, 1 – нарушенная релаксация (I тип диастолической дисфункции), 2 – псевдонормализация (II – тип диастолической дисфункции), 3 – рестриктивный тип (III тип диастолической дисфункции). Ось ординат: диастолическая скорость деформации ЛЖ, в s^{-1}

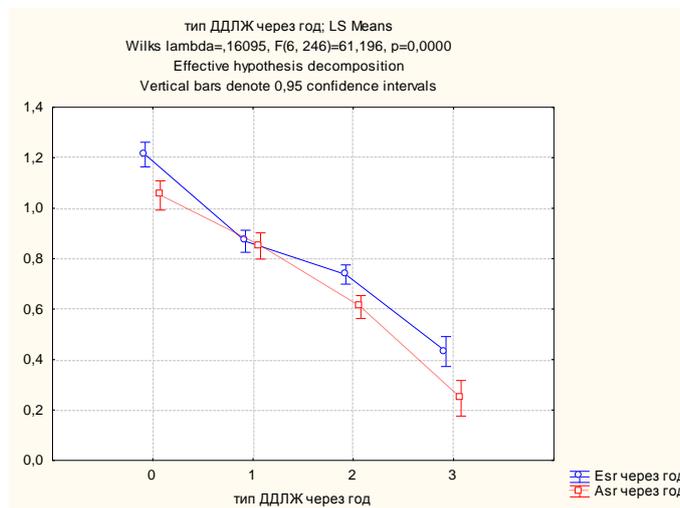


Рисунок 3.3.4 -График скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения и скорости деформации ЛЖ в фазу позднего наполнения в зависимости от типа диастолической дисфункции ЛЖ через год после операции

Примечание: Ось абсцисс: 0 - нормальная диастолическая функция, 1 – нарушенная релаксация (I тип диастолической дисфункции), 2 –псевдонормализация (II –тип диастолической дисфункции), 3 – рестриктивный тип (III тип диастолической дисфункции). Ось ординат: диастолическая скорость деформации ЛЖ, в с^{-1}

Среди обследованных нами пациентов через год после операции было выявлено 17 больных с нормальными показателями диастолической функции, и средние значения скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения у них составили $1,05 \pm 0,23 \text{ с}^{-1}$ (95% доверительный интервал 0,93-1,17), а скорости деформации ЛЖ в фазу позднего наполнения $1,14 \pm 0,19 \text{ с}^{-1}$ (95% доверительный интервал 1,04-1,24). У больных с I типом диастолической дисфункции (n=49) $E_{\text{SR}} 0,94 \pm 0,13 \text{ с}^{-1}$ (95% доверительный интервал 0,9-0,98), а $A_{\text{SR}} 0,83 \pm 0,13 \text{ с}^{-1}$ (95% доверительный интервал 0,79-0,87). У пациентов со II типом диастолической дисфункции (n=39) $E_{\text{SR}} 0,74 \pm 0,17 \text{ с}^{-1}$ (95% доверительный интервал 0,68-0,8), а $A_{\text{SR}} 0,57 \pm 0,17 \text{ с}^{-1}$ (95% доверительный интервал 0,51-0,62). У больных с III типом диастолической дисфункции (n=23) $E_{\text{SR}} 0,54 \pm 0,13 \text{ с}^{-1}$ (95% доверительный интервал 0,4-0,59), а $A_{\text{SR}} 0,36 \pm 0,1 \text{ с}^{-1}$ (95% доверительный интервал 0,26-0,4). Таким образом, мы не только можем проследить закономерное уменьшение скорости деформации как в раннюю, так и в предсердную диастолические фазы наполнения ЛЖ с утяжелением типа диастолической дисфункции, но и выделить соответственно каждому типу дисфункции конкретные диапазоны значений, в пределах которых изменяются скорости деформации E_{SR} и A_{SR} .

В отличие от известного изменения диапазона соотношения максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене в зависимости от типа диастолической дисфункции (чем ниже соотношение $S_{\text{PV}}/D_{\text{PV}}$, тем хуже диастолическая функция), как в дооперационном периоде, так и через год после

операции мы выявили обратную закономерность для соотношения скорости деформации в раннюю и позднюю диастолическую фазы ЛЖ: чем выше соотношение, тем более неблагоприятный тип диастолической дисфункции (рисунок 3.3.5, 3.3.6).

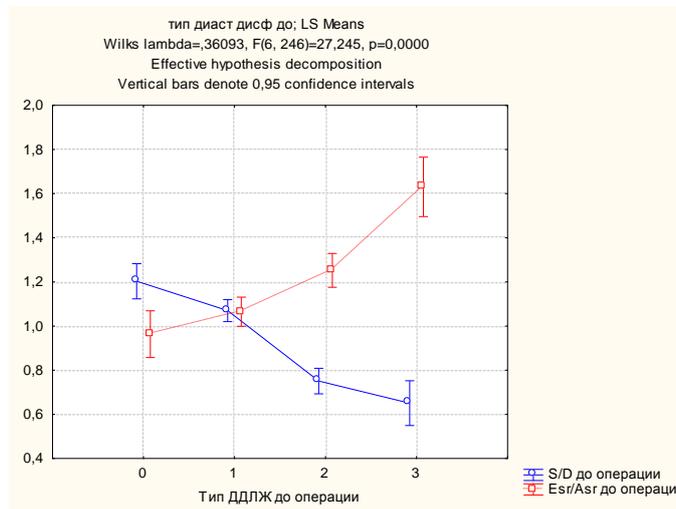


Рисунок 3.3.5 -График соотношения максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене и соотношения скорости деформации в раннюю и позднюю диастолическую фазы ЛЖ в зависимости от типа диастолической дисфункции до операции

Примечание: Ось абсцисс: 0 - нормальная диастолическая функция, 1 – нарушенная релаксация (I тип диастолической дисфункции), 2 –псевдонормализация (II –тип диастолической дисфункции), 3 – рестриктивный тип (III тип диастолической дисфункции). Ось ординат: S/D - отношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене; E_{SR}/A_{SR} - соотношение пиков продольной скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы ЛЖ.

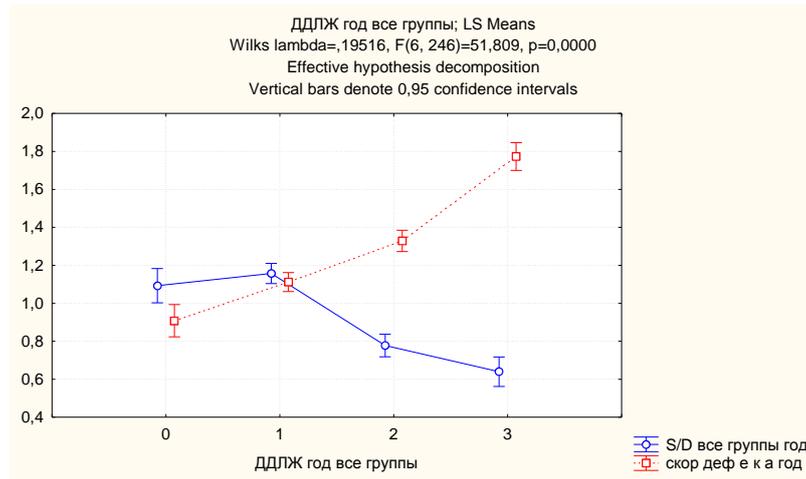


Рисунок 3.3.6 -График соотношения максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене и соотношения скорости деформации в раннюю и позднюю диастолическую фазы ЛЖ в зависимости от типа диастолической дисфункции через год после операции

Примечание: Ось абсцисс: 0 - нормальная диастолическая функция, 1 – нарушенная релаксация (I тип диастолической дисфункции), 2 –псевдонормализация (II –тип диастолической дисфункции), 3 – рестриктивный тип (III тип диастолической дисфункции). Ось ординат: S/D - отношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене; E_{SR}/A_{SR} - соотношение пиков продольной скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы ЛЖ.

У пациентов с нормальной диастолической функцией через год после операции (n=17) соотношение скорости деформации в раннюю и позднюю диастолическую фазы ЛЖ составило $0,9 \pm 0,1$ (доверительный интервал 0,85-0,95). У больных с I типом диастолической дисфункции (n=49) E_{SR}/A_{SR} $1,17 \pm 0,17$ (доверительный интервал 1,08 – 1,14). У пациентов со II типом диастолической дисфункции (n=39) E_{SR}/A_{SR} $1,32 \pm 0,14$ (доверительный интервал 1,28 – 1,37). У больных с III типом (n=23) E_{SR}/A_{SR} $1,77 \pm 0,32$ (доверительный интервал 1,6 – 1,9). Полученные данные позволяют использовать показатели продольной диастолической скорости деформации ЛЖ для определения типа диастолической дисфункции ЛЖ у пациентов с умеренной ИМН, как до операции, так и в

послеоперационном периоде, в том числе после выполнения митральной аннулопластики.

Для подтверждения полученных в анализе распределения результатов и разделения E_{SR} , A_{SR} и E_{SR}/A_{SR} соответственно типам диастолической дисфункции выполнен обобщённый дискриминантный анализ. Качество полученной классификации оценено с помощью кросс-проверки (из тех же наблюдений). Построенная модель определяет тип диастолической дисфункции с точностью 96% (причём лучше всего, определяет псевдонормальный тип - 97% точности, который с помощью традиционных параметров трансмитрального кровотока определить трудно, данные в таблице 3.3.5).

Таблица 3.3.5 - Матрица классификации типов диастолической дисфункции левого желудочка по параметрам диастолической скорости деформации

Тип диастолической дисфункции	Доля правильно классифицированных	0 P=0,13	1 P=0,38	2 P=0,3	3 P=0,17
0 (нет диастолической дисфункции)	100%	17	0	0	0
I тип	93,8%	0	46	3	0
II тип	89,7%	1	3	35	0
III тип	100 %	0	0	0	23
Всего	96%	18	49	38	23

На основании расчёта дискриминантной функции были получены следующие канонические коэффициенты уравнения для функции классификации каждого типа диастолической дисфункции (таблица 3.3.6).

Таблица 3.3.6 - Коэффициенты дискриминантной функции классификации типов диастолической дисфункции по параметрам продольной диастолической скорости деформации ЛЖ

Тип диастолической дисфункции	Нет диастолической дисфункции	I тип	II тип	III тип
Константа (свободный член)	-63,2	-44,38	-37,6	-37,4
E_{SR}	60,41	34,14	35,33	16
A_{SR}	23,1	31,01	20,4	15,7
E_{SR}/A_{SR}	24,01	25,12	25,36	30,3

Получены следующие уравнения дискриминантной функции: для нормальной диастолической функции «-» $63,2+60,4*E_{SR}+23,1*A_{SR}+24*E_{SR}/A_{SR}$; для I типа диастолической дисфункции: «-» $44,38 + 34,2 * E_{SR} + 31*A_{SR}+25,1*E_{SR}/A_{SR}$; для II типа: «-» $37,6 + 35,3*E_{SR} + 20,4*A_{SR}+25,3*E_{SR}/A_{SR}$; для III типа: «-» $37,4 + 16*E_{SR}+15,7*A_{SR}+30,3*E_{SR}/A_{SR}$. На основании расчётов, выполненных у 128 пациентов (обе группы наблюдения), выявлено, что если значения дискриминантной функции более 50,2, то диастолическую функцию можно классифицировать, как нормальную, менее 50,2, но более 43,06 – I тип, менее 43,06, но более 33,28 – II тип, ниже 33,28 - III тип. Оценка значимости дискриминантной функции выполнена методом статистики лямбда Уилкса (таблица 3.3.7). Полученные данные указывают на удовлетворительную дискриминацию групп и возможность использования этой классификации для определения типа диастолической дисфункции у больных с МР до и после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики.

Таблица 3.3.7 - Оценка значимости дискриминантной функции

Тест функции	Лямбда Уилкса	Chi-Sqr	Степени свободы df	Значимость (p level)
0	0.18	237.5	9	0.0000*
1	0.7	39.2	4	0.0000*
2	0.9	5.8	1	0.01*

Тип диастолической дисфункции как до, так и после операции ассоциировался с показателями механики ЛЖ – с продольной систолической деформацией ЛЖ в обеих группах наблюдения. Анализ распределения продемонстрировал: чем хуже были показатели продольного систолического стрейна ЛЖ, тем тяжелее определялся тип диастолической дисфункции (рисунок 3.3.7 для I группы, 3.3.8 для II группы).

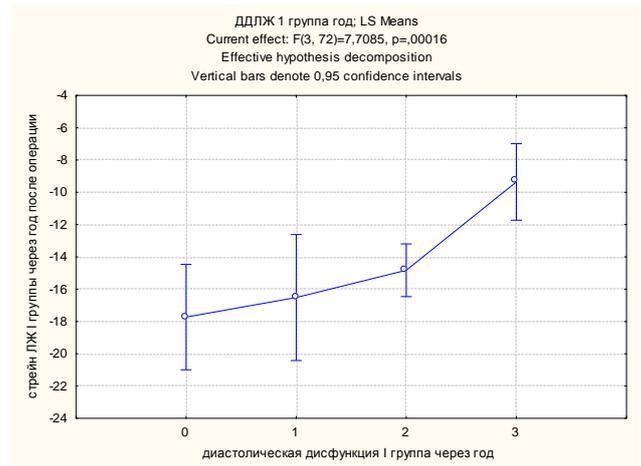
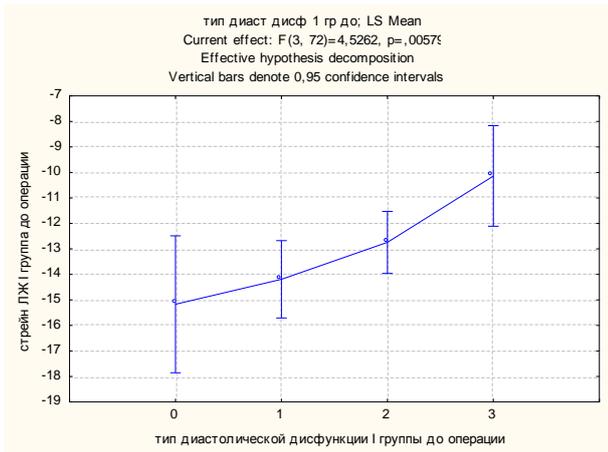


Рисунок 3.3.7 - Графики продольной систолической деформации левого желудочка в зависимости от типа диастолической дисфункции до и после операции у больных I группы

Примечание: Ось абсцисс: 0 - нормальная диастолическая функция, 1 – нарушенная релаксация (I тип диастолической дисфункции), 2 – псевдонормализация (II – тип диастолической дисфункции), 3 – рестриктивный тип (III тип диастолической дисфункции). Ось ординат: продольная систолическая деформация левого желудочка (в %).

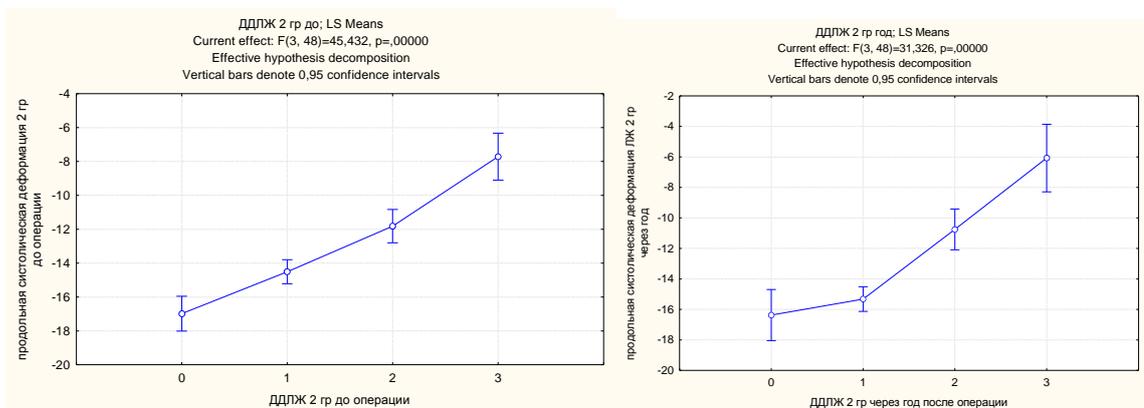


Рисунок 3.3.8 - Графики продольной систолической деформации левого желудочка в зависимости от типа диастолической дисфункции до и после операции у больных II группы

Примечание: Ось абсцисс: 0 - нормальная диастолическая функция, 1 – нарушенная релаксация (I тип диастолической дисфункции), 2 – псевдонормализация (II – тип диастолической дисфункции), 3 – рестриктивный тип (III тип диастолической дисфункции). Ось ординат: продольная систолическая деформация левого желудочка (в %).

Таким образом, у пациентов I группы выявлены более тяжёлые нарушения диастолической функции ЛЖ, по сравнению с результатами во II группе, усугубившиеся за год послеоперационного наблюдения. Анализ полученных нами данных свидетельствует о значимой связи диастолической и систолической функции ЛЖ у обследованных больных как до операции, так и через год после операции вне зависимости от объёма оперативного вмешательства. Параметры диастолической скорости деформации могут помочь адекватно квантифицировать вариант диастолической дисфункции у больных с умеренной ИМН как до, так и после КШ и митральной аннулопластики.

3.4 Результаты клинического наблюдения, динамика сердечной недостаточности и качества жизни у пациентов с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики и изолированного коронарного шунтирования

У обследованных нами пациентов в обеих группах летальных исходов на госпитальном этапе и за время наблюдения не было. Больные не отмечали приступов, типичных для стенокардии в послеоперационном периоде. По результатам суточного мониторирования ЭКГ эпизодов ишемических изменений ST-T не зарегистрировано среди больных обеих групп, таким образом, учитывая отсутствие симптомов стенокардии и доказательств ишемии по данным неинвазивной оценки (суточное мониторирование ЭКГ), показаний к выполнению коронарографии и шунтографии не было. По результатам мониторирования ЭКГ обнаружены следующие нарушения ритма: одиночная наджелудочковая экстрасистолия, парная наджелудочковая экстрасистолия, групповая

наджелудочковая экстрасистолия, одиночная и парная желудочковая экстрасистолия (данные представлены в таблице 3.4.1). По количеству наджелудочковых экстрасистол пациенты существенно не различались в до- и послеоперационном периоде в обеих группах, а, так же между группами после операции. Пациентов с желудочковыми экстрасистолами более 30 в час не выявлено. Среди пациентов II группы значимо чаще встречались парная желудочковая экстрасистолия (I группа после операции $10 \pm 8,7$, II группа $27,7 \pm 9,4$, $p=0,03$). Пароксизмы фибрилляции предсердий по данным суточного мониторирования ЭКГ были выявлена в I группе до операции у 17 больных (22,3%), после – у 15 (19,7%; $p=0,7$); во II группе до операции у 5 пациентов (9,6%), после – у 3 (5,7%; $p=0,4$). Пароксизмы фибрилляции предсердий как до, так и после операции чаще выявлялись среди больных I группы (до операции $pI-pII=0,01$; после операции $pI-pII=0,007$). Во всех случаях до операции пароксизмы фибрилляции предсердий носили неустойчивый характер, купировались самостоятельно и не сопровождалась субъективной симптоматикой. В послеоперационном периоде у 2 пациентов I группы (2,6%) и 3 больных II группы (5,7%) пароксизмы сопровождалась сердцебиением, перебоями в работе сердца, потребовали госпитализации больных в связи с появлением персистирующего течения фибрилляции предсердий, и медикаментозной кардиоверсии. В последующем в двух случаях у больных I группы и в двух случаях у пациентов II группы выполнена катетерная радиочастотная абляция устьев легочных вен, проведена коррекция медикаментозной терапии (назначен амиодарон, непрямые антикоагулянты – варфарин в дозах, обеспечивающих целевые значения МНО). По результатам суточного мониторирования ЭКГ выявлялись следующие нарушения проводимости после операции: в одном случае (1,3%) у больного I группы наблюдался эпизод транзиторной предсердно-желудочковой блокады II степени Мобитц 1; у одного больного из II группы (1,9%) зафиксирован эпизод синоатриальной блокады II степени 2 типа. Пауз R-R более 2000 мс не регистрировалось (в среднем длительность пауз составила 1109 ± 53 мс в I группе, 1309 ± 61 мс во II группе, $p=0,3$).

Таблица 3.4.1 - Нарушения ритма сердца по данным суточного мониторинга ЭКГ до и после операции у больных в группах наблюдения

Показатель/ количество пациентов	Группа I (n=76)		Группа II (n=52)		pI-pI (до- после)	pII-p II (до- после)	pI-p II до	pI-p II после
	До операции	После операции	До операции	После операции				
Одиночная наджелудочковая экстрасистолия	247,8±278,9 (n=76)	188,3±248,2 (n=76)	183,9±278,9 (n=52)	140,1±178,4 (n=52)	0,2	0,3	0,1	0,2
Парная наджелудочковая экстрасистолия	15±11 (n=5)	8±5 (n=4)	17,3±3,8 (n=3)	14,3±9,7 (n=3)	0,2	0,6	0,7	0,3
Групповая наджелудочковая экстрасистолия	11,8±6,8 (n=9)	12,9±7,7 (n=11)	8,2±5 (n=6)	11,2±5,9 (n=5)	0,6	0,4	0,17	0,78
Пароксизмы фибрилляции предсердий	22,3% (n=17)	19,7% (n=15)	9,6% (n=5)	5,7% (n=3)	0,7	0,4	0,01*	0,007*
Мономорфная желудочковая экстрасистолия	23,1±10,59 (n=21)	18,6±8,5 (n=14)	27,8±16,7 (n=19)	24,7±12,9 (n=17)	0,6	0,5	0,3	0,1
Парная желудочковая экстрасистолия	16,5±12,5 (n=8)	10±8,7 (n=5)	31±10,7 (n=9)	27,7±9,4 (n=7)	0,2	0,6	0,02*	0,03*

Примечание: *- значимость различия между группами, $p < 0,05$.

Количество наджелудочковых экстрасистол ассоциировалось с индексом объёма ЛП (I группа до операции $R_s=0,6$, $p=0,001$; через год $R_s=0,51$; $p=0,004$; II группа до операции $R_s=0,58$, $p=0,004$; через год - $R_s=0,38$, $p=0,004$). Прослеживалась обратная корреляция скорости продольной деформации в раннюю диастолу и мономорфной желудочковой экстрасистолии исходно и через год после операции (I группа до операции $R_s=-0,41$, $p=0,001$; через год $R_s=-0,5$; $p=0,002$; II группа до операции $R_s=-0,39$, $p=0,004$; через год - $R_s=-0,29$, $p=0,007$), прямая связь парной желудочковой экстрасистолии и продольной систолической деформации ЛЖ до и после операции (для I группы до операции $R_s=0,41$, $p=0,02$; через год $R_s=0,28$; $p=0,04$; для II группы до операции $R_s=0,38$, $p=0,01$; через год -

$R_s=0,45$, $p=0,03$), прямая связь КСОи и мономорфной желудочковой экстрасистолии (I группа до операции $R_s=0,32$, $p=0,004$; через год $R_s=0,26$, $p=0,0000$; II группа до операции $R_s=0,33$, $p=0,002$; через год - $R_s=0,43$, $p=0,0001$).

Через год после операции наблюдалась тенденция к уменьшению ф.к. тяжести СН для пациентов I группы: улучшение на 1 ф.к. произошло у 11 (14,5%) пациентов. Во II группе улучшение на 1 ф.к. произошло только у 2 (3,8 %) пациентов, а у одного (1,9 %) больного выявлено ухудшение на 1 ф.к. (таблица 3.4.2). В целом, статистически значимых изменений внутри групп и между группами не выявлено: больных с I ф.к. не было в обеих группах, со II ф.к. в I группе после операции 57 пациентов (75%), во II – 44 (84,6%, $p=0,6$), с III ф.к. в I группе 18 (23,6%), во II-8 (15,3%, $p=0,3$), с IV ф.к. -1 пациент в I группе (1,3%), во II группе больных с IV ф.к. СН не было ($p=0,4$). Дооперационные показатели глобальной продольной систолической деформации ЛЖ прямо коррелировали с ф.к. СН после операции (для I группы $R_s= 0,67$, $p=0,001$; для II группы $R_s= 0,66$, $p=0,0000$): чем хуже были исходные значения продольного стрейна, тем выше ф.к. СН через год после операции. Прослеживалась обратная корреляция дооперационной $ФВ_{\text{расчётная}}$ ЛЖ и ф.к. СН через год после операции (для I группы $R_s= -0,36$, $p=0,038$; для II группы $R_s= -0,4$, $p=0,02$), дооперационных значений E_{SR} и послеоперационного ф.к. СН (для I группы $R_s= -0,36$, $p=0,03$; для II группы $R_s= -0,29$, $p=0,05$), дооперационных значений A_{SR} и послеоперационного ф.к. СН (для I группы $R_s= -0,31$, $p=0,04$; для II группы $R_s= -0,08$, $p=0,07$), дооперационных значений E_{SR}/A_{SR} и послеоперационного ф.к. СН (для I группы $R_s= -0,3$, $p=0,02$ для II группы $R_s= -0,31$, $p=0,04$), дооперационных значений S_{PV}/D_{PV} и послеоперационного ф.к. СН (для I группы $R_s= -0,33$, $p=0,0000$; для II группы $R_s= -0,28$, $p=0,034$), исходных показателей IVRT и ф.к. СН через год после операции (для I группы $R_s= -0,35$, $p=0,01$; для II группы $R_s= -0,36$; $p=0,0009$).

Таблица 3.4.2 - Динамика функциональных классов сердечной недостаточности у пациентов с умеренной степенью ИМН после хирургической реваскуляризации в сочетании с митральной аннулопластикой и в изолированном варианте

Функциональный класс сердечной недостаточности	Группа 1 (n=76)			Группа 2 (n=52)		
	Исходно	Повторно	р (χ ²)	исходно	Повторно	р (χ ²)
I	0	0		1 (1,9%)	0	0,3
II	46(60,5%)	57(75%)	0,4	41(78,8%)	44 (84,6%)	0,8
III	27(35,5%)	18(23,6%)	0,2	10(19,2%)	8(15,3%)	0,6
IV	3 (3,9%)	1(1,3%)	0,3	0	0	-

Примечание: *- значимость различия между исследованиями, $p < 0,05$

Результаты ТШХ через год после операции у обследованных нами пациентов были следующими: дистанция, пройденная больными I группы за 6 минут составила $361 \pm 104,9$ метров, во II группе – 360 ± 86 метров ($p=0,91$). По данным теста 6-минутной ходьбы, в обеих группах через год после операции отмечалась тенденция к увеличению пройденной дистанции, но без статистически значимых внутригрупповых различий (таблица 3.4.3). В целом, дельта (Δ) изменения пройденной дистанции была значимо большей, среди пациентов I группы, которым выполняли хирургическую реваскуляризацию и митральную аннулопластику, по сравнению с пациентами с изолированным КШ (Δ I группы $25,9 \pm 80$ м, Δ II – $6,7 \pm 69$ м, $p=0,04$).

Таблица 3.4.3 - Показатели динамики теста шестиминутной ходьбы у обследованных больных

Показатель	Группа I (n=76)			Группа II (n=52)			pI-pII	pI-pII
	Исходно	Повторно	р	Исходно	Повторно	р	исходно	Повторно
дистанция, (метры)	$333,2 \pm 71,7$	$361 \pm 104,9$	0,07	$354,38 \pm 50,9$	361 ± 86	0,63	0,068	0,91

Примечание: *- значимость различия между группами, $p < 0,05$.

Показатели теста шестиминутной ходьбы обратно коррелировали со значениями продольной систолической деформации ЛЖ через год после операции в обеих группах наблюдения (для I группы $R_s = -0,73$, $p=0,0001$; для II группы $R_s =$

-0,76, $p=0,0003$; рисунок 3.4.1 и 3.4.2, соответственно). Кроме того, исходные показатели продольного стрейна обратно коррелировали с динамикой (Δ) пройденной дистанции по результатам теста шестиминутной ходьбы (для I группы $R_S = -0,43$, $p=0,01$; для II группы $R_S = -0,4$, $p=0,0000$). Таким образом, динамика СН и теста шестиминутной ходьбы после операции зависела от исходного состояния продольной механики ЛЖ.

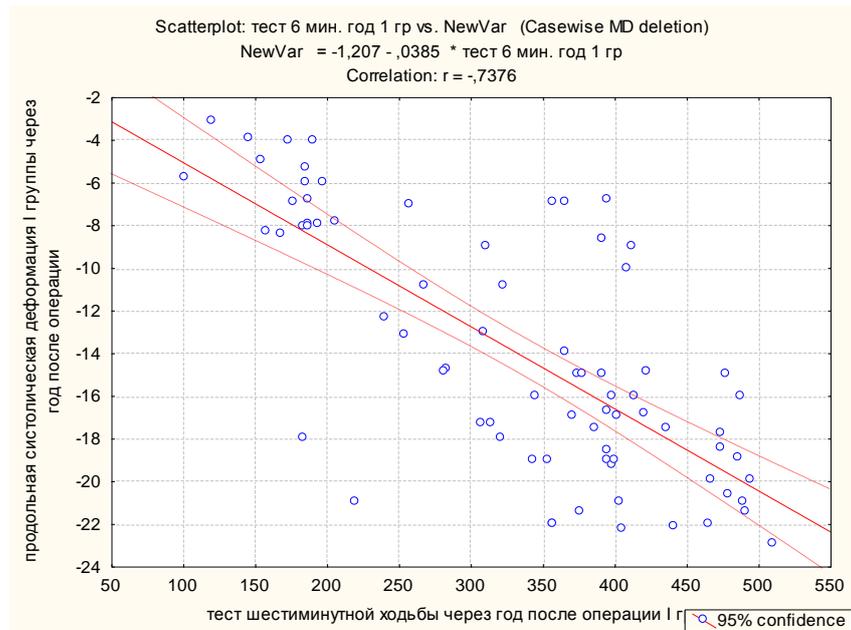


Рисунок 3.4.1 - Корреляция дооперационной продольной систолической деформации ЛЖ и теста шестиминутной ходьбы через год после операции у больных I группы

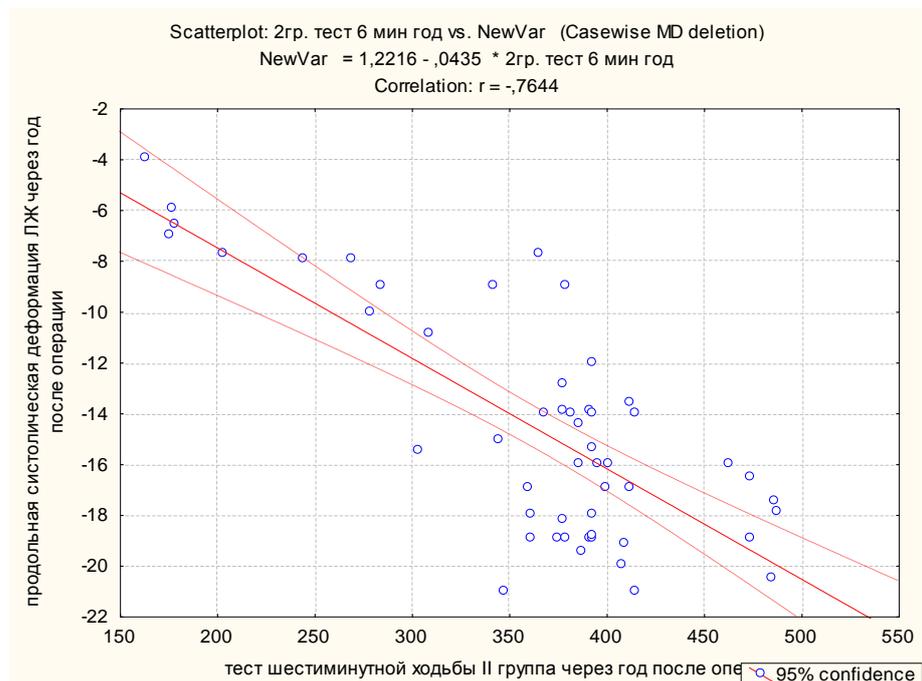


Рисунок 3.4.2 - Корреляция дооперационной продольной систолической деформации ЛЖ и теста шестиминутной ходьбы через год после операции у больных II группы

При исследовании качества жизни с помощью опросника SF-36 у больных в обеих группах до операции отмечалось существенное снижение баллов по всем восьми шкалам в 2-2,5 раза от максимально возможного «идеального» уровня (100 баллов). У пациентов II группы исходно количество баллов по шкалам «жизненная активность» (I группа $42,5 \pm 11$ баллов, II группа $64 \pm 10,2$ баллов, $p=0,0000$) и «психическое здоровье» (I группа $55,4 \pm 9,8$ баллов, II группа $60,4 \pm 10,7$ баллов, $p=0,009$) были значимо выше, чем у больных I группы. В динамике была отмечена тенденция к увеличению баллов по всем шкалам функционирования по сравнению с исходными данными в обеих группах наблюдения (результаты представлены в таблице 3.4.4). По шкале «физическое функционирование» показатели увеличились значимо у пациентов в группе хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики (исходно $61,3 \pm 18,4$ баллов, повторно $68,2 \pm 15,4$ балла, $p=0,01$), тогда как у больных группы изолированного КШ, позитивные тенденции не достигли уровня статистической значимости (исходно $57 \pm 16,9$ баллов, повторно $62,5 \pm 15,7$ балла, $p=0,1$). По шкале «ролевое функционирование» после операции показатели в группе КШ и митральной аннулопластики превзошли данные пациентов в группе изолированной хирургической реваскуляризации (I группа после операции $64,4 \pm 26,2$ балла, II группа $54,7 \pm 21,2$ балла, $p=0,03$). По показателям шкал «интенсивность боли», «социальное функционирование», «эмоциональное состояние» баллы в обеих группах наблюдения увеличились существенно и, в ряде случаев, достигли максимального уровня. Наименьшие послеоперационные значения обнаружены по шкалам «общее состояние здоровья» (I группа после операции $50,7 \pm 17,6$ баллов, II группа $56 \pm 19,5$ баллов, $p=0,1$) и «жизненная активность» (I группа после операции $56,4 \pm 16,4$ баллов, II группа $64 \pm 10,2$ баллов, $p=0,06$).

Таблица 3.4.4 - Динамика функционального состояния больных по данным опросника SF-36

Шкала/баллы	Группа I (n=76)		p	Группа II (n=52)		P	p I-pII	pI-pII
	исходно	повторно		исходно	повторно			
Физическое функционирование	61,3±18,4	68,2±15,4	0,01*	57,0±16,9	62,5±15,7	0,10	0,19	0,04*
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием	52,3±26,8	64,4±26,2	0,005*	43,6±28,2	54,7±21,2	0,03*	0,09	0,03*
Интенсивность боли	69,2±21,1	90,8±12,9	0,000*	69,2±21,4	90,7±13,9	0,000*	0,99	0,3
Общее состояние здоровья	42,4±18,7	50,7±17,6	0,059	49,3±20,9	56,0±19,5	0,11	0,06	0,1
Жизненная активность	42,5±11,0	56,4±16,4	0,000*	50,2±10,8	64,0±10,2	0,000*	0,000*	0,06
Социальное функционирование	83,3±17,1	91,1±11,6	0,001*	86,9±16,6	94,6±9,3	0,006	0,25	0,08
Эмоциональное состояние	63,5±25,6	78,9±23,6	0,000*	63,1±27,1	76,5±23,9	0,01	0,92	0,6
Психическое здоровье	55,4±9,8	62,8±8,32	0,000*	60,4±10,7	68,17±6,7	0,000*	0,009*	0,0005*

Примечание: *- значимость различий между группами, $p < 0,05$.

Обнаружена обратная связь дооперационных значений продольной систолической деформации ЛЖ и баллов по шкале физическое функционирование после операции (I группа $R_S = -0,55$, $p = 0,003$; II группа $R_S = -0,47$, $p = 0,0002$), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (I группа $R_S = -0,36$, $p = 0,02$; II группа $R_S = -0,42$, $p = 0,04$), общим состоянием здоровья (I группа $R_S = -0,5$, $p = 0,008$, II группа $R_S = -0,49$, $p = 0,04$). Не выявлено значимой связи баллов по шкалам опросника качества жизни SF-36 с исходными параметрами ФВ ЛЖ, типами диастолической дисфункции ЛЖ, КСОи и КДОи ЛЖ.

Больные в группах получали рекомендованную терапию (таблица 3.4.5). За время наблюдения существенных изменений дозировок базисной терапии не требовалось. В послеоперационном периоде назначен приём непрямых антикоагулянтов (варфарин) у 8 пациентов в I группе и у 3 больных во II группе ($p=0,2$) и амиодарона у 5 больных I группы и 4-х из II группы ($p=0,8$) в связи с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.

Таблица 3.4.5 - Медикаментозное лечение больных в группах наблюдения

Препарат mg/сутки/количество больных	I группа (n=76)			II группа (n=52)			p I-pII	pI-pII
	До операции	После операции	p/ p (χ^2)	До операции	После операции	p/ p (χ^2)	Исходно	Повторно
Ацетилсалициловая кислота (кардиомагнил)	75	75	1	75	52,1±24,3	1	1	1
	n=76 (100%)	n=76 (100%)	1	n=52 (100%)	n=52 (100%)	1	1	1
Бета-блокаторы: Метопролола сукцинат	59,9±23,1	59,9±27,7	0,9	58,2±24,1	52,1±24,3	0,17	0,7	0,1
	n=73 (96%)	n=68 (89,5%)	0,76	n=49 (94%)	n=47 (90%)	0,8	0,9	0,8
Бета-блокаторы: Бисопролол	5,8±3,8	7,5±2,9	0,2	8,3±2,9	52,1±24,3	0,4	0,4	0,8
	n=3 (3,9%)	n=4 (5,3%)	0,71	n=3 (5,8%)	n=4 (7,7%)	0,8	0,38	0,6
ИАПФ: Периндоприл	5,9±2	5,8±2	0,4	6±2	5,7±2,1	0,09	0,7	0,9
	n=68 (89,5%)	n=68 (89,5%)	1	n=46 (88,5%)	n=46 (88,5%)	1	0,9	0,96
блокаторы рецепторов ангиотензина II: Валсартан	40±18,5	55±20,7	0,17	43±19,7	46±16,3	0,3	0,7	0,4
	n=8 (10,5%)	n=8 (10,5%)	1	n=6 (11,5%)	n=6 (11,5%)	1	0,8	0,87
Статины: Аторвастатин	49,6±17,2	50,5±17,7	0,1	49,2±17	50,8±17,9	0,1	0,9	0,9
	n=76	n=76	1	n=52	n=52	1	1	1
Верошпирон	58,3±19,4	66,6±25	0,3	66,6±25,8	61,1±22	0,3	0,4	0,6
	n=12(15,7)	n=9(11,8%)	0,5	n=6(11,5)	n=9(17,3%)	0,8	0,5	0,45
Варфарин	-	4,8±1,8	-	-	4,4±1,9	-	-	0,7
	-	n=8 (10,5%)	-	-	n=3 (5,7%)	-	-	0,2
Амиодарон	-	200	-	-	200	-	-	1
	-	n=5 (6,5%)	-	-	n=3 (5,7%)	-	-	0,8

Примечание: *- статистическая значимость различий между группами, $p < 0,05$.

Таким образом, в послеоперационном периоде у обследованных больных в обеих группах не выявлено симптомов стенокардии напряжения, отмечены позитивные тенденции в виде снижения ф.к. СН, увеличения пройденной дистанции по данным ТШХ, улучшение показателей по шкалам опросника качества жизни SF-36. Однако статистически значимых изменений в ф.к. СН и тесте 6-минутной ходьбы мы не выявили. Для демонстрации полученных нами результатов приводим клинические примеры.

Клинический пример №1. Пациент Б. 66 лет. 15.05.2013 г. госпитализирован в ФГБУ ФЦ ССХ МЗ РФ (г. Пермь).

Клинический диагноз:

Основное заболевание: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (нижний инфаркт миокарда с зубцом Q от 02.2013г.). Стенокардия напряжения III ф.к.

Сопутствующие заболевания: Артериальная гипертензия III стадии, I степени по АД, риск 4.

Осложнения: Умеренная ишемическая митральная недостаточность. ХСН IIА/III ф.к. (NYHA). Тест шестиминутной ходьбы 276 метров.

Жалобы при поступлении: боли давящего, сжимающего характера за грудной, возникающие при ходьбе до 200 м, при подъеме на 1 лестничный пролёт, при стартовых усилиях, без иррадиации, средней интенсивности, длительностью до 4-5 минут, купируются в покое или после 1 дозы изокета-спрей через 1-2 минуты или в покое через 5 минут. Так же при ходьбе от 200 метров отмечает усталость, появление чувства нехватки воздуха.

Анамнез заболевания: подъемы АД с 40-летнего возраста, максимально 170/110 мм рт. ст., постоянно принимал гипотензивную терапию с достижением уровня АД в течение последних 2 лет 120-130/80 мм рт. ст. В течение последнего года приступы, типичные для стенокардии напряжения, клинически соответствующие III ф.к., сохранялись на фоне постоянной терапии: кардиомагнил 75 мг/сутки, аторвастатин 40 мг/сутки, бисопролол 5 мг/сутки, периндоприл 8 мг/сутки, верошпирон 50 мг/сутки. В течение последнего года 2

госпитализации в кардиологическое отделение по месту жительства: от 02.02.2013 г. ИМ нижний с зубцом Q (реперфузионных мероприятий в острую фазу инфаркта миокарда не проводилось) и от 26.04.2013 г. в связи с учащением ангинозных приступов и усилением симптомов СН, после которой направлен в ФЦ ССХ (г.Пермь) для проведения коронарографии и решения вопроса о дальнейшей лечебной тактике.

На ЭКГ - синусовый ритм 85-87 в минуту. Рубцовые изменения нижней стенки ЛЖ (Qrs III, AVF, II).

Результаты опроса SF-36: Физическое функционирование 60 баллов, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием 50 баллов, интенсивность боли 50 баллов, общее состояние здоровья 35 баллов, жизненная активность 30 баллов, социальное функционирование 65 баллов, эмоциональное состояние 60 баллов, психическое здоровье 65 баллов.

По данным суточного мониторирования ЭКГ (длительность наблюдения 22 часа 35 минут): синусовый ритм 52-100 в минуту (средняя в сутки ЧСС 75 в минуту). Циркадный индекс 1,18. Наджелудочковых экстрасистол 124 (5 в час). Мономорфная желудочковая экстрасистолия всего 77 (3 в час). Нарушений проводимости, значимых пауз R-R не зарегистрировано. Депрессия сегмента ST до 1,5 мм в отведениях, характеризующих потенциалы передней стенки ЛЖ, возникает на ЧСС от 82 в минуту (длительность ишемии 12 минут за время наблюдения).

Эхокардиография: ППТ 1,96 м²; ЧСС 73 в минуту; ЛЖ (Simpson) КСО 68 мл; КДО 132 мл; КСОи 34,7 мл/м², КДОи 67,3 мл/м², УО 64 мл; ФВ 48 %; расчетный УО по VTI в аорту 55 мл, ФВ_{расчётная} 41 %; объём ЛП 72 мл, индекс объёма ЛП 36,7 мл/м², ТМЖП 14 мм; ТЗСЛЖ 13 мм; диаметр ФК МК: передне-задний 36 мм, комиссуно-комиссуральный 37 мм; митральная недостаточность II ст: струя регургитации распространяется до середины ЛП, ширина v.c. 4,2 мм; индекс площади потока МР 26 % площади ЛП, глубина коаптации створок МК 8 мм; длина коаптации створок МК 3 мм; межпапиллярная дистанция 3,5 см. Среднее давление в легочной артерии 13,8 мм рт. ст., ДЗЛА 12,3 мм рт. ст.

Глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ «-» 12,4 % (рисунок 3.4.3, 3.4.4), E - 0,6 м/с, A - 0,7 м/с; E/e'12, DT 170 мс; IVRT 76 мс, S_{PV}/D_{PV} 0,68, скорость продольной систолической деформации «-» 0,68 с⁻¹, скорость продольной диастолической деформации E_{SR} 0,84 с⁻¹, A_{SR} 0,65 с⁻¹ (рис. 3.4.5), E_{SR}/A_{SR} 1,29, тип диастолической дисфункции II. Заключение: Дилатация ЛП. Акинез нижнего базального и среднего сегментов ЛЖ. Гипокинез бокового базального и медиального сегментов ЛЖ. Систолическая функция ЛЖ умеренно снижена. Снижены показатели продольной систолической и диастолической деформации ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ II типа. Аннулоэктазия МК, увеличена глубина, уменьшена длина коаптации створок МК. Умеренная ИМН 2 степени. Нормальное среднее давление в ЛА. Повышено ДЗЛА и давление наполнения ЛЖ.



Рисунок 3.4.3 - Цветовое представление мгновенного продольного систолического стрейна миокарда ЛЖ. Глобальная продольная систолическая деформация из проекции пятикамерной позиции составляет «-»-11,2%.

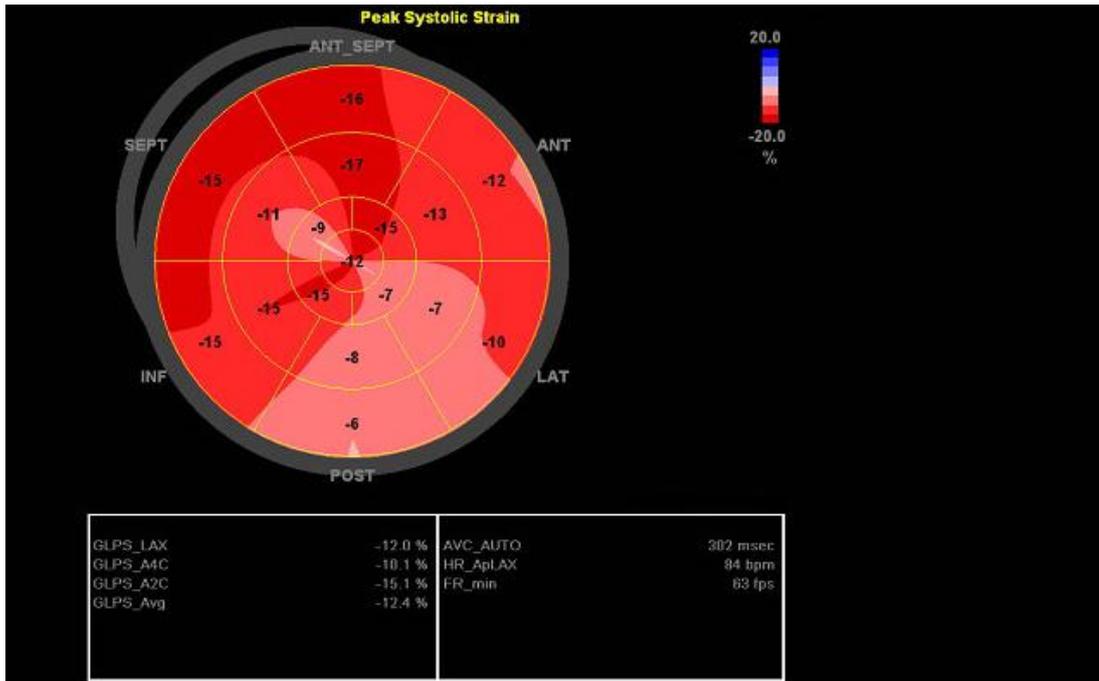


Рисунок 3.4.4 - Значения максимального продольного систолического стрейна для 17 сегментов левого желудочка в виде «бычьего глаза» (верхняя часть рисунка) и глобального систолического стрейна для каждой из верхушечных позиций и для всего левого желудочка (нижняя часть рисунка).

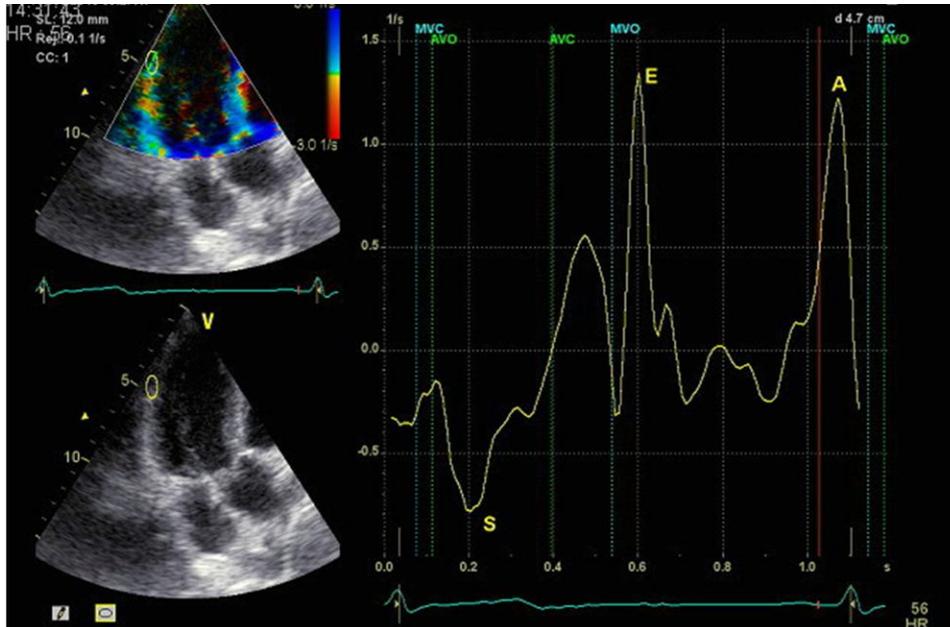


Рисунок 3.4.5 - График скорости продольного стрейна на протяжении сердечного цикла, зона интереса - септальный базальный сегмент ЛЖ.

Примечание: S-отрицательная волна скорости деформации в систолу ЛЖ, пиковое значение «-» $0,8 \text{ c}^{-1}$. В диастолу регистрируются 2 положительные волны скорости деформации E_{SR} (фаза раннего наполнения, $0,9 \text{ c}^{-1}$) и A_{SR} (фаза предсердного наполнения, $1,22 \text{ c}^{-1}$).

Аналогично получили данные из других точек. AVO- открытие аортального клапана, AVC- закрытие аортального клапана, MVO-открытие митрального клапана, MVC-закрытие митрального клапана.

Коронарография: (стенозы эпикардиальных артерий представлены в % по диаметру) в среднем отделе передней межжелудочковой артерии окклюзия – 100 %, ветвь тупого края – 55 %, ветвь острого края – 70 %, правая коронарная артерия в дистальном сегменте – 80 %. Тип кровообращения - правый. Исходя из полученных результатов обследования, пациенту 16.05.2013 г. выполнено: коронарное шунтирование х 3 (анастомозы: Ao-ВТК, Ao-ПКА, ЛВГА-ПМЖА), митральная аннулопластика. Реваскуляризация полная. Послеоперационный период не сопровождался серьёзными осложнениями. При выписке рекомендована следующая медикаментозная терапия: кардиомагнил 75 мг/сутки, метопролола сукцинат 50 мг/сутки утром, аторвастатин 40 мг/сутки вечером, периндоприл 4 мг утром.

На контрольном осмотре 2.02.2015 жалоб активно не предъявляет. После операции больной не отмечал симптомов стенокардии. Госпитализаций за истекший после операции период не было. Тест 6 минутной ходьбы показал результаты – 355 метров (прирост 79 метров). СН соответствует II ф.к. (NYHA)

Результаты опроса SF-36: Физическое функционирование 80 баллов (прирост 20 баллов), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, 75 баллов (прирост 25 баллов), интенсивность боли 100 баллов (прирост 50 баллов), общее состояние здоровья 60 баллов (прирост 25 баллов), жизненная активность 75 баллов (прирост 35 баллов), социальное функционирование 70 баллов (прирост 5 баллов), эмоциональное состояние 80 баллов (прирост (20 баллов), психическое здоровье 80 баллов (прирост 15 баллов).

По данным суточного мониторирования ЭКГ (длительность наблюдения 24 часа 06 минут): синусовый ритм 50-95 в минуту (средняя в сутки ЧСС 68 в минуту). Наджелудочковых экстрасистол 13. Ишемических изменений ST-T не зарегистрировано.

ЭхоКГ: ППТ 1,94 м²; ЧСС 88 в минуту; ЛЖ (Simpson) КСО 52 мл; КДО 97 мл; УО 45 мл; ФВ 46 %; расчетный УО по VTI в аорту 42 мл, ФВ_{расчётная} 46 %; ТМЖП 14 мм; ТЗСЛЖ 13мм; E-1,24 м/с, A- 1,02 м/с. Глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ «-» 14 %, скорость продольной систолической деформации «-» 0,8 с⁻¹. DT 218 мс; IVRT 88 мс, S_{PV}/D_{PV} 1, E_{SR} 0,79 с⁻¹, A_{SR} 0,65 с⁻¹, E_{SR}/A_{SR} 1,2, тип диастолической дисфункции - I. ЛП: передне-задний размер 42 мм, медио-латеральный 44мм, длинник 57 мм, объём предсердия 62 мл, индекс объёма 31,9 мл/м². МР не регистрируется, диаметр ФК МК: передне-задний 23 мм, комиссуно-комиссуральный 24 мм глубина коаптации створок 5 мм; длина коаптации створок 6 мм; межпапиллярная дистанция 3,4 см. Среднее давление в легочной артерии 20,3 мм рт. ст. ДЗЛА 13 мм рт. ст. Заключение: Полости сердца не увеличены. Акинез нижних сегментов ЛЖ на базальном и среднем уровнях. Гипокинез боковых сегментов ЛЖ на базальном и среднем уровнях. Систолическая функция ЛЖ незначительно снижена. Умеренно снижены показатели продольной систолической и диастолической деформации ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ I типа. Пластика МК состоятельна. Нормальное среднее давление в ЛА. Повышено ДЗЛА.

Таким образом, у больного Б. через 15 месяцев после КШ и митральной аннулопластики отмечена положительная динамика: нет приступов стенокардии, снизился ф.к. СН (с III до II), улучшились результаты теста шестиминутной ходьбы, увеличились баллы по шкалам опросника качества жизни SF-36. По данным ЭхоКГ нет МР, улучшилась сократительная способность миокарда ЛЖ (повысилась ФВ ЛЖ и глобальная продольная систолическая деформация), улучшилась диастолическая функция ЛЖ.

Клинический пример №2. Пациентка В. 53 года, 18.02.2013 г. госпитализирована в ФГБУ ФЦ ССХ МЗ РФ (г. Пермь).

Клинический диагноз:

Основное заболевание: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (нижний инфаркт миокарда без зубца Q от 23.10.2012 г.). Стенокардия напряжения III ф.к.

Сопутствующие заболевания: Артериальная гипертензия III стадии, I степень по АД, риск 4.

Осложнения: умеренная ишемическая митральная недостаточность. ХСН I/II ф.к. (NYHA). Тест шестиминутной ходьбы 200 м.

Жалобы при поступлении: боли давящего, жгучего характера за грудиной, возникающие при ходьбе более 200 м, при подъеме по лестнице более чем на 8-10 ступеней, с иррадиацией в левую руку, длительностью до 10 минут, купируются в покое или изокетом-спрей 2-3 дозы через 3-5 минут. Отмечает появление чувства нехватки воздуха при ходьбе более 200 м, усталость, быструю утомляемость.

Анамнез заболевания: подъемы АД в течение 10 лет, максимально 160/100 мм рт. ст, постоянно гипотензивную терапию не принимала, в последние месяцы АД 130-140/80 мм рт. ст. Приступы, типичные для стенокардии напряжения в течение 2 лет, использовала изокет-спрей при типичных для стенокардии приступах по требованию. От 23.10.2012 г. инфаркт миокарда без зубца Q нижний, госпитализировалась в стационар по месту жительства. Несмотря на проводимую терапию (аспирин 250 мг/сутки, конкор 5 мг/сутки, аторвастатин 40 мг/сутки, нолипрел А однократно утром), сохранялись ангинозные приступы и симптомы СН. Направлена в ФЦ ССХ для проведения коронарографии и решения вопроса о дальнейшей лечебной тактике.

Результаты опроса SF-36: Физическое функционирование 60 баллов, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием 72 балла, интенсивность боли 50 баллов, общее состояние здоровья 68 баллов, жизненная активность 73 балла, социальное функционирование 75 баллов, эмоциональное состояние 70 баллов, психическое здоровье 75 баллов.

На ЭКГ: синусовый ритм 75 в минуту. Нарушение процессов реполяризации (двухфазный зубец T) III, AVF, V₅-V₆.

По данным суточного мониторирования ЭКГ: (длительность наблюдения 23 часа 15 минут): синусовый ритм 65-110 в минуту (средняя в сутки ЧСС 83 в минуту). Суправентрикулярная экстрасистолия всего 69 (в час 3). Парная монотопная желудочковая экстрасистолия всего 12. На ЧСС от 93 и 95 в минуту 2

эпизода депрессии сегмента ST до 2 мм, длительностью 6 и 4 минуты в отведениях, характеризующих потенциалы нижней стенки ЛЖ.

Эхокардиография: ППТ 1,68 м²; ЧСС 73 в минуту; ЛЖ (Simpson) КСО 64мл; КДО 120 мл; УО 56 мл; ФВ 46 %; расчетный УО по VTI в аорту 46 мл, ФВ_{расчётная} 38 %; ТМЖП 12 мм; ТЗСЛЖ 8/11мм; E-0,81 м/с, A-0,56 м/с, E/e' 10,1. Глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ «-» 11,4 %, скорость продольной систолической деформации «-» 0,7 с⁻¹. DT 192 мс; IVRT 88 мс, S_{PV}/D_{PV} 0,9, E_{SR} 0,9 с⁻¹, A_{SR} 0,69 с⁻¹, E_{SR}/A_{SR} 1,3, тип диастолической дисфункции II. ЛП: передне-задний размер 38 мм, медио-латеральный 38 мм, длинник 53 мм, объём предсердия 62 мл, индекс объёма ЛП 36,9 мл/м². Диаметр ФК МК: передне-задний 33 мм, комиссуно-комиссуральный 34 мм; МР II ст: струя регургитации распространяется до середины ЛП, ширина v.c. 3,6 мм; индекс площади потока митральной регургитации 20 % площади ЛП, глубина коаптации створок 6 мм; длина коаптации створок МК 4 мм; межпапиллярная дистанция 3 см. Среднее давление в легочной артерии 14,7 мм рт. ст., ДЗЛА 10,2 мм рт. ст.

Заключение: Полости сердца не увеличены. Акинез нижнего базального сегмента ЛЖ. Гипокинез бокового и нижнего перегородочного сегментов ЛЖ на базальном уровне. Систолическая функция ЛЖ умеренно снижена. Глобальная продольная систолическая и диастолическая деформация ЛЖ снижены. Диастолическая дисфункция ЛЖ II типа. Аннулоэктазия МК, МР II ст. Нормальное среднее давление в ЛА. Повышено давление наполнения ЛЖ.

Коронарография: (стенозы эпикардальных артерий представлены в % по диаметру) в проксимальном отделе передней межжелудочковой артерии стеноз 95 %. Диагональная ветвь 1 – стеноз 80 %. Ветвь тупого края 1 – стеноз 65 %. Правая коронарная артерия проксимальный и средний сегмент - по 50%. Тип кровообращения –правый. ЛВГА-норма.

18.02.2013 г. выполнено коронарное шунтирование x 3 (Ao-ВТК, Ao-ЗМЖА, ЛВГА-ПМЖА). Реваскуляризация полная. Послеоперационный период не сопровождался серьёзными осложнениями. При выписке рекомендована следующая медикаментозная терапия: аспирин-кардио 100 мг x 1 раз в сутки,

метопролола сукцинат 100 мг x 1 раз в сутки утром под контролем пульса, периндоприл 5 мг x 1 раз в сутки под контролем АД, аторвастатин 40 мг x 1 раз в сутки вечером.

На контрольном осмотре 16.08.2014 г. жалобы на утомляемость, слабость, одышку при небольшой физической активности. После операции больная не отмечала симптомов стенокардии. Рекомендованную при выписке терапию получает. За время наблюдения дважды была госпитализирована в кардиологическое отделение по месту жительства в связи с усилением симптомов СН (появление одышки в покое, отёков голеней, стоп). От проведения контрольной коронарографии и шунтографии больная отказалась. Тест шестиминутной ходьбы 200 м по сравнению с данными до операции без динамики.

Результаты опроса SF-36: Физическое функционирование 50 баллов (меньше на 10 баллов), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием 60 баллов (меньше на 12 баллов), интенсивность боли 45 баллов (меньше на 5 баллов), общее состояние здоровья 68 баллов (меньше на 12 баллов), жизненная активность 50 баллов (меньше на 23 балла), социальное функционирование 50 (меньше на 25 баллов), эмоциональное состояние 50 баллов (меньше на 20 баллов), психическое здоровье 75 баллов (без изменений).

По данным суточного мониторирования ЭКГ: (длительность наблюдения 24 часа 10 минут): синусовый ритм 50-88 в минуту (средняя в сутки ЧСС 67 в минуту). Частая суправентрикулярная экстрасистолия, всего 1002 (в час 31). Эпизодов смещения сегмента ST-T не выявлено.

Эхокардиография: ППТ 1,69 м²; ЧСС 79 в минуту; ЛЖ (Simpson) КСО 66 мл; КДО 122 мл; УО 56 мл; ФВ 45 %; расчетный УО по VTI в аорту 44 мл, ФВ_{расчётная} 36 %; ТМЖП 12 мм; ТЗСЛЖ 8/11 мм; E - 0,84 м/с, A - 0,52 м/с; E/e' 13. Глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ «->» 11 %, скорость продольной систолической деформации «->» 0,6 с⁻¹. DT 168 мс, IVRT 76 мс, S_{PV}/D_{PV} 0,8, E_{SR} 0,7 с⁻¹, A_{SR} 0,5 с⁻¹, E_{SR}/A_{SR} 1,4, тип диастолической дисфункции II. ЛП: передне-задний размер 38 мм, медио-латеральный 38 мм, длинник 54 мм, объём

предсердия 75 мл, индекс объёма ЛП 44,4 мл/м². МР - II степени, индекс площади потока МР 23 % площади ЛП, ширина v.c. 3,8 мм, диаметр ФК МК: передне-задний 33мм, комиссура-комиссуральный 33мм, глубина коаптации створок 9 мм; длина коаптации створок 2 мм; межпапиллярная дистанция 3,0 см; Среднее давление в легочной артерии 19 мм рт. ст., ДЗЛА 18,2 мм рт.ст.

Заключение: Полости сердца не увеличены. Акинез нижнего базального сегмента ЛЖ. Гипокинез бокового и нижнего-перегородочного сегментов ЛЖ на базальном уровне. Сократительная функция ЛЖ умеренно снижена. Снижены показатели продольной систолической и диастолической механики ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ II типа. Аннулоэктазия МК, МР II степени.

Таким образом, у больной В. через 16 месяцев после коронарного шунтирования отмечена отрицательная клиническая динамика: появление эпизодов декомпенсации СН, требующих госпитализации, не улучшились результаты теста шестиминутной ходьбы, произошло уменьшение баллов по шкалам опросника качества жизни, отсутствовала положительная динамика по данным ЭхоКГ: сохранялась МР II степени (незначительное увеличение с 20 % до 23 % за время наблюдения). Показатели сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ и глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ) несколько снизились по сравнению с исходными данными, сохранялась диастолическая дисфункция II типа.

Резюме

Анализируя полученные данные, следует отметить, что у пациентов с умеренной ИМН в обеих группах наблюдения исходно отмечались признаки выраженного функционального и механического ремоделирования ЛЖ. В послеоперационном периоде как после КШ и митральной аннулопластики, так и после изолированной хирургической реваскуляризации миокарда, в целом достигнуто улучшение клинического статуса, не отмечено ангинозных приступов, улучшилось качество жизни, не выявлено прогрессирования СН у большинства

больных, улучшились некоторые показатели геометрии ЛЖ. С точки зрения ликвидации МР, более оптимальный результат достигнут у пациентов I группы, что проявилось позитивными тенденциями в динамике теста шестиминутной ходьбы, систолической и механической функции ЛЖ, улучшением показателей качества жизни (опросник SF-36). Однако ни реваскуляризация, ни ликвидация МР не привели в I группе к существенному улучшению диастолической функции, которая имела тенденцию к ухудшению за время наблюдения за счёт увеличения больных со II и III типами диастолической дисфункции. Во II группе значимых изменений систолической и диастолической функции ЛЖ через год после операции не было выявлено. В обеих группах существенной динамики ф.к. СН не отмечено. Общим, вне зависимости от объёма хирургической коррекции, была чёткая связь основных послеоперационных результатов от дооперационных значений продольной систолической деформации ЛЖ, скорости деформации в раннюю диастолу, и, в меньшей степени от ФВ ЛЖ до операции. Следовательно, послеоперационная динамика функции ЛЖ зависит от исходных показателей механики (как систолической, так и диастолической) как компонента ишемического ремоделирования сердца.

**Глава 4. ПРОДОЛЬНАЯ СИСТОЛИЧЕСКАЯ ДЕФОРМАЦИЯ
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, КАК ПРЕДИКТОР ДИНАМИКИ
СИСТОЛИЧЕСКОЙ, ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА, МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ И СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С УМЕРЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ
МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО
ШУНТИРОВАНИЯ С МИТРАЛЬНОЙ АННУЛОПЛАСТИКОЙ И
ИЗОЛИРОВАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ**

**4.1 Продольная систолическая деформация левого желудочка как
предиктор динамики фракции выброса и сердечной недостаточности после
хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой и
изолированного коронарного шунтирования**

Тремя важными параметрами оценки в послеоперационном периоде у пациентов с умеренной степенью ИМН как после выполнения КШ и митральной аннулопластики, так и после изолированной хирургической реваскуляризации, является динамика систолической функции ЛЖ (ФВ), ф.к. СН и степени МР. По результатам корреляционного анализа выявлена сильная обратная связь исходных показателей механики (продольной систолической деформации) и послеоперационной систолической функции ЛЖ (ФВ, $R_s = -0,7$, $p = 0,0000$, рисунок 4.1.1) и ещё более сильная обратная корреляция исходной продольной систолической деформации ЛЖ и расчётной ФВ ЛЖ после операции ($R_s = -0,88$, $p = 0,0000$, рисунок 4.1.2).

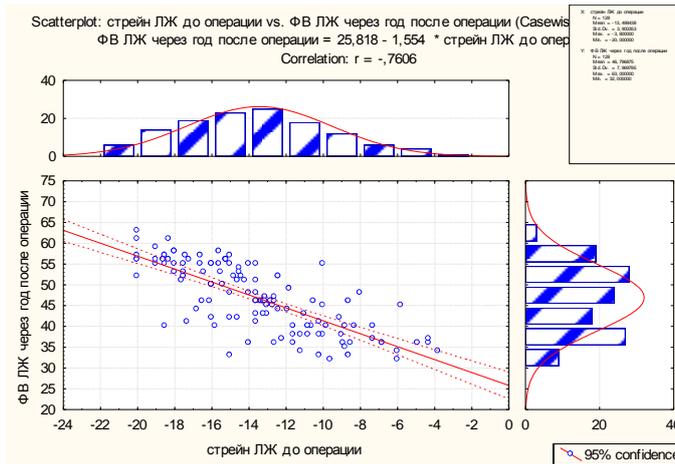


Рисунок 4.1.1 - Обратная корреляция исходных значений продольной систолической деформации ЛЖ и послеоперационной ФВ ЛЖ у обследованных больных обеих групп

Примечание: Ось абсцисс: продольная систолическая деформация ЛЖ (в %) у больных обеих групп до операции. Ось ординат: ФВ ЛЖ (фракция выброса левого желудочка, в %) через год после операции у больных обеих групп.

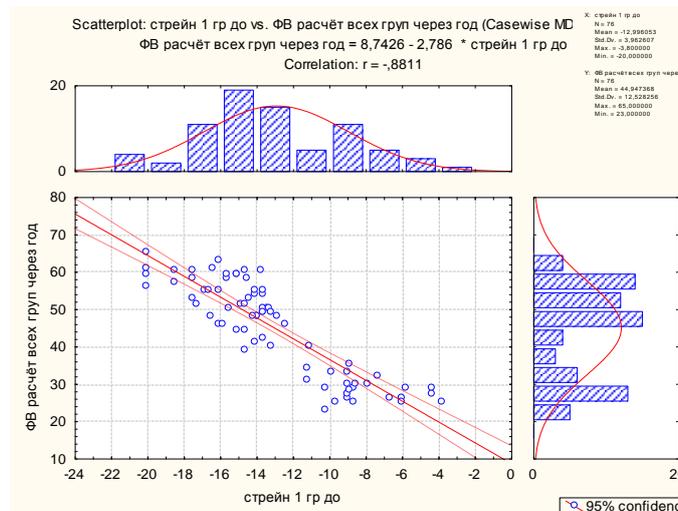


Рисунок 4.1.2 - Обратная корреляция исходных значений продольной систолической деформации ЛЖ и послеоперационной расчётной ФВ ЛЖ у обследованных больных обеих групп

Примечание: Ось абсцисс: продольная систолическая деформация ЛЖ (в %) у больных обеих групп до операции. Ось ординат: расчётная ФВ ЛЖ (фракция выброса левого желудочка, в %) через год после операции у больных обеих групп.

Анализ распределения продемонстрировал, что чем хуже были значения продольной систолической деформации ЛЖ до операции, тем выше ф.к. СН после операции (рисунок 4.1.3).

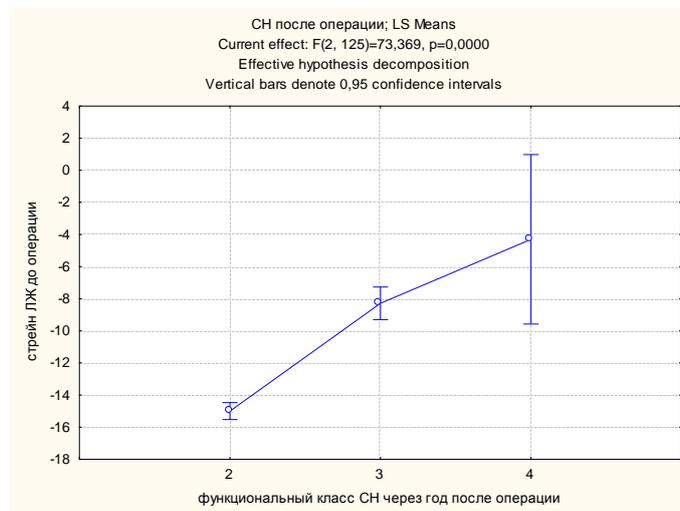


Рисунок 4.1.3 - График распределения функциональных классов сердечной недостаточности (НУНА) через год после операции в зависимости от показателей продольной систолической деформации ЛЖ до операции

Примечание: Ось абсцисс: 2- II второй функциональный класс сердечной недостаточности через год после операции, 3- III третий функциональный класс сердечной недостаточности через год после операции, 4- IV четвёртый функциональный класс сердечной недостаточности через год после операции. Ось ординат: продольная систолическая деформация до операции у пациентов обеих групп (в %).

Для выявления предикторной роли исходных данных у больных с умеренной степенью ИМН в предсказании послеоперационной динамики ФВ ЛЖ, как после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики, так и после изолированного КШ, проанализированы дооперационные показатели в зависимости от послеоперационных значений ФВ ЛЖ. Соответственно динамике ФВ ЛЖ через год после операции, все больные (n=128) были разделены на 3 подгруппы: 1 - с позитивной динамикой ФВ (n=81, 63,3 % пациентов, ФВ $49,5 \pm 7,7$ %, ДИ 47,7-51,1); 2 - с отсутствием изменений ФВ (n=14, 10,9 % больных, ФВ $36,7 \pm 6$ %, ДИ 33-41); 3 - с негативной динамикой ФВ (n=33, 25,8 % пациентов, ФВ $30,3 \pm 5,5$ %, ДИ 28-32). Частота встречаемости пациентов с различной

динамикой ФВ была сопоставима в обеих группах наблюдения (данные представлены в таблице 4.1.1).

Таблица 4.1.1 - Динамика ФВ ЛЖ через год после операции у пациентов исследуемых групп

Характер динамики	I группа (n=76)	II группа (n=52)	χ^2 (p)
Позитивная	51 (67,1 %)	30 (57,7 %)	0,6
Без динамики	5 (6,6 %)	9 (17 %)	0,08
Негативная	20 (26 %)	13 (25 %)	0,89

Примечание: * - статистически значимые различия, $p < 0,05$

Анализ распределения продемонстрировал, что худшие значения продольной систолической деформации ЛЖ до операции связаны с негативной динамикой ФВ ЛЖ после операции (рисунок 4.1.4).

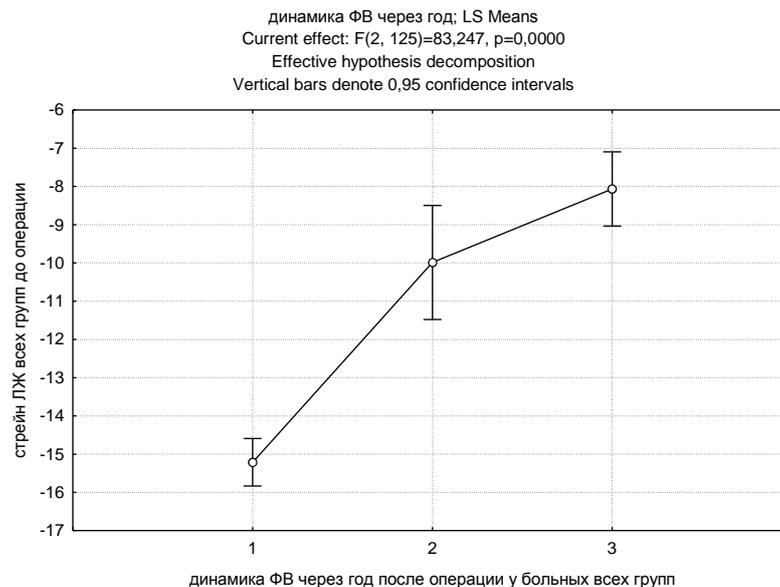


Рисунок 4.1.4 -График распределения динамики ФВ ЛЖ через год после операции в зависимости от показателей продольной систолической деформации ЛЖ до операции

Примечание: Ось абсцисс: 1-позитивная динамика фракции выброса левого желудочка через год после операции, 2- нет динамики фракции выброса левого желудочка через год после операции , 3- негативная динамика фракции выброса левого желудочка через год после

операции. Ось ординат: продольная систолическая деформация до операции у пациентов обеих групп (в %).

Сопоставлены исходные параметры продольной систолической деформации ЛЖ и скорости продольной систолической деформации, показатели геометрии ЛЖ (КСОи, КДОи), показатели диастолической функции (IVRT, DT, E_{SR} , A_{SR} , E_{SR}/A_{SR} , S_{PV}/D_{PV}), индекс площади потока МР до операции, количество наложенных дистальных анастомозов в соответствии с изменениями ФВ ЛЖ через год после операции. Выявленные различия между пациентами с позитивной, негативной динамикой ФВ ЛЖ и её отсутствием через год после операции и исходными данными представлены в таблице 4.1.2 (приводятся только основные параметры; возраст, пол, медикаментозная терапия, длительность анамнеза ИБС, и другие; анализируемые данные существенных различий в зависимости от послеоперационной динамики ФВ ЛЖ не продемонстрировали).

Таблица 4.1.2 - Исходные данные в зависимости от динамики ФВ ЛЖ через год после операции

Показатель	1 подгруппа (n=81) ФВ 49,5±7,7%	2 подгруппа (n=14) ФВ 36,7±6%	3 подгруппа (n=33) ФВ 30,3±5,5%	p1-p2	p1-p3	p2-p3
S (%)	«-» 15,2±2	«-» 10±5	«-» 8±2	0,0000*	0,0000*	0,0000*
SR_S (с ⁻¹)	«-» 0,72±0,2	«-» 0,5±0,15	«-» 0,37±0,09	0,01*	0,0000*	0,0000*
S_{PV}/D_{PV}	1,1±0,3	1±0,29	0,9±0,3	0,1	0,04*	0,5
E_{SR} (с ⁻¹)	0,88±0,25	0,68±0,13	0,66±0,2	0,001*	0,0000*	0,02*
A_{SR} (с ⁻¹)	0,79±0,3	0,57±0,19	0,53±0,27	0,0001*	0,0001*	0,4
E_{SR}/A_{SR}	1,12±0,28	1,13±0,28	1,3±0,3	0,9	0,01*	0,02*
DT (мс)	209,9±34,3	204,8±45,6	185,5±46	0,6	0,01*	0,05
IVRT (мс)	89±11,3	79,8±13,7	77,8±17,6	0,9	0,04*	0,07
MP (%)	23±2,9	26±3	29±3,5	0,06	0,04*	0,6
КСОи (мл/м ²)	34,8±11,6	43,6±12,7	47±13,2	0,02*	0,000*	0,04*

КДОи (мл/м ²)	68,5±15	76,5±16	80±16,4	0,04*	0,0000*	0,07
Количество дистальных анастомозов	3,3±1,1	3,4±1,3	3,3±1,5	0,5	0,7	0,6

Примечание: * - значимость различий между подгруппами, $p < 0,05$. 1 подгруппа - позитивная динамика фракции выброса левого желудочка через год после операции, 2 подгруппа - нет динамики фракции выброса левого желудочка через год после операции, 3 подгруппа - негативная динамика фракции выброса левого желудочка через год после операции. S -продольная систолическая деформация левого желудочка, SR_S - скорость продольной систолической деформации левого желудочка, E_{SR} - скорость деформации левого желудочка в фазу раннего быстрого наполнения; A_{SR} – скорость деформации левого желудочка в фазу позднего наполнения; E_{SR}/A_{SR} - отношение пика скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы левого желудочка; S_{PV}/D_{PV} - отношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене. MP - индекс площади потока митральной регургитации к площади левого предсердия. КДОи – индекс конечного диастолического объёма, КСОи – индекс конечного систолического объёма, DT - время замедления раннего диастолического наполнения трансмитрального потока; $IVRT$ - время изоволюмического расслабления.

С использованием логистического регрессионного анализа оценена предикторная ценность полученных до операции данных для динамики ФВ через год после операции (таблица 4.1.3).

Таблица 4.1.3 - Предикторная ценность исходных показателей в отношении ФВ ЛЖ через год после операции в регрессионном анализе

Показатель	Beta (унивариантный)	P	Beta (мультивариантный)	P
S (%)	-0,8	0,0000*	-0,79	0,0000*
SR_S (с ⁻¹)	-0,53	0,01*	-0,02	0,5
S_{PV}/D_{PV}	-0,43	0,06	-0,1	0,6
E_{SR} (с ⁻¹)	0,33	0,01*	0,09	0,5
A_{SR} (с ⁻¹)	0,35	0,033*	0,07	0,08

E_{SR}/A_{SR}	-0,28	0,06	0,03	0,61
DT (мс)	0,38	0,09	-0,12	0,09
IVRT (мс)	0,4	0,01*	0,03	0,58
MP (%)	-0,57	0,01*	-0,1	0,7
КСОи (мл/м ²)	0,32	0,01*	0,07	0,1
КДОи (мл/м ²)	0,21	0,04*	0,04	0,25
Количество дистальных анастомозов	0,09	0,1	0,04	0,96

Примечание: * - вероятность нулевой гипотезы для Beta. S-продольная систолическая деформация левого желудочка, SR_S - скорость продольной систолической деформации левого желудочка, E_{SR} -скорость деформации левого желудочка в фазу раннего быстрого наполнения; A_{SR} – скорость деформации левого желудочка в фазу позднего наполнения; E_{SR}/A_{SR} - отношение пика скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы левого желудочка; S_{PV}/D_{PV} - отношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене. MP - индекс площади потока митральной регургитации к площади левого предсердия. КДОи – индекс конечного диастолического объёма, КСОи – индекс конечного систолического объёма, DT-время замедления раннего диастолического наполнения трансмитрального потока; IVRT- время изоволюмического расслабления.

Таким образом, исходные значения продольной систолической деформации ЛЖ обладают предикторной ценностью в отношении ФВ ЛЖ через год после операции (коэффициент множественной корреляции 0,79, коэффициент детерминации 0,71, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,7, F-критерий 129,64, число степеней свободы для F критерия 1,12, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент уравнения $B=19,6$; $B = \langle \rightarrow \rangle 0,71$, $p=0,0000$). В мультивариантной модели уравнение взаимосвязи между ФВ ЛЖ через год после операции и продольной систолической деформацией до операции имеет вид: $Y= 19,6 + (\langle \rightarrow \rangle 1,8) \times X1$ (где Y –

прогнозируемая ФВ ЛЖ через год после операции; XI- дооперационная продольная систолическая деформация ЛЖ, в % со знаком «-» до операции). Полученное уравнение объясняет 70 % вариации ФВ ЛЖ через год после операции у обследованных нами больных. Прочие изученные параметры предикторной ценности в отношении динамики ФВ ЛЖ через год после операции в нашем анализе не продемонстрировали. Следовательно, при выявлении у пациента с умеренной степенью ИМН до операции значений продольной систолической деформации «-» 8 ± 2 %, следует ожидать уменьшения ФВ ЛЖ через год после операции. Для проверки надёжности продольной систолической деформации ЛЖ в качестве диагностического теста для определения динамики ФВ ЛЖ через год после операции выполнен расчёт отношения шансов, оценка чувствительности и специфичности. Обнаружено, что продольный систолический стрейн ЛЖ до операции оказывает значимое влияние на прогноз динамики ФВ ЛЖ через год после операции (отношение шансов, Odds Ratio, OR 2,8/0,14; OR \pm SE = $19,1 \pm 0,46$, 95 % доверительный интервал 7,6-47).

Для прогнозирования динамики ФВ ЛЖ после операции, чувствительность определения дооперационных значений продольной систолической деформации ЛЖ составила 93,9 %, специфичность 97,9 % (AUC $0,98 \pm 0,01$), точка разделения «-» 10,2 %, Z- статистика 47,1, $p < 0,0001$; рисунок 4.1.5).

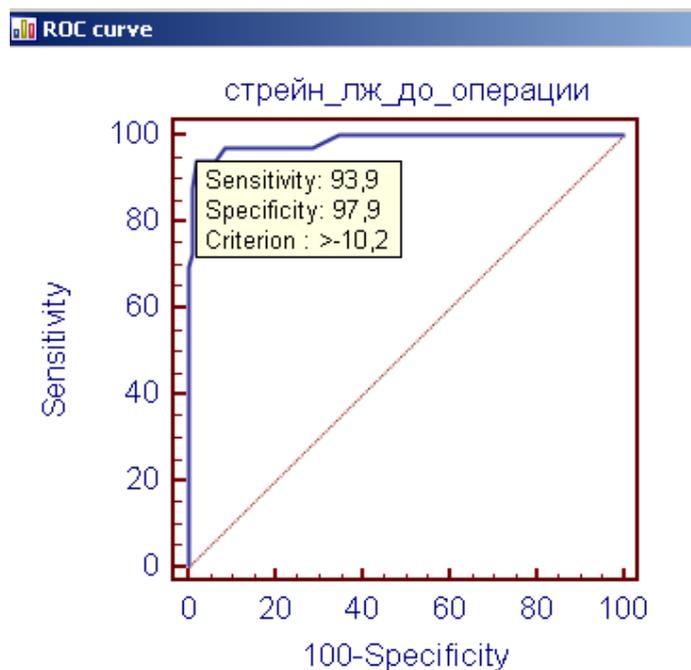


Рисунок 4.1.5 - ROC-кривая прогноза ФВ ЛЖ через год после операции в зависимости от исходных значений продольной систолической деформации ЛЖ

Таким образом, при определении у больного с умеренной ИМН до операции значений продольной систолической деформации $> \llcorner \gg 10,2 \%$, через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики или изолированного КШ, увеличения ФВ ЛЖ не произойдет.

Соответственно динамике ф.к. СН через год после операции, все больные (n=128) были разделены на 3 подгруппы: 1 - с позитивной динамикой СН, если ф.к. уменьшился (n=13); 2 - с отсутствием изменений ф.к. СН (n=95); 3 - с негативной динамикой СН, если произошло увеличение ф.к. на 1 (n=20). Частота встречаемости пациентов с позитивной динамикой СН была не существенно выше в I группе (14,5 % против 3,8 % во II группе, $p=0,07$). Количество больных с отсутствием изменений ф.к. СН (I группа 69,7 %, II группа 80,8 %, $p=0,59$) и с негативной динамикой ф.к. СН (в I группе – 15,7 %, во II – 15,4 %, $p=0,95$) в исследуемых группах было сопоставимым (данные представлены в таблице 4.1.4).

Таблица 4.1.4 - Динамика функциональных классов сердечной недостаточности через год после операции у пациентов исследуемых групп

Характер динамики	I группа (n=76)	II группа (n=52)	χ^2 (p)
Позитивная	11 (14,5 %)	2 (3,8 %)	0,07
Без динамики	53 (69,7 %)	42 (80,8 %)	0,59
Негативная	12 (15,7 %)	8 (15,4 %)	0,95

Примечание: * - статистически значимые различия, $p < 0,05$

Анализ распределения продемонстрировал, что худшие значения продольной систолической деформации ЛЖ и скорости продольной деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ до операции связаны с негативной динамикой функционального класса СН после операции (рисунок 4.1.6 и 4.1.7).

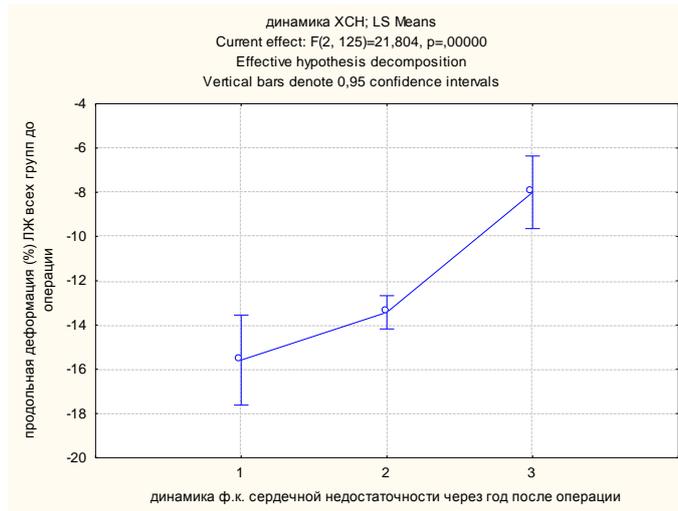


Рисунок 4.1.6 -График распределения динамики ф.к. СН через год после операции в зависимости от показателей продольной систолической деформации ЛЖ до операции

Примечание: Ось абсцисс: 1-позитивная динамика функционального класса сердечной недостаточности через год после операции, 2-нет динамики функционального класса сердечной недостаточности через год после операции, 3-негативная динамика функционального класса сердечной недостаточности через год после операции. Ось ординат: продольная систолическая деформация до операции у пациентов обеих групп (в %).

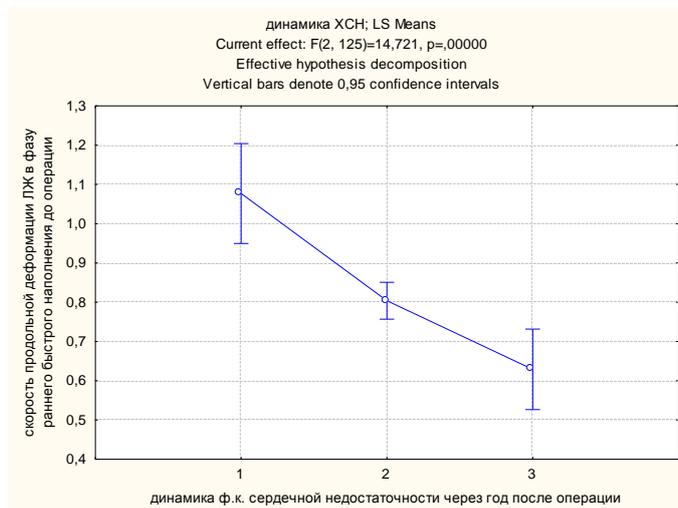


Рисунок 4.1.7 -График распределения динамики ф.к. СН через год после операции в зависимости от показателей скорости продольной деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения до операции

Примечание: Ось абсцисс: 1-позитивная динамика функционального класса сердечной недостаточности через год после операции, 2- нет динамики функционального класса сердечной недостаточности через год после операции, 3- негативная динамика функционального класса сердечной недостаточности через год после операции. Ось ординат:

скорость продольной деформации левого желудочка в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ до операции у пациентов обеих групп (в %).

Сопоставлены исходные параметры продольной систолической деформации и скорости деформации ЛЖ, объёмы ЛЖ (КСОи, КДОи), ФВ ЛЖ, показатели диастолической функции (IVRT, DT, E_{SR} , A_{SR} , E_{SR}/A_{SR} , S_{PV}/D_{PV}), индекс площади потока МР до операции, количество наложенных дистальных анастомозов в зависимости от динамики ф.к. СН через год после операции. Выявленные различия между пациентами с позитивной, негативной динамикой ф.к. СН и её отсутствием через год после операции и исходными данными представлены в таблице 4.1.5 (приводятся только основные изученные параметры).

Таблица 4.1.5 - Исходные данные в зависимости от динамики ф.к. СН через год после операции

Показатель	1 подгруппа (n=13)	2 подгруппа (n=95)	3 подгруппа (n=20)	p1-p2	p1-p3	p2-p3
S (%)	«-» 15,5±2,6	S «-» 13,4±3,9	«-» 8±3	0,0000*	0,0000*	0,0000*
SR_S (с ⁻¹)	«-» 0,74±0,22	«-» 0,63±0,26	«-» 0,39±0,13	0,051	0,01*	0,04*
S_{PV}/D_{PV}	0,97±0,2	1,05±0,3	0,86±0,34	0,09	0,002*	0,01*
E_{SR} (с ⁻¹)	1,07±0,2	0,8±0,24	0,49±0,2	0,002*	0,0000*	0,0000*
A_{SR} (с ⁻¹)	1,09±0,27	0,69±0,29	0,46±0,2	0,001*	0,001*	0,01*
E_{SR}/A_{SR}	0,95±0,08	1,16±0,28	1,4±0,32	0,06	0,0000*	0,001*
DT (мс)	210,8±28,8	206,3±39,1	182,2±46	0,6	0,003*	0,01*
IVRT (мс)	90,6±12,6	86,7±12,2	73,9±19	0,72	0,01*	0,04*
MP (%)	22,7±2,5	25,3±3,5	28,2±3,7	0,61	0,03*	0,06
КСОи (мл/м ²)	35,9±12,6	37,96±12,9	45,5±13,8	0,2	0,01*	0,002*

КДОи (мл/м ²)	68,5±15,9	68,2±16	78,1±16,5	0,2	0,001*	0,001*
ФВ _{общая} (%)	48,6±7,5	47,9±7,6	42,3±6,8	0,7	0,01*	0,03*
ФВ _{расчётная} (%)	52,2±8,7	44,3±10,1	31,5±6,9	0,02*	0,0000*	0,0000*
Количество дистальных анастомозов	3,2±1,2	3,3±1,4	3,1±1,5	0,6	0,5	0,6

Примечание: * - значимость различий между группами, $p < 0,05$. 1 подгруппа - позитивная динамика функционального класса сердечной недостаточности через год после операции, 2 подгруппа - нет динамики функционального класса сердечной недостаточности через год после операции, 3 подгруппа - негативная динамика функционального класса сердечной недостаточности через год после операции. S-продольная систолическая деформация левого желудочка, SR_S - скорость продольной систолической деформации левого желудочка, E_{SR} - скорость деформации левого желудочка в фазу раннего быстрого наполнения; A_{SR} – скорость деформации левого желудочка в фазу позднего наполнения; E_{SR}/A_{SR} - отношение пика скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы левого желудочка; S_{PV}/D_{PV} - отношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене. МР - индекс площади потока митральной регургитации к площади левого предсердия. КДОи – индекс конечного диастолического объёма, КСОи – индекс конечного систолического объёма, ФВ – фракция выброса, DT-время замедления раннего диастолического наполнения трансмитрального потока; IVRT- время изоволюмического расслабления.

С использованием логистического регрессионного анализа оценена предикторная ценность полученных до операции данных для динамики ф.к. СН через год после операции (таблица 4.1.6).

Таблица 4.1.6 - Предикторная ценность исходных показателей в отношении ф.к. СН через год после операции в регрессионном анализе

Показатель	Beta (унивариантный)	P	Beta (мультивариантный)	P
S (%)	0,87	0,0000*	0,8	0,0000*
SR_S (с ⁻¹)	-0,42	0,04*	-0,13	0,09

S_{PV}/D_{PV}	0,3	0,01*	0,17	0,3
$E_{SR}(c^{-1})$	-0,56	0,002*	-0,29	0,00028*
$A_{SR}(c^{-1})$	-0,27	0,02*	0,15	0,5
E_{SR}/A_{SR}	0,26	0,03*	0,13	0,16
DT (мс)	-0,27	0,002*	-0,1	0,29
IVRT (мс)	-0,27	0,001*	0,07	0,51
MP (%)	0,48	0,01*	0,21	0,07
КСОи (мл/м ²)	0,47	0,02*	0,26	0,18
КДОи (мл/м ²)	0,39	0,03*	-0,08	0,6
$\Phi B_{\text{расчётная}}$ (%)	-0,43	0,004*	-0,11	0,37
Количество дистальных анастомозов	0,09	0,28	0,03	0,8

Примечание: * - вероятность нулевой гипотезы для Beta. S-продольная систолическая деформация левого желудочка, SR_S - скорость продольной систолической деформации левого желудочка, E_{SR} -скорость продольной деформации левого желудочка в фазу раннего быстрого наполнения; A_{SR} – скорость деформации левого желудочка в фазу позднего наполнения; E_{SR}/A_{SR} - отношение пика скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы левого желудочка; S_{PV}/D_{PV} - отношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене. MP - индекс площади потока митральной регургитации к площади левого предсердия. КДОи – индекс конечного диастолического объёма, КСОи – индекс конечного систолического объёма, ΦB – расчётная фракция выброса, DT - время замедления раннего диастолического наполнения трансмитрального потока; IVRT - время изоволюмического расслабления.

Обнаружено, что исходные значения продольной систолической деформации ЛЖ и скорость продольной деформации в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ обладают предикторной ценностью в отношении ф.к. СН через

год после операции (коэффициент множественной корреляции 0,8, коэффициент детерминации 0,75, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,71, F-критерий 27,9, число степеней свободы для F критерия 2,15, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент уравнения $B = 2,6$; β для продольного систолического стрейна = 0,37, $p = 0,0000$; β для скорости продольной деформации в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ «-» 0,29, $p = 0,00028$). В мультивариантной модели уравнение взаимосвязи между динамикой ф.к. СН через год после операции и продольной систолической деформацией и скоростью деформации ЛЖ в раннюю диастолу до операции имеет вид: $Y = 2,6 + (0,04) \times X1 + (\text{«-» } 0,29) \times X2$ (где Y – прогнозируемая динамика ф.к. СН через год после операции; $X1$ – дооперационная продольная систолическая деформация ЛЖ, в % со знаком «-» до операции, $X2$ – скорость продольной деформации в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ). Полученное уравнение объясняет 71 % вариации ф.к. СН через год после операции у обследованных нами больных. Прочие изученные параметры предикторной ценности в отношении динамики ф.к. СН через год после операции в нашем анализе не продемонстрировали. Следовательно, при выявлении у пациента с умеренной степенью ИМН до операции значений продольной систолической деформации «-» 8 ± 3 % и скорости продольной деформации в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ $0,49 \pm 0,1 \text{ с}^{-1}$ следует ожидать увеличение ф.к. СН через год после операции. Связь систолической и диастолической продольной механики ЛЖ подтверждается так же данными корреляционного анализа: изменения скорости деформации в раннюю фазу диастолического наполнения ЛЖ происходят в соответствии с динамикой систолической деформации ЛЖ: то есть, чем хуже глобальная продольная деформация ЛЖ, тем меньше скорость продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу ($R_s = -0,7$; $p = 0,0000$, рисунок 4.1.8)

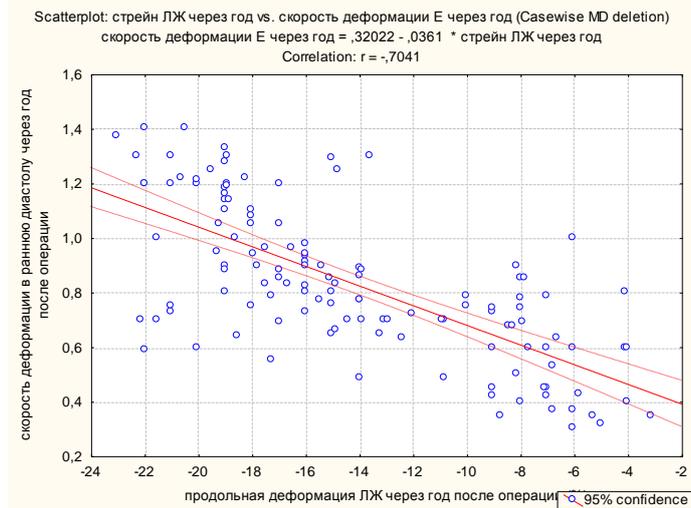


Рисунок 4.1.8 - Связь продольной систолической деформации ЛЖ и скорости продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу

Для проверки надёжности продольной систолической деформации ЛЖ и скорости продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу в качестве диагностического теста для определения динамики ф.к. СН через год после операции выполнен расчёт отношения шансов, оценка чувствительности и специфичности. Обнаружено, что продольный систолический стрейн ЛЖ и скорость продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу до операции оказывают значимое влияние на прогноз динамики ф.к. СН через год после операции (отношение шансов для продольной деформации, Odds Ratio, OR 1,8/0,15; OR \pm SE = 11,6 \pm 0,5, 95 % доверительный интервал 4,6-30; отношение шансов для скорости продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу OR 2,2/0,16; OR \pm SE = 14,04 \pm 0,48, 95% доверительный интервал 5,4-36,2). Большой чувствительностью (90,5 %) и специфичностью (95 %, AUC 0,94 \pm 0,03) в отношении прогноза динамики ф.к. СН через год после операции обладает продольная систолическая деформации ЛЖ с точкой разделения «-» 9,8 %, доверительный интервал 0,88-0,97; Z- статистика 13,3, $p < 0,0001$; рисунок 4.1.9).

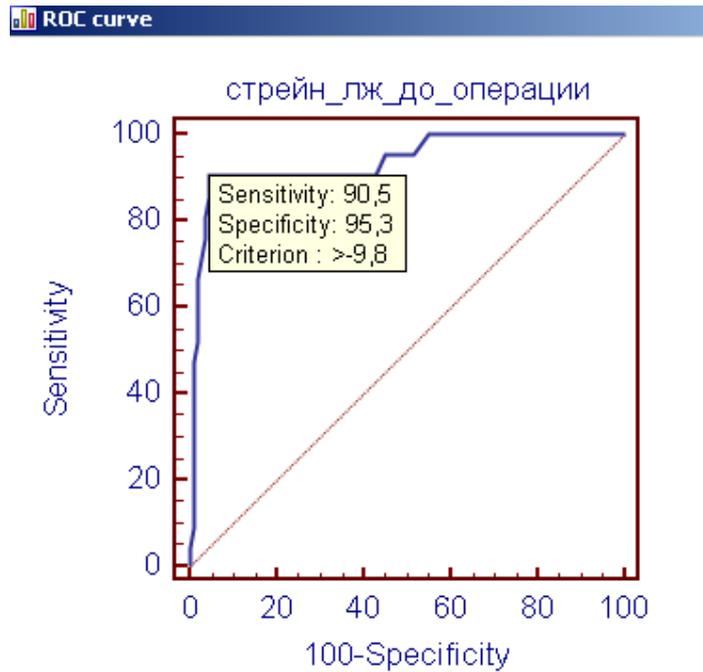


Рисунок 4.1.9 - ROC-кривая прогноза СН через год после операции в зависимости от исходных значений продольной систолической деформации ЛЖ

Скорость продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу в отношении послеоперационной динамики СН обладает меньшей, чем продольный систолический стрейн, чувствительностью (81 %) и специфичностью (94 %, AUC $0,95 \pm 0,02$, доверительный интервал 0,89-0,98; точка разделения $0,56 \text{ с}^{-1}$, Z-статистика 19,6, $p < 0,0001$; рисунок 4.1.10).

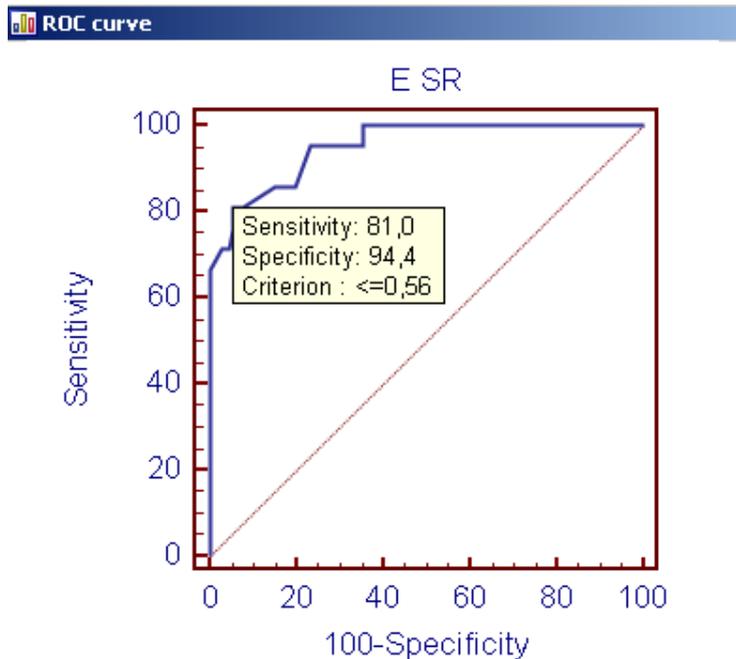


Рисунок 4.1.10 - ROC-кривая прогноза СН через год после операции в зависимости от исходных значений скорости продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу

Таким образом, при определении у больного с умеренной степенью ИМН до операции значений продольной систолической деформации $> \llcorner \gg 9,8 \%$, скорости продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу $< 0,56 \text{ с}^{-1}$, через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики или изолированного КШ, улучшения ф.к. СН не произойдет.

4.2 Предикторная ценность продольной систолической деформации левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью для динамики митральной регургитации после изолированной хирургической реваскуляризации миокарда

У больных II группы (изолированного КШ) через год после операции сохранялась умеренная МР ($24 \pm 6,8 \%$ к площади ЛП, ширина v.c. $4,1 \pm 1,65 \text{ мм}$). Однако при анализе изменений внутри группы выявлена разнонаправленная динамика МР за время наблюдения: у 23 (44,2 % пациентов) регургитация уменьшилась, у 17 (32,7 %) она не изменилась, у 12 (23,07 %) МР увеличилась. И соответственно выявленной динамике после операции, больные группы изолированного КШ разделены на 3 подгруппы: 1 - с позитивной динамикой (с уменьшением МР, в среднем индекс площади потока МР $18,8 \pm 1,9 \%$ к площади ЛП, ширина v.c. $2,1 \pm 0,5 \text{ мм}$), 2- без изменений (МР $24,2 \pm 3\%$ к площади ЛП, ширина v.c. $3,9 \pm 0,3 \text{ мм}$), 3 – с негативной динамикой (МР увеличилась, $34,7 \pm 3,3 \%$ к площади ЛП, ширина v.c. $6,9 \pm 0,2 \text{ мм}$).

По результатам корреляционного анализа выявлена сильная прямая связь дооперационных значений продольного систолического стрейна и динамики МР после операции ($R_s=0,76$, $p=0,0000$), умеренная исходного индекса S/КДО и динамики МР через год после операции ($R_s=0,67$, $p=0,0000$), обратная связь дооперационной $\Phi V_{\text{расчѐтная}}$ и динамики МР ($R_s=-0,47$, $p=0,0000$), исходной E_{SR} и

динамики МР после операции ($R_s = -0,64$, $p = 0,0000$; данные представлены в таблице 4.3.1).

Таблица 4.3.1 - Корреляция исходных ЭхоКГ параметров геометрии и функции ЛЖ и митральной регургитации через год после операции

Показатели	R_s	t (N-2)	p-level
Дооперационный S -МР через год	0,76	8,39	0,0000*
Дооперационный SR- МР через год	0,52	4,3	0,0000*
Дооперационный E_{SR} –МР через год	-0,64	-5,97	0,0000*
Дооперационная $\Phi V_{\text{расчётная}}$ – МР через год	-0,47	-3,1	0,002*
Дооперационная $\Phi V_{\text{общая}}$ – МР через год	-0,3	-2,2	0,03*
Дооперационное р среднее в ЛА – МР через год	0,27	2,03	0,04*
Дооперационный КСОи – МР через год	0,17	1,24	0,21
Дооперационный КДОи – МР через год	0,14	1,06	0,7
Дооперационный индекс ФК МК – МР через год	0,06	0,48	0,62
Дооперационный индекс ЛП – МР через год	0,27	1,9	0,051

Примечание: * - корреляция значима при $p < 0,05$. S – продольная систолическая деформация левого желудочка, SR – скорость продольной систолической деформации ЛЖ, E_{SR} – скорость продольной деформации в раннюю диастолу, ΦV – фракция выброса, р среднее в ЛА – среднее давление в легочной артерии, КДОи – индекс конечного диастолического объема,

КСОи – индекс конечного систолического объёма, ФК МК – фиброзное кольцо митрального клапана, ЛП – левое предсердие, МР – митральная регургитация.

Проанализированы исходные показатели геометрии и функции ЛЖ в зависимости от послеоперационной динамики МР. Обнаружено, что волнометрические параметры (КСОи, КДОи), показатели систолической функции ЛЖ (ФВ ЛЖ методом Simpson и $\Phi B_{\text{расчётной}}$), скоростей трансмитрального кровотока, среднего давления в легочной артерии и ДЗЛА, индекса объёма ЛП, количество выполненных дистальных коронарных анастомозов не различались значимо между больными с позитивной и негативной послеоперационной динамикой МР (таблица 4.3.2). Статистически значимые отличия между пациентами с различной послеоперационной динамикой МР выявлены по показателями систолической и диастолической механики: продольной систолической деформации, и скорости деформации ЛЖ, и продольной диастолической скорости деформации в раннюю диастолу.

Таблица 4.3.2 - Исходные данные в зависимости от динамики митральной регургитации через год после операции

Показатель	1 подгруппа (n=23) МР 18,8±1,9%	2 подгруппа (n=17) МР 24,2±3%	3 подгруппа (n=12) МР 34,7±3,3%	p1-p2	p1-p3	p2-p3
S (%)	«-» 15±2	«-» 11,8±6	«-» 8,6±2	0,0000*	0,0000*	0,0000*
SR _S (с ⁻¹)	«-» 0,76±0,17	«-» 0,61±0,18	«-» 0,39±0,06	0,0000*	0,0000*	0,0000*
E _{SR} (с ⁻¹)	1,06±0,2	0,9±0,3	0,69±0,1	0,0000*	0,0000*	0,0000*
A _{SR} (с ⁻¹)	1,06±0,28	0,97±0,3	0,7±0,5	0,1	0,06	0,08
E _{SR} /A _{SR}	1,17±0,27	1,15±0,2	1,16±0,25	0,9	0,8	0,8
ФВ _{общая} (%)	50±5,9	48,7±6,4	46,9±8	0,4	0,1	0,06
ФВ _{расчётная} (%)	45±6,9	38,7±7	36,5±8	0,02*	0,001*	0,04*

КСОи (мл/м ²)	36,2±11,4	36,4±9,3	42,6±15,9	0,7	0,5	0,1
КДОи (мл/м ²)	72,9±15,8	67,3±13	75,2±19	0,6	0,08	0,09
Количество дистальных анастомозов	3,2±1,5	3,6±1,38	3,2±1,1	0,4	0,8	0,8

Примечание: * - значимость различий между подгруппами, $p < 0,05$. 1 - больные с позитивной динамикой МР через год после КШ; 2 - больные с отсутствием изменений МР через год после КШ; 3 - больные с негативной динамикой МР через год после КШ. S - продольная систолическая деформация левого желудочка, SR_S - скорость продольной систолической деформации левого желудочка, E_{SR} - скорость деформации левого желудочка в фазу раннего быстрого наполнения; A_{SR} - скорость деформации левого желудочка в фазу позднего наполнения; E_{SR}/A_{SR} - отношение пика скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы левого желудочка; ФВ - фракция выброса, КДОи - индекс конечного диастолического объёма, КСОи - индекс конечного систолического объёма.

Предикторная ценность исходных данных для динамики МР после КШ оценены в унивариантном и мультивариантном регрессионном анализе (таблица 4.2.3).

Таблица 4.2.3 - Предикторная ценность дооперационных показателей в отношении динамики МР через год после КШ в регрессионном анализе

Показатель	Beta (унивариантный)	P	Beta (мультивариантный)	p
S (%)	0,96	0,0000*	0,9	0,0000*
SR_S (с ⁻¹)	0,57	0,0000*	0,06	0,4
E_{SR} (с ⁻¹)	-0,43	0,001*	-0,03	0,6
A_{SR} (с ⁻¹)	-0,2	0,8	-0,05	0,4
E_{SR}/A_{SR}	-0,02	0,8	-0,01	0,8
ФВ (%)	-0,3	0,06	-0,13	0,06
КСОи	0,18	0,19	0,03	0,5

(мл/м ²)				
КДОи	0,28	0,2	0,03	0,58
(мл/м ²)				

Примечание: * - вероятность нулевой гипотезы для Beta. S-продольная систолическая деформация левого желудочка, SR_S - скорость продольной систолической деформации левого желудочка, E_{SR} - скорость деформации левого желудочка в фазу раннего быстрого наполнения; A_{SR} – скорость деформации левого желудочка в фазу позднего наполнения; E_{SR}/A_{SR} - отношение пика скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы левого желудочка; ФВ – фракция выброса, КДОи – индекс конечного диастолического объема, КСОи – индекс конечного систолического объема.

Выявлено, что исходные значения продольной систолической деформации ЛЖ обладают предикторной ценностью в отношении индекса площади потока МР к площади ЛП через год после операции (коэффициент множественной корреляции 0,9, коэффициент детерминации 0,89, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,83, F-критерий 24,3, число степеней свободы для F критерия 11,3, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент уравнения $V = 5,4; \beta = 1,2, p = 0,0000$). В мультивариантной модели уравнение взаимосвязи между индексом площади потока МР через год после операции и продольной систолической деформацией до операции имеет вид: $Y = 37,1 + (1,05) \times X1$ (где Y – прогнозируемая МР в % к площади ЛП через год после операции; $X1$ - дооперационная продольная систолическая деформация ЛЖ, в % со знаком «-» до операции). Полученное уравнение объясняет 83 % вариации МР через год после операции у больных II группы. Прочие изученные параметры значимой предикторной ценности в отношении динамики МР через год после операции в нашем анализе не продемонстрировали. Таким образом, при исходных значениях продольной систолической деформации ЛЖ «-» $8 \pm 1,9 \%$, в послеоперационном периоде после изолированного КШ можно ожидать увеличения МР. С целью проверки надежности продольной систолической деформации ЛЖ у больных с изолированным КШ в качестве диагностического теста в определения прогноза для послеоперационной МР, проведена оценка чувствительности и специфичности продольного систолического стрейна ЛЖ.

Выявлено, что исходные показатели деформации ЛЖ оказывают значимое влияние на прогноз МР после операции (отношение шансов, Odds Ratio, OR 3,3/0,21; $OR \pm SE = 15,2 \pm 0,77$, 95 % доверительный интервал 3-70). Для прогнозирования динамики МР после изолированного КШ, чувствительность определения дооперационных значений продольной систолической деформации ЛЖ составила 93,3 %, специфичность 97,3 % (AUC $0,95 \pm 0,04$, ДИ 0,85-0,99), точка разделения для продольного систолического стрейна «-» 12,6 %, Z-статистика 9,8, $p < 0,0001$; рисунок 4.2.1).

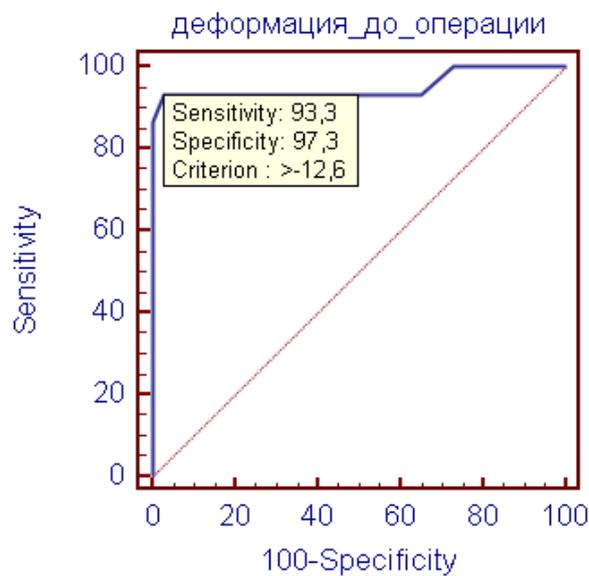


Рисунок 4.2.1 - ROC-кривая прогноза МР через год после операции в зависимости от исходных значений продольной систолической деформации ЛЖ

Полученная ROC – кривая демонстрирует отличное качество модели, так как интервал AUC более 0,9. Таким образом, у больных с умеренной степенью ИМН при значениях продольной систолической деформации $> \llcorner \llcorner 12,6 \%$, через год после изолированного КШ следует ожидать увеличения регургитации. На основании полученных в нашем исследовании данных, мы полагаем, что оценка кандидатов на выполнение дополнительной к хирургической реваскуляризации реконструкции МК при наличии умеренной степени ИМН должна проводиться с учётом значений продольной систолической деформации ЛЖ, как маркера выраженного ишемического ремоделирования ЛЖ и, следовательно, безуспешности изолированного КШ в ликвидации регургитации.

Резюме

У пациентов с умеренной степенью ИМН, нуждающихся в хирургической реваскуляризации, идентификация случаев с потенциально возможным послеоперационным усугублением систолической дисфункции (снижением ФВ), увеличением ф.к. СН и тяжести МР, важная задача. В главе представлены результаты корреляционного, регрессионного и ROC-анализа, выполненных для оценки прогноза изменений ФВ ЛЖ, СН и МР после хирургической реваскуляризации (в сочетании с пластикой МК и в изолированном варианте). В полученной прогностической модели, продольная систолическая деформация ЛЖ с точкой разделения «-» 10,2 % являлась предиктором послеоперационной динамики ФВ ЛЖ у пациентов с умеренной ИМН после КШ и митральной аннулопластики или изолированной хирургической реваскуляризации. Значения продольной систолической деформации ЛЖ $>$ «-» 9,8 % и скорости продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу $<$ $0,56 \text{ с}^{-1}$ определены как предикторы негативной динамики СН через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики или изолированного КШ. Точка отсечения продольной систолической деформации ЛЖ до операции, определяющая динамику МР через год после операции, «-» 12,6 %. Идентификация перечисленных ЭхоКГ показателей у больных с умеренной степенью ИМН может помочь как при выборе объема хирургической коррекции (изолированное КШ или дополнительная митральная аннулопластика), так и в прогнозировании особенностей систолической функции ЛЖ и динамики СН в послеоперационном периоде.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В отличие от ремоделирования ЛЖ, возникающего при органическом поражении МК, умеренная ИМН является не причиной, по которой развивается функциональное и механическое ремоделирование ЛЖ, а следствием, вызванным ишемическим компонентом. Как правило, у больных с ИМН выявляется множественное комплексное поражение коронарных артерий и именно поэтому, в основе патогенетического лечения лежит реваскуляризация миокарда, оказывающая влияние как на прогноз, так и на симптомы заболевания (стенокардия напряжения). В свою очередь, влияние реваскуляризации на прогноз определяется её возможностями в ограничении и реверсии симптомов ремоделирования: улучшении систолической, диастолической и механической функции ЛЖ, что должно повлиять на уменьшение симптомов СН. Поскольку ИМН увеличивает перегрузку объёмом ЛЖ, логичным является предположение, что её ликвидация принесёт дополнительную выгоду как в отношении обратного ремоделирования ЛЖ, так и для уменьшения клинических проявлений СН. Таким образом, ожидаемыми эффектами комплексного подхода к ведению пациентов с умеренной ИМН (медикаментозная терапия, соответствующая действующим рекомендациям, хирургическая реваскуляризация в сочетании с митральной пластикой или в изолированном варианте) является улучшение выживаемости, уменьшение МР, снижение волюметрических показателей ЛЖ, увеличение ФВ ЛЖ, улучшение параметров диастолической функции ЛЖ и его механических свойств (деформации и скорости деформации), уменьшение симптомов стенокардии напряжения и СН. Как перечисленные потенциальные эффекты реализовались у обследованных нами больных? Выживаемость не оценивалась, так как летальности в группах за 1 год наблюдения не было. Отчасти это связано с выбранными критериями исключения из исследования, так как мы не включали пациентов с ФВ ЛЖ менее 30%, при наличии хронической постинфарктной аневризмы ЛЖ (то есть больных с очень плохим прогнозом). В отношении динамики МР: в результате дополнения КШ аннулопластикой МК в I группе

удалось оптимизировать показатели аннуло-папиллярной геометрии, ликвидировать МР, тогда как во II группе изолированная реваскуляризация миокарда не привела к существенному уменьшению регургитации, изменениям диаметра ФК МК, глубины и длины коаптации створок МК. У больных I группы как в раннем послеоперационном периоде, так и через год после операции отмечена реверсия показателей функционального ремоделирования ЛЖ: уменьшились волюметрические параметры (КСОи, КДОи), индекс объема ЛП, увеличилась ФВ ЛЖ, улучшились параметры продольной механики ЛЖ (продольной систолической деформации, соотношение S/КДО). У пациентов группы изолированного КШ не обнаружено столь существенного воздействия на оцениваемые функциональные и механические параметры за время наблюдения.

Значение ФВ ЛЖ продолжительное время считалось основным предиктором смертности и отдалённого прогноза, как у больных с изолированной хирургической реваскуляризацией, так и после КШ и реконструкции МК [53]. Внедрение тканевых ЭхоКГ методик в повседневную практику кардиолога в качестве составной части конвенциональной оценки функционального ремоделирования ЛЖ способствовали сопоставлению рутинных геометрических и механических показателей, переосмыслению значимости и информативности годами использовавшихся эхокардиографических инструментов. Параметры механической функции ЛЖ (деформация и скорость деформации) в современных исследованиях демонстрируют большую, чем традиционные ЭхоКГ характеристики (ФВ), значимость в оценке различных аспектов прогноза после КШ [1, 94]. В нашей работе результаты регрессионного и ROC-анализа показали, что для прогноза послеоперационной динамики СН наибольшей предикторной значимостью обладают значения продольной систолической деформации ЛЖ с точкой разделения «-» 9,8 % и продольная скорость деформации ЛЖ в раннюю диастолу с точкой разделения 0,56 с⁻¹. Дооперационные значения ФВ ЛЖ не показали предиктивной ассоциации с послеоперационными изменениями ф.к. СН в мультивариантном регрессионном анализе. Полученные нами данные совпадают с результатами ряда работ, демонстрирующих важность определения

исходных значений деформации и скорости деформации для динамики СН и превосходство механических параметров в сравнении с традиционно оцениваемой ФВ (Gelsomino S. и соавторы), а строгая ассоциация значений диастолической деформации, уровня NT-ProBNP и ф.к. СН показана в исследовании Tschöpe C. и соавторов [53, 98].

С практической точки зрения, полученные данные о предикторной значимости систолической и диастолической деформации позволяют кардиологу более оптимально составить план диспансерного наблюдения за пациентом, если известно, что послеоперационный период у больных с исходно низкими значениями продольной механики (систолической деформацией менее «-» 10,2 %, скоростью продольной деформации левого желудочка в раннюю диастолу менее $0,56 \text{ с}^{-1}$), как после коронарного шунтирования с митральной аннулопластикой, так и после изолированной хирургической реваскуляризации, сопровождается неблагоприятной динамикой систолической функции ЛЖ и СН. В этом случае пациенты требуют ещё более пристального и частого наблюдения кардиолога, для своевременной коррекции лечебной тактики. Приходится признать, что пациенты с негативной динамикой ф.к. СН и систолической функции ЛЖ после хирургической реваскуляризации (как с митральной аннулопластикой, так и в изолированном варианте), не смотря на приём оптимальной медикаментозной терапии, фактически соответствуют стадии «D» по предложенной Nishimura R.A. классификации вторичной хронической МР, характеризующейся необратимостью функционального ремоделирования ЛЖ [77, 99]. Значит оптимальное время для хирургического лечения у этих больных было упущено.

Диастолическая дисфункция ЛЖ у пациентов с ИМН - значимый прогностический фактор. В работе Gelsomino S. и соавторов была показана связь диастолической дисфункции и исхода у больных с МР: времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ менее 140 мс, соотношение максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в легочной вене менее 0,8 были независимыми предикторами ранней и отдалённой смертности у

пациентов с МР после аннулопластики МК и КШ [53]. Поскольку в нашем исследовании у всех пациентов была умеренная степень МР до операции, а в I группе выполнялась дополнительная митральная аннулопластика, традиционно применяющаяся структура оценки трансмитрального кровотока (E , A , E/a) и диастолического наполнения (e' , E/e') не могла быть использована для корректной характеристики диастолической дисфункции ЛЖ. Но даже у пациентов без вмешательства на МК параметров, содержащих трансмитральные скоростные характеристики, в том числе и E/e' , недостаточно для квантификации типа диастолических нарушений у больных с умеренной степенью ИМН. Известно, что наполнение ЛЖ зависит от сохранности систолической функции ЛЖ: релаксация ассоциирована со временем и скоростью снижения давления в желудочке в период изоволюмического расслабления. Это, в свою очередь, зависит от аккумулированной в конце систолы энергии и эластическим распрямлением миофибрилл (эластической отдачи, *elastic recoil*), и позволяет развить всасывание крови в начале активной диастолы [35]. В присутствии систолической дисфункции эластическая отдача снижена, уменьшается сила всасывания, что вызывает снижение наполнения ЛЖ, повышение давления в ЛП как механизм компенсации, в результате чего регистрируется повышенное давление наполнения ЛЖ в раннюю диастолу. Поэтому наполнение ЛЖ у больных с умеренной степенью ИМН представляется зависимым параметром от сократимости ЛЖ, которая, как показано в нашем исследовании, снижена в обеих группах наблюдения. Следовательно, для более детальной характеристики фазы раннего диастолического наполнения требуется получение дополнительных данных. Скорость продольной деформации в раннюю диастолу (SR_E) менее зависима от эластической отдачи, и в большей степени, чем E/e' , связана с миокардиальной жесткостью [35]. Чем ниже скорость деформации в раннюю диастолу, тем медленнее выравнивается давление между ЛП и ЛЖ, и тем ниже скорость релаксации ЛЖ. Диастолическая скорость продольной деформации не связана с традиционными параметрами трансмитрального кровотока для оценки диастолической функции, а отражает свойства собственно миокарда ЛЖ в

диастолические фазы. Результаты оценки диастолической функции ЛЖ с учётом показателей скорости продольной деформации продемонстрировали, что у пациентов с умеренной степенью ИМН можно выявить как пациентов с нормальными значениями диастолической функции, так и с серьёзными нарушениями диастолических параметров. Считается, что диастолическая дисфункция появляется раньше, чем нарушения систолической функции, но ЭхоКГ критерии, вероятно, не всегда могут её выявить. Например, в нашем исследовании у 14 % пациентов до операции все исследованные ЭхоКГ параметры диастолической функции ЛЖ соответствовали рекомендованным нормам. Однако в 47,6 % случаев до операции выявлялись II (34,3 %) и III (13,3%) типы диастолической дисфункции. Разнородность вариантов диастолической дисфункции у пациентов обеих групп исследования до операции, вероятно, связана с различиями в структурных характеристиках миокарда, в частности с распространённостью фиброза, определяющего растяжимость желудочка. Продольная систолическая деформация и скорость деформации ЛЖ косвенно отражают структурные свойства миокарда: чем больше процент фиброза в миокарде и чем более выражено структурное ремоделирование ЛЖ, тем ниже значения продольного стрейна и его скорости, как систолического, так и диастолического [84]. Обнаруженная прямая связь скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения и соотношения максимальной систолической скорости кровотока в легочной вене к максимальной диастолической антеградной скорости кровотока в лёгочной вене ($R_s=0,77$, $p=0,0000$) свидетельствует об однотипности изменений этих показателей в зависимости от выраженности диастолической дисфункции. Объём ЛП увеличивался обратно пропорционально E_{SR} , что соответствует проградцентному ремоделированию предсердия в ответ на необходимость обеспечения повышенного давления наполнения ЛЖ. Интересно, что мы не выявили компенсаторного увеличения A_{SR} параллельно со снижением E_{SR} у обследованных нами больных, тогда как по данным литературы у пациентов без МР и без пластики МК, как механизм компенсации снижение скорости раннего диастолического наполнения, увеличивается скорость наполнения ЛЖ в

фазу предсердного сокращения. В противоположность известным закономерностям характеристик трансмитрального кровотока, скорости активного диастолического расслабления (IVRT), DT, изменяющимися не линейно от нормы до рестриктивного типа (например, IVRT в отсутствии диастолической дисфункции 70-90 мс, при I типе – увеличивается > 90 мс, при II типе происходит «псевдонормализация» < 90 мс, при III – значительное снижение по сравнению с нормой < 70 мс), параметры продольной скорости диастолической деформации ЛЖ снижаются от нормы к выраженной диастолической дисфункции линейно, ступенчато (например, у больных с нормальными показателями диастолической функции средние значения скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения $1,05 \pm 0,23 \text{ с}^{-1}$, с I типом диастолической дисфункции $E_{SR} 0,94 \pm 0,13 \text{ с}^{-1}$ со II типом $0,74 \pm 0,17 \text{ с}^{-1}$, с III типом $0,54 \pm 0,13 \text{ с}^{-1}$). Данные скорости деформации в раннюю и позднюю диастолу демонстрируют связь с систолической деформацией, как в до, так и в послеоперационном периоде в обеих группах наблюдения.

Особенно ценным при использовании значений диастолической скорости продольной деформации ЛЖ является получение возможности отличить истинную диастолическую дисфункцию ЛЖ рестриктивного типа вследствие повышенной жесткости миокарда от «псевдорестриктивного» трансмитрального кровотока, определяющегося на фоне МР или из-за пластической реконструкции МК. Так же это позволяет обозначить пациентов с «промежуточным» типом нарушения параметров диастолического стрейна.

Существенным является получение данных, подтверждающих, что успешная реваскуляризация и оптимизация параметров систолической функции и геометрии ЛЖ не всегда сопровождаются нормализацией диастолической функции ЛЖ. Результаты оценки диастолической функции ЛЖ с учётом показателей скорости продольной деформации продемонстрировали, что у пациентов с умеренной степенью ИМН сохраняются серьёзные нарушения диастолических значений скорости деформации. Полученные нами данные о тенденции к усугублению тяжести диастолической дисфункции у больных после

КШ и митральной аннулопластики концептуально совпадают с результатами в исследовании Brinke Е.А. и соавторов, где так же показано угнетение диастолической функции после митральной аннулопластики, что подтверждено данными инвазивной оценки (анализ петли объём-давление): возрастанием τ (с 69 ± 13 мс до 80 ± 14 мс, $p < 0,001$), отражающим снижение давления в ЛЖ в период релаксации, и увеличением постоянной жёсткости (с $0,022 \pm 0,022$ до $0,031 \pm 0,028$) [37].

Одним из вероятных механизмов увеличения количества пациентов с тяжёлыми типами диастолической дисфункции у больных группы КШ и митральной аннулопластики является частичная фиксация ФК МК гибким рингом, в результате чего значительно редуцируется вклад аннулярной плоскости в фазовую механику желудочка (скручивание, раскручивание, кручение и торсион). Это предположение требует дальнейшего изучения с исследованием циркулярного и радиального параметров деформации.

Как для кардиологов, так и для кардиохирургов очень важным является выявление пациентов с потенциально негативной послеоперационной динамикой исходно умеренной степени МР. Позитивную динамику ИМН после хирургической реваскуляризации прогнозировать сложно, так как не предсказуем эффект реваскуляризации и, соответственно, улучшение систолической функции ЛЖ и реверсия ремоделирования. На основании полученных в нашем исследовании данных мы полагаем, что дополнительное вмешательство на МК при ИМН II степени будет наиболее целесообразным у пациентов с признаками выраженной механической дисфункции ЛЖ, то есть со значительно сниженной продольной систолической деформацией ЛЖ, свидетельствующей о существенных и, вероятно, необратимых структурных изменениях в миокарде, когда вне зависимости от выполненной реваскуляризации и её клинического эффекта, геометрия ЛЖ не изменится, и, следовательно, МР не уменьшится, а перегрузка объёмом существенно повлияет на динамику ФВ ЛЖ и ф.к. СН.

Результаты нашего исследования показали, что у пациентов с умеренной ИМН при использовании терапии, соответствующей действующим

рекомендациям, после выполнения хирургической реваскуляризации как в сочетании с митральной аннулопластикой, так и в изолированном варианте, регистрируются субоптимальные результаты уже в течение 1 года наблюдения: негативная динамика систолической функции (ФВ) ЛЖ отмечена в 26 % случаев и у 10,9 % больных не выявлено существенных изменений ФВ; ф.к. СН увеличивается в 15,6% случаев, и не меняется у 74,2 % больных, у 18 % пациентов определялся самый тяжёлый вариант диастолической дисфункции-рестриктивный. Безусловно данный результат связан с исходным выраженным функциональным и механическим ремоделированием ЛЖ у больных, участвовавших в исследовании. Лежащее в основе появления ИМН – ишемическое ремоделирование ЛЖ, особенно его функциональные и механические аспекты, более важный фактор, определяющий прогноз, чем степень МР и её изменения. Демонстрация лимитированных возможностей медикаментозной терапии и хирургической реваскуляризации в очередной раз напоминает о необходимости усиления мероприятий, предотвращающих постинфарктное ремоделирование ЛЖ, прежде всего раннюю адекватную реперфузию миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Умеренная степень ишемической митральной недостаточности ассоциирована с выраженным функциональным и механическим ремоделированием левого желудочка: сниженными параметрами систолической функции, продольной систолической деформации и диастолической скорости деформации.

2. У пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью хирургическая реваскуляризация и митральная аннулопластика эффективно ликвидируют митральную регургитацию, улучшая параметры продольной механики и систолической функции левого желудочка, тогда как изолированное коронарное шунтирование не сопровождается уменьшением митральной регургитации, что поддерживает перегрузку левого желудочка объёмом и ограничивает позитивное влияние реваскуляризации на параметры продольной механики и систолической функции левого желудочка. Как при изолированном коронарном шунтировании, так и в сочетании с митральной аннулопластикой регистрируется повышение качества жизни пациентов.

3. Параметры продольной диастолической скорости деформации в дополнение к стандартным методикам могут использоваться для определения типа диастолической дисфункции левого желудочка. У пациентов после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики чаще встречаются псевдонормальный и рестриктивный типы диастолической дисфункции левого желудочка, по сравнению с пациентами, перенесшими изолированную хирургическую реваскуляризацию.

4. Значимого уменьшения функционального класса сердечной недостаточности у больных с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности не произошло как после коронарного шунтирования с митральной аннулопластикой, так и после изолированной хирургической реваскуляризации: в первом случае за счёт усугубления тяжести диастолической

дисфункции, во втором - за счёт сохраняющейся объёмной перегрузки и механической дисфункции левого желудочка.

5. Продольная систолическая деформация более «-» 10,2 % является предиктором увеличения систолической дисфункции левого желудочка, а значения продольной систолической деформации более «-» 9,8 % и скорости продольной деформации в раннюю диастолу менее $0,56 \text{ с}^{-1}$ определены как предикторы негативной динамики сердечной недостаточности через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики или изолированного коронарного шунтирования.

6. При продольной систолической деформации левого желудочка более «-» 12,6 % уменьшения митральной регургитации после изолированной хирургической реваскуляризации не происходит, что является аргументом в пользу выполнения митральной аннулопластики во время хирургической реваскуляризации миокарда.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Исследование показателей систолической продольной деформации и диастолической скорости деформации должны рутинно использоваться у пациентов с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности для получения дополнительной информации о систолической и диастолической функции левого желудочка, как до операции, так и в динамике после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики или изолированной хирургической реваскуляризации.

2. Для характеристики типа диастолической функции левого желудочка у пациентов с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности, в том числе после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики, или изолированной хирургической реваскуляризации наряду с определением конвенциональных параметров (времени изоволюмического расслабления, времени замедления раннего диастолического наполнения трансмитрального потока, показателей кровотока в легочных венах) должны измеряться скорость продольной диастолической деформации левого желудочка в фазу раннего быстрого наполнения, скорость деформации левого желудочка в фазу позднего наполнения, соотношение пиков скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы ЛЖ.

3. При выборе объёма хирургического лечения пациента с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности необходимо персонифицировать показания к дополнительной митральной аннулопластике с учётом систолической продольной деформации левого желудочка: при значениях продольной деформации более «-» 12,6 % целесообразно дополнить коронарное шунтирование реконструкцией митрального клапана.

4. Послеоперационный период у пациентов с исходно низкими значениями продольной механики (систолической деформацией более «-» 10,2 %, скоростью продольной деформации левого желудочка в раннюю диастолу менее $0,56 \text{ c}^{-1}$) как после коронарного шунтирования с митральной аннулопластикой, так и после

изолированной хирургической реваскуляризации, сопровождается неблагоприятной динамикой систолической функции и сердечной недостаточности, в связи с чем пациенты требуют пристального наблюдения кардиолога для своевременной коррекции лечебной тактики.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Одним из перспективных аспектов дальнейшей разработки темы нашего исследования может стать углублённое изучение различных аспектов механики ЛЖ у больных с умеренной степенью ИМН, сопоставление данных продольной, радиальной и циркуференционной диастолической деформации с инвазивной оценкой параметров диастолической функции ЛЖ с помощью радионуклидной вентрикулографии для более детальной характеристики активных и пассивных диастолических свойств миокарда.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ДИ - доверительный интервал
- ДЗЛА - давление заклинивания легочной артерии
- ИАПФ - ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
- ИБС - ишемическая болезнь сердца
- ИМ - инфаркт миокарда
- ИМН - ишемическая митральная недостаточность
- КСО_и - индекс конечного систолического объема
- КДО_и- индекс конечного диастолического объем
- КСО- конечно-систолический объем
- КДО-конечно-диастолический объем
- КШ - коронарное шунтирование
- МР - митральная регургитация
- ЛЖ - левый желудочек
- ЛП - левое предсердие
- МК - митральный клапан
- СН - сердечная недостаточность
- ТШХ - тест шестиминутной ходьбы
- УО - ударный объем
- УО антеградный - расчетный ударный объем
- ФВ - фракция выброса
- ЭКГ - электрокардиография
- Эхо КГ – эхокардиография
- A_{SR}- скорость деформации ЛЖ фазу позднего предсердного наполнения
- E_{SR}-скорость деформации ЛЖ фазу раннего быстрого наполнения
- DT- время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ
- D_{PV}- максимальная диастолическая антеградная скорость
- IVRT- время изоволюмического расслабления
- R_{PV} - максимальная ретроградная скорость в конце диастолы
- S_{PV}- максимальную систолическую скорость кровотока в лёгочной вене

SR_S - продольная скорость систолической деформации миокарда ЛЖ в фазу систолы

Strain, S –стрейн, деформация

Strain rate, SR - скорость деформации

Speckle tracking Imaging, 2-D Strain- технологии двухмерного отслеживания пятен серой шкалы

V.C. - ширина проксимальной струи регургитации

VTI - интеграл линейной скорости потока

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверина, И.И. Предикторы возникновения сердечной недостаточности в послеоперационном периоде по данным эхокардиографии с тканевым доплером и метода слежения частиц (speckle tracking) у больных с приобретёнными пороками сердца / И.И. Аверина, О.Л. Бокерия, М.Ю. Мироненко [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2015. – Т. 16, № 2. – С. 49–60.

2. Алехин, М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение / М.Н. Алехин. – М.: Видар, 2012. – 88 с.

3. Бокерия, Л.А. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности / Л.А. Бокерия, В.А. Скопин, В.А. Мироненко. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2003. – 152 с.

4. Бокерия, Л.А. Клиническая кардиология: диагностика и лечение / Л.А. Бокерия, Е.З. Голухова: в 3 т. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2011. – Т. 1. – 662 с.

5. Бокерия, Л.А. Использование новых технологий оценки функции миокарда в клинической практике / Л.А. Бокерия, И.И. Аверина // Кардиология. – 2015. – № 1. – С. 52–56.

6. Бокерия, Л.А. Недостаточность клапанов сердца: ультразвуковая диагностика / Л.А. Бокерия, Е.З. Голухова, Н.В. Шанаурина [и др.]. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008. – 114 с.

7. Бокерия, Л.А. Оценка ремоделирования полостей сердца при патологии митрального клапана методами эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии / Л.А. Бокерия, Т.И. Косарева, Э.В. Куц [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2013. – Т. 14, № 3. – С. 19–26.

8. Бокерия, Л.А. Ишемическая недостаточность атриовентрикулярных клапанов / Л.А. Бокерия, С.Г. Суханов, Е.Н. Орехова. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2011. – 182 с.

9. Бокерия, О.Л. Методы визуализации и основные показатели для оценки функции миокарда / О.Л. Бокерия, И.М. Аверина // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2014. – Т. 15, № 3. – С. 4–18.

10. Боровиков, В.П. Популярное введение в программу STATISTICA / В.П. Боровиков. – М., 2000. – 269 с.

11. Бузиашвили, Ю.И. Ишемическая митральная регургитация: механизмы развития и прогрессирования, актуальные вопросы лечебной тактики / Ю.И. Бузиашвили, И.В. Кокшенева, Э.У. Асымбекова. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2014. – 196 с.

12. Бузиашвили, Ю.И. Причины прогрессирования ишемической митральной регургитации у больных ишемической болезнью сердца после хирургического лечения. Тактика лечения (клинические наблюдения) / Ю.И. Бузиашвили, И.В. Кокшенева, Э.У. Асымбекова [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2013. – Т. 14, № 6. – С. 72–78.

13. Гиляров, М.Ю. Использование спекл-трекинг эхокардиографии для предсказания жизнеспособности миокарда у больных постинфарктным кардиосклерозом / М.Ю. Гиляров, Н.К. Мурашова, Н.А. Новикова [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2014. – № 1. – С. 73–83.

14. Идов, Э.М. Реконструктивная хирургия митрального клапана / Э.М. Идов; под ред. Э.М. Идова. – Екатеринбург: Изд-во УГМА, 2012. – 380 с.

15. Какучая, Т.Т. Тканевой доплер, деформация и скорость деформации миокарда в оценке функции миокарда – концептуальные технические основы и применение в клинике / Т.Т. Какучая // Креативная кардиология. – 2008. – № 1. – С. 73–93.

16. Капелько, В.И. Диастолическая дисфункция / В.И. Капелько // Кардиология. – 2011. – Т. 51, № 1. – С. 79–90.

17. Козлов, П.С. Деформация и скорость деформации – новые возможности количественной оценки регионарной функции миокарда / П.С. Козлов, Э.Г. Малев, Н.М. Прокудина [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 215–218.

18. Корней, С.М. Ишемическая дисфункция митрального клапана – подходы к хирургическому лечению и отдаленные результаты / С.М. Корней, Р.С. Акчурин, А.А. Ширяев [и др.] // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2011. – Т. 10, № 2. – С. 98–103.

19. Корней, С.М. Сравнение методов хирургической коррекции функциональной митральной недостаточности ишемического генеза / С.М. Корней, А.А. Ширяев, С.В. Королев [и др.] // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2011. – Т. 10, № 1. – С. 13–20.

20. Машина, Т.В. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных с фибрилляцией предсердий: патогенетические механизмы и современные ультразвуковые методы оценки (аналитический обзор) / Т.В. Машина, Е.З. Голухова // Креативная кардиология. – 2014. – № 4. – С. 43–52.

21. Мухарямов, М.Н. Современное состояние проблемы хирургического лечения митральной недостаточности / М.Н. Мухарямов, Р.К. Джорджикия // Казанский медицинский журнал. – 2011. – № 1. – С. 116–120.

22. Национальные рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2009. – 356 с.

23. Никифоров, В.С. Неинвазивная оценка гемодинамики с помощью тканевой доплерографии / В.С. Никифоров, А.Р. Тютин, М.А. Палагутин [и др.] // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2011. – Т. 10, № 2 (38). – С. 13–18.

24. Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова; под ред. Ю.Л. Шевченко. – 2-е изд. – М.: ОЛМА Медиа Групп, 2007. – 320 с.

25. Сапельников, О.В. Современный подход к лечению ишемической митральной недостаточности / О.В. Сапельников, Р.С. Латыпов, Р.С. Акчурин // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – № 3. – С. 64–69.

26. Халафян, А.А. Современные статистические методы медицинских исследований / А.А. Халафян. – 2-е изд. – М.: ЛКИ, 2013. – 320 с.

27. Хубулава, Г.Г. Хирургическое лечение пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью / Г.Г. Хубулава, А.М. Волков, Г.М. Иванов [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2013. – Т. 13, № 1. – С. 30–38.

28. Хубулава, Г.Г. Лечение пациентов кардиологического профиля. Современные хирургические возможности («кардиохирургия для кардиологов»). Ишемическая болезнь сердца и ее хирургическое лечение / Г.Г. Хубулава, С.П. Марченко, Н.Н. Шихвердиев. – СПб., 2011. – 147 с.

29. Чернявский, А.М. Отдалённые результаты хирургического лечения умеренной ишемической митральной недостаточности у пациентов с сохранённой фракцией выброса левого желудочка / А.М. Чернявский, Р.А. Разумахин, В.У.

Эфендиев // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. – Т. 19, № 2. – С. 63–71.

30. Agricola, E. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification / E. Agricola, M. Oppizzi, M. Pisani [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2008. – Vol. 9 (2). – P. 207–221.

31. Aljaroudi, W. Impact of progression of diastolic dysfunction on mortality in patients with normal ejection fraction / W. Aljaroudi, C. Alraies, C. Halley [et al.] // *Circulation.* – 2012. – Vol. 125 (6). – P. 782–788.

32. Aronson, D. Ischemic mitral regurgitation and risk of heart failure after myocardial infarction / D. Aronson, N. Goldsher, R. Zukermann [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2006. – Vol. 166 (21). – P. 2362–2368.

33. Benedetto, U. Does combined mitral valve surgery improve survival when compared to revascularization alone in patients with ischemic mitral regurgitation? A meta-analysis on 2479 patient / U. Benedetto, G. Melina, A. Roscitano [et al.] // *J. Card. Med.* – 2009. – Vol. 10 (2). – P. 109–114.

34. Bolling, S. Early outcome of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardiomyopathy / S. Bolling, G. Deeb, L. Brunsting [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 109 (4). – P. 676–682.

35. Borg, A.N. Left ventricular filling and diastolic myocardial deformation in chronic primary mitral regurgitation / A.N. Borg, J.L. Harrison, R.A. Argyle [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 11 (6). – P. 523–529.

36. Bouma, W. Chronic ischemic mitral regurgitation. Current treatment results and new mechanism-based surgical approaches / W. Bouma, I.C.C. Horst, I.J.W. Hamer [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2010. – Vol. 37 (1). – P. 170–185.

37. Brinke, E.A. Clinical and functional effects of restrictive mitral annuloplasty at midterm follow-up in heart failure patients / E.A. Brinke, R.J. Klautz, S.A. Tulner [et al.] // *The Annals of Thoracic Surg.* – 2010. – Vol. 90 (6). – P. 1913–1920.

38. Bursi, F. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation / F. Bursi, M. Enriquez-Sarano, V.T. Nkomo [et al.] // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111 (3). – P. 295–301.

39. Campwala, Z.C. Mitral regurgitation progression following isolated coronary artery bypass surgery: frequency, risk factors, and potential prevention strategies / Z.C.

Campwala, R.C. Bansal, N. Wang [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2006. – Vol. 29 (3). – P. 348–354.

40. Carpentier, A. Cardiac valve surgery: the “French correction” / A. Carpentier // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1983. – Vol. 86 (3). – 323 p.

41. Castleberry, A.W. Surgical revascularization is associated with maximal survival in patients with ischemic mitral regurgitation: a 20-year experience / A.W. Castleberry, J.B. Williams, M.A. Daneshmand [et al.] // *Circulation.* – 2014. – Vol. 129 (24). – P. 2547–2556.

42. Chan, K.M.J. Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation. Final results of the randomized ischemic mitral evaluation (RIME) trial / K.M.J. Chan, P.P. Punjabi, M. Flather [et al.] // *Circulation.* – 2012. – Vol. 126 (21). – P. 2502–2510.

43. Deja, M.A. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial / M.A. Deja, P.A. Grayburn, B. Sun [et al.] // *Circulation.* – 2012. – Vol. 125 (21). – P. 2639–2648.

44. Deja, M.A. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction / M.A. Deja, P.A. Grayburn, B. Sun [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2011. – Vol. 364 (17). – P. 1607–1616.

45. Dudzinski, D.M. Echocardiographic assessment of ischemic mitral regurgitation / D.M. Dudzinski, J. Hung // *Cardiovascular Ultrasound.* – 2014. – № 12. – P. 46.

46. Dujardin, K.S. Grading of mitral regurgitation by quantitative Doppler echocardiography: calibration by left ventricular angiography in routine clinical practice / K.S. Dujardin, M. Enriquez-Sarano, K.R. Bailey [et al.] // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96 (10). – P. 3409–3415.

47. Elbey, M.A. Relationship between the severity of mitral regurgitation, left ventricular dysfunction and plasma brain natriuretic peptide level: an observational strain imaging study / M.A. Elbey, S. Arslan, E. Aksakal [et al.] // *JCEI.* – 2012. – Vol. 3 (4). – P. 451–456.

48. Ersboll, M. Global left ventricular longitudinal strain is closely associated with increased neurohormonal activation after acute myocardial infarction in patients with both reduced and preserved ejection fraction: a two-dimensional speckle tracking study / M. Ersboll, N. Valeur, U.M. Mogensen [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2012. – Vol. 14 (10). – P. 1121–1129.

49. Ersboll, M. Early diastolic strain rate in relation to systolic and diastolic function and prognosis in acute myocardial infarction: a two-dimensional speckle-tracking study

/ M. Erbsoll, M.J. Andersen, N. Valeur [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2014. – Vol. 35 (10). – P. 648–656.

50. Fattouch, K. POINT: efficacy of adding mitral valve restrictive annuloplasty to coronary artery bypass grafting in patients with moderate ischemic mitral valve regurgitation: a randomized trial / K. Fattouch, F. Guccione, R. Sampognaro [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 138 (2). – P. 278–285.

51. Fazlinezhad, A. Frequency of ischemic mitral regurgitation after first-time acute myocardial infarction and its relation to infarct location and in-hospital mortality / A. Fazlinezhad, M. Dorri, A. Azari [et al.] // *J. Tehran. Heart Cent.* – 2014. – Vol. 9 (4). – P. 160–165.

52. Ge, L. Moderate ischemic mitral regurgitation after posterolateral myocardial infarction in sheep alters left ventricular shear but not normal strain in the infarct and infarct borderzone / L. Ge, Y. Wu, M. Soleimani [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2016. – Vol. 101 (5). – P. 1691–1699.

53. Gelsomino, S. Left ventricular diastolic function after restrictive mitral ring annuloplasty in chronic ischemic mitral regurgitation and its predictive value on outcome and recurrence of regurgitation / S. Gelsomino, R. Lorusso, C. Rostagno, [et al.] // *International Journal of Cardiology.* – 2009. – Vol. 132 (3). – P. 419–428.

54. Gelsomino, S. Impact of preoperative anterior leaflet tethering on the recurrence of ischemic mitral regurgitation and the lack of left ventricular reverse remodeling after restrictive annuloplasty / S. Gelsomino, G.L. Van, F. Luca [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2011. – Vol. 24 (12). – P. 1365–1375.

55. Govindan, S. Echocardiographic quantification of mitral valvular response to myocardial revascularization / S. Govindan, G. Hayward, F. Mahmood [et al.] // *Ann. Card. Anaesth.* – 2013. – Vol. 16 (1). – P. 23–27.

56. Grande-Allen, K.J. Mitral valve stiffening in end-stage heart failure: evidence of an organic contribution to functional mitral regurgitation / K.J. Grande-Allen, J.E. Barber, K.M. Klatka [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 130 (3). – P. 783–790.

57. Grigioni, F. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment / F. Grigioni, M. Enriquez-Sarano, K.J. Zehr [et al.] // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103 (13). – P. 1759–1764.

58. Grossi, E.A. Impact of moderate functional mitral insufficiency in patients undergoing surgical revascularization / E.A. Grossi, G.A. Crooke, P.L. Di Giorgi [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114, iss. SUPPL. 1. – P. I573–I576.

59. Grossi, E.A. Outcomes of coronary artery bypass grafting and reduction annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation: a prospective multicenter study (randomized evaluation of a surgical treatment for off-pump repair of the mitral valve) / E.A. Grossi, Y.J. Woo, N. Patel [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 141 (1). – P. 91–97.

60. Hartman, G.S. Management of patients with valvular heart disease / G.S. Hartman // 1994 IARS Review Course Lectures Cleveland, OH: International Anesthesia Research Society. – 1994. – P. 141–151.

61. Hasselberg, N.E. Reduced exercise capacity in patients with preserved ejection fraction / N.E. Hasselberg, K. Haugaa, S.I. Sarvari [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – Vol. 61. P 0735-1097.

62. Hasselberg, N.E. Left ventricular global longitudinal strain is associated with exercise capacity in failing hearts with preserved and reduced ejection fraction / N.E. Hasselberg, K.H. Haugaa, S.I. Sarvari [et al.] // *Eur. Heart. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2015. – Vol. 16 (2). – P. 217–224.

63. Heart disease of the European society of Cardiology (ESC) and the European association for cardio-thoracic surgery (EACTS) // *Eur. Heart. J.* – 2012. – Vol. 33. – P. 2451–2496.

64. Hirota, M. Perioperative transaortic forward flow: prediction on surgical outcomes in patients with DCM and mitral regurgitation / M. Hirota, M. Yoshida, J. Hoshino [et al.] // *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals.* – 2015. – Vol. 23 (7). – P. 781–786.

65. Hoit, B.D. Strain and strain rate echocardiography and coronary artery disease / B.D. Hoit // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* – 2011. – Vol. 4 (2). – P. 179–190.

66. Hung, J. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target / J. Hung, L. Papakostas, S.A. Tahta [et al.] // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110 (11 Suppl.). – P. II85–II90.

67. Kainuma, S. Does stringent restrictive annuloplasty for functional mitral regurgitation cause functional mitral stenosis and pulmonary hypertension? / S. Kainuma, K. Taniguchi, T. Daimon [et al.] // *Circulation*. – 2011. – Vol. 124 (11). – P. S96–S106.

68. Kamperidis, V. Left ventricular systolic function assessment in secondary mitral regurgitation: left ventricular ejection fraction vs. speckle tracking global longitudinal strain / V. Kamperidis, N.A. Marsan, V. Delgado [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2016. – Vol. 37 (10). – P. 811–816.

69. Lancellotti, P. European Association of echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2. Mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) / P. Lancellotti, L. Moura, L.A. Pierard [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 11 (4). – P. 307–332.

70. Lang, R.M. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European Association of cardiovascular imaging / R.M. Lang, L.P. Badano, V. Mor-Avi [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2015. – Vol. 28 (1). – P. 1–39.

71. Lofti-Tokaldany, M. Normal values for longitudinal tissue velocity and strain rate in individual segments of the left and right ventricles of healthy adult heart / M. Lofti-Tokaldany, S. Majidi, F. Nikdoust [et al.] // *J. Ultrasound. Med.* – 2013. – Vol. 32 (3). – P. 463–474.

72. Magne, J. Left ventricular systolic function in ischemic mitral regurgitation: time to look beyond ejection fraction / J. Magne, P. Pibarot // *JASE.* – 2013. – Vol. 26 (10). – P. 1130–1134.

73. Magne, J. Preoperative posterior leaflet angle accurately predicts outcome after restrictive mitral valve annuloplasty for ischemic mitral regurgitation / J. Magne, P. Pibarot, F. Dagenais [et al.] // *Circulation.* – 2007. – Vol. 115 (6). – P. 782–791.

74. Magne, J. Ischemic mitral regurgitation: a complex multifaceted disease / J. Magne, M. Senechal, J.G. Dumesnil, P. Pibarot // *Cardiology.* – 2009. – Vol. 112 (4). – P. 244–259.

75. Marciniak, A. Changes in systolic left ventricular function in isolated mitral regurgitation. A strain rate imaging study / A. Marciniak, P. Claus, G.R. Sutherland [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28 (21). – P. 2627–2636.

76. Nagueh, S.F. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / S.F. Nagueh, C.P. Appleton, T.C. Gillebert [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 22 (2). – P. 107–133.

77. Nishimura, R.A. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American college of

cardiology / R.A. Nishimura, C.M. Otto, R.O. Bonow [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 63 (22). – P. 2438–2488.

78. Nixdorff, U. Chronic development of ischemic mitral regurgitation during post-infarction remodeling / U. Nixdorff, L. Klinghammer, G. Wustefeld [et al.] // *Cardiology.* – 2007. – Vol. 107 (4). – P. 239–247.

79. Otsuji, Y. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry / Y. Otsuji, M. Handschumacher, E. Schwammenthal [et al.] // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96 (6). – P. 1999–2008.

80. Park, T.H. Impact of myocardial structure and function postinfarction on diastolic strain measurements: implications for assessment of myocardial viability / T.H. Park, S.F. Nagueh, D.S. Khoury [et al.] // *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology.* – 2006. – Vol. 290 (2). – P. H724–H731.

81. Penicka, M. Predictors of improvement of unrepaired moderate ischemic mitral regurgitation in patients undergoing elective isolated coronary artery bypass graft surgery / M. Penicka, H. Linkova, O. Lang [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 120 (15). – P. 1474–1481.

82. Pieratd, L.A. Ischemic mitral regurgitation: pathophysiology, outcomes and the conundrum of treatment / L.A. Pieratd, B.A. Carabello // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31 (24). – P. 2996–3005.

83. Ragosta, M. What to do about ischemic mitral regurgitation? / M. Ragosta // *J. Am. Coll. Cardiol. Intv.* – 2015. – Vol. 8 (2). – P. 364–366.

84. Saito, M. Clinical significance of global two-dimensional strain as a surrogate parameter of myocardial fibrosis and cardiac events in patients with hypertrophic cardiomyopathy / M. Saito, H. Okayama, T. Yoshii // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* – 2012. – Vol. 13 (7). – P. 617–623.

85. Schwerzmann, M. Accurate determination of mitral regurgitation by assessing its influence on the combined diastolic mitral and pulmonary venous flow: just “looking twice” / M. Schwerzmann, K. Wustmann, M. Zimmerli [et al.] // *Eur. J. Echocardiography.* – 2001. – Vol. 2 (4). – P. 277–284.

86. Sirivella, S. Clinical outcomes of surgery of mitral valve regurgitation and coronary artery bypass grafting / S. Sirivella, I. Gielchinsky // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2006. – Vol. 5 (4). – P. 392–397.

87. Smith, P.K. Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation / P.K. Smith, J.D. Puskas, D.D. Ascheim // *N. Engl. J. Med.* – 2014. – Vol. 371 (23). –P. 2178–2188.
88. Soblega, A. Relationship between mitral leaflet angles, leaflet ventricular geometry and mitral deformation indices in patients with ischemic mitral regurgitation: imaging by echocardiography and cardiac magnetic resonance / A. Soblega, E. Muniak, M. Kostkiewicz [et al.] // *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2012. – Vol. 28 (1). – P. 59–67.
89. Stoylen, A. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of coronary artery disease / A. Stoylen, A. Heimdal, K. Bjornstad // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2000. – Vol. 13 (12). – P. 1053–1064.
90. Sun, X. Predictors of moderate ischemic mitral regurgitation improvement after off-pump coronary artery bypass / X. Sun, J. Huang, M. Shi // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2015. – Vol. 149 (6). – P. 1606–1612.
91. Suri, R.M. Management of less-than-severe mitral regurgitation: should guidelines recommend earlier surgical intervention? / R.M. Suri, J.F. Avierinos, J.A. Dearani [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2011. – Vol. 40 (2). – P. 496–502.
92. Tahta, S.A. Outcome after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation / S.A. Tahta, J.H. Oury, J.M. Maxwell [et al.] // *J. Heart Valve Dis.* – 2002. – Vol. 11 (1). – P. 11–18.
93. Tcheng, J.E. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction / J.E. Tcheng, J.D. Jackman Jr, C.L. Nelson [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 1992. –Vol. 117 (1). – P. 18–24.
94. Ternacle, J. Incremental value of global longitudinal strain for predicting early outcome after cardiac surgery / J. Ternacle, M. Berry, E. Alonso [et al.] // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* – 2013. – Vol. 14 (1). – P. 77–84.
95. *The practice of clinical echocardiography* / by Catherine M. Otto. – 4th edition. – Elsevier, 2012. – 1139 p.
96. Thomas, J.D. Guidelines and recommendations for digital echocardiography / J.D. Thomas, D.B. Adams, S. Devries [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol. 18 (3). – P. 287–297.
97. Trichon, B.H. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure / B.H. Trichon, G.M. Felker, L.K. Shaw [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2003. – Vol. 91 (5). – P. 538–543.

98. Tschope, C. Elevated NT-ProBNP levels in patients with increased left ventricular filling pressure during exercise despite preserved systolic function / C. Tschope, M. Kasner, D. Westermann [et al.] // *J. Card. Fail.* – 2005. – Vol. 11 (5). – P. S28–S33.

99. Vahanian, A. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the joint task force on the management of valvular heart disease of the European society of cardiology (ESC) and the European Association for cardio-thoracic surgery (EACTS) / A. Vahanian, O. Alfieri, F. Andreotti // *European Heart Journal.* – 2012. – Vol. 33. – P. 2451–2496.

100. Voigt, J.U. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging / J.U. Voigt, G. Pedrizzetti, P. Lysyansky [et al.] // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* – 2015. – Vol. 16 (1). – P. 1–11.

101. Wang, J. Left ventricular untwisting rate by speckle tracking echocardiography / J. Wang, D.S. Khoury, Y. Yue [et al.] // *Circulation.* – 2007. – Vol. 116. – P. 2580–2586.

102. Ware, J.E. SF-36 physical and mental health summary scales: a user`s manual / J.E. Ware, D.S. Khoury, Y. Yue [et al.]. – Boston: Mass, 1994.

103. Weidemann, F. Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate / F. Weidemann, F. Jamal, G.R. Sutherland [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2002. – Vol. 283 (2). – P. 792–799.

104. Windecker, S. 2014 ESC/EACTS guidelines in myocardial revascularisation. The task force on myocardial revascularization of the European society of cardiology (ESC) and the European Association for cardio-thoracic surgery (EACTS) / S. Windecker, P. Kolh, F. Alfonso [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2014. – Vol. 35 (issue 37). – P. 2541–2619.

105. Witkowski, T.G. Global longitudinal strain predict left ventricular dysfunction after mitral valve repair / T.G. Witkowski, J.D. Thomas, J.M.R. Debon-naire [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 14 (1). – P. 69–76.

106. Witkowski, T.G. Changes in left ventricular function after mitral valve repair for severe organic mitral regurgitation / T.G. Witkowski, J.D. Thomas, V. Delgado [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol. 93 (3). – P. 754–760.

107. Yosefy, C. Mitral regurgitation after anteroapical myocardial infarction new mechanistic insights / C. Yosefy, R. Beerli, J.L. Guerrero [et al.] // *Circulation*. – 2011. – Vol. 123 (14). – P. 1529–1536.

108. Zito, C. In patients with post-infarction left ventricular dysfunction, how does impaired basal rotation affect chronic ischemic mitral regurgitation / C. Zito, M. Cusmà-Piccione, L. Oreto [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2013. – Vol. 26 (10). – P. 1118–1129.