

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ  
НАУЧНЫЙ ЦЕНТР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ»**

УДК: 616.13-002:616.13-089:616.137.8

*На правах рукописи*

**Амонов Шахриёр Шодиевич**

**ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
РЕСТЕНОЗА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

**Диссертация**

на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

по специальности 14.01.26 – Сердечно-сосудистая хирургия

**Научный руководитель:**

д.м.н., профессор Абдурахимов З.А.

**Научный консультант:**

д.м.н., профессор Мурадов А.М.

Душанбе – 2023

## Оглавление

<b>Список сокращений и условных обозначений .....</b>	<b>4</b>
<b>Введение .....</b>	<b>5</b>
<b>Общая характеристика работы .....</b>	<b>8</b>
<b>Глава 1. Нерешенные вопросы диагностики, гемодинамических осложнений, изменения гемостаза и функций легких и хирургической тактики при рестенозах митрального клапана (обзор литературы) .....</b>	<b>14</b>
1.1. Некоторые аспекты развития хронической сердечной недостаточности, изменения гемостаза и функций легких при рестенозе митрального клапана .....	14
1.2. Хирургические аспекты и нерешенные вопросы протезирования митрального клапана при его рестенозе .....	21
<b>Глава 2. Общая характеристика клинического материала и методов исследований .....</b>	<b>40</b>
2.1. Характеристика клинического материала .....	40
2.2. Методы исследования .....	45
2.2.1. Электрокардиография .....	46
2.2.2. Исследование функции внешнего дыхания .....	46
2.2.3. Рентгенография сердца и грудной клетки .....	47
2.2.4. Эхокардиография .....	48
2.2.5. Изучение состояния свертывающей системы крови .....	49
2.3. Консервативное лечение в периоперационном периоде .....	50
2.4. Статистическая обработка полученных результатов .....	52
<b>Глава 3. Результаты исследования гемодинамики большого и малого кругов кровообращения, свертывающей системы крови, негазообменных функций легких и стратификация риска периоперационных осложнений при рестенозах митрального клапана .....</b>	<b>53</b>
3.1. Функциональное состояние гемодинамики большого круга кровообращения при рестенозах митрального клапана .....	53
3.2. Электро- и эхокардиография в оценке функционального состояния и внутрисердечной гемодинамики у больных с рестенозом митрального клапана .....	57
3.3. Эхокардиографическая оценка легочной гипертензии и диастолической дисфункции правого желудочка сердца у больных с рестенозом митрального клапана .....	63

3.4. Функция внешнего дыхания при рестенозах митрального клапана .....	66
3.5. Функциональное состояние гипокоагулирующей функция легких и улучшение гемостатического потенциала, как фактора тромбообразования и тромбоэмболических осложнений .....	69
<b>Глава 4. Особенности хирургического лечения и способы профилактики риска послеоперационных осложнений при рестенозах митрального клапана .....</b>	<b>84</b>
4.1. Выбор оптимального хирургического доступа к сердцу при различных вариантах развития спаечного процесса .....	84
4.2. Выбор способа канюляции и подключения аппарата искусственного кровообращения. Особенности канюляции при тромбозах левого предсердия .....	86
4.3. Выбор доступа к митральному клапану при рестенозах митрального клапана .....	87
4.4. Хирургические аспекты коррекции рестеноза митрального клапана .....	91
<b>Глава 5. Лечение послеоперационных осложнений после коррекции рестенозов митрального клапана и ближайшие результаты .....</b>	<b>96</b>
<b>Обсуждение полученных результатов .....</b>	<b>108</b>
<b>Выводы .....</b>	<b>122</b>
<b>Рекомендации по практическому использованию результатов .....</b>	<b>124</b>
<b>Список использованных источников .....</b>	<b>126</b>
<b>Список публикаций соискателя ученой степени .....</b>	<b>141</b>

## Список сокращений и условных обозначений

АД	–	артериальное давление
АГ	–	артериальная гипертензия
ГФЛ	–	гипокоагулирующая функция легкого
ДДЛЖ	–	диастолическая дисфункция левого желудочка
ДАД	–	диастолическое артериальное давление
ИКДД	–	индекс конечно-диастолического диаметра
ЖЕЛ	–	жизненная ёмкость лёгких
КГЛЖ	–	концентрическая гипертрофия левого желудочка
КДГЛЖ	–	концентрическая дилатационная гипертрофия левого желудочка
КДО	–	конечный диастолический объем
КСО	–	конечный систолический объем
КДР	–	конечно-диастолический размер
КСР	–	конечно-систолический размер
ЛГ	–	легочная гипертензия
ЛП	–	левое предсердие
МА	–	мерцательная аритмия
МК	–	митральный клапан
МОД	–	минутный объём дыхания
МОС	–	минутный объём сердца
МНО	–	международное нормализованное отношение
ОФВ <sub>1</sub>	–	объём форсированного выдоха за 1 секунду
ОПСС	–	общее периферическое сопротивление сосудов
САД	–	систолическое артериальное давление
СВК	–	смешанная венозная кровь
СДД	–	среднее диастолическое давление
СИ	–	сердечный индекс
СВ	–	сердечный выброс
СДЛА	–	систолическое давление легочной артерии
СрДЛА	–	среднее давление легочной артерии
СДЛЖ	–	систолическая дисфункция левого желудочка
УО	–	ударный объём
ФВД	–	функция внешнего дыхания
ФП	–	фибрилляция предсердий
ХСН	–	хроническая сердечная недостаточность
ЧСС	–	частота сердечных сокращений
ЭХОКГ	–	эхокардиограмма
ЭКГ	–	электрокардиограмма
ЭГЛЖ	–	эксцентрическая гипертрофия левого желудочка
ЭДГЛЖ	–	эксцентрическая дилатационная гипертрофия левого желудочка

## Введение

**Актуальность темы исследования.** В последние три десятилетия отмечается увеличение числа пациентов с приобретенными клапанными пороками сердца, среди которых поражения митрального клапана (МК) занимают второе место [Иванов А.А. и др., 2022; Coffey S. et al., 2021]. Митральный стеноз, характеризующийся сужением отверстия и площади МК, гораздо чаще встречается у лиц молодого возраста вследствие ревматического его поражения [Yadgir S. et al., 2020]. Распространенность дегенеративных заболеваний МК составляет 9-24 случаев на 1 млн. населения и глобальная смертность, связанная с ревматической болезнью сердца, остается высокой [Al-Taweel A. et al., 2019; Peters A.S. et al., 2022].

В связи с молодым возрастом пациентов и необходимостью сохранения репродуктивных возможностей у лиц женского пола с митральным стенозом ревматического генеза до настоящего времени в большинстве случаев выполняется эндоваскулярная баллонная вальвулотомия [Chichareon P. et al., 2022; Mutagaywa R.K. et al., 2022; Rémond M.G.W. et al., 2022]. Однако особенности течения ревматического процесса в 5,2%-17,4% наблюдений приводят к развитию рестеноза митрального клапана (РМК), при котором изменения носят необратимый характер и требуют полной его замены на искусственные протезы [Таричков Ю.В. и др., 2000; Pathak S. et al., 2022]. Также на фоне РМК у абсолютного большинства пациентов развиваются тромбы в левом предсердии, что является потенциально опасным источником тромбэмболий сосудов головного мозга [Radhakrishnan B.K. et al., 2019; Oughebbi I. et al., 2022; Selimi A. et al., 2022].

Вместе с тем, в разных клиниках мира госпитальная летальность при протезировании МК остается высокой и колеблется от 4,2% до 9%, основной причиной которой является развитие тяжелой хронической сердечной недостаточности (ХСН), расстройства центральной гемодинамики, гипертензия малого круга кровообращения [Иванов В.А. и др., 2022; Маркова М.М. и др., 2022; Rankin J.S. et al., 2013].

Касательно неотложности операций, смертность при плановых операциях на МК составляет до 1,4%, при неотложных операциях - 8% и при экстренных вмешательствах - 37,5% [Pathak S., Yadav R., 2022]. В связи с этим ранняя диагностика и хирургическое лечение при РМК являются актуальными.

Проблемы хирургического лечения пороков МК сопряжены с высоким риском кровотечения, связанным с массивным спаечным процессом, сердечно-легочной недостаточностью, нарушением свертывающей системы крови вследствие длительной гиперволемии малого круга кровообращения [Абзалиев К.Б. и др., 2016; Базылев В.В. и др., 2022; Fröjd V. et al., 2016; Slehria T. et al., 2022].

В литературе недостаточно отражены алгоритмы лечения при тех или иных сердечных и легочных осложнениях, недостаточно указаны способы профилактики осложнений при хирургических доступах к МК, не отражены экономически приемлемые способы лечения при гнойных стерно-медиастинитах, связанных с повторными операциями.

В связи с вышеизложенным усовершенствование лечения больных с РМК путем оптимального к нему доступа, выявление и коррекция возникших осложнений на фоне длительной венозной гиперволемии, нарушений функций легких, а также разработка стратификации риска развития этих осложнений являются актуальной задачей современной кардиохирургии.

**Степень изученности научной задачи.** Достаточно изученными проблемами являются первичные митральные пороки сердца, их осложнения, проведение методов анестезии и искусственного кровообращения (ИК), защиты миокарда, послеоперационного ухода и реабилитации пациентов. Однако различные аспекты диагностики, хирургического лечения, профилактики осложнений и снижение частоты летальных исходов при РМК остаются малоизученными. В связи с высокой частотой РМК, развития осложнений и частой летальностью, а также внедрением новых инновационных технологий в медицине открываются перспективные

возможности клапанной хирургии, которые необходимо изучить при этих рестенозах. Анализ данных литературы показывает, что остаются малоизученными факторы риска развития осложнений, особенности нарушений структурно-функционального состояния сердца, функционального состояния большого и малого кругов кровообращения, метаболических и респираторных функций легких у больных с РМК [Стасев А.Н. и др., 2022; Таһа F.A. et al., 2022]. Для улучшения результатов лечения этой категории пациентов необходима разработка новых подходов к ранней диагностике осложнений, балльная стратификация риска и его коррекции, а также тактики хирургических вмешательств, уменьшение риска операционных и послеоперационных осложнений при РМК.

**Связь исследования с программами (проектами), научной тематикой.** Диссертационная работа выполнена в рамках реализации Национальной программы «Перспективы профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Республике Таджикистан на 2013-2023 годы» (утверждено Постановлением Правительства РТ от 03.12.2012 г., № 676) и научно-исследовательской работы ГУ РИЦССХ «Минимально инвазивная технология в сердечно-сосудистой хирургии», финансируемой из государственного бюджета в период 2013-2017 годы (№ ГР 0113ТJ00323).

## **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ**

**Цель исследования.** Усовершенствование диагностики и улучшение результатов повторных операции у больных с рестенозом митрального клапана.

### **Задачи исследования**

1. На основании изучения гемодинамики большого и малого кругов кровообращения и структурно-функционального состояния сердца определить факторы риска развития периоперационных осложнений при рестенозе митрального клапана.

2. Выявить взаимосвязь нарушений функции внешнего дыхания и функционального состояния гипокоагулирующей функции легких в зависимости от тяжести рестеноза митрального клапана, как предиктора тромбообразования и тяжести гипоксии.

3. Усовершенствовать тактику хирургического лечения больных с рестенозом митрального клапана.

4. Изучить ближайшие и средне-отдаленные результаты протезирования митрального клапана по поводу его рестеноза.

**Объект исследования.** Проведено проспективное исследование результатов протезирования митрального клапана механическим протезом в условиях искусственного кровообращения у 56 больных с рестенозом митрального клапана после ранее проведенной закрытой инструментальной чрезжелудочковой комиссуротомии.

**Предмет исследования.** Изучения особенностей клинического течения хронической сердечной недостаточности, изменений показателей гемостаза и реологии крови, параметров структурно-функционального состояния сердца, лёгких, общего и легочного кровообращения, усовершенствование тактики и техники оперативного вмешательства при рестенозе митрального клапана.

### **Научная новизна исследования**

Установлена прямая ассоциация и развитие хронической сердечной недостаточности различного функционального класса в зависимости от



степени тяжести рестеноза митрального клапана, сроков его дисфункции и наличия коморбидных заболеваний, являющихся факторами и предикторами риска развития фатальных периоперационных осложнений. Разработана балльная оценка стратификация риска, на основании которой проведена целенаправленная коррекция выявленных сердечно-сосудистых, респираторных и системных метаболических нарушений на всех этапах лечения больных с рестенозом митрального клапана.

У больных с рестенозами митрального клапана впервые изучена и проведена сравнительная оценка показателей гемостаза в различных бассейнах сосудистого доступа (венозной, смешанной венозной и артериальной), на основании которых выявлена стадийность нарушения гипокоагулирующей функции лёгких и степень респираторной недостаточности, коррелирующих с тяжестью течения патологии у этого контингента больных.

При повторных операциях на митральном клапане по поводу его рестеноза предложены и успешно применены способы атипичной высокой канюляция верхней полой вены и клюшкообразный доступ к митральному клапану с максимальным сохранением подклапанных структур, способствующие упрощению техники оперативного вмешательства и существенному снижению интраоперационных осложнений.

С целью скорейшего устранения и адекватного лечения гнойно-септических осложнений после стернотомии и протезирования митрального клапана разработаны и внедрены в практику методы комбинированного шинирования рёбер и грудины и проточно-промывного дренирования переднего средостения с регионарной лимфотерапией.

Установлены причины ранних неудовлетворительных результатов протезирования митрального клапана по типу развития острой декомпенсированной сердечной недостаточности и полиорганной недостаточности, обусловленные тяжестью течения основного заболевания и наличием высокого коморбидного фона. Выявлено положительное анатомо-

функциональное ремоделирование сердечно-легочной системы в ближайшем и средне-отдаленном периодах после протезирования митрального клапана, способствующие значительному снижению функционального класса хронической сердечной недостаточности и респираторных нарушений.

**Теоретическая и научно-практическая значимость исследования** заключается в том, что проведенная диагностика, определении предикторов и маркеров утяжеления основной патологии и ее осложнений, коррекция этих нарушений на пред- и интраоперационных этапах позволили эффективно проводить хирургическое вмешательство с применением искусственного кровообращения и значимо снизить частоту периоперационных осложнений, общей смертности и продолжительности госпитализации. Представляют теоретический интерес также выявленные особенности патогенеза изменений метаболической и гипокоагулирующей функций легких на почве рестеноза митрального клапана. Кроме того, предложенные изобретения могут быть использованы в практическом здравоохранении в республиканских и областных центрах кардиохирургии при лечении больных с рестенозом митрального клапана. Основные идеи и полученные результаты, представленные в диссертации, могут быть включены в программу теоретических занятий по приобретенным порокам сердца на кафедрах хирургических болезней №2 им. академика Н.У. Усманова ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» и сердечно-сосудистой, эндоваскулярной и пластической хирургии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

#### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Тяжесть функционального класса хронической сердечной недостаточности (тип диастолической дисфункции левого и правого желудочков, ремоделирование левого желудочка и выраженность легочной гипертензии) и типа кровообращения у больных с рестенозами митрального клапана являются факторами и предикторами риска развития пред- и послеоперационных осложнений. Балльная оценка разработанной

стратификации риска этих факторов способствует целенаправленной коррекции выявленных нарушений в пред-, интра- и послеоперационном периодах, что способствует уменьшению частоты осложнений на периоперационных этапах.

2. У больных с рестенозом митрального клапана одним из патогенетических механизмов развития гипоксии смешанного генеза являются взаимозависимые, взаимоотносяющие нарушения гипокоагулирующей функции легких и функций внешнего дыхания, которые напрямую связаны с выраженностью нарушений свертывающей системы крови, гиперволемией и застоем в легких, а также нарушениями структурно-функционального состояния сердца и параметров общей гемодинамики. Выявление стадийности нарушения гипокоагулирующей функции легких и типа функции внешнего дыхания также способствует персонализированной их коррекции и улучшению результатов лечения.

3. Применение предложенных способов атипичной высокой канюляции верхней полой вены, клюшкообразного доступа к митральному клапану с максимальным сохранением подклапанных структур при протезировании митрального клапана по поводу его рестеноза способствуют улучшению результатов хирургического лечения. Комбинированное применение шинирования ребер и грудины, проточно-промывного дренирования и регионарной лимфотерапии являются методом выбора в лечении гнойного стерно-медиастинита, развившегося после протезирования митрального клапана.

4. Протезирование митрального клапана по поводу его необратимых анатомо-функциональных изменений в средне-отдаленном периоде способствует восстановлению нарушенной гемодинамики большого и малого кругов кровообращения, которые лежат в основе снижения степени тяжести прогрессирования хронической сердечной недостаточности и улучшения общего состояния оперированных пациентов.

**Степень достоверности результатов.** Достоверность выполненного

исследования обоснована достаточным количеством клинического материала (n=56), анализом полученных данных на базе современных лабораторий, использованием современных инструментальных методов исследований, а также высокоинформативных и достоверных статистических методов анализа. Все научные положения, выводы и практические рекомендации диссертации четко отражают поставленные задачи, обоснованы и логически вытекают из результатов проведенных исследований.

**Соответствие диссертации паспорту научной специальности.** Цель и задачи диссертационной работы, использованные методы диагностики и хирургического лечения в ходе реализации исследования соответствуют паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.26-Сердечно-сосудистая хирургия.

**Личный вклад автора в исследование.** Диссертантом проведен критический анализ литературы, на основании которого выявлены нерешенные проблемы диагностики и хирургического лечения пациентов с рестенозом митрального клапана. На основании проспективного исследования больных с повторными стенозами митрального клапана оптимизированы и внедрены способы ранней диагностики осложнений и хирургических технологий коррекции. В большинстве случаев автор участвовал в введении пациентов и участвовал в оперативных вмешательствах, внедряя предложенные способы атипичной канюляции полых вен, хирургического доступа к митральному клапану и лечения при развитии гнойно-воспалительных осложнений стернотомной раны. Автор лично провел статистический анализ полученных результатов, на основании чего были написаны главы диссертации и выдвинуты положения для защиты. Также соискателем были опубликованы оригинальные научные статьи, выступления с докладами на научных конференциях и профильных научных мероприятиях.

**Апробация и реализация результатов диссертации.** Основные положения результатов диссертационного исследования доложены на: годичной научно-практической конференции молодых ученых и студентов

ГОО «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2016) (доклад «Сохранение подклапанных структур у больных с рестенозом митрального клапана» удостоен диплома II степени); Международной конференции и форуме изобретателей Республики Таджикистан к 25-летию образования национальной системы интеллектуальной собственности (удостоен диплома). Доклад на тему: «The clinic case of double mitral end tricuspidal valve replacement» на семинаре хирургии сердца Кливлендской клиники города Зальцбург Австрии (Cleveland clinic seminar in cardiac surgery, Salzburg, November 10, 2017). Диссертационная работа обсуждена на заседании Ученого совета ГУ «РНЦССХ» МЗиСЗН РТ (Душанбе, протокол №4 от 29.05.2023 г.).

**Публикации по теме диссертации.** Результаты диссертационной работы отражены в 8 печатных работах, в том числе 5 статей в журналах, входящих в реестр ВАК при Президенте Республики Таджикистан. Получены 3 патента Республики Таджикистан на изобретения.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация изложена на 143 страницах (шрифт Times New Roman-14, интервал 1,5) включает в себя введение, общую характеристику работы, обзор литературы, материал и методы исследования, 3 главы собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводы, рекомендации для практического использования и список литературы. Список литературы включает в себя 139 источников, в том числе 48 на русском языке и 91 на иностранных языках. Диссертация иллюстрирована 14 таблицами и 32 рисунками.

## Глава 1

### **Нерешенные вопросы диагностики, гемодинамических осложнений, изменения гемостаза и функций легких и хирургической тактики при рестенозах митрального клапана (обзор литературы)**

#### **1.1. Некоторые аспекты развития хронической сердечной недостаточности, изменения гемостаза и функций легких при рестенозе митрального клапана**

Согласно данным литературы, патология клапанов сердца входит в десятку причин, по поводу которых ежедневно проводятся операции в кардиохирургических отделениях по всему миру [81-83]. По опубликованным данным Global epidemiology of valvular heart disease (2021), в последние годы отмечается рост числа пациентов с клапанными пороками сердца и приблизительно 41 миллион человек нуждаются в оперативном лечении различных приобретенных пороков аортального, митрального или трикуспидального клапанов [81]. Как указывают Ahmad Al-Taweel et al. (2019), распространенность дегенеративных заболеваний митрального клапана составляет 9-24 случаев на 1 млн. населения и глобальная смертность, связанная с ревматической болезнью сердца, остается высокой [69].

Митральный стеноз, характеризующийся сужением отверстия и площади митрального клапана, гораздо чаще встречается у лиц молодого возраста, причиной которого является ревматическое поражение самого клапана и его створок [60, 64, 72, 91]. По данным большинства исследований, ревматизм является главной причиной развития большинства приобретенных клапанных пороков сердца у населения экономически неразвитых стран, так как уровень заболеваемости населения этим заболеванием не имеет тенденции к снижению [2, 10, 17, 24, 32, 61]. Подтверждением этого также являются опубликованные данные American College of Cardiology, которые указывают на наличие ревматизма у более 50 млн населения по всему миру, 3,5% из которых страдают ревматической болезнью сердца [52]. Как указывается в данном сообщении, наиболее высокий уровень ревматической болезни сердца

отмечен у населения Центральной и Юго-Восточной Азии, Африки и западной части Тихого океана. По данным Yuqing Jiao et al. (2022), изучавших эпидемиологию ревматических клапанных пороков, среди 7736 пациентов 87,5% были лицами молодого возраста и отмечалось ежегодное увеличение числа пациентов, нуждающихся в оперативном лечении [67]. По данным авторов, 90% пациентов, перенесших операцию, явились жителями северных регионов Китая и уровень заболеваемости коррелировал с валовым региональным продуктом на душу населения и показателем уровня жизни ( $r=-0,517$ ,  $p<0,05$ ).

Во все времена осложнения ревматизма, инфекционного эндокардита и различного рода дегенеративно-дистрофических изменений соединительно-тканной структуры сердца остаются проблемой актуальной. Ревматизм занимает ведущее место в этиологии клапанных поражений сердца, особенно митрального клапана. В связи с этим число операций на митральном клапане больше, чем при патологии других клапанов сердца [38].

В то же время дегенеративный генез митрального стеноза наблюдается у лиц среднего и пожилого возрастов вследствие атеросклероза и ишемических поражений [1, 40, 53, 69, 82]. Так, по данным мультицентрового исследования, проведенного Simon Yadgir et al. (2020), по всему миру дегенеративные заболевания митрального клапана в 2017 году явились причиной летальных исходов у 35700 человек, распространенность указанных пороков составила 18,1 миллиона, число DALY в период с 1990 по 2017 годы увеличилось на 35% [82]. По данным недавно опубликованного исследования Alex S. Peters et al. (2022), в США более распространенной этиологией митрального стеноза является не ревматизм, а развитие дегенеративных процессов [75]. По данным Monica Tung et al. (2022), аналогичные показатели имеются и в Великобритании, где бремя клапанной болезни сердца значительно возросло среди стареющего населения [136]. Так, по данным авторов, в период 2000-2020 годы заболеваемость пороком митрального клапана была самой высокой и составила 8,2 на 10.000 населения. Возраст,

сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца и фибрилляция предсердий были в значительной степени связаны со всеми типами патологии клапанов сердца. В скорректированной модели авторов лица с митральным пороком имели повышенный риск смерти от всех причин (ОР 1,25; 95% ДИ:1,09-1,44;  $p=0,002$ ).

Анализ литературы показывает, что эпидемиология РМК остается неизвестной как по причине их сложной диагностики, так и ранней гибели пациентов [76, 108, 114, 128]. Так, по данным Swati Pathak & Rajeshwar Yadav (2022), рестеноз митрального клапана после закрытой и баллонной комиссуротомии наблюдается у 4%-5% пациентов, смертность - 20% [107]. В опубликованном ретроспективном когортном исследовании Vineesh K. Radhakrishnan et al. (2019) было показано, что рестеноз МК после ранее проведенной комиссуротомии развивается у 9,2% пациентов [105]. Авторы отмечают, что отсрочка замены МК путем выполнения паллиативных операций необходима только женщинам репродуктивного возраста с целью беременности и рождения детей. В связи с высокой частотой рестеноза и развития фибрилляции авторы рекомендуют первично выполнить замену МК на биологический или синтетический клапан.

Таким образом, анализ данных литературы показывает, что приобретенные пороки МК продолжают оставаться одной из частых причин проведения оперативных вмешательств. У каждого десятого пациента после комиссуротомии развивается последующий РМК, что требует его замены.

Одним из клинических проявлений РМК является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), которая характеризуется развитием нарушения контрактильной способности миокарда с изменением систоло-диастолической функции сердца, приводящей к нарушению кровообращения по малому и большому кругам с соответствующими последствиями [11, 20, 44]. В усугублении его развития также играет роль артериальная гипертензия и фибрилляция предсердий, которые выявляются у более половины пациентов с РМК [14, 22, 41, 47, 62].



Европейская ассоциация кардиологов (2016) выделяет 3 группы ХСН - с низкой ( $>40\%$ ), промежуточной ( $40\%-49\%$ ) и с сохраненной ( $50\%\geq$ ) фракциями выброса [51]. Как указывается в клинических рекомендациях данной ассоциации, ХСН характерны типичные (одышка, быстрая утомляемость, ортопноэ, быстрая усталость с увеличением периода восстановления сил после нагрузки, периферические отеки) и менее типичные (потеря аппетита, гипоксемия, свистящее дыхание с ночным кашлем, ипохондрия, тахикардия, головокружение и обмороки) клинические признаки, на основании которых ставится диагноз.

Вместе с тем, по данным ряда исследований, более специфичными клиническими признаками ХСН при РМК являются набухание яремных вен вследствие повышения давления в правых отделах сердца, тахикардия, периферические отеки, наличие ритма галопа и смещение верхушечного толчка латерально [126, 134].

Анализ данных литературы показывает, что не во всех случаях клинические признаки ХСН при РМК могут быть выраженными, особенно у лиц, принимающих диуретики и в ранних стадиях заболевания [17, 73]. ХСН у пациентов с РМК делится на 4 функциональных класса (ФК) и она, прежде всего, основана на наличии и степени ограничения физической активности [11, 51]. Так, при I ФК не отмечаются ограничения физической активности пациентов, быстрая утомляемость, одышка и тахикардия при выполнении повышенных физических нагрузок. У пациентов со II ФК отмечается незначительное ограничение физической активности с развитием быстрой утомляемости, одышки или сердцебиения при привычных нагрузках. При III ФК характерно значимое ограничение физической активности в связи с развитием вышеуказанных симптомов при выполнении незначительных нагрузок. При развитии IV ФК одышка, тахикардия и утомляемость имеются в состоянии покоя, пациенты не могут выполнить физическую нагрузку минимальной интенсивности и даже при малейших движениях отмечается дискомфорт с усилением вышеуказанных симптомов [11, 51].

В зависимости от степени клинического течения ХСН у пациентов с РМК делится на 3 стадии. Так, I стадия характеризуется только ограниченным поражением сердца с бессимптомной дисфункцией левого желудочка и нарушением гемодинамики. ХСН носит скрытый характер и клинически не проявляется. При II стадии отмечается нарушение кровообращения в малом или большом круге с клиническими проявлениями признаков сердечной недостаточности и адаптированным ремоделированием сердца. У пациентов в III стадии отмечаются выраженные клинические признаки сердечной недостаточности со значимым изменением кровообращения как в малом, так и в большом кругах и дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов. Терминальная, или III стадия, ХСН характеризуется декомпенсацией кровообращения с необратимыми анатомо-морфометрическими изменениями сердца и выраженными клиническими признаками в состоянии покоя [11, 16, 51, 137].

Функциональное состояние центральной и легочной гемодинамики при РМК зависят от основной патологии, а также наличия различных осложнений, которые могут протекать по разному типу (гипер-, гипо- и эукинетический) [117]. Этот процесс обусловлен воздействием эффектов биологически активных веществ (цитокинов, простаглицина, эндотоксинов и др.), приводящих к нарушению макро - и микроциркуляции, периферическому шунтированию, нарушению тонуса и проницаемости сосудов, интерстициальному отеку и метаболическим нарушениям.

Последними исследованиями было доказано, что легкие выполняют не только респираторную функцию, но и активно участвуют в метаболизме организма, синтезируя множество биологически активных веществ, регулирующих гомеостаз и реологию крови, водно-электролитный обмен, кислотно-основное состояние, белковый, углеводный и липидный обмены [21, 37].

Эндотелиальная дисфункция, наличие легочной гипертензии при РМК вызывают не только нарушения общей гемодинамики, но регионарного

кровотока с нарушением баланса между вазоактивными медиаторами и играют ключевую роль в развитии патофизиологических процессов, таких как вазоконстрикция (повышение общего периферического сопротивления, выраженное снижение СВ, УО), редукция легочного сосудистого русла, снижение эластичности легочных сосудов, облитерация легочных сосудов [12, 21, 50, 65, 135]. Как указывают Leonardo Pippa Gadioli et al. (2022), лёгочная гипертензия с выраженной эндотелиальной дисфункцией являются распространенным последствием РМК и могут быть использованы в качестве маркеров оценки тяжести заболевания [135].

Опубликованные отечественными и зарубежными исследователями результаты комплексного обследования пациентов с РМК показывают, что не во всех случаях можно своевременно диагностировать ХСН, особенно при начальных стадиях рестеноза, когда включаются адаптационные пути компенсации нарушения кровообращения [11, 14, 44, 51, 52, 118, 137]. Однако, по данным проведенного мета-анализа J. Mant et al. (2009), одним из главных признаков ХСН в ранних стадиях является одышка, которая имела высокую чувствительность (89%) и умеренную специфичность (51%) [124].

Золотым стандартом среди лабораторных маркеров диагностики ХСН у пациентов с РМК является уровень содержания мозгового натрийуретического пептида, концентрация которого во всех случаях, даже при скрытой сердечной недостаточности, значительно повышается [11, 51]. Также для диагностики ХСН немаловажное значение имеют исследования уровней ферритина, электролитов, креатинина и мочевины, глюкозы и гликированного гемоглобина, маркеров эндотелиальной дисфункции, активности щелочной фосфатазы, аспартат-аминотрансферазы и аланин-аминотрансферазы [11, 51, 73, 78].

Среди инструментальных методов диагностики ХСН все авторы рекомендуют выполнение электрокардиографии и эхокардиографии, которые имеют высокую специфичность и чувствительность [40, 55, 104]. Однако, как указывается в проведенном систематическом обзоре K. Khunti et al. (2004), 12-

отведенная электрокардиограмма является неадекватным инструментом скрининга для выявления пациентов с подозрением на хроническую сердечную недостаточность [55]. В этом плане решающую роль играет эхокардиография [104].

Другие методы исследования (магнитно-резонансная томография, рентгенография грудной клетки, функция внешнего дыхания) необходимы для дифференциальной диагностики ХСН от других респираторных заболеваний [60]. Однако, по мнению Mahesh K. Vidula et al. (2022), для диагностики бивентрикулярной дисфункции и ремоделирования правого и левого предсердий при митральном стенозе магнитно-резонансная томография имеет высокое диагностическое значение [60].

Как указывается в российских [11] и европейских [51] клинических рекомендациях, для диагностики ХСН всем пациентам необходимо также проведение суточного мониторирования сердечной деятельности, а также исследование центральной гемодинамики и работы сердца на фоне нагрузочных проб. Это позволяет более детально оценить сердечный ритм, частоту сердечных сокращений, наличие скрытых нарушений ритма и проводимости сердца.

Для оценки степени тяжести ХСН также важное значение придается различным шкалам, наиболее признанной из которых среди отечественных специалистов является шкала оценки клинического состояния больного ХСН (ШОКС) в модификации Мареева Ю.В. и соавт. (2012) [41].

Таким образом, пороки митрального клапана с превалированием его стеноза являются одной из основных причин развития ХСН и ранней гибели пациентов. Он в большинстве случаев обусловлен ревматизмом, при котором происходит значимое поражение створок митрального клапана. После проведения комиссуротомии в отдаленном периоде из-за периодического обострения ревматизма до 10% случаев развивается рестеноз митрального клапана со значимым необратимым его поражением, требующим замены клапана.

## **1.2. Хирургические аспекты и нерешенные вопросы протезирования митрального клапана при его рестенозе**

В связи с прогрессирующим развитием хирургии сердца число повторных операций, связанных с развитием осложнений после первично выполненных вмешательств, резко выросло [68, 76, 86, 108, 114]. Вместе с тем, в сравнении с первичной операцией, выполнение повторных вмешательств технически является более сложным, так как имеется выраженный спаечный процесс вокруг сердца, из-за чего повышается риск ятрогенного повреждения сердца и отходящих от него аорты, легочного ствола и полых вен [120, 121, 128, 129]. Также при этом повторные операции по замене МК выполняются пациентам с выраженными функциональными сдвигами и наличием высокой коморбидности [68, 110, 121]. Вместе с тем, пациенты с выраженной сердечной недостаточностью не в состоянии противостоять осложнениям, так как их компенсаторный запас почти исчерпан [45,120].

Следует отметить, что повторные хирургические вмешательства на клапанах сердца исторически всегда ассоциировались с высокой летальностью, особенно при множественных заменах клапанов [4, 111, 121]. Так, согласно данным Скопина И.И. и Мироненко В.А. (1999), при замене одного клапана летальный исход отмечен у 5,9% пациентов, двух клапанов (митральный и трикуспидальный) - 14,8%, всех трех (аортальный, митральный и трикуспидальный) - 50% [33].

В работе Matthias Kirsch et al. (2004), было показано, что показаниями к повторной операции были структурная дисфункция ранее имплантированного биопротезного клапана у 50% пациентов, новая клапанная болезнь сердца - у 27%, прогрессирование ревматической клапанной болезни сердца - у 18% и инфекционный эндокардит протезного клапана - у 5%. Послеоперационные осложнения наблюдались у 82% пациентов, уровень смертности - 32%, выживаемость через пять лет - 40,2% [128].

На современном этапе с использованием новых альтернативных хирургических доступов и методов ухода в послеоперационном периоде

результаты лечения значительно улучшились [76, 94, 95, 96, 98, 120]. Снижение операционного риска и сокращение послеоперационных осложнений после повторных операций за последние годы отмечаются во многом благодаря достижениям в способах защиты миокарда, а также альтернативной стратегии перфузии, в том числе адекватному использованию глубокой гипотермии с полной остановкой кровообращения [129]. Также это позволяет провести одновременную реконструкцию двух клапанов что, по мнению J. Scott Rankin et al. (2013), не приведёт к значимому увеличению частоты летальных исходов [57].

Кроме того, использование техники канюляции периферических сосудов для облегчения искусственного кровообращения стало стандартной практикой при проведении повторных операций [86]. Раннее начало искусственного кровообращения до выполнения повторного доступа помогает предотвратить травмирование перерастянутого миокарда правого желудочка или проходимых шунтов коронарных артерий во время повторной стернотомии [23]. Вдобавок эта техника снижает уровень потребления кислорода миокардом путем уменьшения растяжения миокарда [31].

Успешная замена перерожденного клапана сердца приводит, как правило, к удовлетворительным изменениям в симптоматике и гемодинамике. Однако, течение этих улучшений во многом зависит от функции клапана. В этой связи усовершенствованный дизайн клапанов отдалает, но не предотвращает первичную структурную дегенерацию биопротезного клапана [4, 89, 95, 106]. При выборе типа клапанов для протезирования последнее должно рассматриваться в свете присутствия риска последующей повторной замены [106]. Однако, по данным систематического обзора, руководств и клинических рекомендаций по ведению пациентов с митральными пороками, Victor Galusko et al. (2022), не выявили значимой разницы результатов использования различных вариантов и строения искусственных клапанов [90].

Вместе с тем, необходимо знать о том, что после проведенных операций на сердце между перикардом, эпикардом, средостением и даже в плевральных

полостях из-за спаечного процесса образуются сращения, которые затрудняют работу кардиохирурга на предстоящих операциях вследствие изменения топографии сердца [26-29, 94, 98, 120].

Проблемы доступа к сердцу обусловлены сращениями между тремя компонентами спаечного процесса: сердцем, перикардом и средостением. Чем длительнее спаечный процесс, тем плотнее сердце с перикардом прилегают к грудине [28, 76]. Тем самым продольная стернотомия обычным способом становится опасной из-за возможного повреждения сердца, что требует дальнейших разработок и усовершенствования существующих доступов к сердцу [56, 59, 71, 80, 98].

Трудности канюляции магистральных сосудов связаны со сформированными межэпикардо-перикардальными спайками, сращениями между аортой и легочной артерией, аортой и верхней полой веной, особенно правым предсердием с передней и латеральной стенкой сердца и перикарда [121, 129]. Эти сложности канюляции, во-первых, удваивают или даже утраивают время работы кардиохирурга, что требует подбор и совершенствование обычных методов [115].

При повторных операциях, когда фиброзное кольцо фиксировано и расположено глубоко, обычные доступы не позволяют адекватно визуализировать элементы митрального клапана и адекватно произвести оперативное лечение, что требует совершенствования существующих методов [108].

Одним из серьезных и смертельных осложнений при повторных операциях на сердце является тяжелое и массивное кровотечение в интра - и послеоперационном периодах, которого трудно избежать из-за рассечения спаек, относительно длительного искусственного кровообращения, что требует применения дополнительных мер предосторожности [5, 30, 66, 71, 79]. Согласно данным различных авторов, геморрагии встречаются у 3-27% пациентов после протезирования митрального клапана, и в более половине случаев их можно идентифицировать при рестернотомии [58, 66, 79]. Однако

в 8,3% - 22,1% случаев они носят диффузный характер и связаны с нарушением различных звеньев системы гемостаза [19, 30, 78].

К предикторам развития послеоперационных геморрагий у пациентов с РМК относятся увеличение продолжительности искусственного кровообращения, скрытое нарушение и недостаточность факторов свертывания крови, продлённый прием антикоагулянтов, тромбоцитопения и неадекватно наложенные швы на кардиотомные раны [30, 66, 71, 79, 138]. Кроме этого, на частоту послеоперационных геморрагий также значимое влияние оказывают возраст пациентов, выраженная сердечная недостаточность и тяжелое состояние, наличие сахарного диабета [1, 45, 93].

Анализ литературных данных показывает, что часто выполняемые повторные операции для достижения окончательного гемостаза сопряжены со значительно меньшим риском летальных исходов, по сравнению с консервативными методами лечения (3% против 16%) [79, 93, 111]. Однако не во всех случаях после рестернотомии выявляется источник геморрагии, что приводит к необоснованным повторным вмешательствам [66]. В этих случаях причину геморрагий рекомендуют искать в нарушении показателей системного гемостаза [7, 19, 30]. Так, по данным ряда исследователей, повторные операции при РМК, направленные на полную его замену, носят более масштабный характер и являются травматичными, так как они проводятся в условиях фармако-холодовой кардиopleгии и искусственного кровообращения [26, 68, 76, 114]. Это в свою очередь порождает комплекс нарушений в системы гемостаза, с развитием дисбаланса прокоагулянтов и антикоагулянтов, эндотелиальной дисфункции, разрушением эритроцитов и тромбоцитов, гемодилуцией и активацией фибринолиза [7, 30, 33]. Также в генезе послеоперационных кровотечений значимую роль играет недостаточная нейтрализация введенного гепарина при искусственном кровообращении [5, 128]. В подобных случаях рекомендуется дополнительное введение протамин сульфата (25-50 мг) [62].



Показанием для рестернотомии считается поступление крови по дренажным трубкам в объеме более 100 мл/ч на фоне проведенной гемостатической терапии или же развитие массивной аррозивной геморрагии [6, 66]. Следует отметить, что вследствие применения тех или иных способов достижения гемостаза последний в свою очередь способствует увеличению числа различных осложнений. Так, при повторной стернотомии увеличивается риск развития раневых инфекционных и респираторных осложнений, а при переливании крови и/или её компонентов - острое почечное повреждение и заражение трансмиссивными инфекционными заболеваниями [49, 59, 71].

Согласно данным ряда исследований, после переливания донорской крови или её компонентов для достижения гемостаза почти у половины пациентов могут развиваться специфические трансфузионные, респираторные, почечные и другие осложнения [30, 49, 66]. Вместе с тем, гемо- и плазмотрансфузия увеличивают риск развития летальных исходов на 0,3%-1,1% [2, 58, 66]. Несмотря на наличие выявленных факторов риска геморрагических послеоперационных осложнений, широкий разброс их встречаемости (1,1-55,9%) свидетельствует о том, что проблема далека от своего решения.

На заре развития клапанной хирургии закрытая чрезжелудочковая митральная комиссуротомия занимала ведущее место при лечении стеноза митрального клапана [113, 119]. В 20-х годах Sauttar и Cutler положили начало хирургическому лечению митрального стеноза, впервые выполнив пальцевую митральную комиссуротомию [9]. В 1948 году Veiley произвел первую в мире инструментальную комиссуротомию митрального клапана [9, 10]. Первая митральная комиссуротомия в Советском Союзе произведена академиком А.Н. Бакулевым в 1952 году [6, 10]. В Таджикистане данная операция впервые была выполнена академиком Таджиевым К.Т.

Изучение отдаленных результатов митральной комиссуротомии показало, что РМК с выраженными клиническими проявлениями и сердечной недостаточностью после 5-10 лет отмечается у 30% пациентов и в

большинстве случаев требует повторных вмешательств [9, 39, 114, 122]. Так, по данным Н.Р. Harley, у 28,2% пациентов в десятилетнем периоде наблюдения развился РМК и единственной его причиной явилась неполная комиссуротомия при первичном вмешательстве [84]. По данным Добротина С.С. и соавт. (2007), среди 302 оперированных с митральным пороком после чрезжелудочковой комиссуротомии в отдаленном периоде у 14,6% пациентов отмечался РМК [8].

Согласно выводам А. Dekker et al. (1968), в патогенезе как анатомического, так и функционального РМК основную и истинную роль играет турбулентный ток крови через отверстие митрального клапана, способствующий образованию микротромбов по краям его створок, что в дальнейшем вызывает их слипание и развитие фиброза и стеноза [70].

Одной из нерешенных проблем при оперативном лечении РМК является повышенная частота летальных исходов [99, 101]. Так, по данным Саковича В.А. и соавт. (2009), среди 63 оперированных пациентов частота смерти составила 12,6%, причиной которой явились острая тампонада сердца, инфаркт миокарда и кровотечения [42]. Исследованием Таричко Ю.В. и Черкасова И.Ю. (2000) было показано, что среди 266 пациентов со стенозом митрального клапана осложненные его варианты отмечаются в 94% случаев, что у 17,9% в последующем явилось причиной летальных исходов [39].

Husebye D.G. et al. (1983) в обзоре своего 20-летнего опыта повторных операций на клапанах сердца обнаружили ряд специфических параметров, которые несут повышенный риск. Общая хирургическая смертность составила 7% (14 пациентов) после второй и 14% (69 пациентов) - после третьей операции. Общая летальность после первой операции была 5,9% при замене аортального клапана и 19,6% - при протезировании в митральной позиции. Среди больных с сердечной недостаточностью кровообращения I степени летальный исход составил 1,6%, среди больных с сердечной недостаточностью II степени - 6,3% и среди пациентов с III степенью ХСН - 20,8%. Последнее подчеркивает важность раннего направления пациентов для

хирургического вмешательства [114].

С улучшением качества медицинской технологии, анестезии и искусственного кровообращения, защиты миокарда и послеоперационного ухода за больными возможности клапанной хирургии расширились [13, 31, 34, 100, 133]. На сегодняшний день все шире используются современная техника и технологии для выполнения минимально-инвазивных, повторных, реконструктивных операций на митральном клапане [76,94-98, 120, 133].

Проведение повторных операций чаще всего связано со структурным разрушением биопротезов или нарушением структуры собственных клапанов сердца после проведения неклапанных операций [106]. В свою очередь, структурную дегенерацию биологических клапанов следует рассматривать как естественное эволюционное развитие тканей клапанов и это должно быть правильно оценено не только хирургом, но и пациентом перед принятием решения об имплантации [17, 46, 77, 89]. В этом контексте весьма интересным является опубликованное клиническое наблюдение А.Н. Стасева и соавт. (2018), которые показали результаты успешного многократного повторного хирургического лечения пациентки с рецидивным пороком митрального клапана [17]. Авторы отмечают, что использование риск-снижающих технологий позволило им добиться такого успеха и продлить жизнь пациентки.

При выполнении повторных операций на клапанах сердца встречаются многочисленные факторы риска, которые влияют на результат хирургического лечения [18]. Так, Jones R.E. et al. (1990) рассмотрели свой опыт первичных операций на клапанах сердца у 671 пациента, где общая послеоперационная смертность составила 8,6% [86]. Автор отмечает, что смертность во время повторных операций увеличилась с 3,0% при установке протеза на новом месте до 10,6% при операциях по поводу дисфункции или околопротезной фистулы. Самый высокий уровень смертности (29,4%) был связан с ассоциированным эндокардитом и тромбозом протеза. Симультанная хирургическая процедура на коронарных артериях была связана с более

высокой смертностью (15,4%). Среди 336 пациентов, нуждающихся в повторных заменах клапанных протезов, смертность составляла 26,1% в сравнении с 8,6% при повторной замене биологических клапанов.

Исторически хирургия митрального клапана заключалась в его замене на механический протез. В прошлом при проведении первичного хирургического вмешательства рассматривались всего несколько показаний для имплантации биологического протеза: наличие значимых противопоказаний для проведения длительной антикоагулянтной терапии; невозможность проведения адекватного мониторинга уровня протромбина и ограниченная выживаемость больных из-за сопутствующих клинических состояний, не связанных с патологией клапанов сердца. Однако в течение последних лет биологические протезы в митральной позиции используются более часто [29, 103, 138].

Как отмечалось ранее, повторные операции являются технически более сложными, когда многие пациенты находятся в плохом функциональном состоянии, что, по некоторым данным, в дальнейшем увеличивает их смертность до 19% [45]. В целом, для получения лучших результатов настоятельно рекомендуется оптимальное планирование повторной операции до наступления недостаточности III-IV степени (NYHA) и обострения сопутствующих клинических состояний [120]. На современном этапе, следуя данным рекомендациям, плановая повторная замена митральных биопротезов может быть выполнена с результатами, сравнимыми с первичной заменой клапана.

Японские исследователи, например, недавно проанализировали свой опыт 15 случаев повторной замены митрального клапана [108]. Выживаемость после первичного и вторичного протезирования митрального клапана была 100%. Авторы отмечают, что в свете снижения смертности после повторных вмешательств на клапанах сердца тактика «профилактической» имплантации биопротеза в позицию МК у больных с асимптоматическим стенозом или стенозом средней степени должна использоваться более широко,

особенно среди лиц молодого возраста.

При оценке больных по поводу повторной операции наличие необходимости вмешательства на коронарных артериях и легочная гипертензия показали себя в качестве независимых факторов риска [114, 117]. Больные с данными факторами риска должны тщательно отслеживаться с момента обнаружения нарушения функции биопротеза (т.е. через 6-10 лет после имплантации). В этом контексте Fatma A. Taha et al. (2022) в своем недавно опубликованном ретроспективном когортном исследовании с участием 64 пациентов группы высокого хирургического риска, используя транскатетерную имплантацию митрального клапана, не наблюдали ни одного летального исхода, хотя в ближайшем послеоперационном периоде у 7,8% отмечались значимые осложнения [132].

В отношении наблюдения за клапаном и выбора оптимального времени для повторного вмешательства следующие параметры являются определяющими для клинической оценки больных с биопротезами: наличие эндокардита до первой операции, инфекционные осложнения в предоперационном периоде, коронарная патология, возникшая после первой операции, повышение давления в легочной артерии и снижение функции левого желудочка в течение послеоперационного периода [2, 25, 29, 32]. Поэтому правильный выбор времени вмешательства является первостепенной задачей, так как длительность клинических симптомов и нарушение функции биопротеза могут вводить в заблуждение. Это подтверждается фактом, свидетельствующим о том, что необходимость срочной повторной операции является самым типичным фактором риска, приводящим к 25-44% смертности [2, 38].

Эволюция сердечной хирургии в течение последних десятилетий привела к популяризации множества хирургических доступов [46, 77]. Торакотомия, например, использовалась в большинстве случаев для достижения образования в средостении. Однако после этого срединная стернотомия превратилась в стандартную процедуру. При вторичных

операциях повторная стернотомия сопряжена с определенным риском [56, 59, 71, 80, 97, 115]. До проведения повторной стернотомии соотношение между структурами переднего средостения (в т.ч. правый желудочек и аорта) и задним аспектом грудины должны быть определены в точности. Это может быть сделано путем обзорной рентгенографии, а для более точного определения может быть использована компьютерная томография. С недавнего времени мультиспиральная компьютерная томография в сочетании с ЭхоКГ широко используются для неинвазивного определения положения сердца к груди [115].

Выделение бедренных сосудов и подготовка к экстренному бедренно-бедренному искусственному кровообращению должны рассматриваться в период до выполнения рестернотомии [116]. В случаях, когда положение правого желудочка вызывают озабоченность, вмешательство следует начинать с налаживания искусственного кровообращения [86, 116, 123]. Стерральную проволоку, оставшуюся от предыдущей операции, нужно снимать осторожно и по возможности использовать в качестве защиты при начале стернотомии. Маятникообразная пила (не возвратная) должна использоваться для разделения передней пластины кости.

Многие авторы рекомендуют одновременное использование ножниц и ранорасширителя с приложением антеро-латеральной тракции [59, 71, 80]. Следуя данной методике, следует применять осторожную диссекцию и плевральные полости должны вскрываться ниже остальных образований средостения.

Рассечение перикарда следует начинать с кардио-диафрагмального угла с продолжением в сторону головного конца, сбоку от поверхности правых отделов сердца. Выделение в головном конце должно начинаться с высвобождения безымянной вены до расширения краев грудины ретрактором. Далее проводится выделение верхней полой вены, бережно с определением местоположения диафрагмального нерва. Часто местом наиболее интенсивных сращений является ушко правого предсердия и необходимо быть

особенно осторожным при рассечении сращений в этой области [56, 97]. Кроме того, нужно быть крайне осторожным при выделении аорты и не допускать её деадвентициализации.

Другим местом потенциальных повреждений является область предлежания аорты и легочной артерии [115]. Восстановление мелких повреждений желудочков или предсердий не должно предприниматься до снятия натяжения путем рассечения окружающих спаек [71, 123]. Восстановление повреждений крупных сосудов лучше всего проводить под прикрытием искусственного кровообращения.

Активное кровотечение во время повторной стернотомии обычно происходит в результате сращения крупных сосудов или самого сердца к задней поверхности грудины [59]. Предотвращение данного тяжелого осложнения путем интерпозиции перикарда или другими тканями средостения во время первичной хирургической процедуры рекомендовано, однако споры вокруг данной методики остаются открытыми [97]. Согласно данным Peter I. Ellman et al. (2008), анализирувавших в период 1996-2005 годы результаты 612 рестернотомий, травма сердца, крупных сосудов и ранее наложенных трансплантатов отмечены у 9,1% пациентов, в том числе искусственных сосудистых протезов в 46,4% наблюдений, внутренней грудной артерии - в 21%, венозных сосудов – в 25%, правого желудочка - в 21,4%. Однако, по данным авторов, не имелось существенных различий частоты летальных исходов в группе, получивших ятрогению, по сравнению с пациентами без травмы (8,9% против 10,2%,  $p=0,66$ ) [59].

Частота кровотечений при повторной стернотомии варьирует между 2% и 6% на каждого повторно оперированного больного. В докладе о 552 больных, перенесших повторные вмешательства на протезном митральном клапане, у 23 (4%) пациентов были осложнения, связанные непосредственно с рестернотомией [114]. Из них у 5 больных было проникновение в полость правого предсердия, у 7 - повреждение поверхности правого желудочка, у 9 - повреждение аорты и у 2 пациентов произошел перерыв ранее наложенных

шунтов. Девятнадцать повреждений из 23 произошли при первой стернотомии. В общем зарегистрировано 2 смерти в результате стернотомии. Одна из смертей произошла при рассечении ранее наложенного коронарного шунта, вторая - из-за повреждения аорты с последующим истечением крови.

Следует отметить, что вмешательства на сердце при наличии шунтов с использованием правой внутренней грудной артерии могут быть особенно затруднительными, так как шунт может пересекать срединную линию и крайняя осторожность необходима во время выделения данного сосуда [59].

По некоторым данным, у больных, перенесших повторную стернотомию, интраоперационное кровотечение отмечается до 8%, послеоперационное кровотечение - до 12,1%, серома - до 4,3%, расхождение и инфекции грудины с гематомой - у 5,8% пациентов [56, 71, 80, 97]. Большинство авторов при возникновении массивного кровотечения рекомендуют прекратить стернотомию и попытаться сопоставить части грудины [59, 71, 97]. Больной должен быть немедленно гепаринизирован и производится одновременная подготовка бедренных сосудов и их канюляция. Истекающая из области стернотомии кровь должна быть эвакуирована в АИК через левожелудочковый отсос. Как только искусственное кровообращение будет установлено, необходимо начать центральное охлаждение для возможности полной остановки кровообращения. При наступлении общей гипотермии объемы перфузии могут быть снижены, а стернотомия завершена с полным восстановлением поврежденных структур [116].

В предвидении данного сценария часто подготавливают места канюляции до начала стернотомии [86]. В этих случаях, когда существуют повышенная опасность повреждения правого желудочка или возможность повреждения шунтов на передней межжелудочковой артерии, искусственное кровообращение и декомпрессия сердца могут быть предприняты перед выполнением стернотомии. Уже после безопасно выполненной стернотомии пациент может быть отсоединен от АИК для дальнейшего выделения



сращений и избежание длительного ИК [86].

Повторные вмешательства являются сложными из-за диффузных медиастинальных и перикардальных сращений. Длинные разрезы обеспечивают широкий доступ, однако связанный с ними высокий риск повреждения подлежащих структур сердца приводит к частым кровотечениям и связанной с ними необходимостью гемотрансфузии [125]. Меньшие по размеру разрезы с неполной стернотомией, с другой стороны, сокращают площадь перикардиолиза и таким образом снижают их эффект. Интактная нижняя часть грудины позволяет сохранить целостность каудальной части и ее стабильность и как результат последнего - возможность ранней экстубации.

Минимально-инвазивные методы имплантации клапанов постепенно приобретают широкое распространение по мере их технологического развития и усовершенствования инструментария [102, 109, 131, 132]. При повторных хирургических процедурах, когда имеется риск повреждения правого желудочка, преимущества минимально-инвазивных методов становятся явными [132]. Как указывают Fatma A. Taha et al. (2022), реоперационная замена митрального клапана является процедурой высокого риска, поэтому транскатетерная её замена является перспективным вариантом лечения, при котором практически не отмечается летальных исходов [131]. Это также было подтверждено в работах Zhen Gang Zhao et al. (2022), где не отмечено значимых осложнений и летальных исходов [131].

Cohn L.H. et al. (1993) обнажали место предыдущей стернотомии до 4-межреберного пространства в зависимости от положения митрального клапана, определяемого во время транспищеводной ЭхоКГ [68]. После выделения восходящей аорты, принимая во внимание местоположение шунтов и их проксимальных концов, производили канюляцию. У этой серии пациентов место периферической канюляции было подготовлено или канюлировано до выполнения верхней рестернотомии. Наружный дефибриллятор устанавливался на больных до обкладывания стерильным материалом в предвидении необходимости дефибрилляции.

Интраоперационная транспищеводная ЭхоКГ производилась всем больным. Верхняя стернотомия до уровня 4-го межреберья производилась в зависимости от расположения аорты, а затем продлевалась в форме буквы «Г» - в правую сторону. Вертикальная пила использовалась для рассечения передней пластинки, а задняя пластинка рассекалась прямыми ножницами под непосредственным визуальным контролем.

При наличии шунта на передней межжелудочковой артерии пациенты подсоединяются к АИК до выполнения рестернотомии. Рассечение средостенных тканей ограничивается лишь к выделению восходящей аорты из - за необходимости её пережатия и вскрытия [35]. Правое предсердие выделяется только в случае необходимости его канюляции. Хотя канюляция аорты остается предпочтительнее, некоторые авторы часто используют канюляцию периферических сосудов во избежание загромождений в основной ране [23]. Ретроградная кардиopleгия при необходимости подается через трансюгулярный катетер или через правое предсердие - под контролем транспищеводной эхокардиографии. Вакуумный дренаж вен используется у большинства пациентов [35, 36, 48].

Основополагающими для проведения хирургических манипуляций на митральном клапане является постоянный хороший обзор и доступ [3, 48]. Исторически доступ к митральному клапану осуществлялся несколькими способами, включая срединную стернотомию, правостороннюю торакотомию и поперечную стернотомию. Срединная стернотомия и правосторонняя торакотомия будут обсуждаться далее в тексте.

Левосторонняя торакотомия использовалась в течение последних лет для осуществления доступа к митральному клапану в ситуациях, когда предшествовала правосторонняя торакотомия (в т.ч. мастэктомии, радиационная терапия или плевродез) [15, 35, 36, 43, 48]. Разрез проводится в 4 межреберье, а проход в плевральную полость выполняется стандартным способом. Операция проводится на фибриллирующем или работающем сердце. Следует отметить, что ориентация расположения митрального клапана

сверху - вниз при таком доступе - с передней окружностью, обращенной назад [3, 35, 48]. Ramanan Umakanthan et al. (2010) опубликовали результаты своего опыта использования операций на работающем сердце через левостороннюю торакотомию при повторных операциях на митральном клапане [97]. Из 90 больных, перенесших операции с использованием этой техники, 86% относились к III или IV классами NYHA и 28% перенесли две или более стернотомии. Смертность в течение первых 30 дней составила 2% при низком уровне осложнений.

По мнению некоторых авторов, данный разрез обеспечивает ограниченный доступ к другим камерам сердца и недостаточный обзор [48]. Такой доступ имеет ограниченное применение и обычно применяется у пациентов, когда проведение повторных стернотомий или правосторонней торакотомии является неприемлемым. Проведение двусторонней (поперечной) стернотомии через четвертое межреберье также было описано рядом авторов, и в наши дни этот разрез, пересекающий грудину поперечно, используется крайне редко [48].

Независимо от используемого доступа, с момента начала искусственного кровообращения и обнажения сердца применяются несколько разрезов для экспозиции митрального клапана. Стандартная левосторонняя атриотомия начинается с выделения межпредсердной складки (складки Waterstone), что позволяет подтянуть правое предсердие в передне-срединном направлении. Правая верхняя легочная вена в месте впадения с левым предсердием при этом обнажается, а левое предсердие вскрывается в средней точке между правой верхней легочной веной и межпредсердной складкой. Этот разрез продолжается продольно вверх и вниз для получения достаточной экспозиции митрального клапана. Осторожность необходима во избежание случайного повреждения задней стенки левого предсердия, а при его закрытии предотвратить захватывание задней стенки правой легочной вены [35, 48].

Правосторонний транссептальный доступ приобрел большую популярность в течение последних лет, особенно при повторных операциях на

клапанах сердца [74]. После вскрытия правого предсердия межпредсердная перегородка рассекается, начиная с овальной ямки и далее вертикально на несколько сантиметров. Эта техника особенно удобна при повторных операциях, поскольку она позволяет минимизировать количество необходимых разрезов [116]. Верхняя двусторонняя атриотомия, левая венстрикулотомия и аортотомия описаны некоторыми авторами подробно в качестве доступов к митральному клапану; каждый из них имеет различные преимущества и недостатки [92].

Рестернотомия до настоящего времени является наиболее распространенным доступом при повторных операциях на митральном клапане [59]. Во многих случаях этот доступ обеспечивает полный и адекватный обзор, это становится очевидным, особенно при необходимости проведения конкомитантных манипуляций. В то же время срединная стернотомия несет с собой определенный риск, включающий повреждение или эмболию шунтов, расхождение краев грудины, чрезмерную кровоточивость или случайное повреждение структур сердца [71, 97]. Пациенты с клапанной патологией особенно часто подвержены таким осложнениям, так как расширение предсердий вызывает развитие выраженной кардиомегалии, истончение стенок предсердий и слипание сердца с задней поверхностью грудины [87]. Как было описано ранее, больные, оперируемые по поводу повторных вмешательств на клапанных протезах, имеют 4% риска развития осложнений, непосредственно связанных с рестернотомией, что в свою очередь может повлечь смерть пациента во время операции [59, 115].

Рестернотомия может быть особенно опасной при наличии шунтов с использованием внутренней грудной артерии. Травма левой внутренней грудной артерии сопряжена со смертностью, достигающей до 50% [59]. Более того, манипуляции на измененных шунтах с использованием больших подкожных вен могут вызвать эмболизацию собственно коронарных артерий, усугубляя тем самым патологический процесс и повышая смертность [115].

Больные, перенесшие замену аортального клапана, могут иметь

затрудненный доступ к митральному клапану из-за передней фиксации и, возможно, правосторонняя торакотомия является более приемлемым доступом у данной категории больных [80, 88]. В общем, в категории повторных оперативных вмешательств рестернотомия, возможно, является одной из самых опасных этапов операций. В этой ситуации рекомендуется использование техники избегания стернотомии, в частности - правосторонняя торакотомия [74, 97, 116].

Правосторонняя антеро-латеральная торакотомия была одним из первых хирургических доступов к митральному клапану, превратившись в безопасную альтернативу рестернотомии при замене митрального клапана [97, 121, 127, 139]. Этот доступ обеспечивает превосходную экспозицию клапана (митрального и трехстворчатого) с минимальной необходимостью выделения в пределах перикарда, что подтверждено разными авторами. Ряд авторов рекомендуют подготавливать правую паховую область с целью канюляции бедренной артерии, до - и интраоперационно выполнить трансэзофагеальную эхокардиографию с мониторингом функций сердца и установкой термодилузионного катетера Сван-Ганца [97, 139].

Техника выполнения операции с указанного доступа, по данным ведущих специалистов, заключается в следующем [97, 121, 139]. Выполняется правосторонняя торакотомия, грудная полость вскрывается насквозь через ложе четвертого или пятого ребер. Спайки между правым легким и стенкой грудной клетки рассекаются коагулятором, перикардальная полость вскрывается выше места прохождения диафрагмального нерва. Канюляция артерии проводится в восходящей части аорты с использованием гибкой канюли или, в качестве альтернативы, в паховой области.

Бикавальная венозная канюляция проводится с использованием 28F (DLP) в верхней полой вене и 32F (USCI) гибких канюль в нижней полой вене. Затем пациенты охлаждаются до 20-25°C. Фибрилляционная остановка наступает спонтанно у большинства пациентов. При отсутствии аортальной недостаточности необходимости пережатия аорты обычно нет.

Периодические забросы из аортального русла иногда требуют снижения объема перфузии с адекватным снижением температуры во избежание церебральных нарушений. Митральный клапан обнажается непосредственно сквозь левое предсердие или сквозь правое предсердие и межпредсердную перегородку.

Таким образом, анализ литературных данных показывает, что после проведенных операций на митральном клапане между перикардом, эпикардом, средостением и даже в плевральных полостях образуются сращения, которые затрудняют работу кардиохирурга вследствие изменения топографии сердца. Доступ к сердцу ограничен сращениями между тремя компонентами спаечного процесса: сердцем, перикардом и средостением. Чем длительнее спаечный процесс, тем плотнее сердце с перикардом прилегают к грудине. В таком случае выполнение продольной стернотомии обычным способом становится смертельно опасным из-за возможного повреждения сердца, что требует дальнейших разработок и усовершенствования существующих доступов к сердцу.

Трудность канюляции магистральных сосудов при повторных операциях на митральном клапане связана с межэпикардальными сформированными спайками между аортой и легочной артерией, аортой и верхней полой веной, особенно правым предсердием и передней и латеральной стенкой перикарда. Эти сложности удваивают или даже иногда и утраивают работу кардиохирурга, что требует совершенствования существующих методов канюляции. Доступ к митральному клапану при повторных операциях, когда задняя стенка сердца и фиброзное кольцо митрального клапана фиксированы и расположены глубоко, ограничен, а обычные доступы не позволяют хорошо визуализировать элементы митрального клапана и адекватно произвести оперативное лечение, в связи с чем имеется необходимость в их совершенствования.

Одним из серьезных и смертельных осложнений при повторных операциях на сердце является тяжелое и массивное кровотечение в интра - и

послеоперационном периодах, которого трудно избежать из-за рассечения спаек, относительно длительного искусственного кровообращения, что требует применения дополнительных мер предосторожности. Следовательно, указанные проблемы далеки от своего окончательного решения и убеждают нас в необходимости дальнейших разработок техники и методологии повторных операций на клапанах сердца. На фоне травматизации операционного поля, ослабленного иммунитета и кровоточивости операционной поверхности сердца со скоплением крови нередким является нагноение с развитием стерномедиастинита и остеомалацией груди и ребер, что диктует необходимость принятия мер по укреплению грудной стенки.

## Глава 2

### Общая характеристика клинического материала и методов исследования

#### 2.1. Характеристика клинического материала

Диссертационная работа основана на результатах комплексных клинико-лабораторных, инструментальных методов исследования и лечения 56 больных с РМК, госпитализированных в период 2009-2019 годы в отделение хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца ГУ «РНЦССХ» МЗиСЗН РТ. Мужчин было 22 (39,3%), женщин - 34 (60,7%). Возраст пациентов варьировал от 31 до 72 лет, составив в среднем  $49,9 \pm 4,2$  лет. Абсолютное большинство пациентов явились лицами молодого и среднего трудоспособного возраста (рисунок 2.1).

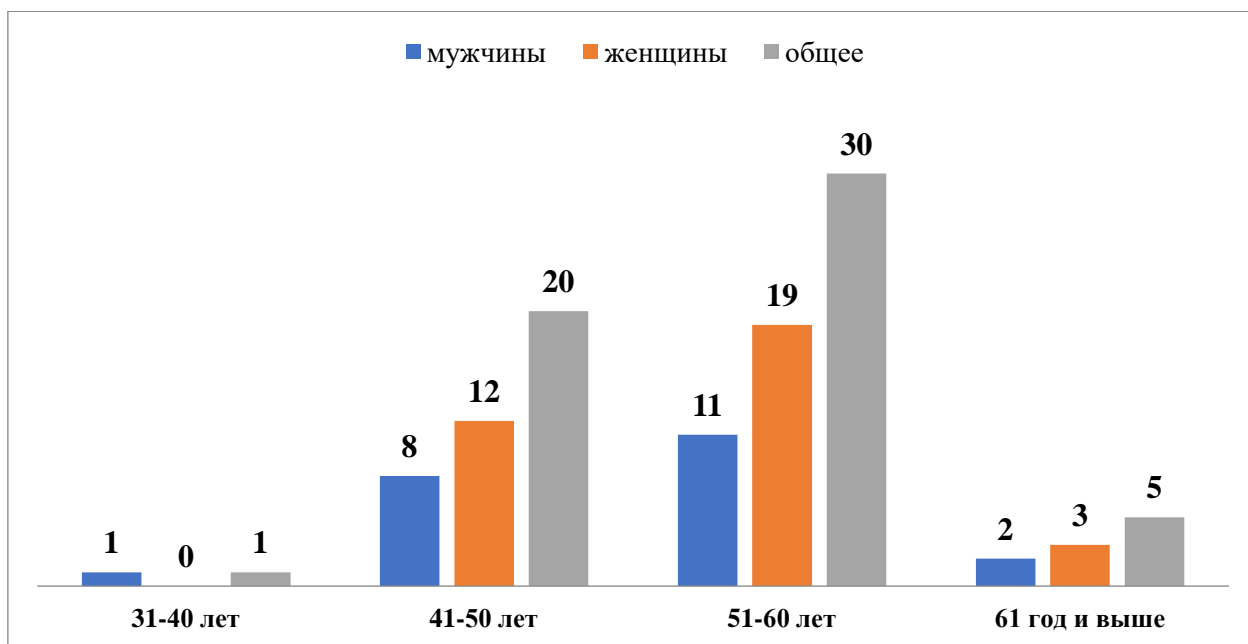


Рисунок 2.1. - Распределение больных по возрасту и полу

Всем пациентам в разные периоды была выполнена закрытая чрезжелудочковая инструментальная комиссуротомия по поводу ревматического митрального стеноза. Средний возраст пациентов при этом составил  $26,2 \pm 3,4$  лет.

Клиника РМК проявлялась в разные сроки после операции, самый поздний срок развития рестеноза составил 38 лет, а короткий - 2 года -



наблюдался у одного больного. У большинства пациентов (n=41) симптомы рестеноза появились лишь через 10-20 лет после комиссуротомии (в среднем  $14,5 \pm 3,2$  лет). Необходимо отметить, что после такого длительного благополучия начинали повторяться те же клинические проявления, которые были изначально, но при этом достаточно часто отмечались тяжелые формы течения. Только вследствие утяжеления общего состояния эти больные в «панике» обращались к кардиохирургу или кардиологу для дальнейшего лечения. Больные с РМК перед страхом риска повторного оперативного вмешательства не всегда решались на хирургическое лечение, в связи с чем у них развивались осложнения: признаки хронической сердечной недостаточности, легочная гипертензия, нарушение системы гемостаза, метаболические нарушения, асцит, обструктивные заболевания легких, энцефалопатия и др.

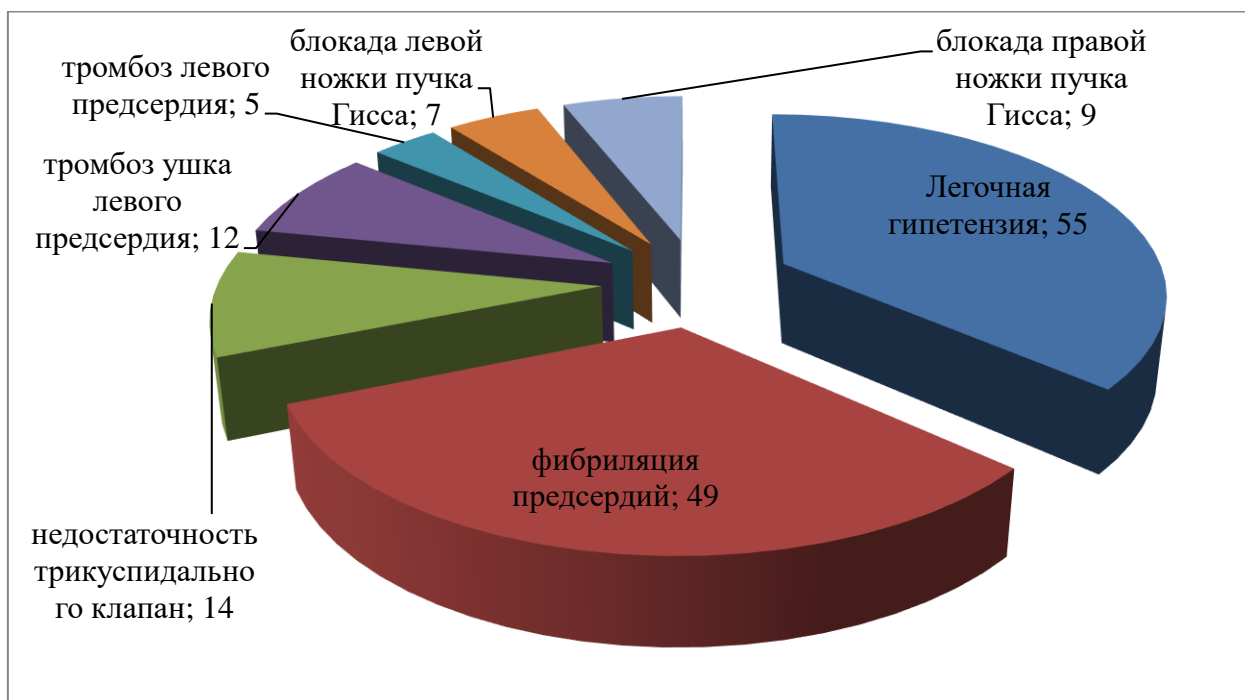
При поступлении больных нами использовалась классификация митрального стеноза по степени тяжести АКК/ААС (2006), данные которой представлены в таблице 2.1.

**Таблица 2.1.- Классификация митрального стеноза по степени тяжести (АКК/ААС, 2006)**

Показатель	Степень стеноза		
	легкий	умеренный	тяжелый
Площадь митрального отверстия (см <sup>2</sup> )	>1,5	1,0 – 1,5	<1,0
Трансмитральный градиент (мм рт. ст.)	<5	5 – 10	>10
Систолическое давление в легочной артерии (мм рт. ст.)	<30	30 – 50	>50
<b>Количество пациентов</b>	<b>11 (19,6%)</b>	<b>30 (53,6%)</b>	<b>15 (26,8%)</b>

Соответственно вышеуказанной классификации пациенты были разделены на три группы: 1-ая группа - 11 (19,6%) пациентов с легкой степенью тяжести, 2-ая группа - 30 (53,5%) пациентов со средней степенью тяжести и 3-я группа - 15 (26,7%) больных с тяжелой степенью стеноза МК. Следует отметить, что после ранее выполненных вмешательств до развития

PMK у пациентов постепенно развивались различные кардиальные осложнения основного заболевания, характеристика которых приведена на рисунке 2.2.

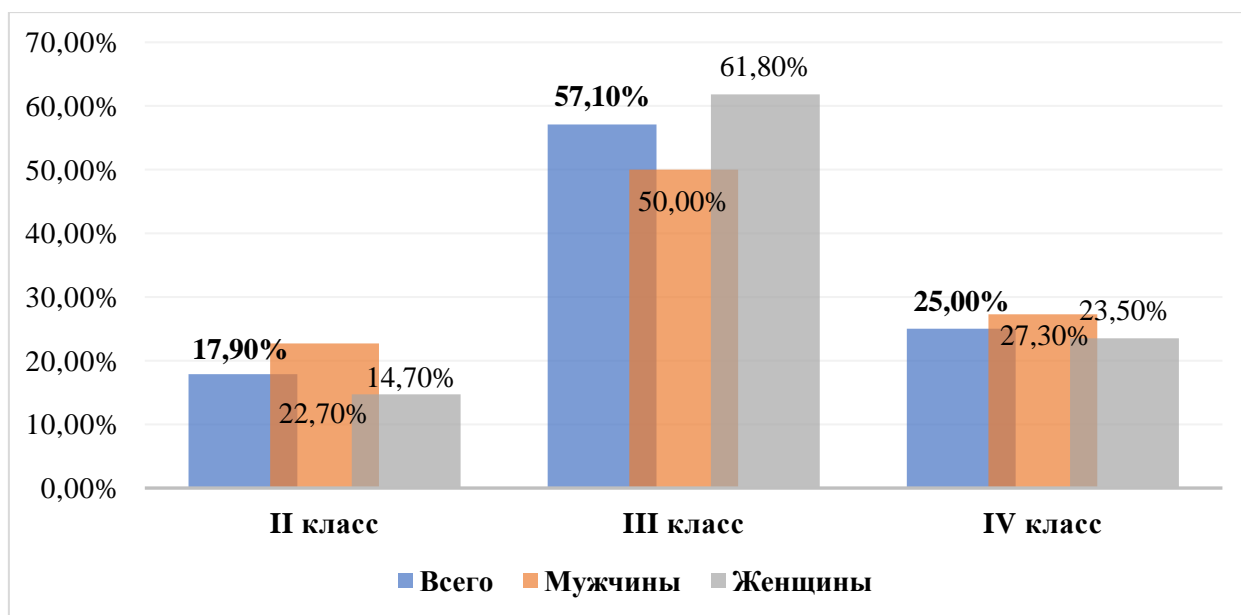


**Рисунок 2.2. - Сердечные осложнения у больных с рестенозом митрального клапана**

Как видно из представленного рисунка, у абсолютного большинства пациентов (n=55; 98,2%) имела место легочная гипертензия (ЛГ) различной степени выраженности, фибрилляция предсердий (ФП) - у 49 (87,5%) больных. В 14 (25%) случаях отмечалась недостаточность трикуспидального клапана (НТК). Тромботические осложнения по типу тромбоза ушка левого предсердия (ТУЛП) (n=12; 21,4%) и левого предсердия (ТЛП) (n=5; 8,9%) были выявлены у 17 пациентов. Нарушение проводимости по типу блокады левой (БЛНПГ) или правой (БПНПГ) ножек пучка Гисса (БЛНПГ) по данным электрокардиограммы выявлены по 7 (12,5%) и 9 (16%) случаев соответственно. Очень часто у этой категории больных встречались 2-3 и более осложнений.

При поступлении больных в клинику ГУ РНЦССХ для определения тяжести течения хронической сердечной недостаточности применялись общепринятые классификации NYHA (1986), рекомендации ЕОК по ХСН

2016, 2018 г. Все больные с РМК в зависимости от тяжести ХСН также условно разделены на 3 группы (рисунок 2.3).



**Рисунок 2.3. – Распределение пациентов по степени хронической сердечной недостаточности по классификация Нью-Йоркской ассоциации сердца**

Как показали результаты исследования, большинство больных с РМК по классификации NYHA соответствовали III функциональному классу - всего 32 (57,1%) пациента, из них мужчин 11 и женщин 21. IV функциональному классу соответствовали 14 (25%) больных, в том числе 6 (27,3%) мужчин и 8 (23,5%) женщин. Остальные 10 (17,9%) пациентов были отнесены ко II-му функциональному классу, из них мужчин и женщин было в равном количестве по 5 человек.

Анализ этих же больных согласно классификации ЕОК показал, что со сниженной фракцией выброса ниже 40% были 14 (25%) человек; с умеренно сниженной фракцией от 40% до 49% - 32(57,1%) пациента и у 10 (17,8%) пациентов фракция выброса была сохранена.

Также при поступлении больных в клинику нами проведена оценка их клинического состояния по шкале ХСН (ШОКС) в модификации Мареева В.Ю. [41] по критериям, оцениваемым в баллах:

- Одышка: нет - 0 баллов, при нагрузке - 1 балл, в покое - 2 балла.

- Изменилась ли за последнюю неделю масса тела: нет - 0 баллов, увеличилась - 1 балл.
- Жалобы на перебои в работе сердца: нет - 0 баллов, есть - 1 балл.
- В каком положении находится в постели: 0 баллов - горизонтально, 1 балл - с приподнятым головным концом (две и более подушек), 2 балла плюс - просыпается от удушья, 3 балла - сидя.
- Набухшие шейные вены: нет - 0 баллов, лежа - 1 балл, стоя - 2 балла.
- Хрипы в легких: нет - 0 баллов, нижние отделы (до  $\frac{1}{3}$ ) - 1 балл, до лопаток (до  $\frac{2}{3}$ ) - 2 балла, над всей поверхностью легких - 3 балла.
- Наличие ритма галопа: нет - 0 баллов, есть - 1 балл.
- Печень: 0 баллов - не увеличена, 1 балл - до 5 см, 2 балла - более 5 см.
- Отеки: 0 баллов - нет, 1 балл - пастозность, 2 балла - отеки, 3 балла - анасарка.
- Уровень САД: 0 баллов - более 120 мм рт. ст., 1 балл - 100-120 мм рт. ст., 2 балла - менее 100 мм рт. ст.
- Отсутствие клинических признаков СН - 0 баллов, I ФК - меньше или равна 3 баллам, II ФК - от 4 до 6 баллов, III ФК - от 7 до 9 баллов, IV ФК - больше 9 баллов.

Полученные данные при поступлении, согласно балльной оценке ШОКС ХСН, приведены в таблице 2.2.

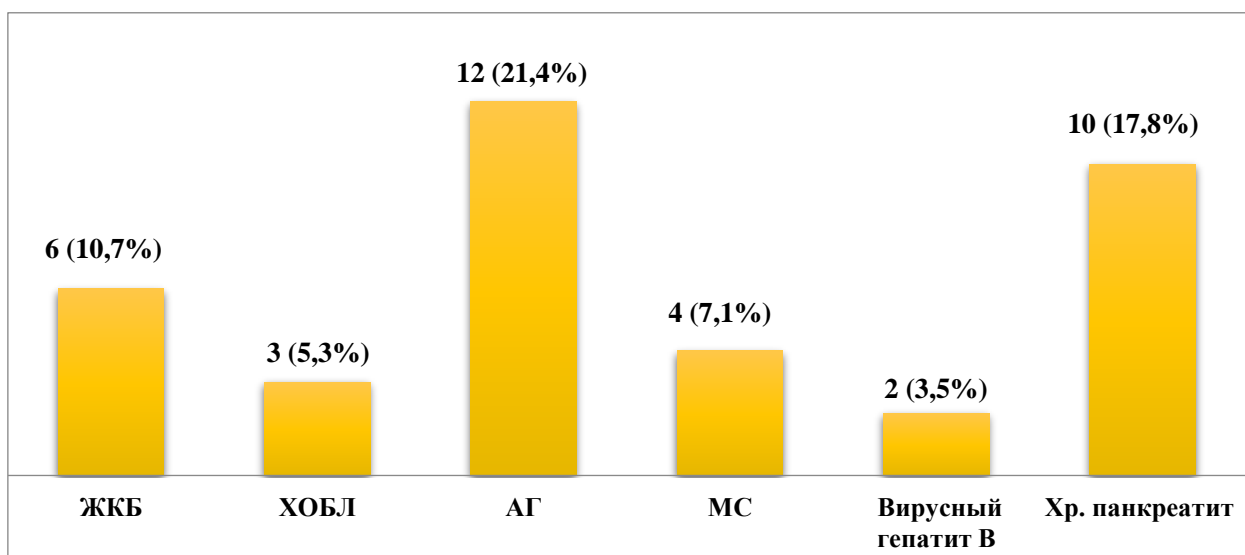
**Таблица 2.2. – Распределение пациентов по степени хронической сердечной недостаточности по ШОКС в модификации Мареева В.Ю.**

<b>Функциональный класс ХСН</b>	<b>Баллы</b>	<b>Всего</b>	<b>Мужчины</b>	<b>Женщины</b>
<b>II</b>	<b>от 4 до 6</b>	10 (17,9%)	5 (22,7%)	5 (14,7%)
<b>III</b>	<b>от 7 до 9</b>	32 (57,1%)	11 (50%)	21 (61,7%)
<b>IV</b>	<b>больше- 9</b>	14 (25%)	6 (27,3%)	8 (23,5%)

Как видно из полученных данных, I ФК практически не выявлялся; II ФК составлял 17,9%, из них 22,7% мужчин и 14,7% женщин, III ФК имел место

у более половины (n=32; 57,1%) пациентов, а IV ФК – у 25% пациентов. Таким образом, наиболее информативной представляется классификация ЕОК по ФВ и балльная оценка ШОКС по В.Ю. Марееву, которые коррелируют с клиническими, лабораторными и инструментальными признаками СН.

Тяжесть больных с РМК так же обусловлена наличием коморбидных заболеваний, характеристика которых представлены на рисунке 2.4.



**Рисунок 2.4. - Частота встречаемости сопутствующих заболеваний у больных с рестенозом митрального клапана**

Как видно на диаграмме, у больных с РМК сопутствующая АГ встречалась у 12 (21,4%), хронический панкреатит - у 10 (17,8%), желчнокаменная болезнь - у 6 (10,7%), в остальных случаях встречались другие заболевания, такие как метаболический синдром - в 4 (7,1%), хроническая обструктивная болезнь лёгких - в 3 (5,3%) и вирусный гепатит В - у 2 (3,5%) пациентов. Во всех случаях обследование пациентов носило комплексный характер с широким использованием современных клинико-биохимических и инструментальных методов исследования.

## **2.2. Методы исследования**

Для реализации работы на высоком методологическом уровне, выработки научных положений, выводов и практических рекомендаций нами был использован комплекс клинико-инструментальных методов исследования, характеристику которых по отдельности приведём ниже.

### **2.2.1. Электрокардиография**

Электрическое исследование сердечной деятельности проводилось всем пациентам с использованием диагностической системы Marquette Hellige Medical Systems CardioSys (Германия, 2005), дополнительно снабженной пневмотахометрической приставкой. Целью проведения ЭКГ явилось определение наличия или отсутствия нарушений ритма и проводимости сердца, определения положения оси сердца, признаков гипертрофии миокарда, а также постинфарктного кардиосклероза.

Данный метод исследования был неоднократно выполнен всем пациентам как до операции, так и в послеоперационном периоде. Также сердечную деятельность наблюдали непрерывно во время проведения оперативных вмешательств. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия сопровождается гиперволемией малого круга кровообращения с нарушениями ФВД. Причиной тому является нарушение кровообращения как по малому, так и по большому кругам кровообращения, что в конечном итоге приводит к застойным явлениям в легких. В связи с этим оценка сердечной деятельности и её изменения на фоне проводимой предоперационной подготовки явилось одним из основных критериев подготовки пациентов к оперативному лечению.

Исследование проводили в кабинете электрокардиографии и исследования функции внешнего дыхания лечебно-диагностического отделения ГУ РНЦССХ (врач высшей категории Мурадова О.К.).

### **2.2.2. Исследование функции внешнего дыхания**

Как было указано выше, диагностическая система Marquette Hellige Medical Systems CardioSys (Германия, 2005) также имеет пневмотахометрическую приставку для определения ФВД. В связи с этим нами после проведения ЭКГ всем пациентам также была выполнена спирометрия. Исследование проводили на фоне полного физического покоя, в утренние часы, натощак. Положение пациентов сидячее. Перед выполнением исследования пациентам подробно были объяснены особенности проведения

исследования, в том числе как выдыхать воздух в трубку пневмотахометра, максимально опорожняя легкие. При этом специалист полностью контролирует и руководит действиями пациента.

При помощи спирометрии были изучены следующие показатели: ЖЁЛ – жизненная ёмкость лёгких; ОЕЛ – общая ёмкость легких, ФЖЁЛ – форсированная жизненная ёмкость лёгких, ООЛ – остаточный объём легкого, МВЛ – максимальная вентиляция легкого, ОФВ1 – объём форсированного выдоха, индекс Тиффно –  $\text{ОФВ1} / \text{ЖЕЛ}$  вдоха. Спирометрия также была выполнена до- и после операции с целью изучения динамики изменений ФВД.

### **2.2.3. Рентгенография сердца и грудной клетки**

Немаловажное значение при обследовании пациентов играло рентгенологическое исследование органов грудной клетки, которое также было выполнено всем пациентам как до, так и в разные сроки после операции. В дооперационном периоде рентгенография проводилась на аппарате DUO Diagnost Philips (Германия, 2003), после операции – портативной диагностической системой «Shimadzu» (Япония, 2011). Она преследовала цель определить показатели кардиоторакального индекса, границ и конфигурации сердца, состояние легочного дерева и признаков гиперволемии малого круга кровообращения (рисунок 2.5).



**Рисунок 2.5. – Рентгенография грудной клетки. Отмечается выбухание II дуги по левому контуру, по правому контуру левое предсердие выходит на правое легочное поле**

В послеоперационном периоде её выполнения было необходимо с целью определения или исключения наличия пневмоторакса, гемоторакса, расхождения швов на грудине, а также наличия остеомиелита грудинной кости.

#### 2.2.4. Эхокардиография

Чресторакальное ультразвуковое исследование сердца явилось основным методом диагностики РМК, позволяющим получить наиболее точную информацию об особенностях внутрисердечной гемодинамики. Данный метод исследования проводился на диагностических системах «FPHILIPS» SD-800 (Германия, 2012) и «Mindrey» (КНР, 2014) и был выполнен неоднократно всем пациентам в периоперационном периоде и в разные сроки при контрольных осмотрах в реабилитационном периоде. При помощи эхокардиографии были изучены основные показатели, характеризующие функцию желудочков сердца. Так, для выявления структурных и морфологических изменений ЛЖ определяли конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), конечный диастолический диаметр (КДД), индекс конечно диастолического диаметра (ИКДД).

Систолическую функцию ЛЖ определяли доплерографической методикой по фракции выброса (ФВ) ЛЖ (Симпсону) и ударному объему (УО (мл)=КДО-КСО). Также были определены индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) ( $\text{г}/\text{м}^2$ ) = масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) (г)/S-площадь тела ( $\text{м}^2$ ); масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) =  $0,8 \times (1,04 \times [( \text{толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП)} + \text{конечный диастолический размер (КДР)} + \text{толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ)})^3] - \text{КДР}^3] + 0,6$ ; индекс относительной толщины стенок левого желудочка (ИОТСЛЖ) =  $2 \times \text{ТЗСЛЖ} / \text{КДР}$  ЛЖ.

Для оценки геометрии ЛЖ применялась классификация J. Gottdiener по расчётам индекс конечно диастолического диаметра (ИКДД) и 2 Н/Д. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) диагностировалась при ИММЛЖ более  $125 \text{ г}/\text{м}^2$  у мужчин и более  $110 \text{ г}/\text{м}^2$  для женщин. В наших исследования мы



выделяли несколько типов ГЛЖ; 1) концентрическая - ИКДД  $\leq 3,1$  см/м<sup>2</sup> и 2Н/Д  $\geq 0,45$ ; 2) эксцентрическая - ИКДД  $\leq 3,1$  см/м<sup>2</sup> и 2Н/Д  $< 0,45$ ; 3) эксцентрическая дилатационная - ИКДД  $> 3,1$  см/м<sup>2</sup> и 2Н/Д  $< 0,45$ ; 4) смешанная концентрическая дилатационная - ИКДД  $> 3,1$  см/м<sup>2</sup> и 2Н/Д  $\geq 0,45$ ).

По формуле А. Kitabatake и соавт. рассчитывали среднее давление в легочной артерии  $СрДЛА = \lg (СрДЛА) = - 2,8 \times AT/ET + 2,4$ .

Также определялась систолическое давление легочной артерии (СДЛА) =  $20 + 1,1 AP$  (AP - систолический градиент давления в мм рт. ст.), как сумма систолического трансстрикуспидального градиента давления и давления в правом предсердии.

Общие показатели гемодинамики рассчитывались общепринятыми методиками: число сердечных сокращений (ЧСС в мин) по R-R интервалу; 1) систолическое и диастолическое артериальное давление (АДсис и АДдиас); 2)  $АДсрд = (АДсис + 2 \times АДдиас) / 3$  в мм рт. ст.; 3) сердечный выброс (СВ л/мин) =  $ЧСС \times УО$ ; 4) сердечный индекс (СИ л/мин/м<sup>2</sup>) =  $СВ / S$  (м<sup>2</sup>); 5) общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС дин/с·см<sup>-5</sup>) =  $САД \times 80 / СВ$  л/мин.

Исследование проводили в кабинет ультразвукового исследования сердца лечебно-диагностического отделения ГУ РНЦССХ МЗиСЗН РТ (врач высшей категории Курбанова М.О.).

### **2.2.5. Изучение состояния свертывающей системы крови**

Параметры коагулограммы, также как данные предыдущих методов исследования, были изучены у всех пациентов неоднократно. Материалом для исследования явилась венозная кубитальная (ВК), смешанная венозная (СВК) и артериальная кровь (АК). Все исследования проводились в лаборатории ГУ РНЦССХ МЗиСЗН РТ на полуавтоматическом коагулометре «TS4000 Plus» (High Technology, США, 2014) по общепринятым стандартным методикам (заведующая лабораторией Авезова Н.). Для выявления значимых изменений и их отклонений от нормальных показателей также изучали показатели коагулограммы у 20 здоровых человек.

Были изучены все фазы коагуляции: время свертывания крови (ВСК) по Ли-Уайту; показатели международного нормализованного отношения (МНО), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ); агрегацию тромбоцитов, уровень фибриногена, активность антитромбина III (АТ III), фибринолитическую активность цельной крови (ФАК) и в ряде случаев содержания D-димера. У пациентов, получающих антагонисты витамина К (варфарин), исследование МНО и протромбинового индекса (ПТИ) проводили неоднократно.

Исследования метаболических функций лёгких проводили совместно с научным консультантом и сотрудниками кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГУ ИПОвСЗРТ (заведующий кафедрой д.м.н., профессор Мурадов А.М.).

### **2.3. Консервативное лечение в периоперационном периоде**

Больные, поступающие в клинику с осложненным РМК сердца, практически во всех случаях имеют в наличии разные стадии ХСН и другие осложнения, которые нуждаются в консервативной терапии в периоперационном периоде. Исходя из основного заболевания, приведшего к РМК, наличия факторов риска проводились не только профилактические меры при ревматическом процессе, но и непосредственная коррекция нарушений гемодинамических показателей, ритма сердца, гемостаза и гипоксии.

Для профилактики и лечения активности ревматического процесса мы придерживались рекомендации EAS/EACTS по лечению клапанной болезни сердца (2017 г). В то же время при наличии у этой категории больных ХСН лечение проводили в зависимости от тяжести течения и ФВ левого желудочка сердца.

Программа консервативной терапии проводилась с учетом:

- основной патологии, тяжести РМК, функционального класса ХСН, наличия коморбидных заболеваний;
- ликвидации гиперволемии, стабилизации общей гемодинамики на фоне нормализации регионарного и периферического кровотока, разрешение

кризиса микроциркуляции, а также улучшение вязкости и текучести крови для восстановления перфузии тканей, транскапиллярного обмена и метаболизма миокарда, легких, и в целом, организма;

- стабилизации артериальной гипертензии, сердечной проводимости и возбудимости;
- нормализации гидродинамического и повышения онкотического давления в плазме крови с последующим удалением избытка жидкости из сосудистого русла;
- устранения гипоксии, восстановления КТФ путем нормализации параметров ФВД и ГФЛ;
- профилактики и коррекции нарушений гемостаза и реологии крови;
- коррекции водно-электролитных нарушений и КОС посредством восстановления регулирующих механизмов этих процессов легкими, почками и буферной системой крови;
- профилактики, коррекции воспалительных и гнойно-септических осложнений.

Для нормализации, профилактики и лечения внутриклеточного метаболизма, стабилизации миокарда и легких применялись антиоксидантные и мембраностабилизирующие препараты: цитофлавин, витамины группы В, С,  $\alpha$ -токоферол. Также с целью профилактики эрозивного поражения слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта и кровотечения использовались блокаторы  $H_2$ -рецепторов и ингибиторы протонной помпы: омепразол/эзомепразол 40 мг/сут.

Особенностью предоперационной подготовки у больных РМК, осложненного тромбозом левого предсердия и мерцательной аритмией, также являлось то, что до оперативного вмешательства отменялись непрямые антикоагулянты (клопидогрел, курантил, трентал, аспирин и др.) и назначались прямые антикоагулянты (гепарин - внутривенно-инфузионно 500-1000 Ед/час (15000-25000 Ед в сутки) или клексан, фраксипарин (по 4-6

тыс. Ед 2 раза в сутки).

Для коррекции легочной гипертензии, коррекции эндотелиальной дисфункции и профилактики легочного микротромбообразования и нарушений ГФЛ проводились ингаляции в виде ультразвукового распыления гепарина (150-750 ЕД/кг) и аргинина (5 мл) 2 раза в сутки.

Нами в предоперационном периоде предпринята тактика лечения тахисистолической формы мерцательной аритмии. Так, при тахисистолической форме ФП с дефицитом пульса более 50 ударов производили инфузию амиодорона в дозе от 600 до 1500 мг/сутки до достижения нормосистолии, далее терапию продолжали в поддерживающей дозе (200-300 мг/сутки) до проведения оперативного вмешательства. Такая тактика была оправдана во всех случаях тахисистолической формы мерцательной аритмии.

#### **2.4. Статистическая обработка полученных результатов**

Полученные в ходе исследования данные были подвергнуты статистической обработке с помощью программы Statistica 10.0 (StatSoft Inc, США). Нормальность распределения выборки определялась с использованием критериев Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Количественные показатели описаны в виде среднего значения и стандартной ошибки, качественные показатели - в виде абсолютных значений и процентов. При сравнении двух независимых групп по количественным показателям использовался U-критерий Манна-Уитни, по качественным показателям – критерий  $\chi^2$ , в том числе с поправкой Йетса, и точный критерий Фишера. При множественных сравнениях независимых групп по количественным показателям использовался критерий Крускала-Уоллиса, по качественным показателям – Q-критерий Кохрена. При множественных сравнениях количественных показателей в зависимых группах использовался критерий ANOVA Фридмана.

## Глава 3

### **Результаты исследования гемодинамики большого и малого круга кровообращения, свертывающей системы крови, негазообменных функций легких и стратификация риска периоперационных осложнений при рестенозах митрального клапана**

При РМК изучение функционального и структурного состояния сердца, сосудистого дерева, сосудистой стенки, связанных с нарушениями и проблемами кровообращения, являлось одним из ключевых моментов в оптимизации предоперационной подготовки и нивелирования риска развития послеоперационных осложнений. Из-за отсутствия исследований, направленных на изучение патогенетических механизмов развития кардиореспираторной недостаточности, связанной с метаболической активностью легких, и непосредственного их влияния на легочную гипертензию, гемодинамические нарушения как в малом, так и в большом кругах кровообращения, а также на внутрисердечную гемодинамику, нами проводилось их изучение, результаты которого приводятся ниже.

#### **3.1. Функциональное состояние гемодинамики большого круга кровообращения при рестенозах митрального клапана**

Результаты наших исследований показали, что у больных с РМК возникали как острые, так хронические расстройства, связанные с нарушениями параметров общей, легочной и сердечной гемодинамики, связанные сразу с несколькими основными механизмами регуляции общего и регионарного кровообращения.

Согласно полученным данным, жизнеугрожающие состояния у данной категории больных были обусловлены нарушением и дисбалансом систем макро - и микроциркуляции, гипоперфузией и перераспределением органного кровотока, нарушением кислородно-транспортной функции крови, его доставки, утилизации и шунтированием в микрососудах, приводящих к развитию гипоксии и выраженным сдвигам реологии, гемостаза и других параметров гомеостаза.

Функциональное состояние гемодинамики по большому кругу кровообращения оценивалось при поступлении больных с рестенозом митрального клапана по общепринятым расчетным параметрам, результаты которых представлены в таблице 3.1.

**Таблица 3.1. - Параметры общей гемодинамики у больных с рестенозом митрального клапана при поступлении**

Показатель	Контрольная группа (n=30)	Пациенты с рестенозом митрального клапана (n=56)			p
		1 группа (n=11)	2 группа (n=30)	3 группа (n=15)	
СВ, л/мин	4,9±0,1	4,8±0,2	5,1±0,2	4,7±0,1	>0,05
УО, мл	72,5±2,2	50,4±2,1***	42,3±1,9*** p <sub>1</sub> <0,001	33,1±1,7*** p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
СИ, л/мин/см <sup>2</sup>	2,9±0,1	2,8±0,1	3,0±0,1	2,7±0,1	>0,05
ОПСС, дин·с·см <sup>5</sup>	1516,0±10,4	1403,3±10,5***	1278,4±10,3*** p <sub>1</sub> <0,001	1193,2±10,2*** p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
ЧСС, уд. в мин	67,4±3,5	95,7±4,4***	121,4±5,5*** p <sub>1</sub> <0,001	145,3±6,5*** p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,01	<0,001
САД, мм рт. ст.	122,1±5,4	110,4±4,6	108,3±4,4** p <sub>1</sub> >0,05	90,1±4,5*** p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,01	<0,01
ДАД, мм рт. ст.	80,6±4,4	71,2±3,7	68,2±3,5** p <sub>1</sub> >0,05	60,2±2,5*** p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	<0,05
СДД, мм рт. ст.	92,3±4,3	84,2±4,4	81,5±4,2* p <sub>1</sub> >0,05	70,1±3,4*** p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001

Примечание: p – статистически значимые различия показателей между группами больных (по критерию Крускала-Уоллиса); p<sub>1</sub> – при сравнении с 1 группой, p<sub>2</sub> – при сравнении со 2 группой (по критерию Манна-Уитни); \*p<0,05, \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001 – при сравнении с контрольной группой (по критерию Манна-Уитни)

Как показали исследования гемодинамики, сдвиг её параметров зависит от степени и тяжести РМК, стадии ХСН и наличия коморбидных патологий, выраженность которых проявляется от компенсаторных до суб- и декомпенсаторных стадий с включением адаптационных механизмов

регуляции как общего, так и регионарного кровотока. Так, по сравнению с контрольной группой, у больных с РМК ЧСС достоверно повышена в 1-ой группе на 41,9% ( $p < 0,01$ ), во 2-ой группе - на 80,1% ( $p < 0,01$ ) и в 3-ей группе - на 115,5% ( $p < 0,01$ ). Выраженная тахикардия во 2-ой и 3-ей группах обусловлена срабатыванием адаптационных компенсаторных механизмов для поддержания минутного объема крови или сердечного выброса, необходимого для достаточной перфузии органов и поддержания кислородного режима, КТФ крови.

Однако, несмотря на включение этих компенсаторных механизмов, у больных с РМК, сердечный выброс, по сравнению с контрольной группой, в 1-ой группе снижен на 2,4%, во 2-ой группе повышен на 4,0% ( $p < 0,01$ ) и в 3-ой группе уменьшен на 4,1% ( $p < 0,01$ ), что указывает на изменения типа и режима кровообращения в зависимости от тяжести площади митрального клапана, а также развившихся сердечно-сосудистых осложнений, функционального состояния компенсаторных механизмов и нарушений во время процесса рестеноза и хронизации основной патологии.

Исследование УО левого желудочка во всех трех группах, по сравнению с контрольной группой, показал, что у больных 1-ой группы отмечалось значимое снижение этого показателя на 30,4 % ( $p < 0,01$ ), во 2-ой группе - на 41,6% ( $p < 0,01$ ) и у больных в 3-ей группе - на 54,3% ( $p < 0,01$ ), что является проявлением снижения систолической функции и прогрессирования ХСН в зависимости от степени сужения площади клапана.

В условиях постоянного снижения СВ и УО по группам также изменяется артериальное давление и общее периферическое сопротивление, что определяется, главным образом, сокращением артерий, артериол, а также зависит от СДД и минутного обращения крови. ОПСС фактически является одним из звеньев компенсаторного механизма, поддерживающего кровообращение и объем циркулирующей крови у этой категории больных. При сравнении показателя ОПСС контрольной группы и исследуемых больных с рестенозом митрального клапана выявляется его снижение в 1-ой

группе на 7,4% ( $p < 0,01$ ), во 2-ой группе - на 15,6% ( $p < 0,01$ ) и в 3-ей группе - на 21,2% ( $p < 0,01$ ), соответственно срабатывает механизм при гиперволемии, связанной с митральным рестенозом и застойным режимом кровообращения.

Важным критерием, определяющим режим кровообращения, является СИ, который при сравнении с данными контрольной группы также показал тенденцию его в снижения 1-ой группе на 3,4%, в 3-ей группе - на 6,8% ( $p < 0,01$ ), а во 2 - ой группе повышение на 3,4%.

Достоверное истощение механизмов длительной адаптации выявлено у 15 больных с рестенозом митрального клапана с площадью  $< 1,0 \text{ см}^2$ , у которых отмечается также снижение СДД и связанных с ним САД и ДАД, по сравнению с этими же данными контрольной группы: достоверное снижение САД на 26,2% ( $p < 0,001$ ), ДАД на 25,3% ( $p < 0,001$ ) и СДД на 24% ( $p < 0,001$ ). У 30 пациентов во 2 группе ( $S > 1,5 - 1,0$ )  $\text{см}^2$  и у 11 больных 1-ой группы с площадью  $> 1,5 \text{ см}^2$  соответственно невыраженная тенденция снижения: САД на 11,3% и на 9,5%, ДАД на 15,3% и на 11,6% ( $p < 0,001$ ), а также СДД на 11,7% и на 8,7% к показателями контрольной группы здоровых.

Таким образом, анализ параметров общей гемодинамики у больных с РМК в 1-ой группе больных показал незначительное снижение УО и сохраненную систолическую функцию ЛЖ, а также достаточно адекватное функционирование адаптационных механизмов регуляции ССС, как следствие, эукинетический режим кровообращения. Во 2-ой и 3-ей группах отмечается прогрессивное выраженное снижение УО и систолической функции левого желудочка на фоне гиперволемии, связанной с развитием ХСН, при которой отмечается застойный тип и гиперкинетический режим, связанный с выраженной компенсаторной тахикардией, что необходимо принять во внимание для объективизации тяжести течения основного процесса и пред-, интра- и послеоперационном ведение данного контингента больных с рестенозом митрального клапана средней и тяжелой стадий. Полученные данные о нарушениях параметров общей гемодинамики позволили объективизировать и оценить степень выраженности дисфункции



сердечно-сосудистой системы, тем самым проводить целенаправленную интенсивную терапию на всех этапах лечения с целью нормализации общего, лёгочного и коронарного кровотока, сердечного выброса (пред- и постнагрузки) и нормализации метаболизма тканей.

### 3.2. Электро- и эхокардиография в оценке функционального состояния и внутрисердечной гемодинамики у больных с рестенозом митрального клапана

Всем 56 пациентам с РМК с целью оценки структурно-функционального состояния сердца и внутрисердечной гемодинамики для определения тактики лечения проводилась электро- и эхокардиография. Нарушения электрической активности сердца до операции у больных с РМК приведены в таблице 3.2.

**Таблица 3.2. - Нарушения электрической активности сердца до операции у больных с рестенозом митрального клапана**

Вид нарушения возбудимости/проводимости сердца	Группа			
	I (d>1,5 мм) n=11	II (d=1,5-1,0 мм) n=30	III (d<1,0мм) n=15	p
<b>Нарушение возбудимости</b>				
Синусовый ритм	7 (63,6%)	-	-	
Синдром слабости синусового узла	-	2 (6,7%)	-	
Суправентрикулярная экстрасистолия	-	2 (6,7%)	3 (20,0%)	p <sub>2-3</sub> >0,05
Фибрилляция предсердий	4 (36,4%)	30 (100,0%)	15 (100,0%)	
Трепетание сердца	-	11 (36,7%)	6 (40,0%)	p <sub>2-3</sub> >0,05
<b>Нарушение проводимости</b>				
Атриовентрикулярная блокада 1 ст.	1 (9,1%)	-	-	
Блокада правой ножки пучка Гиса	1 (9,1%)	3 (10,0%)	5 (33,3%)	p <sub>1-2</sub> >0,05; p <sub>1-3</sub> >0,05; p <sub>2-3</sub> >0,05
Блокада левой ножки пучка Гиса	2 (18,2%)	2 (6,7%)	3 (20,0%)	p <sub>1-2</sub> >0,05; p <sub>1-3</sub> >0,05; p <sub>2-3</sub> >0,05

**Примечание:** p<sub>1-2</sub>, p<sub>1-3</sub>, p<sub>2-3</sub> – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами больных (по точному критерию Фишера)

Результаты ЭКГ исследований показали, что фактически у всех пациентов имеют место процессы нарушения возбудимости или проводимости сердца, при этом у большинства больных встречались наложения электрической дисфункции в зависимости от тяжести течения основного процесса, размера площади митрального клапана и развития ХСН. Так, нарушения возбудимости в виде ФП отмечались у 4 (8,1%) больных в 1-ой группе, у 30 (61,2%) - во 2-ой и у 15 (30,6%) - в 3-ей группе пациентов. Трепетание предсердий выявлялось, в основном, во 2-ой (n=11; 36,6%) и в 3-ей (n=6; 40,0%) группах пациентов.

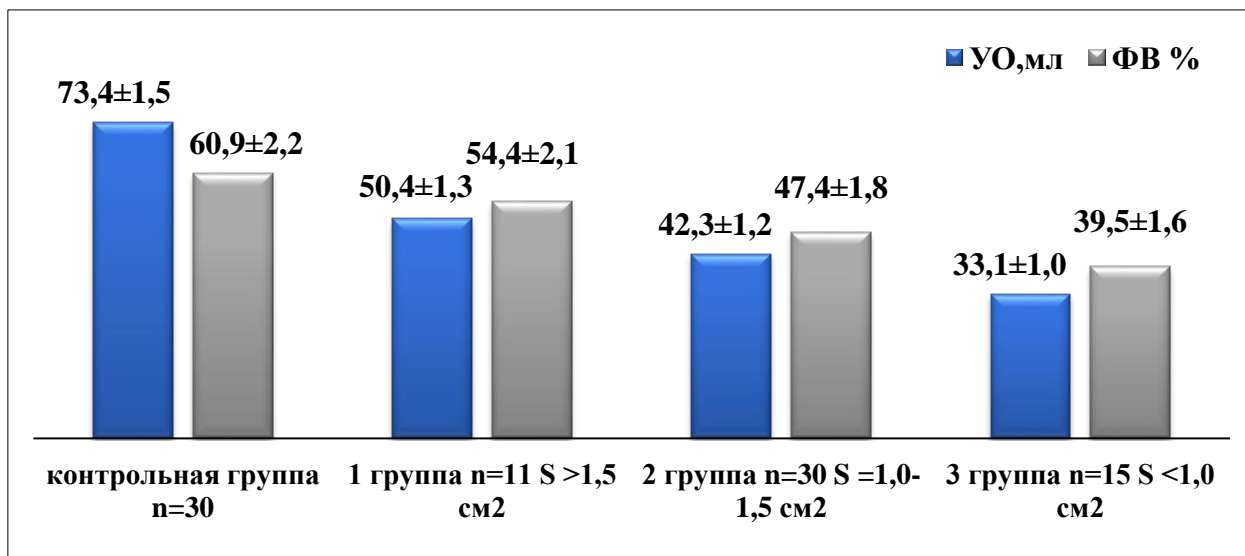
Нарушение проводимости в виде АВ блокады 1 степени выявлено только у 1 (9,0%) больного в 1-ой группе, в тоже время как блокада правой ножки пучка Гисса в 1-ой группе имела у 1 (9,0%), во 2-ой группе - у 3 (10,0%) и в 3-ей группе - у 5 (33,3%) больных. Блокада левой ножки пучка Гисса в 1-ой и во 2-ой группах пациентов имела место по 2 (18,1%) случая и в 3-ей группе - у 3 (20,0%) больных.

Таким образом, проведенные ЭКГ исследования у больных с РМК показали наличие процессов нарушения как возбудимости, так и проводимости во всех трех группах больных, которые динамично прогрессируют во 2-ой и 3-ей группах, что является факторами предоперационного риска и требует своевременного контроля и коррекции. Эти нарушения, по нашему мнению, имеют прямую корреляционную зависимость от тяжести РМК, степени гемодинамических, метаболических нарушений, а также функционального состояния ЦНС, регулирующей все эти процессы.

Для выявления тяжести РМК подходящих для хирургической коррекции, проведения дифференциальной диагностики, объективизации тяжести течения основного заболевания и стадии ХСН, а также изучения структурно-функционального состояния сердца и его ремоделирования, систолической и диастолической функции левого желудочка, выявления

степени легочной гипертензии в лёгочной артерии проводилась эхокардиография.

Параметры систолической функции левого желудочка приведены на рисунке 3.1.



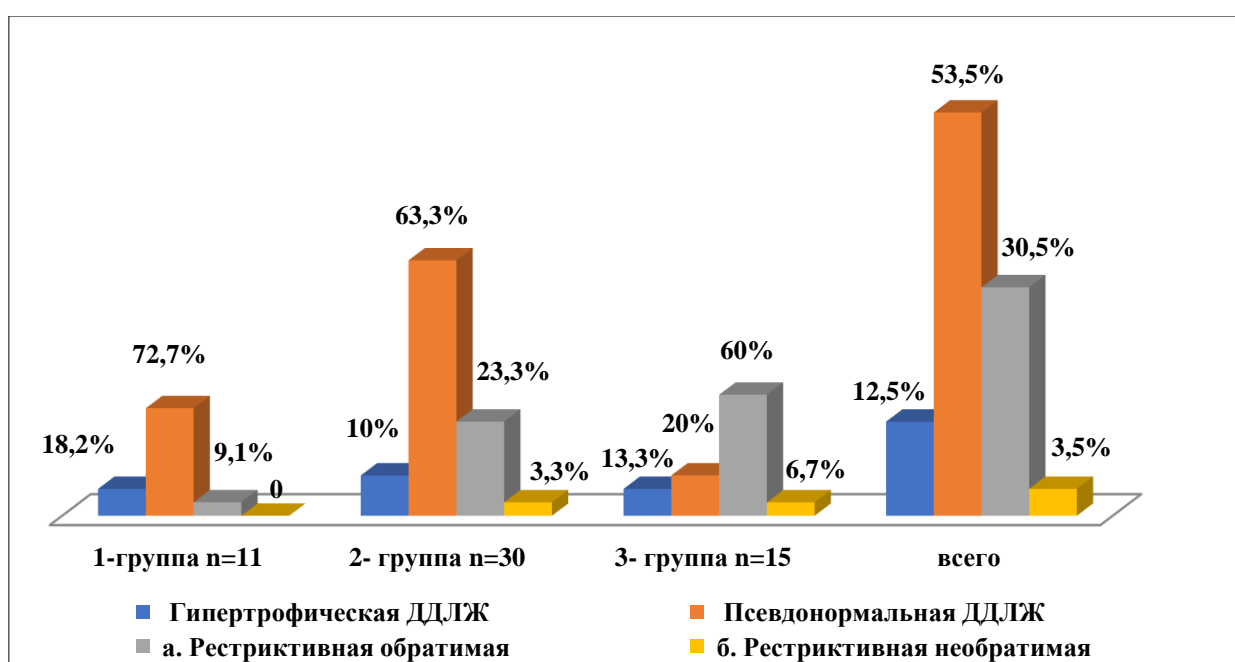
**Рисунок 3.1. – Эхокардиографические показатели систолической дисфункции левого желудочка сердца у больных с рестенозом митрального клапана при поступлении**

*Примечание:* для сравнения двух независимых групп между собой использовали критерий Мана-Уитни. Множественные сравнения зависимых выборок проводили по ANOVA Фридман

Выявлено что, по сравнению с контрольной группой, у всех больных с РМК отмечается снижение систолической функции ЛЖ разной степени выраженности, что указывает на наличие развившегося осложнения в виде различной степени тяжести ХСН. У 11 больных 1-ой группы с РМК с площадью  $S > 1,5 \text{ см}^2$  отмечается ХСН с сохранной ФВ, но при этом названный показатель снижен на 10,7% ( $p < 0,05$ ) по сравнению к контрольной группой. У 30 пациентов во 2 группе  $S > 1,5 - 1,0 \text{ см}^2$  ФВ соответственно была снижена на 22,1% ( $p < 0,05$ ) и у них отмечался ХСН 2 стадии. У 15 больных в 3 группе,  $S < 1,0 \text{ см}^2$ , ФВ была снижена на 35,1% ( $p < 0,05$ ), что является проявлением ХСН 3 стадии.

Таким образом, у больных с РМК в зависимости от тяжести состояния и площади сужения митрального отверстия выявляется снижение систолической функции ЛЖ и прогрессирование ХСН, которые являются фактором риска предоперационного периода, предиктором утяжеления общего состояния этого контингента больных, требуют динамического контроля, целенаправленного и индивидуального лечения в зависимости от тяжести течения сердечной недостаточности.

Результаты исследования диастолической дисфункции ЛЖ у больных с РМК представлены на рисунке 3.2.



**Рисунок 3.2. - Эхо-КГ показатели диастолической дисфункции левого желудочка сердца у больных с рестенозом митрального клапана при поступлении**

Оценка ДДЛЖ проводилась в импульсном режиме по показателям трансмитрального/транстрикуспидального кровотока из апикальной позиции по показателям E/A, ДТ (мс), IVRT (мс), S/Д, А (м/с), Em(см/с), E/Em. Нами определялись 3 типа ДДЛЖ и 4 стадии по тяжести течения.

Критерии типа ДДЛЖ: I тип гипертрофический (1 стадия легкой степени) - E/A <1, ДТ (мс)>200, IVRT (мс) >95, S/Д 1,6-2,0, А (м/с) 0,21-0,28, Em (см/с) <8, E/Em - 0; II тип псевдонормальный кровоток (2 стадия средней

степени тяжести) - E/A 1-2, ДТ (мс) 150-200, IVRT (мс) 60-95, S/Д<1, А (м/с)  $\geq 0,35$ , Em (см/с)<8, E/Em - 0; III тип рестриктивный (3 тяжелая стадия обратимая и 4 стадия тяжелая необратимая) - E/A  $\geq 2$ , ДТ (мс) <150, IVRT (мс) <60, S/Д 0,40, А (м/с)  $\geq 0,25$ , Em (см/с) <5, E/Em>16.

При исследовании больных с РМК в зависимости от группы и размера площади в матрице критериев ДДЛЖ выявлено:

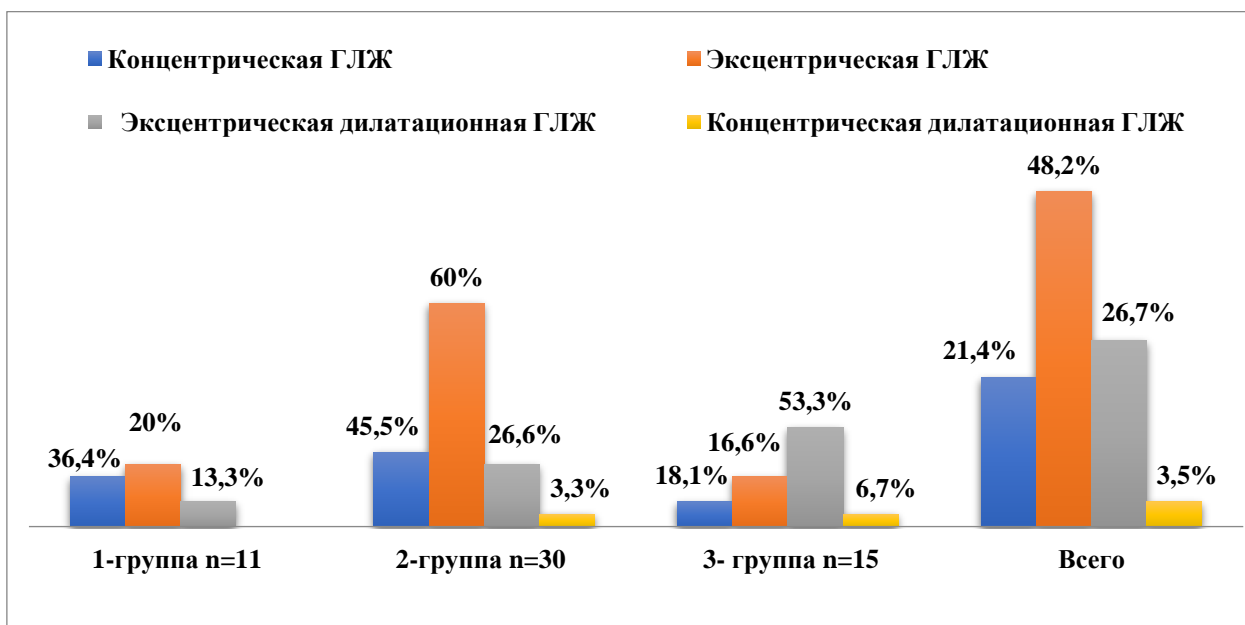
- I тип (1 стадия) - у 2 (18,2%) больных 1-ой группы, у 3 (10%) 2-ой группы, у 2 (13,3%) 3-ей группы;
- II тип (2 стадия) - у 8 (72,7%) пациентов 1-ой группы, у 19 (63,3%) 2-ой группы и у 3 (20%) 3-й группы.
- III тип (3 стадия обратимая) - у 1 (9,1%) больного 1 группы, у 7 (23,3%) 2 группы, у 9 (60%) 3 группы;
- III тип (4 стадия необратимая) - в 1 группе отсутствовала, у 1 (3,3%) больного 2 группы и у 1 (6,7%) 3 группы.

Таким образом, исследования ДДЛЖ показали, что в зависимости от степени сужения диаметра митрального клапана и стадии ХСН нарушается диастолическая функция ЛЖ: I тип (1 стадия легкая ДДЛЖ) наблюдалась у 7 (12,5%); II тип (2 стадия средней тяжести ДДЛЖ) - у 30 (53,5%); III тип (3 стадия тяжелая обратимая ДДЛЖ) - у 17 (30,5%) и III тип (4 стадия тяжелая необратимая ДДЛЖ) - у 2 (3,5%) больных, что является фактором риска у этой категории пациентов и требует своевременной диагностики и прицельной коррекции на всех этапах лечения. Предикторами утяжеления и неблагоприятного прогноза у больных с митральным рестенозом являлся III тип ДДЛЖ - рестриктивный (3 тяжелая стадия обратимая и 4 стадия тяжелая необратимая).

Нами также проведено изучение структурных изменений и ремоделирования ЛЖ у больных рестенозом митрального клапана. Оценка и динамический контроль ремоделирования ЛЖ проводились по классификации J. Gottdiener, основными критериями которой являются показатели ИКДД и 2 Н/Д.

В матрицу ремоделирования ЛЖ включали 4 варианта гипертрофии ЛЖ, критериями которых являются: концентрическая гипертрофия ИКДД  $\leq 3,1$  см/м<sup>2</sup> и 2Н/Д  $\geq 0,45$  -; эксцентрическая гипертрофия - ИКДД  $\leq 3,1$  см/м<sup>2</sup> и 2Н/Д  $< 0,45$ ; эксцентрическая дилатационная; ИКДД  $> 3,1$  см/м<sup>2</sup> и 2Н/Д  $< 0,45$ ; смешанная концентрическая дилатационная - ИКДД  $> 3,1$  см/м<sup>2</sup> и 2Н/Д  $\geq 0,45$ .

У больных рестенозом митрального клапана в зависимости от степени сужения площади МК и стадии ХСН выявлены разные типы ремоделирования ЛЖ (рисунок 3.3).



**Рисунок 3.3. – Эхокардиографические показатели ремоделирования левого желудочка сердца у больных с рестенозом митрального клапана при поступлении**

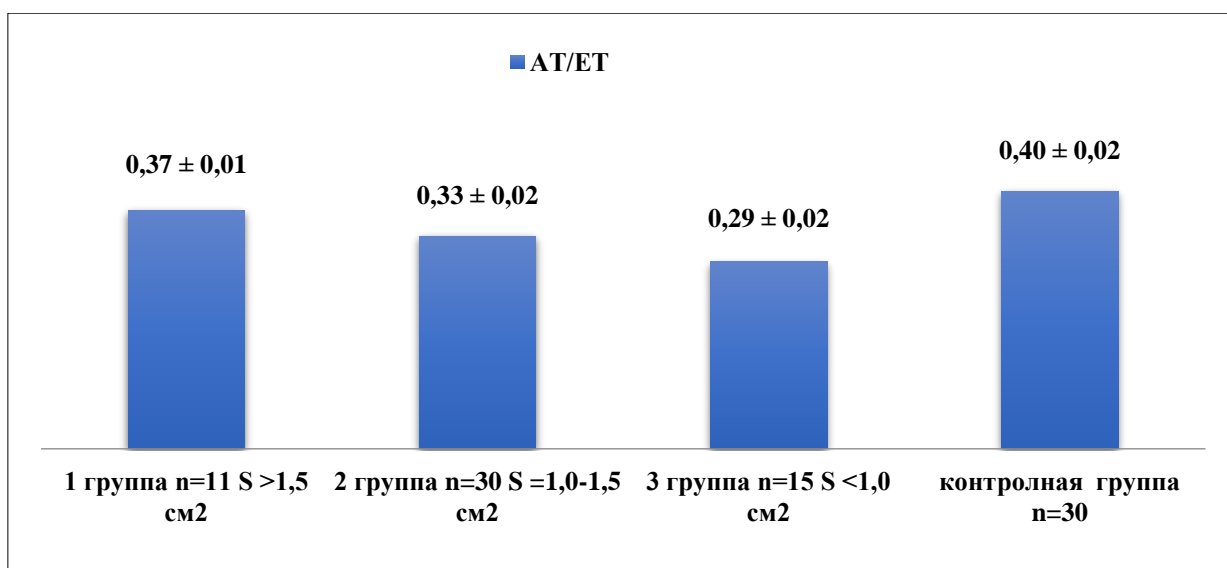
В 1 группе пациентов концентрическая ГЛЖ имела место у 4 (36,4%), эксцентрическая ГЛЖ - у 5 (45,5%), эксцентрическая дилатационная ГЛЖ у - 2 (18,1%) пациентов. Во 2 группе - концентрическая ГЛЖ была выявлена у 6 (20%), эксцентрическая ГЛЖ - у 18 (60%), эксцентрическая дилатационная ГЛЖ - у 5 (16,6%) и концентрическая дилатационная - у 1 (3,3%) больного.

В 3 группе наличие концентрической ГЛЖ отмечалось у 2 (13,3%) пациентов, эксцентрической ГЛЖ - у 4 (26,6%), эксцентрической дилатационной - у 8 (53,3%) и концентрической дилатационной - у 1 (6,7%) больного.

Таким образом, исследование ремоделирования ЛЖ сердца у 56 больных с РМК показало, что концентрический тип выявляется у 21,4% пациентов, эксцентрический - у 48,2%, эксцентрический дилатационный - у 26,7% и концентрический дилатационный - у 3,5% больных, что влияет на систолическую и диастолическую дисфункцию левого желудочка, а дилатационные варианты, особенно смешанное ремоделирование ЛЖ, являются факторами риска и требуют динамического контроля лечения.

### 3.3. Эхокардиографическая оценка легочной гипертензии и диастолической дисфункции правого желудочка сердца у больных с рестенозом митрального клапана

Наши исследования показали, что распространенность ЛГ при ХСН возрастает по мере нарастания функционального класса. Так, исследования кровотока в легочной артерии у больных с РМК по методике А. Dabestani в зависимости от диаметра площади рестеноза и развившихся осложнений показали, что достоверное снижение показателя АТ/ЕТ, по сравнению с данными контрольной группы, отмечается в следующем направлении: в 1-ой группе на 7,5% ( $p < 0,05$ ), во 2-ой группе на 17,5% ( $p < 0,01$ ) и в 3-ей группе на 27,5% ( $p < 0,01$ ), что указывает на повышение давления в легочной артерии и его прогрессирование от 1-ой к 3-ей группе пациентов (рисунок 3.4).

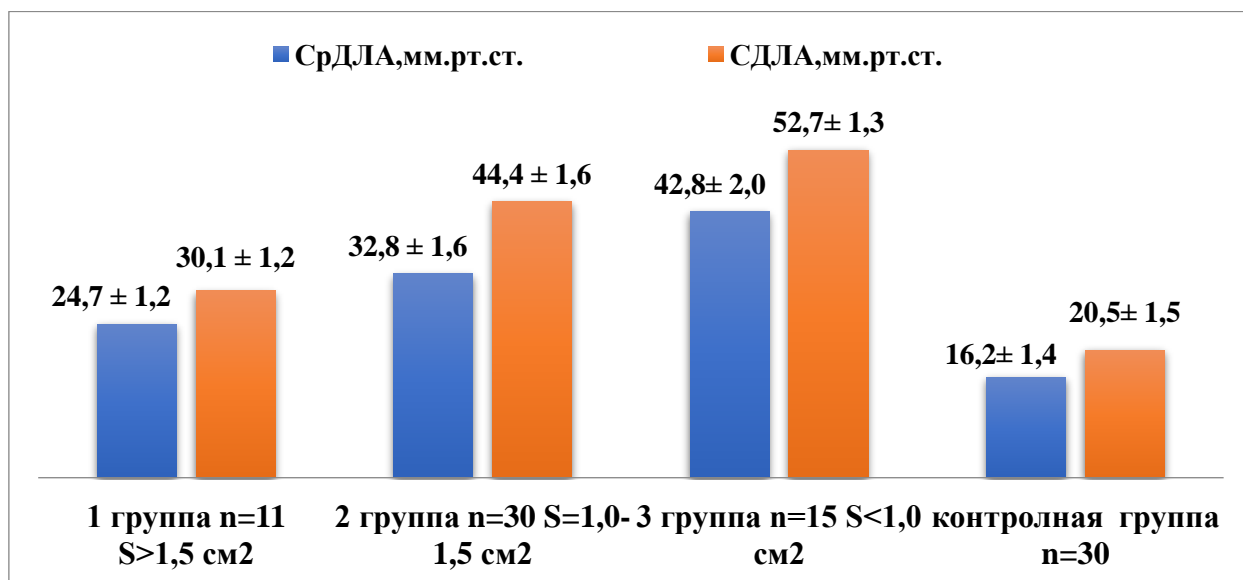


**Рисунок 3.4. - Показатели АТ/ЕТ у больных с рестенозом митрального клапана (Примечание: для сравнения двух независимых групп между собой**

использовали критерий Манна-Уитни. Множественные сравнения зависимых выборок проводили по ANOVA, Фридман)

Выявлено, что среднее давление в легочной артерии (СрДЛА), по сравнению с данными контрольной группы, было повышено в 1-ой группе на 52,4% ( $p < 0,001$ ), во 2-ой группе - на 102,4% ( $p < 0,001$ ) и в 3-ей группе - на 164,1% ( $p < 0,001$ ).

Исследования СДЛА у больных с рестенозом митрального клапана в зависимости от диаметра рестеноза и тяжести основного процесса также показали повышение, по сравнению с контрольной группой: в 1-ой группе на 46,8% ( $p < 0,001$ ), во 2-ой группе на 116,5% ( $p < 0,001$ ) и в 3-ей группе на 157,1% ( $p < 0,001$ ) (рисунок 3.5).



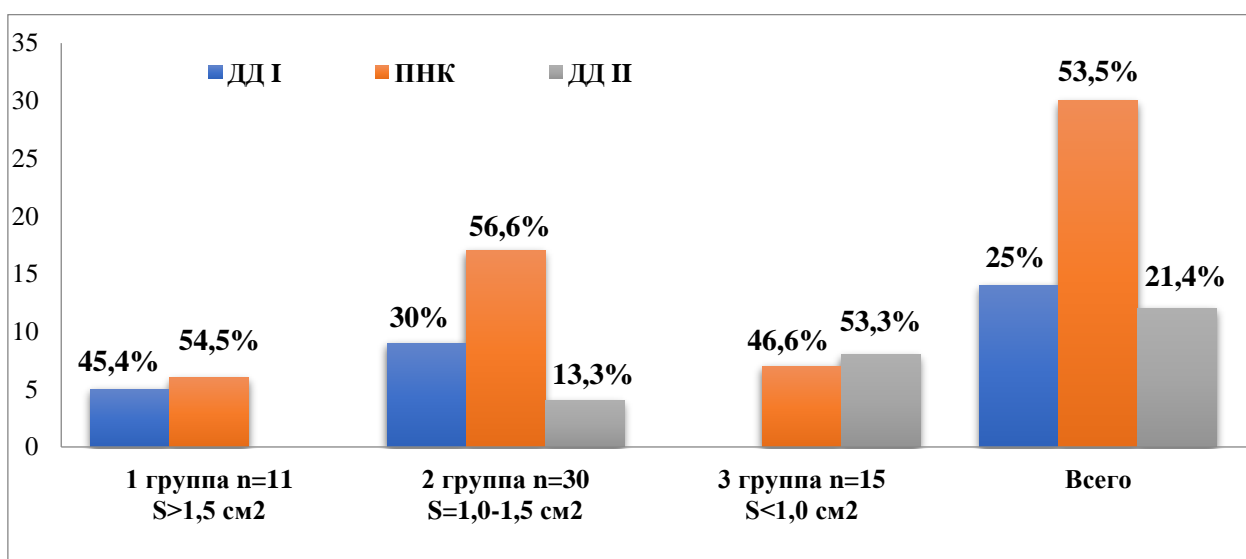
**Рисунок 3.5. - Показатели легочной гипертензии у больных с рестенозом митрального клапана при поступлении (Примечание: для сравнения двух независимых групп между собой использовали критерий Манна-Уитни. Множественные сравнения зависимых выборок проводили по ANOVA, Фридман)**

Таким образом, у больных с РМК имеется прямая корреляционная зависимость повышения давления в легочной артерии в зависимости от площади сужения отверстия митрального клапана: чем больше рестеноз, тем больше давление в легочной системе, что является фактором риска предоперационного периода, необходим контроль и целенаправленная коррекция этого процесса в легких. Выраженная и тяжелая легочная



гипертензия у больных РМК является также предиктором утяжеления и ухудшения прогноза у данной категории больных.

Анализ и оценка ДДПЖ у больных с РМК показали, что правожелудочковая дисфункция – один из независимых объективных предикторов утяжеления состояния и исходов патологии, так как в зависимости от тяжести сужения площади отверстия митрального клапана и тяжести легочной гипертензии отмечается негативное влияние на гемодинамику малого и большого кругов кровообращения (рисунок 3.6).



**Рисунок 3.6. - Функциональная оценка ДДПЖ у больных с рестенозом митрального клапана при поступлении**

Исследования ДДПЖ у больных с рестенозом митрального клапана показали, что: в 1-ой группе - у 5 (45,4%) больных отмечалась ДДПЖ I типа, у 6 (54,5%) - ПНК; во 2-ой группе - у 9 (30%) ДДПЖ I типа, у 17 (56,6%) - ПНК и у 4 (13,3%) - ДДПЖ II типа; в 3-ей группе – ДДПЖ I типа не отмечалась, у 7 (46,6%) - ПНК, у 8 (53,3%) - ДДПЖ II типа. Таким образом, из 56 больных с РМК у 14 (25%) выявлялся I тип ДДПЖ; у 30 (53,5%) больных - псевдонормальный кровоток; у 12 (21,4%) – II тип ДДПЖ. ДДПЖ по II и III типам является неблагоприятным фактором при РМК, при этом рестриктивный тип ДДПЖ является предиктором утяжеления состояния и неблагоприятного исхода заболевания, что требует динамического контроля и целенаправленной

коррекции как систолической функции ПЖ, так и легочной гипертензии у этой категории больных.

### 3.4. Функция внешнего дыхания при рестенозах митрального клапана

Для оценки степени тяжести заболевания немаловажное значение имеет исследование функции внешнего дыхания, которое дает возможность определить проходимость в мелких, средних и крупных бронхах. Исследование ФВД дает общую оценку анатомо-функциональных свойств аппарата вентиляции, его проходимость, возможность выявить скрытую дыхательную недостаточность или определить ее степень, тип и характер развития изменения функции внешнего дыхания в процессе развития заболевания и её влияние на бронхиальную проходимость.

Нами исследование ФВД было проведено у всех пациентов. В матрицу оценки типа дыхательной недостаточности положено 3 вида нарушений и 3 степени тяжести ДН (умеренное снижение показателей ФВД на 20-40%, значительная 40-60%, выраженная более 60%), при этом использованы общие критерии:

- рестриктивный тип – снижение ЖЕЛ (менее 85% от должного), ОЕЛ и ОО, норма ОФВ1 и МВЛ, нормальный или увеличенный тест Тиффно;
- обструктивный тип – ЖЕЛ в норме или незначительно снижена, снижены ОФВ1 (менее 80% от должного) и МВЛ, снижен тест Тиффно;
- смешанный тип (комбинированный) – все показатели вентиляции (ЖЕЛ, ОФВ1, МВЛ, тест Тиффно) снижены в одинаковой степени (таблица 3.3).

**Таблица 3.3. - Варианты нарушения функции внешнего дыхания у больных с рестенозом митрального клапана при поступлении**

Тип дыхательной недостаточности	Группа			Всего (n=56)
	I (n=11; S>1,5см <sup>2</sup> )	II (n=30; S=1,5-1,0см <sup>2</sup> )	III (n=15; S<1,0см <sup>2</sup> )	
Норма	3 (27,3%)	-	-	3 (5,4%)
Рестриктивный	2(18,2%)	14 (46,7%)	8 (53,0%)	24 (42,9%)
Обструктивный	5(45,4%)	11 (36,7%)	2 (13,3%)	18 (32,1%)
Смешанный	1(9,1%)	5(16,6%)	5(33,3%)	11 (19,6%)

Как видно из представленной в таблице 3.3 данных, у большинства больных с РМК в зависимости от тяжести порока, стадии ХСН и наличия в анамнезе хроническая обструктивная болезнь легких выявляются разные типы нарушения ФВД.

Таким образом, исследования ФВД у больных с РМК показали, что всего в 5,4% случаев не выявляются нарушения и показатели соответствуют нормативным значениям контрольной группы, в 32,1% случаях отмечается обструктивный тип, в 42,9% - рестриктивный, в 19,6% - смешанный тип нарушения функции внешнего дыхания. Необходимо отметить, что по мере увеличения сужения площади отверстия митрального клапана, наличия ХСН и хронической обструктивной болезни легких отмечается увеличение частоты рестриктивных, смешанных вариантов ФВД и снижение частоты обструктивного типа.

Приводим клинический пример исследования ФВД до и после лечения. Пациент М, 57 лет госпитализирован с РМК для оперативного лечения. При поступлении проведено исследование ФВД, где отмечено резкое снижение процессов вентиляции легких по рестриктивному типу, ДН 3 степени (рисунок 3.7).

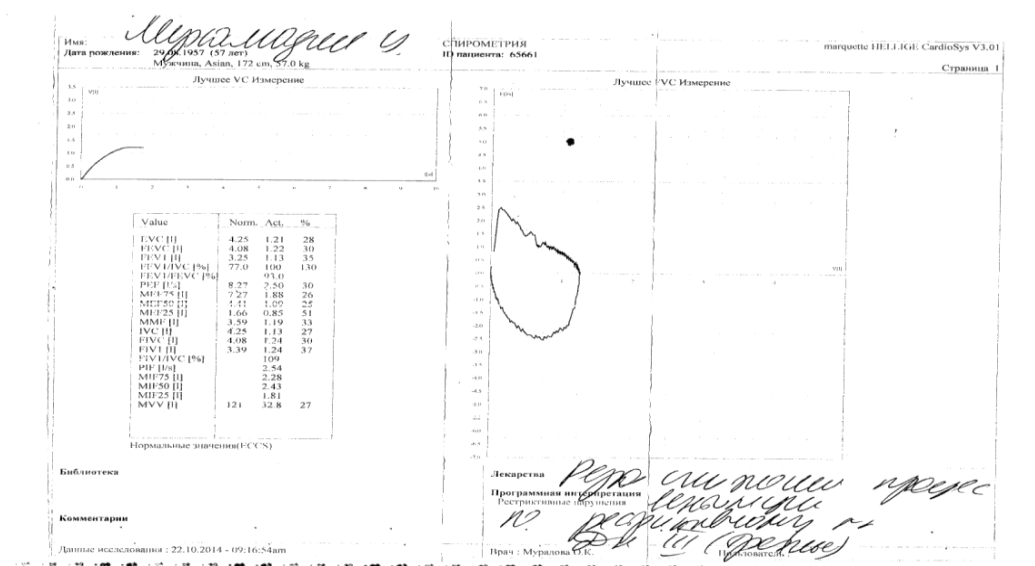


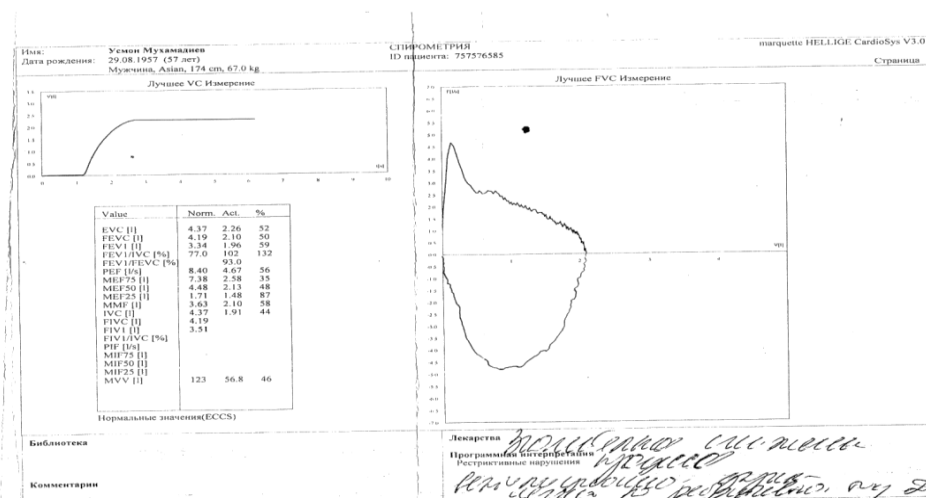
Рисунок 3.7. - ФВД больного М., 1967 г.р. с рестенозом митрального клапана. Отмечается резкое снижение процессов вентиляции легких по рестриктивному типу, ДН 3 степени

Учитывая резкое снижение процессов вентиляции легких по рестриктивному типу и ДН 3 степени больному назначена комплексная целенаправленная терапия на улучшение гемодинамических нарушений, коррекцию ХСН и включающую дегидратационную, а также инспираторную терапию специальным тренажером Мортон (рисунок 3.8).



**Рисунок 3.8. - Дыхательный тренажёр Мортон**

В результате проведенной комплексной терапии в предоперационном периоде значительно улучшились качественные и количественные показатели ФВД, скорость и объем вдоха за счет уменьшения интерстициального объема. Отмечается положительная динамика показателей ФВД, значительное снижение процессов вентиляции легких по рестриктивному типу. ДН 3 уменьшилась до 2 степени (рисунок 3.9).



**Рисунок 3.9. - Показатели ФВД в динамике больного М., 1967г.р. с**

## **рестенозом митрального клапана после проведения комбинированной терапии с применением тренажёра Мортон**

Таким образом, полученные данные в динамике указывают на необходимость дальнейшей коррекции и требуют продолжения предоперационной подготовки. Комплексное исследование легких с включением в программу диагностики ФВД и некоторых метаболических функций, в частности, гипокоагулирующей, показали необходимость коррекции не только респираторной, но и ГФЛ. Выявление рестриктивных и смешанных вариантов ФВД с проявлениями ДН 3 степени является факторами риска, а также предикторами утяжеления и развития осложнений у больных в предоперационном периоде, что требует нормализации ФВД и его контроля на всех этапах лечения.

### **3.5. Функциональное состояние гипокоагулирующей функция легких и улучшение гемостатического потенциала, как фактора тромбообразования и тромбоэмболических осложнений**

Нарушение кровообращения в виде застоя малого круга кровообращения и развития ЛГ разной степени выраженности вследствие РМК, тахисистолическая мерцательная аритмия и снижение скорости кровотока из легких до МК во многих случаях служат причинами формирования тромбов в ушке и предсердии самых различных размеров. Данный факт был подтвержден и в наших исследованиях, где у 30,3% пациентов с РМК обнаружены тромбы в левых отделах сердца. В связи с этим одной из задач нашего исследования являлось выявление взаимосвязи степени тяжести РМК, респираторных и МФЛ. С этой целью нами исследован гемостаз в бассейнах венозной крови из кубитальной вены, смешанная венозная кров из полости правого предсердия и артериальная кровь из лучевой артерии. Функциональное состояние ГФЛ у больных с РМК оценивалось по вено-артериальной разнице, показателям свертывания, антисвертывания и фибринолиза, маркерам ДВС. Данные исследование показателей гемостаза и ГФЛ больных с РМК представлены в таблицах 3.4, 3.5 и 3.6.

**Таблица 3.4. - Показатели гемостаза у больных с рестенозом митрального клапана 1 группы при поступлении**

Показатели	1 группа S > 1,5 n=7 (63,6%)									p
	1 а стадия (компенсированная с начальными нарушениями ГФЛ) n=3 (42,8%)			1 б стадия (компенсированная с выраженными нарушениями ГФЛ) n=3 (42,8%)			2 стадия (с субкомпенсированными нарушениями ГФЛ) n=1 (14,2%)			
	ВКК	СВК	АК	ВКК	СВК	АК	ВКК	СВК	АК	
Нь, г/л	114,6 ±0,3	113,4±0,2 +1,3%	114,8±0,5	112,4±0,4	111,8±0,5 -1,1%	108,5±0,3	110,6±0,4	109,3±0,5 -2,1%	107,0±0,4	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	
Нт, %	38,2±0,4	37,8±0,4 +1,2%	38,2±0,4	37,4±0,4	37,2±0,4 -1,3%	36,7±0,5	36,8±0,4	36,4±0,6 -2,0%	34,6±0,6	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	
ВСК по Ли Уайту, мин	5,3±0,2	5,0±0,2 +40,1%	7,0±0,1	5,0±0,2	4,3±0,2 +29,9%	5,6±0,2	5,1±0,2	4,3±0,2 -4,6%	4,1±0,1	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	
АЧТВ, сек.	30,1±0,4	26,1±0,4 +45,5%	37,9±0,5	28,2±0,4	24,8±0,4 +27,8%	31,7±0,5	26,5±0,4	23,1±0,4 -3,2%	22,3±0,3	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	
МНО	0,89±0,06	0,77±0,06 +43,4%	1,1±0,10	0,85±0,07	0,74±0,05 +23,0%	0,91±0,07	0,83±0,07	0,72±0,04 -2,5%	0,70±0,07	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	
Фибриноген г/л	4,7±0,1	4,1±0,1 +4,8%	4,3±0,2	4,9±0,1	4,3±0,1 +2,2%	4,4±0,1	5,1±0,2	4,5±0,3 -7,0%	4,1±0,1	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	
Тромбоциты ×10 <sup>9</sup> ·л <sup>-1</sup>	220,1±0,6	210,3±0,7 -7,8%	193,9±0,8	210,6±0,7	200,1±0,5 -6,5%	187,1±0,5	205,3±0,4	195,7±0,5 -11,3%	173,5±0,5	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	
Са <sup>2+</sup> , ммоль/л	2,0±0,08	1,96±0,06 -1,1%	1,93±0,09	1,98±0,07	1,97±0,08 -1,2%	1,94±0,09	1,97±0,09	1,95±0,06 -2,2%	1,90±0,06	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4=0,033*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	
АТ Ш, %	70,1±0,4	63,5±0,3 +35,6%	86,1±0,4	68,1±0,3	62,1±0,3 +6,4	66,0±0,4	67,5±0,4	61,3±0,4 +2,2%	62,6±0,3	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5=0,026*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	
ФАК,%	16,1±0,5	14,4±0,5 +25,5%	18,0±0,4	15,2±0,4	13,4±0,3 +12,5%	15,0±0,4	15,1±0,4	13,2±0,4 -9,6%	11,9±0,3	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	
Д-димер, нг/мл	340,4±0,5	383,6±0,4 -16,4%	320,6±0,4	360,3±0,4	373,5±0,4 -10,1%	335,7±0,6	390,1±0,6	436,9±0,6 +5,6%	461,3±0,5	p1<0,001* p2<0,001* p3<0,001*
	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p4&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p5&lt;0,001*</b>	<b>p6=0,049*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	<b>p6&lt;0,001*</b>	

Примечание: \* - различия показателей статистически значимы (p<0,05). p1–групповая значимость (ANOVA) ВКК; p2–групповая значимость (ANOVA) СВК; p3–групповая значимость (ANOVA) АК; p4–к 1б стадии (выделено жирным), p5– ко 2стадии (выделено жирным), p6– к 1а стадии (выделено жирным)

**Таблица 3.5. - Показатели гемостаза у больных с рестенозом митрального клапана 2 группы при поступлении**

Показатели	2 группа S = 1,5 – 1,0 n=23 (76,6%)									p
	1 б стадия (компенсированная с выраженными нарушениями ГФЛ) n=13 (56,5%)			2 стадия (с субкомпенсированными нарушениями ГФЛ) n=9 (39,1%)			3 стадия (с декомпенсированными нарушениями ГФЛ) n=1 (4,3%)			
	ВКК	СВК	АК	ВКК	СВК	АК	ВКК	СВК	АК	
Hb, г/л	108,6±0,3	107,4±0,3 +1,4%	109,1±0,3	107,4±0,3	109,8±0,3 -1,1%	108,5±0,4	106,3±0,3	105,2±0,3 -3,5%	101,5±0,3	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>=0,031*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
Ht, %	38,3±0,3	35,6±0,3 +1,2%	36,0±0,3	36,5±0,3	36,3±0,2 -1,3%	35,8±0,2	34,2±0,4	35,0±0,3 -3,2%	33,8±0,4	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
ВСК по Ли Уайту, мин	4,8±0,1	4,1±0,1 24,4%	5,1±0,1	4,6±0,1	3,9±0,1 -2,5%	3,8±0,1	4,3±0,1	3,6±0,1 -11,1%	3,2±0,1	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
АЧТВ, сек.	25,3±0,2	22,1±0,2 +25,5%	27,7±0,3	23,2±0,2	20,2±0,3	18,6±0,2	22,1±0,2	19,3±0,2 -10,1%	17,3±0,2	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
МНО	0,79±0,05	0,68± 0,06 +24,5%	0,84±0,06	0,75±0,04	0,65±0,05 +1,5	0,66±0,05	0,70±0,04	0,61±0,05 -11,5%	0,54±0,05	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
Фибриноген г/л	5,5±0,1	4,8±0,1 +4,1%	5,0±0,1	5,7±0,1	5,0±0,1 -8,8%	4,5±0,1	5,9±0,1	5,1±0,1 -14,7%	4,3±0,1	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>=0,049*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
Тромбоциты ×10 <sup>9</sup> л <sup>-1</sup>	218,2±0,4	200,3±0,4 -10,0%	180,2±0,4	202,6±0,4	192,3±0,3 -9,3%	174,4±0,4	195,1±0,4	180,1±0,5 -16,4%	150,5±0,5	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
Ca <sup>2+</sup> , ммоль/л	1,96±0,06	1,93±0,06 -1,3%	1,90±0,06	1,95±0,05	1,92±0,05 -1,4%	1,89±0,05	1,94±0,06	1,89±0,06 -13,4%	1,63±0,06	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
АТ Ш, %	65,3±0,3	60,8±0,3 +12,9%	68,4±0,3	62,1±0,3	56,3±0,3 +2,5%	57,7±0,3	60,7±0,3	54,1±0,4 -12,1%	47,5±0,2	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
ФАК, %	15,2±0,3	13,2±0,4 +12,9%	15,0±0,3	13,8±0,3	12,3±0,4 -1,9%	12,1±0,4	12,4±0,4	10,8±0,4 -10,4%	9,74±0,3	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>=0,011*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>=0,016*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
Д-димер, нг/мл	350,2±0,3	394,3±0,3 -14,6%	336,7±0,4	375,6±0,4	425,9±0,6 +15,3%	491,1±0,6	400,3±0,7	420,7±0,6 +10,2%	463,6±0,3	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	

Примечание: \* - различия показателей статистически значимы (p<0,05). p<sub>1</sub>–групповая значимость (ANOVA) ВКК; p<sub>2</sub>–групповая значимость (ANOVA) СВК; p<sub>3</sub>–групповая значимость (ANOVA) АК; p<sub>4</sub>–к 1б стадии (выделено жирным), p<sub>5</sub>– ко 2 стадии (выделено жирным), p<sub>6</sub>– к 1а стадии (выделено жирным)

**Таблица 3.6. - Показатели гемостаза у больных с рестенозом митрального клапана 3 группы при поступлении**

Показатели	3 группа S < 1,0 n=10 (66,7%)									p
	1 б стадия (компенсированная с выраженными нарушениями ГФЛ) n=3 (30,0%)			2 стадия (с субкомпенсированными нарушениями ГФЛ) n=6 (60,0%)			3 стадия (с декомпенсированными нарушениями ГФЛ) n=1 (10,0%)			
	ВКК	СВК	АК	ВКК	СВК	АК	ВКК	СВК	АК	
Hb, г/л	104,3±0,2	103,5±0,2 +1,4%	105,0±0,3	106,1±0,3	104,6±0,2 -2,6%	101,8±0,2	100,6±0,3	98,1±0,3 - 4,8%	93,3±0,2	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
Ht, %	34,7±0,5	34,5±0,3 +1,5%	35,0±0,3	35,3±0,2	34,8±0,2 -2,5%	33,9±0,2	33,5±0,2	32,7±0,2 - 4,7%	31,1±0,4	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
ВСК по Ли Уайту, мин	4,5±0,4	3,8±0,5 +23,5%	4,7±0,4	4,1±0,2	3,5±0,4 -2,9%	3,4±0,4	3,8±0,4	3,3±0,3 -9,1%	3,0±0,2	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>=0,041*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
АЧТВ, сек.	24,1±1,9	21,0±2,1 +20,6%	25,3±1,8	23,2±1,6	20,2±2,2 -3,1%	19,6±2,4	20,1±	17,5± -10,4%	15,6±	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
МНО	0,75±0,06	0,65±0,10 +22,1%	0,79±0,07	0,72±0,06	0,62±0,07 -1,6%	0,61±0,06	0,65±0,07	0,57±0,06 -11,2%	0,50±0,04	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>=0,032*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
Фибриноген г/л	6,0±0,2	5,3±0,2 +9,8%	5,8±0,2	6,2±0,2	5,5±0,2 -7,6%	5,0±0,1	6,3±0,3	5,5±0,3 -14,2%	4,7±0,2	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
Тромбоциты ×10 <sup>9</sup> л <sup>-1</sup>	200,4±0,5	190,3±0,6 -9,2%	172,7±0,5	191,6±0,4	178,5±0,8 -7,4%	165,2±0,5	160,8±0,7	151,7±0,4 -9,6%	137,1±0,5	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
Ca <sup>2+</sup> , ммоль/л	1,95±0,10	1,92±0,09 -1,1%	1,90±0,09	1,94±0,07	1,90±0,09 -3,4%	1,83±0,07	1,93±0,08	1,82±0,08 -10,6%	1,62±0,07	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>=0,043*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
АТ Ш, %	62,3±0,3	56,1±0,3 +18,8%	66,6±0,3	60,1±0,4	54,2±0,5 +2,3%	55,4±0,4	58,2±0,4	51,6±0,3 -12,3%	45,2±0,4	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
ФАК, %	14,2±0,3	12,3±0,6 +12,4%	13,8±0,4	12,6±0,5	11,1±0,6 -1,6%	10,9±0,5	9,8±0,4	8,8±0,4 -13,6%	7,6±0,5	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>=0,011*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	
Д-димер, нг/мл	420,2±0,9	432,6±0,5 -15,3%	366,4±0,5	450,7±0,9	465,2±0,5 +15,8%	538,7±0,6	550,8±0,4	568,2±0,6 +9,4%	621,6±0,6	p <sub>1</sub> <0,001* p <sub>2</sub> <0,001* p <sub>3</sub> <0,001*
	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>4</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>5</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	<b>p<sub>6</sub>&lt;0,001*</b>	

Примечание: \* - различия показателей статистически значимы (p<0,05). p<sub>1</sub>–групповая значимость (ANOVA) ВКК; p<sub>2</sub>–групповая значимость (ANOVA) СВК; p<sub>3</sub>–групповая значимость (ANOVA) АК; p<sub>4</sub>– к 1б стадии (выделено жирным), p<sub>5</sub>– ко 2 стадии (выделено жирным), p<sub>6</sub>– к 1а стадии (выделено жирным)



Фактически гемостаз в бассейне ВКК изучался у всех 56 больных, но функциональное состояние ГФЛ изучено у 40 (71,4%) из них, которые дали свое согласие на проведение данных исследований. Проведенные исследования функционального состояния гемостаза в различных бассейнах сосудистого русла у больных 1 группы показали, что в ВКК отмечается снижение показателей  $Hb$  и  $Ht$ , по сравнению с показателями здоровых, т.е. фактически отмечается анемия легкой степени. В-А разница по показателям  $Hb$  и  $Ht$  не имеет статистически значимых отклонений (таблица 3.4). В то же время анализ функционального состояния ГФЛ по показателям свёртывания, антисвёртывания и фибринолиза у этой категории больных показал наличие 3 вариантов:

**1 вариант** - у 3 (42,8%) больных нарушения ГФЛ характеризуются как компенсированная 1а стадия с начальными нарушениями, что выражалось: достоверным повышением В-А разницы по показателям ВСК по Ли-Уйту на 40,1% (при норме его увеличения в АК более чем на 86%), АЧТВ - на 45,5% (при норме его увеличения в АК более 80%), МНО - на 43,3% (при норме его увеличения в АК более 75%), факторов свёртывания – повышение фибриногена на 4,5% (при физиологической норме его увеличения в артериальной крови более 10%) и снижение тромбоцитов на 7,8% (при норме отсутствия В-А разницы),  $Ca^{2+}$  – на 1,1% (при норме отсутствия В-А разницы); антисвёртывающего звена - увеличение активности В-А разницы АТ III на 35,6% (при норме его увеличения в АК более 70%) и фибринолитической активности на 25,5% (при норме его увеличения в АК более 70%); на фоне общего повышения содержание Д-димера в бассейнах ВКК и СВК отмечается его достоверное снижение в артериальной крови на 16,4% соответственно (табл. 3.4).

**2 вариант** - у 3 (42,8%) больных функциональное состояние ГФЛ характеризуется как компенсированная 1б стадия с выраженными нарушениями, что выражалось: достоверным снижением В-А разницы по

показателям ВСК по Ли-Уйту на 29,9%, АЧТВ - на 27,8%, МНО - на 23,0%, факторов свёртывания – повышением содержания фибриногена всего на 2,2% и снижением тромбоцитов на 6,5%,  $Ca^{2+}$  - на 1,2%; антисвёртывающего звена - недостоверным увеличением В-А разницы по АТ III на 6,4% и ФАК - на 12,5%; на фоне общего достоверного повышения Д-димера в бассейнах ВКК и СВК отмечается также его статистически достоверное снижение в артериальной крови на 10,1% (таблица 3.4).

**3 вариант** - у 1 (14,2%) больного функциональное состояние ГФЛ характеризуется как субкомпенсированная 2 стадия, что выражалось: отсутствием статистически достоверных и значимых сдвигов по показателям В-А разницы, т.е. фактически притекающая к легким СВК оттекает от них без значимого изменения гемостазиологического потенциала, но при этом отмечается увеличение потребления факторов свёртывания и истощение антисвертывания, фибринолиза, что являлось признаками микро-тромбообразования и повышения внутрилёгочного давления, застоя по малому кругу. Снизились показатели В-А разницы: по ВСК по Ли-Уйту на 4,6%, АЧТВ - на 3,2%, МНО - на 2,5%, факторы свёртывания крови - уменьшение фибриногена на 7,0% и тромбоцитов - на 11,3%,  $Ca^{2+}$  - на 2,2%; антисвёртывающего звена - на фоне значительного истощения АТIII наблюдается недостоверное его увеличение В-А разницы на 2,2% и снижение активности ФАК на 9,6%; на фоне общего повышения Д-димера в бассейнах ВКК и СВК отмечается недостоверное снижение в артериальной крови на 5,6% (таблица 3.4).

Анализ показателей гемостаза в различных бассейнах сосудистого русла у больных 2 группы показал, что в бассейне ВКК также отмечается снижение показателей Нв и Нт, по сравнению с показателями здоровых, но без статистически достоверно значимой разницы с показателями Нв и Нт больных 1 группы. В-А разница по показателям Нв и Нт не имеет статистически

значимых отклонений, и анемия легкой степени наблюдается во всех трех бассейнах сосудистого русла - в ВКК, СВК и АК (таблица 3.5).

Исследование ГФЛ и её функционального состояния, также как и в 1 группе больных с РМК, показало наличие 3 вариантов. Однако необходимо отметить, что больных с начальными нарушениями ГФЛ 1а стадии фактически не выявлялось, но увеличился процент выявляемости 1б стадии компенсации с выраженными нарушениями и 2 стадии субкомпенсации, при этом имелся пациент с 3 стадией нарушения ГФЛ - декомпенсации (таблица 3.5).

Функциональное состояние ГФЛ больных 2 группы с рестенозом митрального клапана характеризовалось:

**1 вариант** – у 13(56,5%) *1б стадия компенсированная с выраженными нарушениями ГФЛ*, что выражалось: достоверным повышением В-А разницы по показателям ВСК по Ли-Уйту на 24,4%, АЧТВ - на 25,5%, МНО - на 24,4%; факторов свёртывания - повышение фибриногена всего на 4,1% и снижение тромбоцитов на 10,0%,  $Ca^{2+}$  - на 1,3%; антисвёртывающего звена - увеличение В-А разницы по АТ III на 12,9% и ФАК - на 12,9%; на фоне общего достоверного повышения содержания Д-димера, по сравнению с показателями 1 группы, в бассейнах ВКК и СВК отмечается также его статистически достоверное снижение в артериальной крови на 14,6% (таблица 3.5).

**2 вариант** - у 9 (39,1% ) - 2 стадия субкомпенсированные нарушения ГФЛ, которые характеризуются отсутствием статистически значимых и достоверных сдвигов В-А разницы по показателям ВСК по Ли-Уйту, АЧТВ, МНО у 2 больных с РМК (гемостатический потенциал АК, отекающей от легких, фактически достоверно не отличается от притекающей к ним СВК, но при этом также отмечается увеличение потребления факторов свёртывания (В-А разница уменьшилась по фибриногену на 8,8%, тромбоцитам на 9,3%) на фоне истощения антисвертывания (фибринолиза). Выявляется также отсутствие достоверной статистической В-А разницы показателей антисвёртывающего звена – на фоне значительного истощения АТ III

наблюдается недостоверное увеличение В-А разницы на 2,5%, на фоне значительной общей депрессии ФАК происходит уменьшение её активности на 1,9% в артериальной системе; также отмечается повышение Д-димера в бассейнах ВКК и СВК, но уже происходит увеличение продуктов деградации фибрина и фибриногена в артериальной крови на 15,3% (таблица 3.5). Выявленные признаки нарушения ГФЛ у данной категории больных являются признаками локального ДВС-синдрома в легких, а также маркером повышения легочного давления, застоя по малому кругу кровообращения.

**3 вариант** - у 1 (4,3%) - 3а стадия с обратимыми нарушениями ГФЛ, выражалась достоверным снижением В-А разницы по показателям: ВСК по Ли-Уйту на 11,1% (при норме его увеличения в АК более чем на 86%), АЧТВ - на 10,1% (при норме его увеличения в АК более 80%), МНО - на 11,5% (при норме его увеличения в АК более 75%); увеличение потребления факторов свёртывания в легких - уменьшение фибриногена на 14,7% (при физиологической норме более 10%) и снижение количество тромбоцитов на 16,4% (при норме отсутствия В-А разницы),  $Ca^{2+}$  - на 13,4% (при норме отсутствия В-А разницы); депрессия антисвёртывающего звена – снижение В-А разницы по АТШ на 12,1% (при норме его увеличения в АК более 70%), а также снижение ФАК на 10,4% (при норме его увеличения в АК более 70%); на фоне еще большего повышения количество Д-димера в бассейнах ВКК и СВК, по сравнению с 1 группой, отмечается его достоверное повышение в АК на 10,2% (таблица 3.5).

Исследование показателей свертывания, антисвертывания и фибринолиза в различных бассейнах сосудистого русла у больных 3 группы показало, что в бассейне ВКК, СВК и АК также отмечается снижение показателей Нв и Нт как по сравнению с показателями здоровых, так и показателями больных 1-ой и 2-ой групп. При этом В-А разница по этим показателям также не имеет статистически значимых и достоверных отклонений у этой категории больных (таблица 3.6).

Необходимо отметить, что анализ функционального состояния ГФЛ у больных с РМК также как в 1-ой и 2-ой группах показал наличие 3 вариантов. При этом выявлены сдвиги процентного снижения выявляемости 1б стадии ГФЛ, повышение количества больных со 2 стадией, а также увеличение процента с 3 стадией декомпенсации ГФЛ (таблица 3.6), по сравнению со 2 группой пациентов (таблица 3.5).

Выявленные нарушения функционального состояния ГФЛ у больных 3 группы с рестенозом митрального клапана характеризовались:

**1 вариант** – у 3 (30,0%) - *1б стадия компенсированная с выраженными нарушениями ГФЛ*, что выражалось: достоверным повышением В-А разницы по показателям ВСК по Ли-Уйту на 23,5%, АЧТВ - на 20,6%, МНО - на 22,1%; факторов свёртывания - повышение фибриногена всего на 9,8% и снижение тромбоцитов на 9,2%,  $Ca^{2+}$  на 1,1%; антисвёртывающего звена - увеличение В-А разницы по АТШ на 18,8% и ФАК - на 12,4%; на фоне общего достоверного повышения содержания Д-димера, по сравнению с показателями 1-ой и 2-ой групп, в бассейнах ВКК и СВК отмечается также его статистически достоверное снижение в артериальной крови на 15,3% (таблица 3.6).

**2 вариант** - у 6 (66,7%) – *2 стадия субкомпенсированные нарушения ГФЛ*, выявляется отсутствие статистически значимых и достоверных сдвигов в параметрах СВК и АК по показателям ВСК по Ли-Уйту, АЧТВ, МНО, т.е. как у больных 2 группы у пациентов 3 с тяжелым рестенозом митрального клапана (гемостатический потенциал СВК и АК достоверно не отличается, но при этом также выявляется более интенсивное потребление факторов свёртывания (В-А разница уменьшилась по фибриногену на 7,6%, тромбоцитам на 7,4%). На фоне выраженного истощения АТШ и ФАК отсутствует статическая В-А разница по показателям антисвёртывающего и фибринолитического звеньев (недостоверное увеличение В-А разницы на 2,3% и снижение ФАК на 1,6%); на фоне повышения Д-димера в бассейнах

ВКК и СВК отмечается его увеличение в артериальной крови на 15,8% (таблица 3.6).

**3 вариант** - у 1 (10,0%) - *3а стадия с обратимыми нарушениями ГФЛ*, характеризовалась достоверным снижением В-А разницы по показателям: ВСК по Ли-Уйту на 9,1%, АЧТВ на 10,4%, МНО на 11,2%; увеличением потребления факторов свёртывания - преципитацией фибриногена в легких и его уменьшение в АК на 14,2%, а также снижение тромбоцитов на 9,6%,  $Ca^{2+}$  - на 10,6%; на фоне выраженного истощения антисвёртывающего звена – снижение В-А разницы по АТШ на 12,3%, на фоне депрессии ФАК снижение активности в АК на 13,6%; на фоне еще большего повышения Д-димера в бассейнах ВКК и СВК, по сравнению с 1-ой и 2-ой группами, выявляется его достоверное повышение в АК на 9,4% (таблицы 3.4, 3.5 и 3.6).

Таким образом, сравнительный анализ состояния системы гемостаза в бассейнах ВКК, СВК и АК у больных с РМК показал, что лёгкие, кроме газообменной функции, обладают гипокоагулирующей, которая активно участвует в регуляции всех звеньев гемостаза и обладает механизмами, влияющими на процессы свертывания, антисвертывания и фибринолиза. В норме у здоровых ГФЛ регулирует систему гемостаза, антикоагуляции и фибринолиза, вследствие чего АК, отекающая от легких, получает высокий потенциал антисвертывания, фибринолиза, что не позволяет организоваться микротромбообразованию в легких и во всей сосудистой системе организма.

Проведенные исследования показали, что в зависимости от тяжести течения РМК, развития ХСН нарушаются параметры внутрисердечной гемодинамики, вследствие чего развиваются структурно-функциональные нарушения левого, правого желудочков и предсердий, их ремоделирование, систолическая и диастолическая дисфункции ЛЖ и ПЖ, которые в свою очередь приводят к легочной гипертензии, эндотелиальной дисфункции, застою по малому и в последующем по большому кругу кровообращения, что в свою очередь влияет на малый круг кровообращения, СВ, СИ, УО и другие

параметры сердца и лёгких, т.е. развивается порочный круг критического состояния.

Важную патогенетическую роль в этом порочном круге занимают легкие, их метаболические и респираторная функции, которые имеют взаимозависимый и взаимоотноотягочающий механизм действия, у этих больных связанный с тяжестью РМК, нарушения которых являются важными факторами риска развития осложнений и неблагоприятного исхода (таблица 3.7).

**Таблица 3.7. - Варианты нарушения ГФЛ у больных с рестенозом митрального клапана**

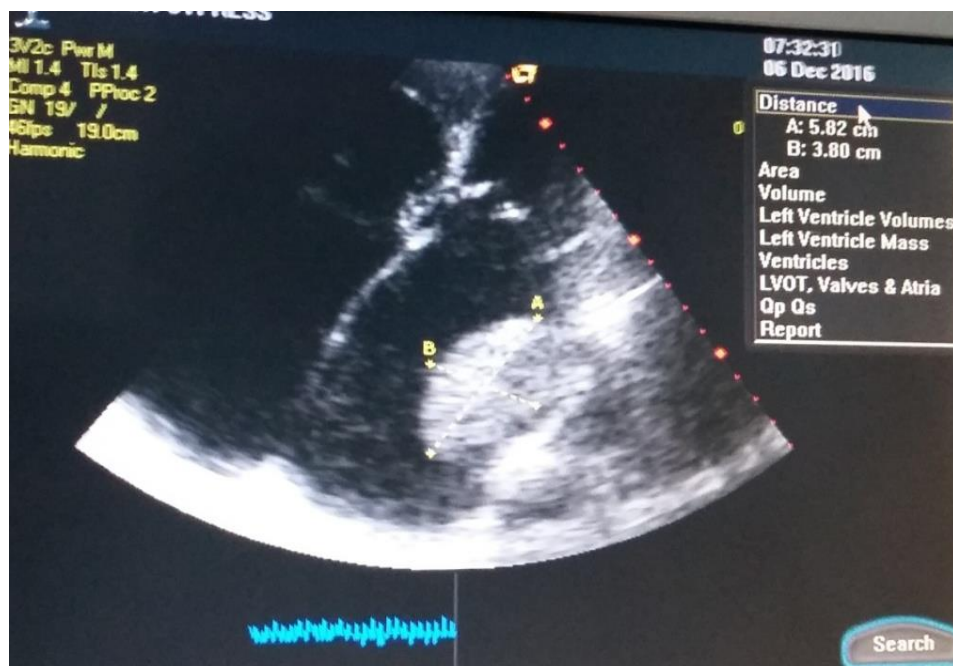
Группы больных с рестенозом митрального клапана	Функциональное состояние ГФЛ			
	1 стадия компенсированная		2 стадия субкомпенсированная	3 стадия декомпенсированная
	1а стадия с начальными нарушениями	1б стадия с выраженными нарушениями		
1 группа $S > 1,5 \text{ см}^2$	3 (42,9%)	3 (42,9%)	1 (14,3%)	—
2 группа $S = 1,5 - 1,0 \text{ см}^2$	-	13 (56,5%)	9 (39,1%)	1 (4,3%)
3 группа $S < 1,0 \text{ см}^2$	-	3 (30,0%)	6 (60,0%)	1 (10,0%)
<b>p</b>		<b>&gt;0,05</b>	<b>&gt;0,05</b>	<b>&gt;0,05*</b>

**Примечание:** p- статистическая значимость различия показателей между группами (по Q-критерию Кохрена), \* - при сравнении между 2 и 3 группами (по точному критерию Фишера)

Как видно из данных, приведенных в таблице 3.7, у больных с РМК по мере прогрессирования сужение площади отверстия митрального клапана нарастает тяжесть нарушений ГФЛ:

В 1-ой группе - в 95,6% случаев выявляется 1 компенсированная стадия нарушения ГФЛ, из них у 42,8% - 1а стадия начальных нарушений и у 42,8% - 1б стадия выраженных нарушений; в 14,4% - субкомпенсированная стадия, которая является предиктором развития микротромбоза в легких, тромба в

ушке, предсердии или желудочке (рисунки 3.10 и 3.11), нарастания дыхательной недостаточности.



**Рисунок 3.10. – Эхокардиография больного Ю. с рестенозом митрального клапана и субкомпенсированным нарушением ГФЛ. Визуализируется флотирующий тромб в левом предсердии**



**Рисунок 3.11. – Эхокардиография пациента К. с рестенозом митрального клапана третьей степени и декомпенсированным нарушением ГФЛ. Отмечаются тромбы в левом предсердии**



Во 2-ой группе в 56,5% случаев выявляется 1б стадия выраженных нарушений; в 39,1% - субкомпенсированная стадия и в 4,3% - декомпенсированная стадия нарушения ГФЛ. 1 летальный случай, который был отмечен у больного 2-ой группы, связан с рестриктивным необратимым типом диастолической дисфункции ЛЖ, со смешанной дилатацией ЛЖ, выраженной ЛГ, декомпенсированной стадией ГФЛ, приведших к острой декомпенсированной ССН и ОЛП.

В 3-ей группе в 30,0% случаев выявляется 1б стадия выраженных нарушений; в 60,0% - субкомпенсированная стадия и в 10,0% - декомпенсированная стадия нарушения ГФЛ. В 3-ей группе также был отмечен 1 летальный случай, который связан с вышеописанными причинами.

Таким образом, суб - и декомпенсированные нарушения ГФЛ возможно считать предикторами утяжеления состояния больных с РМК в периоперационном периоде, что требовало специализированной коррекции и динамического контроля артериальной крови. Исходя из проведённых исследований и анализа полученных данных, нами выявлены некоторые актуальные факторы периоперационного риска при РМК и разработана стратификация риска, представленные в таблице 3.8.

**Таблица 3.8. - Стратификация риска фатальных осложнений у больных с рестенозом митрального клапана**

<b>Критерии риска</b>	<b>Низкий риск</b>	<b>Средний риск</b>	<b>Высокий риск</b>
<b>Площадь митрального клапана</b>	S > 1,5 см <sup>2</sup> <b>1 балл</b>	S=1,5–1,0 см <sup>2</sup> <b>2 балла</b>	S < 1,0 см <sup>2</sup> <b>3 балла</b>
<b>Сроки развития рестеноза</b>	До года <b>1 балл</b>	1-3 лет <b>2 балла</b>	Более 3 лет <b>3 балла</b>
<b>Рестеноз, осложненный ХСН</b>	С сохраненной ФВ >50% <b>1 балл</b>	С промежуточной ФВ 40-50% <b>2 балла</b>	Сниженная ФВ < 40% <b>3 балла</b>
<b>ЭКГ - нарушение возбудимости</b>	ФП (тахисистолическая форма 90-115) <b>1 балл</b>	ФП (тахисистолическая форма 110-140) <b>2 балла</b>	ФП (тахисистолическая форма 140-200) <b>3 балла</b>
<b>Тип гемодинамики</b>	ЭукINETический СИ менее 2,5-4 л/мин/см <sup>2</sup> ОППС более 2500дин x с x см <sup>5</sup> <b>1 балл</b>	Гиперкинетический СИ более 4,5л/мин/см <sup>2</sup> ОППС более 2500дин x с x см <sup>5</sup> <b>2 балла</b>	Застойный гипокинетический СИ менее 2л/мин/см <sup>2</sup> ОППС более 5000дин x с x см <sup>5</sup> <b>3 балла</b>
<b>Диастолическая дисфункция ЛЖ</b>	I тип гипертрофическая (1 стадия легкой степени) <b>1 балл</b>	II тип псевдонормальный кровоток (2 стадия средней степени тяжести) <b>2 балла</b>	III тип рестриктивный (3 тяжелая стадия обратимая и 4 стадия тяжелая необратимая) <b>3 балла</b>
<b>Легочная гипертензия</b>	СДЛА не превышало 30 мм рт. ст. <b>1 балл</b>	Умеренная СДЛА до 50 мм рт. ст. <b>2 балла</b>	Значительная выше 50 мм рт. ст. <b>3 балла</b>
<b>Диастолическая дисфункция ПЖ</b>	I тип гипертрофическая (1 стадия легкой степени) <b>1 балл</b>	II тип псевдонормальный кровоток (2 стадия средней степени тяжести) <b>2 балла</b>	III тип рестриктивный (3 тяжелая стадия) <b>3 балла</b>
<b>ФВД</b>	ДН 1 степени или обструктивный тип <b>1 балл</b>	ДН 2 степени или рестриктивный тип <b>2 балла</b>	ДН 2-3степени рестриктивный или смешанный тип <b>3 балла</b>
<b>Функциональное состояние ГФЛ</b>	1 стадия компенсированная (1а начальные или 1б выраженные нарушения) <b>1 балл</b>	2 стадия субкомпенсированная <b>2 балла</b>	3 стадия декомпенсированная <b>3 балла</b>

Согласно данной шкале, от 1 до 10 баллов – пациенты имеют низкий риск; от 10 до 20 баллов - средний риск; от 20 до 30 баллов - высокий риск.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что в соответствии со стратификацией риска в периоперационном периоде у больных с РМК необходимо проводить организационные, диагностические и лечебные мероприятия для профилактики и коррекции этих факторов риска.

## Глава 4

### **Особенности хирургического лечения и способы профилактики риска послеоперационных осложнений при рестенозов митрального клапана**

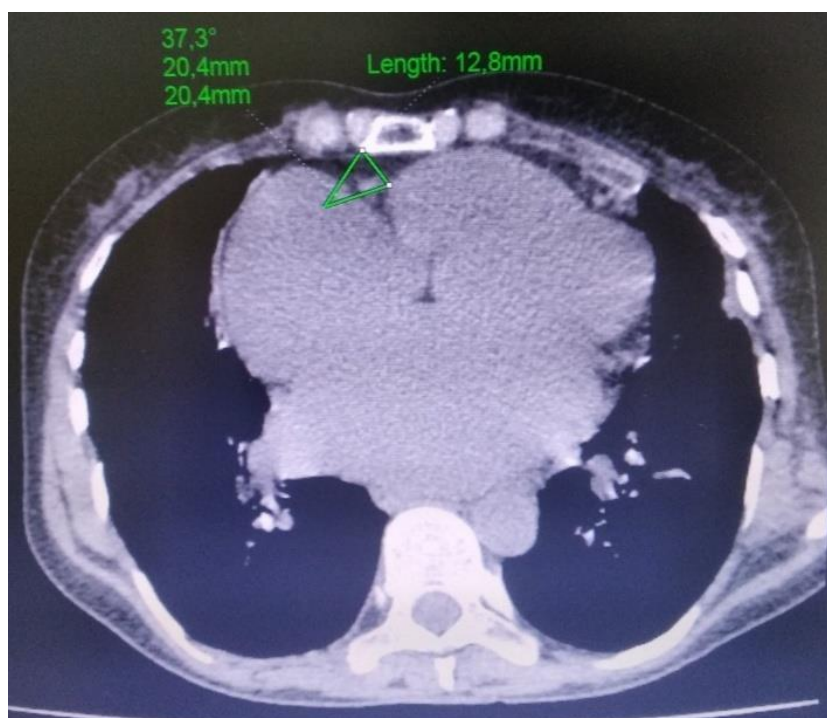
На современном этапе развития кардиохирургии с увеличением количества повторных операций растет количество интра- и послеоперационных осложнений, что требует разработки новых методов и технологий для предотвращения и снижения риска их возникновения. Одним из них является выбор оптимального хирургического доступа к сердцу при различных вариантах развития спаечного процесса.

#### **4.1. Выбор оптимального хирургического доступа к сердцу при различных вариантах развития спаечного процесса**

Срединная стернотомия является «золотым стандартом» для выполнения кардиохирургических операций с применением искусственного кровообращения. На сегодняшний день с развитием техники и технологий оперативных вмешательств разработаны самые различные методы и доступы при операциях на открытом сердце, включая минимально-инвазивные методы. Вместе с тем, когда в периоперационном периоде возникают осложнения со стороны оперированного сердца, повторные доступы к сердцу чреваты грозными и смертельными осложнениями. В этой связи в мировой хирургической практике разработаны самые различные доступы и методы при повторных операциях на сердце.

Для подбора оптимального доступа при повторных операциях нами в 17 случаях проводилась компьютерная томография сердца и средостения с целью определения степени выраженности спаечного процесса, смещения средостения, расстояния между камерами сердца и грудиной. Данные КТ исследований показали, что среди 17 пациентов развитие спаечного процесса между перикардом и задней поверхностью грудной стенки имело место в 10 наблюдений. Среднее расстояние от передней поверхности сердца к грудинной кости по данным КТ составило  $8,7 \pm 1,1$  мм (рисунок 4.1). Определение этого показателя позволило нам при повторных операциях на

митральном клапане значительно снизить число ятрогенных повреждений сердца.



**Рисунок 4.1. – Компьютерная томография больного М. до операции: видны плотные сращения между задней частью грудной стенки и перикардом со смещением влево от средостения. Имеются плотные перикардо-эпикардальные сращения. Видно прилегание правого желудочка к задней поверхности передней стенки грудной клетки (расстояние 12,8 мм, угол 37,3°)**

Необходимо отметить, что для проведения повторной стернотомии хирург должен иметь большой опыт повторных операций, поскольку любое повреждение сердца может привести к смертельному кровотечению. Также для профилактики ятрогении у этих пациентов нами производилась канюляция магистральных сосудов (артерии и вены) бедра, при этом стернотомию выполнять более безопасно, на фоне параллельного искусственного кровообращения с забором до 50% объема циркулирующей крови больного. Это в свою очередь способствовало уменьшению размеров сердца и несколько отдаляло его от грудной клетки, что уменьшает риск повреждения камер сердца.

Наш практический опыт при повторных операциях после закрытой

инструментальной чрезжелудочковой митральной комиссуротомии показал, что самым наилучшим является доступ через срединную стернотомию. В этом случае после стернотомии обязательным является проведение канюляции аорты для предупреждения кровотечения. Нашим пациентам перикард выделяли лишь над аортой. После канюляции аорты частичный или полный кардиолиз становится более безопасным, так как скопившаяся в ране кровь собирается в резервуар оксигенатора и возвращается через канюлю в аорту.

Длительное время занимает процесс кардиолиза, когда имеет место утолщенный перикард, припаянный к стенке резко истонченного правого предсердия. В связи с этим допускается частичный кардиолиз для выделения операционного поля, т.е. места разреза на правом предсердии.

#### **4.2. Выбор способа канюляции и подключения аппарата искусственного кровообращения. Особенности канюляции при тромбозах левого предсердия**

При повторных операциях на митральном клапане, когда имеются рыхлые тромбы левого предсердия, канюляция магистральных сосудов требует определённого подхода, поскольку во время манипуляций риск отрыва мелких тромбов с последующей эмболией возрастает. В этой связи нами был предложен «Способ атипичной канюляции верхней полой вены при рыхлых флотирующих тромбах левого предсердия», на что был получен патент № ТУ 780 от 29.07.2016 г. Суть предложенного способа заключается в следующем. После канюляции аорты, во избежание тромботических осложнений, которое может стать вследствие дефрагментации тромба левого предсердия, производят атипичное высокое канюлирование верхней полой вены венозной канюлей с изогнутым металлическим наконечником. Во время параллельного искусственного кровообращения с одной венозной канюлей, производят охлаждение пациента до  $+32^{\circ}\text{C}$ , тем самым добиваясь возникновения брадикардии и уменьшения размеров правых отделов сердца. При этом канюляция нижней полой вены сопровождается меньшим «конфликтом» с сердцем.

Внутрисердечный этап операции осуществляли двухпредсердным разрезом с пересечением переднего лимба с продолжением разреза до овальной ямки и в каудальном направлении. Двумя анкерными швами расширяли рану для хорошей визуализации. Далее производили удаление тромботических масс и промывали левое предсердие, его ушко и левый желудочек для профилактики тромбоэмболии. Затем приступали к реконструкции или протезированию митрального клапана. Операцию завершали общепринятой стандартной методикой. В послеоперационном периоде ни у одного больного не отмечено ухудшения состояния, связанного с тромбоэмболией мозговых сосудов (т.е. отсутствовали неврологические осложнения).

#### **4.3. Выбор доступа к митральному клапану при рестенозах митрального клапана**

К настоящему времени разработаны и широко используются несколько способов доступа к митральному клапану при повторных операциях на сердце. Классический доступ выполняется по левому предсердию, позади межпредсердного валика, при котором верхний край разреза на стенке левого предсердия распространяется вплоть до его свода. Основным его недостатком является трудоемкость выделения стенок левого предсердия при повторных операциях на сердце.

Ко второй группе доступов относятся транссептальные, которые включают в себя вскрытие обоих предсердий параллельно межпредсердному валику. Среди транссептальных доступов к левому предсердию наиболее распространенным является «по Дюбосту» (Dubost method), который производится продольно по верхушке правого и левого предсердий. Доступ сложен при повторных операциях на митральном клапане, когда участки сердца для этого разреза замурованы спайками.

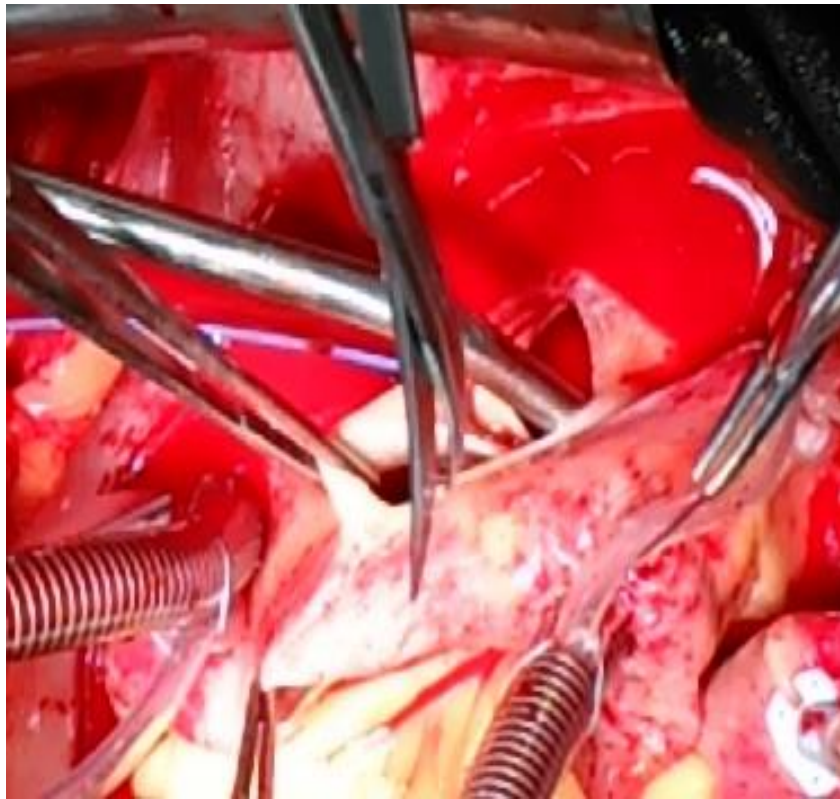
Похожий на предлагаемый хирургический доступ метод Дюбоста, получивший широкое применения за счет технических преимуществ, не может обеспечить достаточный обзор без дополнительной тракции

межпредсердной перегородки, которая в последующем может повлиять на сократительную способность миокарда в раннем послеоперационном периоде. В связи с этим нами усовершенствован имеющийся метод транссептального доступа и доступа по Дюбосту при повторных хирургических вмешательствах на митральном клапане сердца, на что был получен патент №ТJ 720 от 20.05.2015 г. Суть изобретения заключается в следующем. После выполнения срединной стернотомии тщательно и осторожно производится кардиолиз. Вначале выделяется восходящая аорта и передняя поверхность сердца. Именно в этот момент необходимо произвести канюляцию аорты с целью возврата крови в случаях разрыва стенок истонченного миокарда.

По стандартной схеме накладываются кисетные швы нитью пролен 3.0 на переднюю стенку аорты (у границы переходной складки) и производят её канюляцию. Затем выделяется верхняя полая вена. Это производится с большой осторожностью, поскольку возможен разрыв передней стенки правого предсердия. Кисетный шов (нитью пролен 4.0) накладываются на переднюю поверхность верхней полой вены для установления одной канюли аппарата искусственного кровообращения. Нижнюю полую вену канюлируют во время искусственного кровообращения, поскольку её выделение будет более безопасным. Боковая стенка правого предсердия выделяется до визуализации правой верхней легочной вены. По достижении температуры тела 32°C пережимают аорту и выполняется антеградная кардиopleгия до полной остановки сердца.

Разрез производится в поперечном направлении от стенки правой верхней легочной вены с переходом на правое предсердие (рисунок 4.8) и межпредсердную перегородку с пересечением верхней петли Вьессена до овальной ямки (рисунок 4.9). На овальной ямке разрез продолжается «клюшкообразно» под углом 45° до уровня 4-5 мм выше фиброзного кольца трехстворчатого клапана. Края межпредсердной перегородки раздвигаются двумя анкерными швами (рисунок 4.10) и доступ обеспечивается без дополнительной тракции (рисунок 4.11).

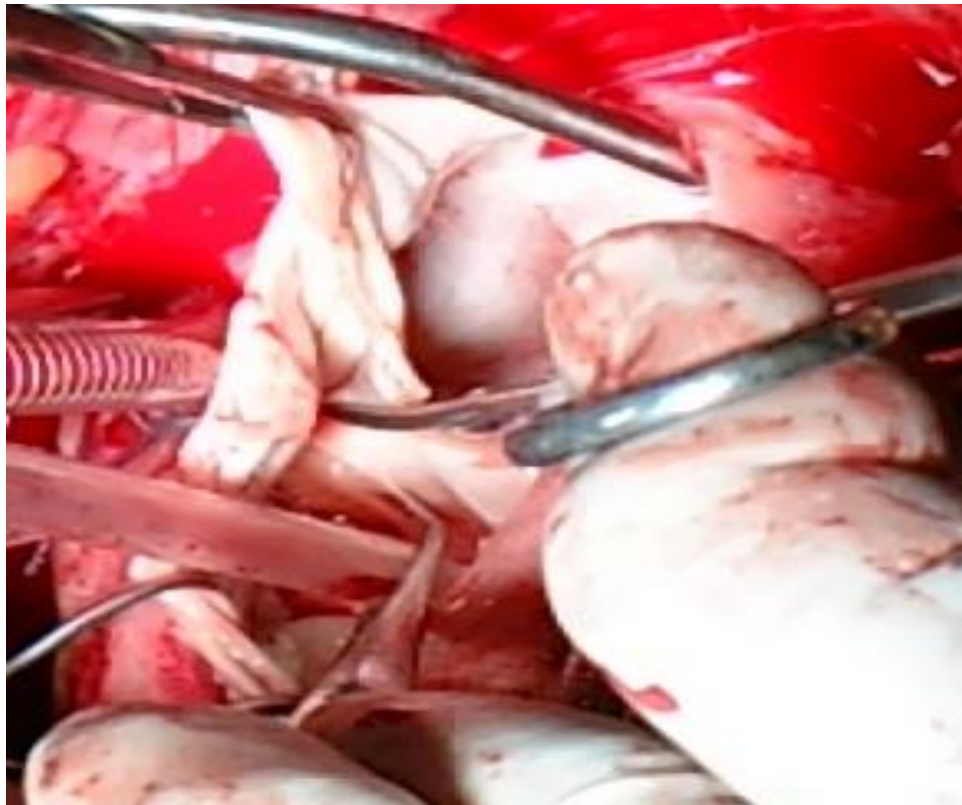




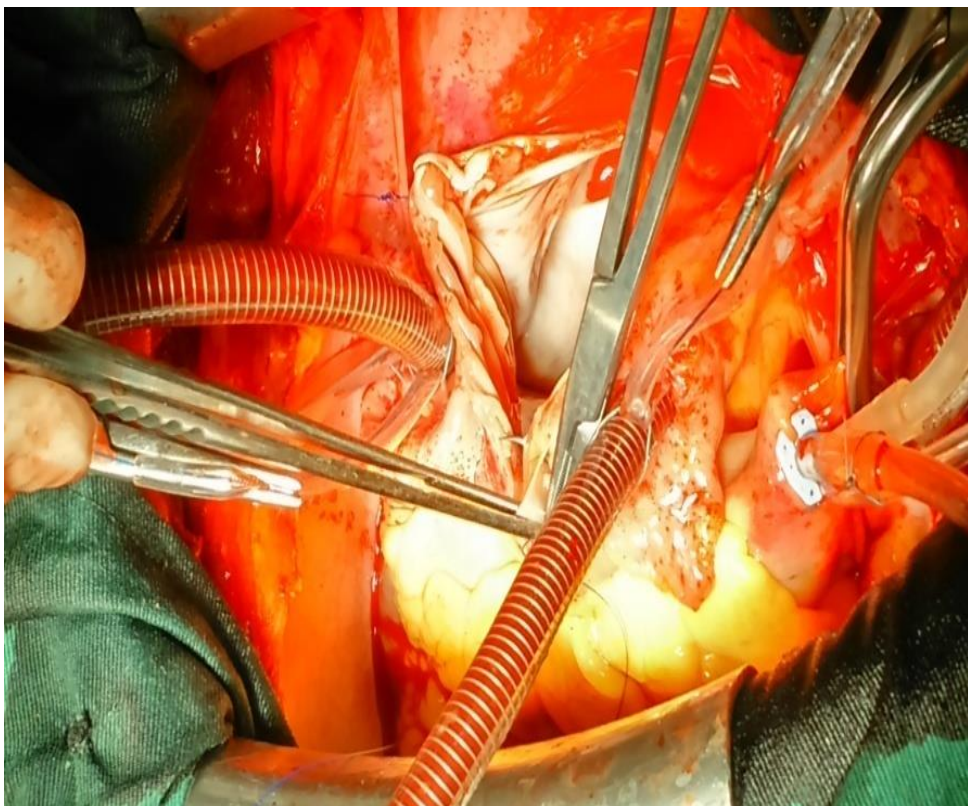
**Рисунок 4.8. - Разрез в поперечном направлении от стенки правой верхней легочной вены с переходом на правое предсердие**



**Рисунок 4.9. - Выполнение разреза начинается с передней стенки правой верхней легочной вены и продолжается на стенку обоих предсердий до овальной ямки**



**Рисунок 4.10. - Переход разреза на овальную ямку под углом 45 °С затем идет вниз в каудальном направлении**



**Рисунок 4.11. - После клюшкообразного разреза края межпредсердной перегородки и правого предсердия взяты на два анкерных шва**

В результате этого достигается хорошая визуализация митрального клапана, когда стенки левого предсердия замурованы в спайках и его фиброзное кольцо расположено глубоко. Именно «клюшкообразный» разрез на правом предсердии и межпредсердной перегородке дает более широкую визуализацию при выполнении повторных операций на митральном клапане и предотвращает перетягивание камер сердца и их разрыв во время хирургических манипуляций.

Предложенный способ имеет преимуществ в обеспечении необходимого обзора и оптимального доступа к структурам митрального клапана при повторных операциях на митральном клапане.

#### **4.4. Хирургические аспекты коррекции рестеноза митрального клапана**

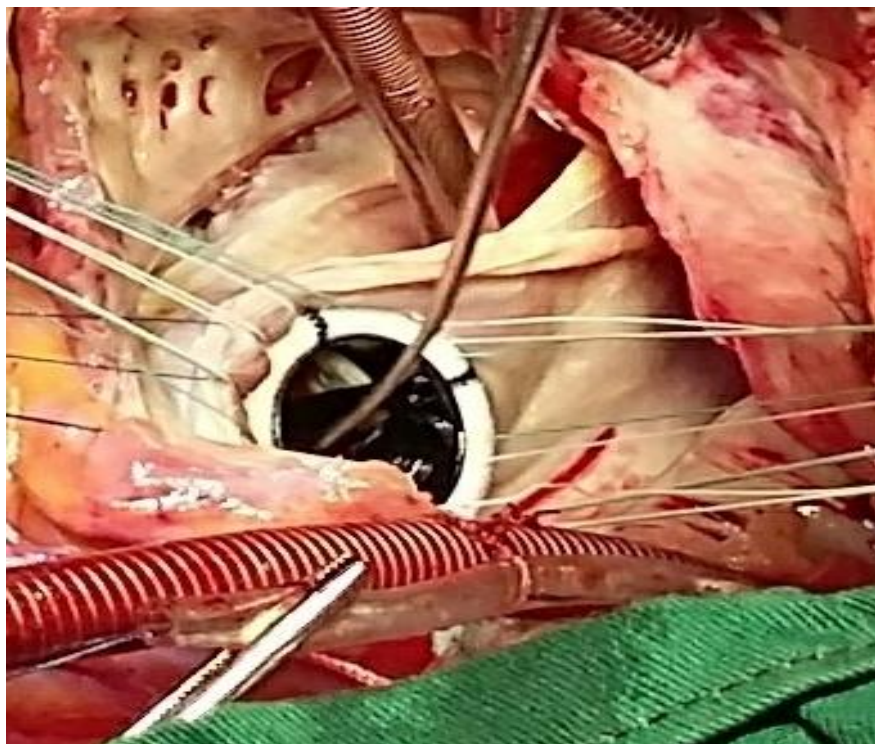
Основной этап операции при рестенозах митрального клапана отличается от такового при его стенозах. Если при чистых митральных стенозах хирургическая тактика направлена на пластические методы, то при рестенозах, когда после комиссуротомии прошло длительное время и сформировались вторичные утолщенные и укороченные хорды, стало больше ревматических узелков, более утолщены створки и произошла редукция левого желудочка, попытка сохранения клапанов становится невозможной.

Необходимость сохранения анулопапиллярного взаимодействия при протезировании митрального клапана является признанным фактом, в вопросах о технике и объеме хордосохраняющего протезирования единого мнения не имеется. В связи с этим основной план повторной операции после комиссуротомии был направлен на протезирование митрального клапана и, по возможности, сохранение какого-либо участка створки и хордо-папиллярного аппарата (рисунок 4.12).

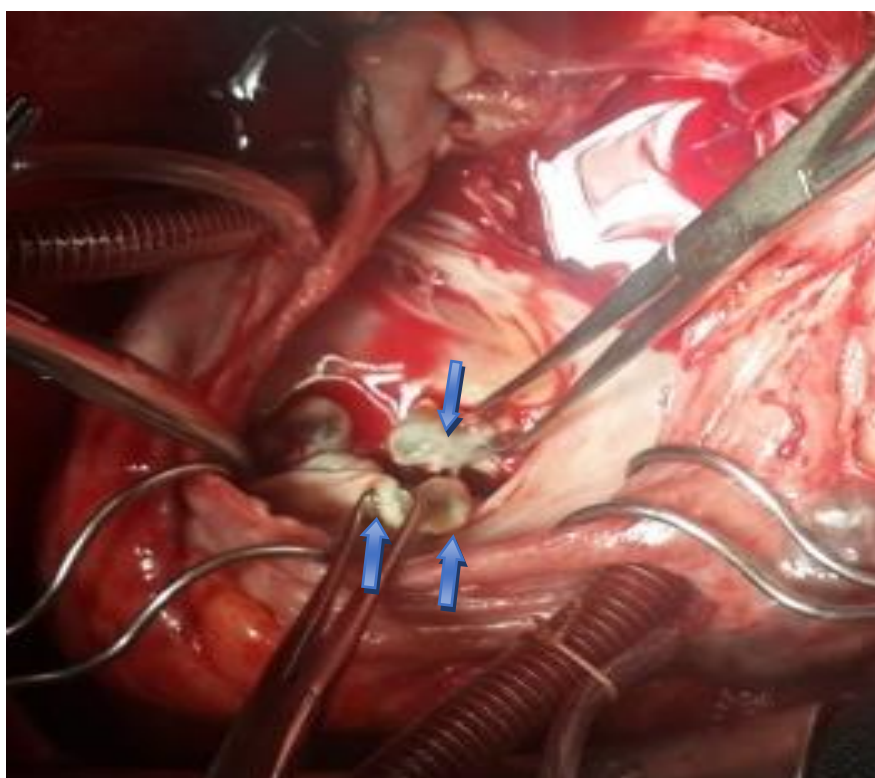
Интраоперационная оценка митрального клапана показала, что кальциноз 2 степени имел место у 33 (59,1%) больных, грубый фиброз - у 21 (37,5%) и у 2 (3,5%) больных – миксоматозно-дегенеративные изменения. Спаяние, укорочение и изменение хордо-папиллярного аппарата наблюдались



у 53 (94,6%) больных (рисунок 4.13).

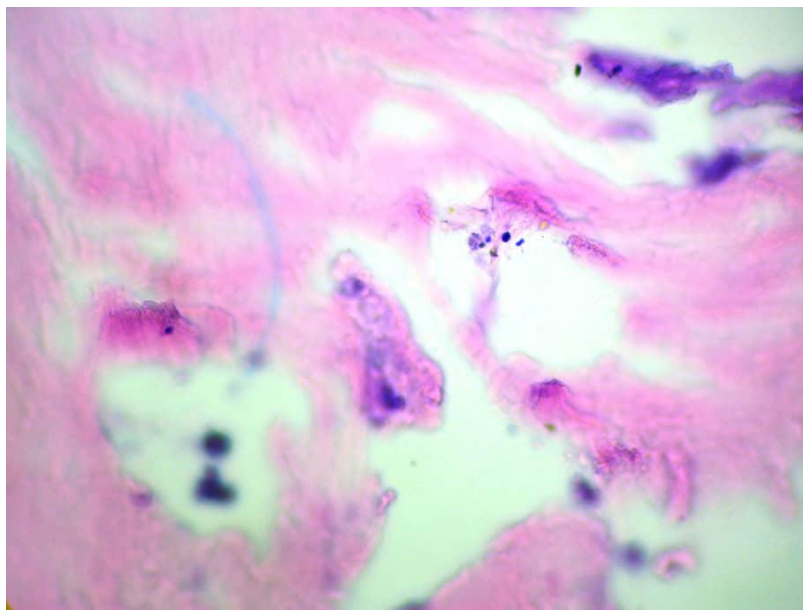


**Рисунок 4.12. – Интраоперационное фото протезирования митрального клапана из «ключкообразного» доступа**

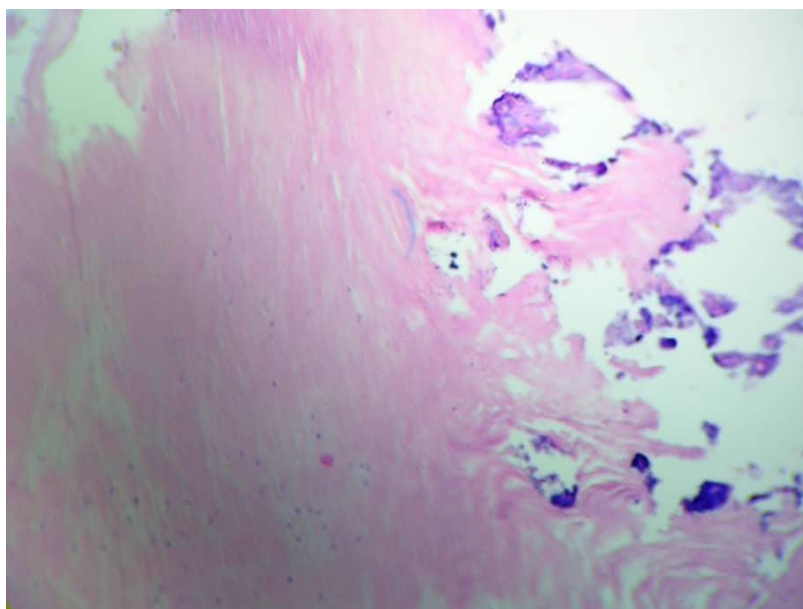


**Рисунок 4.13. - Створки трехстворчатого клапана с фиброзом и кальцинозом**

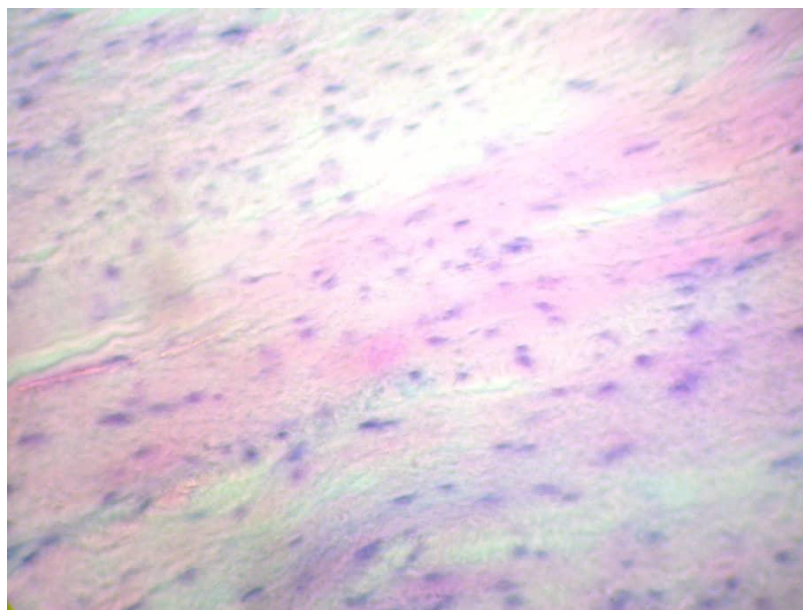
Во всех случаях выявленные изменения были подтверждены и при патогистологическом исследовании макропрепаратов (рисунки 4.14-4.16).



**Рисунок 4.14. - Микропрепарат створки митрального клапана. Отмечается фибриноидное набухание со сгруппированными участками лейкоцитарной инфильтрации по типу ревматической гранулёмы и волокна фибрина**



**Рисунок 4.15. – Микропрепарат створки митрального клапана. Участки мукоидного и фибриноидного набухания с отеком соединительной ткани и по краям ревматическая гранулёма за счет лейкоцитарной инфильтрации**



**Рисунок 4.16. – Микропрепарат створки митрального клапана. Отмечается тотальное прорастание эндокарда фиброзной соединительной тканью с участками лейкоцитарной инфильтрации**

В то же время известно, что сохранение геометрии сокращений левого желудочка играет огромную роль в повышении фракции выброса и улучшении показателей центральной гемодинамики. Геометрию сокращений левого желудочка можно сохранить лишь тогда, когда сохраняешь хордо-папиллярный аппарат и левый желудочек сокращается симметрично и в полном объеме.

Нами было сделана попытка анализа влияния частичного сохранения подклапанных структур на фракцию выброса в послеоперационном периоде. После овальной резекции створок их края П-образными клапанными швами подтягивали к фиброзному кольцу, только затем приступали к протезированию клапана. Укороченные, измененные и кальцинированные хорды отсекали. При иссечениях клапана у больных рестенозом во время операции было очень тяжело выбрать оставляемую хорду при тяжелых дегенеративных изменениях в клапане. Поэтому нам не удалось сохранить створки в 8 (14,3%) случаях (рисунок 4.17); частично удалось сохранить заднюю створку в 9 (16,1%) случаях; удалось сохранить хорды 2 порядка по передней створке у 13 (23,2%) больных, у 26 (46,4%) смогли сохранить



несколько хорд 2-го и 3-го порядков по задней створке, в 17 (30,3%) случаях - хорды 2-3 порядков по передней и задней створкам.



**Рисунок 4.17. – Удалённая изменённая створка митрального клапана с вторичными и укороченными хордами**

При ревизии трикуспидального клапана недостаточность была обусловлена расширением фиброзного кольца и в одном случае отмечался грубый фиброз и кальциноз створок. В 9 (16,1%) случаях произвели пластику трикуспидального клапана по Бойду, в 5 (8,9%) наблюдениях - пластику по Де-Веге и у 1 (1,7%) больного - протезирование трикуспидального клапана механическим протезом.

В позиции МК были имплантированы следующие виды механических протезов: Medtronic - в 17 (30,3%) случаев, МедИнж-СТ – в 4 (7,1%), Микс – в 2 (3,5%), Карбоникс-1 – в 3 (5,3%), St. Jude Medical® – в 8 (32,1%) и Sorin – в 12 (21,4%) наблюдениях.

Таким образом, комплексная диагностика, выявление предикторов и маркеров утяжеления основной патологии и ее осложнений, коррекция этих нарушений на пред- и интраоперационных этапах, оптимизация хирургического подхода позволяют в более безопасном режиме выполнить оперативные вмешательства по замене митрального клапана и снизить количество периоперационных осложнений.

## Глава 5

### Лечение послеоперационных осложнений после коррекции рестенозов митрального клапана и ближайшие результаты

При повторных операциях рестеноза митрального клапана часто встречаются различные осложнения на этапах пред-, интра- и послеоперационного периода. Одним из грозных осложнений интраоперационного этапа являются кровотечения, требующие массивного возмещения компонентами крови и кровезаменителями, а также активного вмешательства. Необходимо отметить, что когда исследуемые гемоглобин, гематокрит из раны и из вены становятся равными по величине, при повторной операции для поиска источника кровотечения находят лишь кровоточащую поверхность или же её отсутствие. В наших исследованиях у 2 (3,6%) пациентов отмечались интра- и в 7 (12,5%) наблюдениях - послеоперационные осложнения, характеристика которых представлены в таблице 5.1.

**Таблица 5.1. – Характеристика интра- и послеоперационных осложнений при повторных операциях на митральном клапане**

Виды осложнения	Количество больных с рестенозом митрального клапана (n=56)			
	1 группа (n=11)	2 группа (n=30)	3 группа (n=15)	Всего n=56
<b>Интраоперационные осложнения</b>				
Повреждение ушка правого желудочка	-	1 (3,3%)	-	1 (1,8%)
Повреждения передней стенки правого желудочка	-	-	1 (6,7%)	1 (1,8%)
<b>Послеоперационные осложнения</b>				
Кровотечение	-	1 (3,3%)	1 (6,7%)*	2 (3,6%)
Нагноение	-	1 (3,3%)	2 (13,3%)*	3 (5,4%)
Летальный исход	-	1 (3,3%)	1 (6,7%)*	2 (3,6%)

**Примечание:** \* $p > 0,05$  при сравнении между 2 и 3 группами (по точному критерию Фишера)

Как видно из таблицы 5.1, из общего количества больных с рестенозом митрального клапана интраоперационные осложнения наблюдались только во 2 - ой и 3 - ей группах больных по 1 случаю. Так, в одном случае произошло



ятрогенное повреждение ушка правого предсердия и в другом случае - диссеризация передней стенки правого желудочка вовремя кардиолиза. В обоих случаях были наложены швы, что предотвратило развитие дальнейших осложнений.

В послеоперационном периоде из 56 оперированных пациентов в 2 (3,6%) случаях развилось острое кровотечение - во 2-ой и 3-ей группах по одному случаю. Необходимо отметить, что, несмотря введение протамина сульфата, которого было достаточно для нейтрализации гепарина, кровотечение продолжалось со скоростью более 50 мл в минуту, что потребовало принятия экстренного интенсивного вмешательства. Для определения тактики ведения этих пациентов и необходимости рестернотомии нами проводился контроль развернутой коагулограммы для выявления наличия ДСВ-синдрома, его стадии и нарушения звеньев гемостаза. Нами проводилась протокольная ИТТ при массивных кровотечениях, рекомендованная Российским обществом хирургов (2014) – при 2 классе 200% от величины кровопотери кристаллоиды + коллоиды - стерофундин изотонический + раствор модифицированного желатина – гелофузин; при 3-4 классах – кристаллоиды + коллоиды + компоненты крови - 1200 мл стерофундина + 800 мл гелофузина+2000 мл (свежезамороженная плазма, эритромаасса, тромбомасса, криопреципитат в соотношении 1:1:1:1). После проведения экстренных мероприятий у этого контингента больных отмечалась стабилизация общего состояния на фоне остановки кровотечения и элементов свертывающей, антисвертывающей и фибринолитической систем гемостаза. В повторной рестернотомии больные не нуждались.

Одним из грозных осложнений в послеоперационном периоде является развитие гнойного процесса - нагноение раны, остеомиелит грудины, хондриты и стерно-медиастиниты. Для их предотвращения нами во всех случаях проводились лечебно-профилактические мероприятия, направленные на профилактику развития этих негативных проявлений.

Однако, несмотря на все эти мероприятия, в 3 (5,4%) случаях среди 56

пациентов развились инфекционные осложнения, в том числе во 2-ой группе - у 1 (3,3%) пациента и в 3-ей группе - в 2 (13,3%) наблюдениях (таблица 5.1).

С целью быстрого купирования воспалительного процесса и ликвидации инфекционного очага проводилась региональная лимфотерапия с местным использованием антибиотиков, что было использовано у этих пациентов и показало свою высокую эффективность. Суть региональной лимфотерапии (РЛТ) заключается в следующем. В место воспалительного очага вводится 0,5% новокаин – 4,0 (фуросемид 0,5 мл) и антибиотик (линкомицин 500 мг) в область яремной вырезки. Методика РЛТ применялась двухкратно в зависимости от степени стихания воспалительного процесса и отека области раны грудины и парастеральной линии (рисунок 5.1).



**Рисунок 5.1. – Этап проведения регионарной лимфотерапии**

После проведения РЛТ отмечалось некое улучшение общего состояния больных, снижение температуры, значительного уменьшение боли в груди и парастеральной области. Однако, в двух наблюдениях региональная лимфотерапия не оказало должного эффекта и произошёл переход инфекционного очага в глублежащие ткани, в частности грудину и хрящевые концы ребер. В этой связи пациентам кроме консервативной терапии, проводилось комбинация консервативной с применением проточно-промывного дренирования переднего средостения (рисунок 5.2).



**Рисунок 5.2. – Проточно-промывное дренирование загрудиного пространства**

Средостение постоянно промывали теплыми растворами антисептиков и антибиотиков в сочетании с лимфотерапией. После 5-дневного комбинированного лечения, отмечалось купирование инфекционного очага, снизилась температура, спадал отёк раны. На 7-е сутки после прекращения отделяемого, удалялся промывной конец дренажа из яремной вырезки. Проточный дренаж оставляли еще на 2-3 дня и затем удаляли.



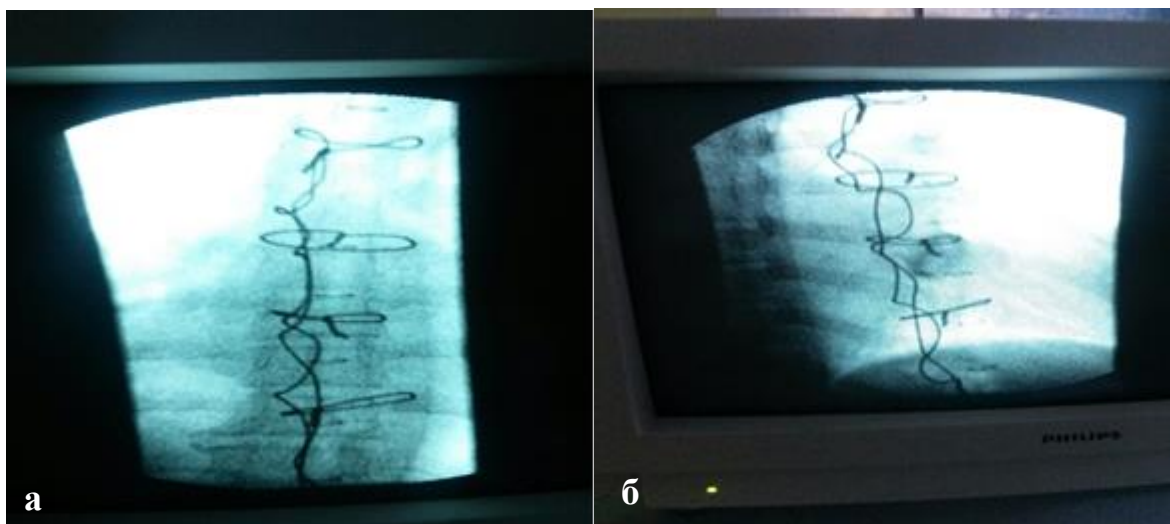
**Рисунок 5.3. - Вид раны после пятидневной регионарной лимфотерапии**

Больных выписывали в удовлетворительном состоянии с вторичной зажившей раной груди (рисунок 5.4).



**Рисунок 5.4. - Вид послеоперационной раны при выписке. Отмечается вторичное заживление краев раны**

В двух случаях, при расхождении грудины на почве гнойного расплавления грудинно-реберных сочленений нами применялся комбинированный способ с использованием современных методов пластики груди на, что был получен патент № ТЈ 781 от 29.07.2016 г. «Способ проволочного шинирования ребер к груди при гнойном послеоперационном остеомиелите» (рисунок 5.5 а, б).



**Рисунок 5.5. - На рентгенограммах (а - прямая - края созданной проволочной шины закрепленный 4-мя швами к груди; б – боковая - видно волнообразное обвитие (шинирование) рёбер) метод восстановления целости груди при послеоперационном гнойном остеомиелите груди с расплавлением грудинно-реберных сочленений**

Поставленная цель достигнута путем применения «шинирование ребер» и фиксации этих ребер к груди после тщательной санации гнойных очагов и установки проточно-промывного дренирования ретростернального пространства. Способ проволочного укрепления «шинированных» ребер к груди при её гнойном расплавлении способствовал надежному фиксации пораженных ребер к груди, скорейшему заживлению ран, ребер и грудины.

Отмечен ряд преимуществ этого способа: проведение проволочного волнообразного кругового обвития ребер - «шинирование ребер» и фиксация обвязанных ребер к груди предотвращают флотацию концов ребер; способствуют восстановлению целостности груди; возможности установления эффективного проточно-промывного дренирования переднего средостения; фиксация и сближение грудино-реберного промежутка ускоряет ликвидацию гнойных очагов, что способствует раннему костному омолоению груди, ребер и заживлению послеоперационной раны.

В результате применения данного способа закрытия груди, а также комбинированной антибактериальной, детоксикационной, иммунокорректирующей и общеукрепляющей терапии в ближайшие дни наблюдались нормализация температуры больного, улучшение общего состояния и качества жизни на этапе послеоперационного периода, вследствие чего пациенты в удовлетворительном состоянии выписаны из клиники.

Необходимо отметить, что из 56 больных с РМК, которым были проведены операции с помощью ИК, имелся летальный исход в 2 случаях, что составило 3,6%. В том числе во 2 - ой группе летальность составила 3,3% и в 3-ей группе - 6,7% (таблица 5.1).

Анализ причин госпитальной летальности после операции больных с РМК показал, что она была обусловлена тяжестью течения основного заболевания и развившихся осложнений в виде острой декомпенсированной сердечной недостаточности (ОДСН), обусловленной наличием ХСН 2-3 классов и полиорганной недостаточностью, развившихся в ближайшем

послеоперационном периоде и приведших к неблагоприятному исходу на 5 сутки.

Перед выпиской больных после операции по поводу РМК нами проводился ЭХО-КГ контроль структурно функционального состояния сердца после операции на 12-14 день и через 1 год (таблица 5.2).

Анализ параметров общей гемодинамики показал, что на 12-14 сутки значительно стабилизируются сердечный выброс (пред - и постнагрузки) и другие параметры функционирования сердца. Улучшение систолической функции ЛЖ и регресс диастолической его дисфункции произошли постепенно, нивелирование ЛГ происходило динамично и отмечался положительный эффект в нормализации общего, лёгочного и коронарного кровотока и вследствие этого - нормализация метаболизма тканей и общего состояния этого контингента больных. Несмотря на положительные сдвиги общего соматического статуса, на 12-14 сутки перед выпиской Эхо-КГ показатели еще не достигли нормативных значений контрольной группы здоровых, так как основная патология, вызвавшая РМК, не имела выраженной тенденции компенсации, находилась в стадии ремиссии с компенсаторным режимом работы адаптационных механизмов регуляции как общего, так и регионарного кровотока.

Исследования систолической функции ЛЖ у больных 1-ой, 2-ой и 3-ей групп показали, что, по сравнению с контрольной группой, у всех больных 2-й и 3-ей групп после операции все еще отмечается ее снижение разной степени выраженности, в зависимости от исходного уровня ХСН до операции. У 11 больных 1-ой группы на фоне ХСН с сохранной ФВ отмечается тенденция повышения как УО, так и ФВ до нормативных значений нижней границы нормы. У 29 пациентов во 2 группе эти показатели соответственно повысились на 10,5% ( $p < 0,05$ ) и на 19,6% ( $p < 0,05$ ), хотя у них ранее выявлялась ХСН 2 стадии, после операции произошел её регресс до 1 стадии. У 14 больных в 3 группе ФВ и УО также повысились на 21,0% ( $p < 0,05$ ) и на 31,8% ( $p < 0,05$ ), что указывает на переход из ХСН 3 стадии во 2 стадию (таблица 5.2).

**Таблица 5.2 – Структурно - функциональное состояние сердца до и после операции**

Показатель		I группа (n=11)	II группа (n=29)	III группа (n=14)	p
ФВ, %	до операции	54,3±1,3	47,4±1,5 p <sub>1</sub> <0,01	39,5±1,3 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
	12-14 сутки после операции	58,1±1,6	52,4±1,4 p <sub>1</sub> <0,05	47,8±1,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001
	до 1 года	63,4±1,3	56,7±1,5 p <sub>1</sub> <0,01	52,1±1,4 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001
	ANOVA Фридмана	<0,01	<0,001	<0,001	
УО, мл	до операции	50,6±1,4	42,3±1,6 p <sub>1</sub> <0,01	33,1±1,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
	12-14 сутки после операции	55,4±1,8	48,2±1,4 p <sub>1</sub> <0,01	44,6±1,3 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
	до 1 года	60,2±1,3	54,6±1,5 p <sub>1</sub> <0,05	49,6±1,3 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001
	ANOVA Фридмана	<0,01	<0,001	<0,001	

**Примечание:** p – статистически значимые различия показателей между группами больных (по критерию Крускала-Уоллиса); p<sub>1</sub> – при сравнении с 1 группой, p<sub>2</sub> – при сравнении со 2 группой (по критерию Манна-Уитни)

Однако динамический контроль СФЛЖ через 1 год после перенесенной операции показал значительные положительные сдвиги во всех трех группах больных: в 1 группе УО и ФВ находились в зоне нормативных значений, в то время как во 2-ой и 3-ей группах - в зоне ХСН с промежуточной фракцией выброса ЛЖ, что требовало дальнейшего лечения основной патологии и кардиальной реабилитации (таблица 5.2).

Исследования ДДЛЖ у больных показали, что ранее до операции выявлялись: 1 стадия легкая ДДЛЖ - у 7 (12,5%), 2 стадия средней тяжести - у

30 (53,5%); 3 стадия тяжелая обратимая - у 17 (30,5%) и 4 стадия тяжелая необратимая - у 2 (3,5%) (таблица 5.3).

**Таблица 5.3. – Показатели ремоделирования сердца до и после протезирования митрального клапана**

<b>Диастолическая дисфункция левого желудочка</b>				<b>р</b>
<b>Тип</b>	<b>до операции n=56</b>	<b>после операции (12-14 сутки) n=54</b>	<b>через 12 месяцев от операции (n=54)</b>	
I тип	7 (12,5%)	22 (40,7%)	40 (74%)	<0,001
II тип	30 (53,5%)	24 (44,4%)	13 (24%)	<0,01
IIIa тип	17 (30,5%)	8 (14,8%)	1 (1,8%)	<0,001
IIIб тип	2 (3,5%)	-	-	
<b>Ремоделирование левого желудочка</b>				
<b>Тип</b>	<b>до операции n=56</b>	<b>после операции (12-14 сутки) n=54</b>	<b>через 12 месяцев от операции (n=54)</b>	
КГЛЖ	12 (21,4%)	26 (48,1%)	41 (75,9%)	<0,001
ЭГЛЖ	27 (48,2%)	19 (35,1%)	11 (20,3%)	<0,05
ЭДГЛЖ	15 (26,7%)	9 (16,6%)	2 (3,7%)	<0,01
КДГЛЖ	2 (3,5%)	-	-	
<b>Диастолическая дисфункция правого желудочка</b>				
<b>Тип</b>	<b>до операции n=56</b>	<b>после операции (12-14 сутки) n=54</b>	<b>через 12 месяцев от операции (n=54)</b>	
I тип	14 (25%)	26 (48,1%)	39 (75,9%)	<0,001
ПНК	30 (53,5%)	21 (38,8%)	14 (25,9%)	<0,05
II тип	12 (21,4%)	7 (12,9%)	1 (1,8%)	<0,05

**Примечание:** р – статистически значимые различия показателей в динамике (по Q-критерию Кохрена)

На 12-14 день после операции перед выпиской анализ ДДЛЖ показал, что I тип наблюдалась уже у 22 (40,7%); II тип (2 стадия средней тяжести ДДЛЖ) - у 24 (44,4%); III тип (3 стадия тяжелая обратимая ДДЛЖ) - всего у 8 (14,8%) и III тип (4 стадия тяжелая необратимая ДДЛЖ) фактически отсутствовал. Полученные данные по ДДЛЖ указывают на положительное влияние комплексной интенсивной терапии и эффект от проведенного оперативного вмешательства, так как часть больных, имевшая рестриктивный необратимый и обратимый типы ДДЛЖ, регрессировали в менее опасный II



или I тип, также в то же время увеличилось количество больных со II или I типами, которые протекают менее агрессивно и тяжело.

Необходимо отметить, что через год после операции у этих пациентов отмечались более выраженные положительные сдвиги внутрисердечной гемодинамики, что выражалось увеличением количества больных с ДДЛЖ легкой степени, которые составляли уже 74,0%, средней степени тяжести ДДЛЖ - 24,0% и тяжелой степени ДДЛЖ - всего 1,8%.

Исследования показателей ремоделирования ЛЖ сердца у 56 больных с РМК на предоперационном этапе показало наличие концентрического типа у 12 (21,4%) пациентов, эксцентрического - у 27 (48,2%), эксцентрического дилатационного - у 15 (26,7%) и концентрического дилатационного - у 2 (3,5%) больных. На 12-14 день после операции перед выпиской анализ ремоделирования ЛЖ также показал положительные сдвиги в структурном изменении левого желудочка, при этом все еще выявлялись: концентрическая ГЛЖ у 26 (48,1%), эксцентрическая ГЛЖ у 19 (35,1%), эксцентрическая дилатационная у 9 (16,6%), отсутствии концентрического дилатационного варианта.

Анализ показателей ремоделирования ЛЖ сердца через год после операции у этих пациентов выявил более выраженные положительные сдвиги ЛЖ сердца: концентрическая ГЛЖ выявлялась уже в 75,9% (41), эксцентрическая ГЛЖ - в 20,3% у 11, эксцентрическая дилатационная всего - в 3,7% (2) случаях.

Анализ ДДПЖ 56 больных с РМК на этапе подготовки к операции выявил в тот момент у 14 (25%) I тип, у 30 (53,5%) – псевдо-нормальный кровоток, у 12 (21,4%) – II тип ДДПЖ. На 12-14 день после операции перед выпиской анализ этих показателей свидетельствует о положительных сдвигах, что проявлялось выраженным снижением тяжести диастолической дисфункции ПЖ – I тип отмечался уже в 48,1% случаев (26), псевдо-нормальный кровоток - в 38,8% (21) и до 12,9 % (7) уменьшился более тяжелый II тип ДДПЖ.

Исследование скоростных показателей ПЖ сердца через год после операции у этих пациентов показало наличие более выраженных положительных сдвигов, в виде увеличения количества пациентов с легкой дисфункцией ПЖ и уменьшения числа пациентов со средней и тяжелой дисфункцией: I тип отмечался уже в 75,9% случаев (39), псевдо-нормальный кровоток - в 25,9% (14) и II тип ДДПЖ имелся всего в 1 наблюдение, что составило 1,8% (таблица 5.3).

Как показали исследования выраженные положительные сдвиги в регрессе ДДЛЖ и ДДПЖ напрямую были связаны с положительными эффектами операционного вмешательства и проведенной целенаправленной комплексной интенсивной терапии легочной гипертензии. Так, если в предоперационном периоде фактически у всех больных выявлялась умеренная или выраженная гипертензия, то после операции на 12-14 сутки отмечалось статистически достоверно снижение показателей СДЛА, СрДЛА, а АТ/ЕТ повысилось соответственно в 1-ой группе на 13,3% ( $p<0,05$ ), на 15,7% ( $p<0,05$ ), на 2,7% ( $p<0,05$ ); во 2-ой на 24,4% ( $p<0,05$ ), на 16,1% ( $p<0,05$ ) на 9,0% ( $p<0,05$ ); в 3 - ей на 27,8% ( $p<0,05$ ), на 28,4% ( $p<0,05$ ), на 17,2% ( $p<0,05$ ).

Эти же показатели через год достоверно снизились, а АТ/ЕТ повысилось в 1-ой группе на 19,5% ( $p<0,05$ ), на 28,1% ( $p<0,05$ ), на 10,8%, ( $p<0,05$ ); во 2-ой на 33,9% ( $p<0,05$ ), на 28,7% ( $p<0,05$ ), на 18,1% ( $p<0,05$ ); в 3-ей 41,8% ( $p<0,05$ ), на 46,8% ( $p<0,05$ ), на 31,0% ( $p<0,05$ ), что указывало на клинически невыраженное повышение давления в легочной системе, связанное с наличием ХСН от основной патологии и функционированием искусственного митрального клапана, все еще имеющимися структурно-функциональными изменениями левого предсердия и желудочка сердца, его систолической и диастолической дисфункций, которые протекают в режиме средней или легкой степени (таблица 5.4).

**Таблица 5.4. – Динамика изменения показателей легочной гипертензии**

Показатели легочной гипертензии		Группа			p
		1 (n=11)	2 (n=29)	3 (n=14)	
<b>СДЛА, мм рт. ст.</b>	до операции	35,1±1,9	44,5±1,7 p <sub>1</sub> <0,001	52,8±1,6 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
	12-14 сутки после операции	30,4±1,8	33,6±1,7 p <sub>1</sub> >0,05	38,1±1,5 p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,05	<0,01
	12 месяцев после операции	28,3±1,9	29,4±1,6	30,7±1,5	>0,05
	ANOVA Фридмана	<0,05	<0,001	<0,001	
<b>СрДРА, мм рт. ст.</b>	до операции	26,7±1,1	32,4±1,6 p <sub>1</sub> <0,05	42,5±1,6 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
	12-14 сутки после операции	22,5±1,9	27,2±1,5 p <sub>1</sub> <0,05	30,4±1,6 p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05	<0,01
	12 месяцев после операции	19,2±1,9	23,1±1,7	22,6±1,4	>0,05
	ANOVA Фридмана	<0,01	<0,001	<0,001	
<b>АТ/ЕТ</b>	до операции	0,37±0,09	0,33±0,09	0,29±0,08	>0,05
	12-14 сутки после операции	0,38±0,09	0,36±0,09	0,34±0,09	>0,05
	12 месяцев после операции	0,41±0,08	0,39±0,09	0,38±0,08	>0,05
	ANOVA Фридмана	>0,05	>0,05	>0,05	

**Примечание:** p – статистически значимые различия показателей между группами больных (по критерию Крускала-Уоллиса); p<sub>1</sub> – при сравнении с 1 группой, p<sub>2</sub> – при сравнении со 2 группой (по критерию Манна-Уитни)

Таким образом, проведенная диагностика, выявление предикторов и маркеров утяжеления основной патологии и ее осложнений, коррекция этих нарушений на пред- и интраоперационных этапах позволили эффективно провести хирургическое вмешательство с применением АИК и заменой митрального клапана, снизить количество интраоперационных осложнений до 3,6%, послеоперационных до 8,9%, смертность до 3,6%, количества койко-дней на 4-5.

## Обсуждение полученных результатов

Настоящая диссертационная работа посвящена совершенствованию методов лечения осложненных форм рестенозов митрального клапана с целью снижения факторов хирургического риска на различных этапах лечения.

Проблема хирургического лечения пороков митрального клапана сопряжена с высоким риском кровотечения, связанного с массивным спаечным процессом, сердечно-легочной недостаточностью, нарушением свертывающей системы крови из-за длительной гиперволемии малого круга кровообращения. В доступной нам литературе найдены лишь единичные сообщения, посвященные риску оперативных методов лечения при осложненных рестенозах митрального клапана; не отражены алгоритмы лечения при тех или иных сердечных и легочных осложнениях; не указаны способы профилактики осложнений при хирургических доступах к митральному клапану; не отражены экономически доступные способы лечения при гнойных стерно-медиастинитах, связанных с повторными доступами.

Путем проведения анализа с использованием множественных переменных авторы [5, 9, 32, 38, 85, 114, 142, 144] сделали выводы о том, что значимыми параметрами для стратификации риска были сроки после первичной операции, возраст, показания и повторная замена механического протеза в сравнении с повторным вмешательством по замене второго клапана сердца, а также врожденные пороки сердца, аутоиммунное воспалительное повреждение, сахарный диабет, аритмии, нарушение проводимости, анемия, тромбоэмболия, констриктивный перикардит, легочная гипертензия, эндотелиальная дисфункция. Эти данные также подтверждаются нашими исследованиями.

В связи с вышеизложенным разработка комплексного лечения больных с рестенозом и оптимального доступа к митральному клапану с наименьшим риском для больного, изучение стадийности ХСН и структурно-функционального состояния сердца и легких, а также оценка влияния

длительной венозной гиперволемии на гипокоагулирующую функцию и их коррекция являются актуальными задачами современной кардиологии и кардиохирургии.

Настоящая работа основана на результатах комплексной диагностики, хирургического лечения и диспансеризации 56 пациентов со рестенозом митрального клапана, госпитализированных в период 2009 - 2019 годы в отделение хирургии приобретенных пороков сердца РНЦССХ. Среди пациентов мужчин было 22 (39,3%), женщин – 34 (60,7%), средний возраст составил  $49,9 \pm 4,2$  лет.

Клиника рестеноза митрального клапана проявлялась в различные сроки у разных больных, самым длительным сроком развития рестеноза было 38 лет, коротким - 2 года - у 1 больной. Необходимо отметить, что у 41 больного клиника рестеноза появилась лишь через 10-20 лет (в среднем 14,5 лет). Согласно данным некоторых авторов [33, 42, 89], средняя продолжительность развития рестеноза с грубыми морфологическими изменениями митрального клапана после комиссуротомии составляет 10-14 лет, что совпадают с нашими данными

В зависимости от степени стеноза отверстия митрального клапана пациенты были разделены на 3 группы. В первую группу включены 11 (19,6%) пациентов, у которых площадь митрального отверстия составляла  $>1,5$  см<sup>2</sup> (легкая степень), во вторую - 30 (53,5%) больных с площадью митрального отверстия 1,0-1,5 см<sup>2</sup> (средняя степень тяжести) и третью группу составили 15 (26,7%) человек с площадью митрального отверстия  $<1,0$  см<sup>2</sup> (тяжелая степень).

Сердечные осложнения у большинства больных с РМК (n=55; 98,2%) были обусловлены ЛГ различной степени выраженности, фибрилляцией предсердий и другими нарушениями проводимости и возбудимости миокарда. Как указываются в ряде работ вследствие РМК в абсолютном большинстве случаев происходит застой в малом круге кровообращения с развитием легочной гипертензии, которая в начале носит компенсированный характер,

но с течением времени усугубляется с появлением соответствующих клинических признаков [12, 50, 135].

Для определения тяжести течения ХСН и сравнения применялись общепринятые классификации NYHA (1986) [52], рекомендации российского и европейского общества кардиологов по ХСН [11, 51].

Как показали результаты исследования, большинство больных с РМК по классификации NYHA соответствовали III функциональному классу - всего 32 (57,1%), из них мужчин - 11, женщин - 21, IV функциональному классу соответствовали 14 (25%) больных, мужчин - 6 (27,3%), женщин - 8 (23,5%). Остальные 10 (17,9%) человек были отнесены ко II-му функциональному классу, из них мужчин и женщин было в равном количестве.

При этом, согласно классификации ЕОК [51], выявлено, что со сниженной фракцией выброса ниже 40% - 14 (25%); с умеренно сниженной фракцией от 40% до 49% - 32 (57,1%) пациента; 10 (17,8%) пациентов, у которых фракция выброса была сохранена.

Для объективизации тяжести ХСН у больных при поступлении в клинику нами проведена оценка клинического состояния по шкале ХСН (ШОКС) в модификации Мареева В.Ю. и соавт. (2012) [41] по критериям, оцениваемым в баллах. Данных за I ФК практически не выявлялось, II ФК составлял 17,9% (10), III ФК - 57,1% (32) и IV ФК - 25% (14).

Необходимо отметить, что наиболее информативной представляется классификация ЕОК по ФВ и балльная оценка ШОКС по В.Ю. Марееву, которые коррелируют с клиническими, лабораторными и инструментальными признаками СН, рекомендуемыми нами при обследовании больных с РМК.

Тяжесть больных с РМК также обусловлена совокупностью коморбидных заболеваний: сопутствующая АГ встречалась у 12 (21,4%) больных, хронический панкреатит - у 10 (17,8%), желчнокаменная болезнь - у 6 (10,7%) больных, в остальных случаях: ожирение - в 4 (7,1%), случаях, хроническая обструктивная болезнь легких - в 3 (5,3%) случаях и вирусный гепатит В - у 2 (3,5%) больных.

Исходя из целей и задач исследования, нами проведен анализ параметров общей гемодинамики у больных с РМК, который показал, что в 1-ой группе в основном отмечался эукинетический режим кровообращения, во 2-ой и 3-ей группах - гиперкинетический режим на фоне застойных явлений как по малому, так и по большому кругам кровообращения. Эти процессы связаны с выраженной компенсаторной тахикардией, что необходимо принять во внимание для объективизации тяжести течения основного процесса и пред-, интра- и послеоперационного ведения данного контингента больных с РМК средней и тяжелой стадий.

Фактически у всех пациентов проведенные ЭКГ исследования показали наличие процессов нарушения как возбудимости, так и проводимости во всех трех группах больных с РМК, которые динамично прогрессируют во 2-ой и 3-ей группах, что является факторами предоперационного риска, требующими своевременного контроля и коррекции.

Для выявления тяжести РМК, подходящих для хирургической коррекции, проведения дифференциальной диагностики, объективизации тяжести течения основного заболевания и стадии ХСН, а также изучения структурно - функционального состояния сердца и его ремоделирования, систолической и диастолической функций левого желудочка, выявления степени легочной гипертензии в лёгочной артерии проводилась эхокардиография.

При исследовании систолической функции левого желудочка у 11 больных 1-ой группы отмечается ХСН с сохранной ФВ (54,3%), у 30 пациентов во 2 группе ФВ (47,4%) соответственно снижена и у них отмечается ХСН 2 стадии. У 15 больных в 3 группе ФВ снижена (39,5%), что, соответственно, является проявлением ХСН 3 стадии.

Исследования ДДЛЖ у больных до операции показало наличие у 7 (12,5%) 1 легкой стадии, у 30 (53,5%) - средней тяжести 2 стадии; у 17 (30,5%) - тяжелой обратимой 3 стадия и у 2 (3,5 %) - тяжелой необратимой 4 стадии ДДЛЖ.

Анализ показателей ремоделирования ЛЖ сердца у 56 больных с РМК на предоперационном этапе показал наличие концентрического типа у 12 (21,4%) пациентов, эксцентрического у 27 (48,2%), эксцентрического дилатационного у 15 (26,7%) и концентрического дилатационного у 2 (3,5%) больных. Анализ ДДПЖ 56 больных с рестенозом митрального клапана на этапе подготовки к операции выявил наличие у 14 (25%) I типа, у 30 (53,5%) - псевдо-нормального кровотока, а также у 12 (21,4%) - II типа ДДПЖ.

Особенность легочного кровообращения играет важную роль в установлении перфузионно-вентиляционных отношений в дыхательной системе. У больных с РМК имеется прямая корреляционная зависимость повышения давления в легочной артерии в зависимости от степени сужения отверстия митрального клапана: чем больше рестеноз, тем больше давление в легочной системе, что является фактором риска предоперационного периода, необходим контроль и целенаправленная коррекция этого процесса в легких. Выраженная и тяжелая легочная гипертензия является предиктором утяжеления и прогноза у данной категории больных.

Как показали исследования, выраженные положительные сдвиги в регрессе ДДЛЖ и ДДПЖ напрямую были связаны с положительными эффектами операционного вмешательства и проведенной целенаправленной комплексной интенсивной терапии легочной гипертензии.

Исследование ФВД дает общую оценку анатомо-функциональных свойств аппарата вентиляции, её проходимость, наличие скрытой дыхательной недостаточности или возможность определить её степень, тип и характер развития изменений функции внешнего дыхания в процессе развития заболевания и его влияния на бронхиальную проходимость.

Исследование ФВД у 56 больных с РМК показало, что всего у 5,4% (3) пациентов не выявляются нарушения и показатели соответствуют нормативным значениям контрольной группы, в 32,1% (18) случаях отмечается обструктивный тип, в 42,9% (24) - рестриктивный и в 19,6% (11) - смешанный тип нарушения функции внешнего дыхания.



Необходимо отметить, что рестриктивные и смешанные варианты ФВД с проявлениями дыхательной недостаточности 2 и 3 степеней являются факторами риска, а также предикторами утяжеления и развития осложнений у больных в предоперационном периоде, что требует нормализации ФВД и её контроля на всех этапах лечения.

В результате проведенной комплексной терапии в предоперационной подготовке значительно улучшились качественные и количественные показатели ФВД, скорость и объем вдоха за счет уменьшения интерстициального объема. Отмечается положительная динамика показателей ФВД, значительное снижение процессов вентиляции легких по рестриктивному типу.

Исследования, проведенные в последние годы у больных с сердечно - сосудистыми заболеваниями, показали наличие взаимосвязи ХСН и нарушениями респираторной, метаболических функций легких [21, 37], так как доказанным фактом является то, что у здоровых людей функционируют МФЛ (ГФЛ, РФЛ, БАЛ,ДФЛ и др.).

Функциональное состояние ГФЛ у больных с рестенозом митрального клапана оценивалось по вено - артериальной разнице, показателям свертывания. В 1-ой группе в 95,6% случаев выявляется 1 компенсированная стадия нарушения ГФЛ, из них 42,8% - 1а стадия начальных нарушений и 42,8% - 1б стадия выраженных нарушений; в 14,4% - субкомпенсированная стадия. Во 2-ой группе в 56,5% случаев выявляется 1б стадия выраженных нарушений; в 39,1% - субкомпенсированная стадия и в 4,3% - декомпенсированная стадия нарушения ГФЛ. Во 3-ей группе в 30,0% случаев определяется 1б стадия выраженных нарушений; в 60,0% - субкомпенсированная стадия и в 10,0% - декомпенсированная стадия нарушения ГФЛ. Т.е., по мере утяжеления рестеноза митрального клапана одним из патогенетических звеньев утяжеления состояния больных является прогрессивное повышение ЛГ и нарушение ГФЛ, связанные с микротромбообразованием в легочной системе, развитием гипоксии и

дыхательной недостаточности. Суб - и декомпенсированные нарушения ГФЛ можно считать предикторами утяжеления состояния больных с РМК в периоперационном периоде, что требовало специализированной коррекции и динамического контроля не только венозной, но и артериальной крови.

Для подбора оптимального доступа при повторных операциях большое значение имеет компьютерная томография сердца и средостения. Эта методика исследования дает возможности определить степень выраженности спаечного процесса, степень смещения средостения, расстояние между камерами сердца и грудиной. Для повторных операций на митральном клапане разработаны самые различные доступы, которые применяются в клинической практике.

Повторная срединная стернотомия остается самой распространенной при повторных доступах на митральном клапане. С этой целью используется специальная электропила. Для проведения такого разреза хирург должен иметь большой практический опыт повторных операций, поскольку любое повреждение сердца может привести к смертельному кровотечению. В то же время канюляция магистральных сосудов (артерии и вены) должна производиться на бедре. Согласно данным Jones R.E. et al. (1990) [86] и Cohn L.H. et al. (1989) [116], предварительная канюляция бедренных сосудов в обход предсердий позволяет значительно снизить частоту ятрогенных повреждений, что нами также соблюдалось.

Стернотомия должна производиться безопасно, на фоне параллельного искусственного кровообращения с забором до 50% объема циркулирующей крови больного. Это уменьшает размеры сердца и несколько отдаляет его от стенки груди, что уменьшает риск повреждения камер сердца. Однако использование такой тактики, по мнению P.I. Ellman et al. (2008), не позволяет полностью безопасно проводить рестернотомию и нередко отмечаются повреждения правого желудочка [59].

При повторных операциях после закрытой чрезжелудочковой инструментальной митральной комиссуротомии самой лучшей альтернативой

является срединная стернотомия. В этом случае после стернотомии обязательным является канюляция аорты для предупреждения кровотечения. У наших пациентов перикард выделяли лишь над аортой. После канюляции аорты частичный или полный кардиолиз становится более безопасным, так как скопившаяся в ране кровь собирается в резервуар оксигенатора и возвращается через канюлю в аорту.

Процесс кардиолиза занимает длительное время, когда имеет место утолщенный перикард, припаянный к стенке резко истонченного правого предсердия. В связи с этим допускается частичный кардиолиз для выделения операционного поля, т.е. места разреза на правом предсердии.

При повторных операциях на митральном клапане, когда имеются рыхлые флотирующие тромбы левого предсердия, канюляция магистральных сосудов имеет определённый подход, поскольку во время манипуляций риск распространения мелких тромбов с эмболией возрастает. Как указывают Adelina Selimi et al. (2022), у большинства пациентов с митральным стенозом выявляется тромб в левом предсердии, в связи с чем необходимо предупредить развитие эмболических осложнений путем широко использования атипичной канюляции [54]. Это также подтверждают Ismail Oughebbi et al. (2022), которые успешно удалили тромб из левого предсердия во время замены митрального клапана [63]. После канюляции аорты мы производили высокое канюлирование верхней полой вены венозной канюлей с изогнутым металлическим наконечником. Во время параллельного искусственного кровообращения с одной венозной канюлей, производят охлаждение пациента до  $+32^{\circ}\text{C}$ , тем самым мы добиваемся возникновения брадикардии и уменьшения размеров правых отделов сердца. При этом канюляция нижней полой вены сопровождается меньшим «конфликтом» с сердцем. Это предотвращает возникновение различных форм тахиаритмий, а также снижения сердечного выброса.

К настоящему времени разработаны и широко используются несколько способов доступа к митральному клапану при повторных операциях на сердце,

которые могут быть подразделены на две группы. Первая группа включает классический доступ на левом предсердии, позади межпредсердного валика, при котором верхний край разреза на стенке левого предсердия распространяется вплоть до его свода. Недостатком при использовании данных методов является трудоемкость выделения стенок предсердий при повторных операциях на сердце.

Ко второй группе относятся методы, при которых неотъемлемым компонентом является рассечение межпредсердной перегородки - так называемые трансептальные доступы. Типичный трансептальный доступ включает в себя вскрытие обоих предсердий параллельно межпредсердному валику. Среди трансептальных доступов к левому предсердию наиболее распространенным является «классический метод по Дюбосту», который проводится продольно по верхушке правого и левого предсердия.

Похожий на предлагаемый хирургический доступ метод Дюбоста, получивший широкое применения за счет технических преимуществ, не может обеспечить достаточный обзор без дополнительной тракции межпредсердной перегородки, что в последующем может повлиять на сократительную способность миокарда в раннем послеоперационном периоде. В связи с этим нами усовершенствован имеющийся метод трансептального доступа и доступ по Дюбосту при повторных хирургических вмешательствах на митральном клапане сердца.

Разрез проводится в поперечном направлении от стенки правой верхней легочной вены с переходом на правое предсердие и межпредсердную перегородку с пересечением верхней петли Вьессена до овальной ямки. На овальной ямке разрез продолжается «клюшкообразно» под углом 45 градусов, до уровня 4-5 мм выше фиброзного кольца трехстворчатого клапана. Края межпредсердной перегородки раздвигаются двумя анкерными швами и доступ обеспечивается без дополнительной тракции. В результате этого достигается хорошая визуализация митрального клапана, когда стенки левого предсердия «замурованы» в спайках и его фиброзное кольцо расположено глубоко.

Именно «клюшкообразный» разрез на правом предсердии и межпредсердной перегородке дает более широкую визуализацию при выполнении повторных операций на митральном клапане, предотвращает перетягивание камер сердца и их разрыв во время хирургических. В связи с этим основной план повторной операции после комиссуротомии был направлен на протезирование митрального клапана и, по возможности, сохранение какого-либо участка створки и хордо-папиллярного аппарата.

Необходимость сохранения анулопапиллярного взаимодействия при протезировании митрального клапана является признанным фактом, в вопросах о технике и объеме хордосохраняющего протезирования такого единодушия нет.

В то же время известно, что сохранение геометрии сокращений левого желудочка играет огромную роль в повышении фракции выброса и улучшении показателей центральной гемодинамики. Геометрию сокращений левого желудочка можно сохранить лишь тогда, когда сохраняешь хордо-папиллярный аппарат и левый желудочек сокращается симметрично и в полном объеме.

При иссечениях клапана у больных рестенозом во время операции было очень тяжело выбрать оставляемую хорду при тяжелых дегенеративных изменениях в клапане: удалось сохранить хорды по передней створке у 19 (33,9%) больных, у 26 (46,4%) - по задней створке, по передней и задней створкам - в 10 (17,8%) случаях. В 1 (1,7%) случае ввиду грубых дегенеративных изменений хорду сохранить не удалось. При ревизии трикуспидального клапана недостаточность была обусловлена расширением фиброзного кольца и в одном случае - фиброзом и грубым кальцинозом изменённых створок, в 5 (18,9%) случаях произвели пластику трикуспидального клапана по Бойду, в 9 (16,1%) - пластику по Де Веге и в 1 (1,7%) случае - протезирование трикуспидального клапана механическим протезом.

В позиции МК были имплантированы следующие виды механических

протезов: Medtronic - в 17 (30,3%) случаев, МедИнж-СТ – в 4 (7,1%), Микс – в 2 (3,5%), Карбоникс-1 – в 3 (5,3%), St. Jude Medical® – в 8 (32,1%) и Sorin – в 12 (21,4%) наблюдениях.

По данным литературных источников, при повторных операциях рестеноза митрального клапана часто встречаются различные осложнения на этапах пред-, - интра и послеоперационного периодов [2, 25, 54]. Из общего количества больных (56) с РМК интраоперационные осложнения отмечались во 2-ой и 3-ей группах больных - по одному случаю. Это составило 3,3% (1) и 6,7% (1) по группам и 3,6% (2) - от общего количества прооперированных больных. В одном случае случилось техническое повреждение ушка правого предсердия, во втором - диссеризации передней стенки правого желудочка вовремя кардиолиза. В обоих случаях были наложены швы, что предотвратило развитие дальнейших осложнений.

Анализ послеоперационных осложнений при повторной операции на МК показал, что из 56 больных у 2 (3,6%) развилось острое кровотечение, в том числе во 2-ой группе у 1 пациента, что составило 3,3%, в 3-ей группе - у 1 (6,7%).

Проблема гнойных осложнений после операции с применением искусственного кровообращения все еще остается актуальной, поскольку достаточно часто отмечаются нагноение раны, остеомиелит грудины, хондриты и стерно-медиастинит, а также возможность перехода инфекционного процесса в перикард и сердце с фатальными исходами. Нами проводились лечебно-профилактические мероприятия, направленные на снижение этих негативных проявлений.

В нашем клиническом материале из 56 больных, перенесших операцию по поводу РМК, также встречались инфекционные осложнения в 3 случаях, что составило 5,4%. В том числе во 2-ой группе - у 1 пациента, что составило 3,3%, и в 3-ей группе - у 2 (13,3%).

В одном случае, где имелись гиперемия и отек послеоперационной раны, нам удалось ликвидировать воспалительный процесс применением

региональной лимфотерапии с местным использованием антибиотиков.

Суть разработанной нами методики региональной лимфотерапии больным с РМК после операции ИК заключалась в введении новокаина, фуросемида, антибиотиков по чувствительности в область яремной вырезки. Методика РЛТ применялась у больных, у которых в послеоперационном периоде отмечена субфебрильная или гектическая температура, боли с отеком в области раны грудины или по парастеральной линии. После 3-5 кратного проведения РЛТ отмечалось улучшение общего состояния больных, снижение температуры, значительное уменьшение боли в грудине и парастеральной области. По мере необходимости повторяли курс РЛТ через 2-3 дня.

Таким образом, РЛТ является эффективным методом лечения инфекционных осложнений у больных после операции с применением ИК.

В двух случаях, когда имела место резистентная к терапии инфекция, нами применялся комбинированный способ консервативной терапии с применением антисептиков, антибиотиков, проточно-промывного дренирования переднего средостения и использованием современных методов пластики груди. Оптимизирован способ восстановления груди при гнойном расплавлении грудинно-реберных сочленений.

Поставленная цель достигнута путем применения «шинирования ребер» и фиксации этих ребер к груди после тщательной санации гнойных очагов и установки проточно-промывного дренирования ретростерального пространства. Способ проволочного укрепления «шинированных» ребер к грудине при её гнойном послеоперационном стерно-медиастените способствовал надежно фиксированию пораженных ребер к грудине, скорейшему заживлению ран, ребер и грудины. После 5-7-дневной комбинированной терапии и улучшения состояния трубку из раны в яремной вырезке удаляли. Дренаж оставляли еще 2-3 дня, затем удаляли.

В результате применения данного способа закрытия груди, а также комбинированной антибактериальной, детоксикационной, иммунокорректирующей и общеукрепляющей терапии в ближайшие дни

наблюдались нормализация температуры больного, улучшение общего состояния и качества жизни на этапе послеоперационного периода, вследствие чего пациенты в удовлетворительном состоянии выписаны из клиники.

Необходимо отметить, что из 56 больных с РМК, которым были проведены операции с помощью ИК, имелся летальный исход в 2 случаях, что составило 3,6%. В том числе во 2-ой группе летальность составила 3,3% (1), в 3-ей группе - 6,7% (1).

Анализ литературных сведений показал, что, по данным Добротина С.С., среди 302 оперированных с митральным пороком после чрезжелудочковой комиссуротомии наблюдалось 14 (4,6%) летальных исходов, причинами послужили интраоперационные осложнения: разрыв задней стенки левого желудочка - в 5 (1,6%) случаях, из которых у 2 его удалось ликвидировать, гнойный перикардит - в 1 случае и ранний протезный эндокардит - в 1 случае. В остальных случаях больные погибли от ОСН IV ФК [8].

По данным Саковича В.А и соавт. (2009), из 63 больных, оперированных по поводу РМК, у 8 (12,6%), наблюдалась летальный исход [42]. Смерть от тампонады наступила у одного (1,8%) пациента и от интраоперационного инфаркта миокарда - у одного (1,8%). При исходно тяжелом состоянии 6 (9,5%) пациентов до операции у всех отмечалась декомпенсированная сердечная недостаточность. СДЛА, у этих больных составило 50-60 мм рт. ст.

Анализ причин госпитальной летальности после операции больных с РМК показал, что она была обусловлена тяжестью течения основного заболевания и развившихся осложнений в виде острой декомпенсированной сердечной недостаточности (ОДСН), обусловленной наличием ХСН 2 - 3 классов, и полиорганной недостаточностью, развившееся в ближайшем послеоперационном периоде и приведших к неблагоприятному исходу на 5 сутки.

Таким образом проведенная диагностика, выявление предикторов и маркеров утяжеления основной патологии и ее осложнений, коррекция этих



нарушений на пред-, и интраоперационных этапах позволили эффективно провести хирургическое вмешательство с применением АИК и заменой митрального клапана, снизить количество интраоперационных осложнений до 3,6%, послеоперационных до - 8,9%, смертность до - 3,6%, количества койко-дней на 4-5.

## Выводы

1. У больных с рестенозами митрального клапана в зависимости от площади митрального отверстия и клинической тяжести выявляются нарушения структурно-функционального состояния сердца в виде диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка, диастолической дисфункции правого желудочка с повышением легочного давления, которые приводят к включению адаптационно компенсаторных механизмов гемодинамики (эукинетический, гиперкинетический режимы на фоне застоя кровообращения) и являются факторами пред-, интра- и послеоперационного риска осложнений.

2. У больных с рестенозом митрального клапана в зависимости от тяжести течения процесса выявляются взаимозависимые и взаимоотягощающие процессы нарушения функции внешнего дыхания (обструктивный, рестриктивный смешанный типы) и гипокоагулирующей функции легких, которые также являются предикторами тромбообразования, гипоксии смешанного генеза, утяжеления состояния и ухудшения прогноза заболевания.

3. Оптимизация хирургического вмешательства - атипичная канюляция верхней полой вены, пережатие аорты на фоне искусственного кровообращения, клюшкообразный доступ к митральному клапану, применение любого из существующих методов сохранения подклапанных структур при рестенозах митрального клапана – значительно улучшают результаты в послеоперационном периоде. Применение комбинированного способа шинирования ребер с грудиной с использованием проточно-промывного дренирования и регионарной лимфотерапии имеют высокую эффективность в лечении гнойных послеоперационных осложнений.

4. Выявление факторов риска, их профилактика и лечение, оптимизация хирургического вмешательства у больных с рестенозом митрального клапана позволили снизить интраоперационные осложнения во 2-ой группе до 3,3%, в 3-ей группе - до 6,7%; послеоперационные осложнения до - 3,3% в 2-ой группе

и до 13,3% - в 3-ей группе; общую летальность - до 3,6 % во 2-ой группе и в 3-ей группе до - 1,7%, количество койко-дней на 4-5.

## **Рекомендации по практическому использованию результатов**

1. В соответствии со стратификацией риска в периоперационном периоде у больных рестенозом митрального клапана необходимо проводить организационные, диагностические и лечебные мероприятия для профилактики и коррекции этих факторов риска. Пред-, интра- и послеоперационная тактика ведения должна проводиться с учетом стадии хронической сердечной недостаточности и структурно-функционального состояния сердца, степени нарушения систолической функции, диастолической дисфункции левого желудочка, диастолической дисфункции правого желудочка, ремоделирования левого желудочка и предсердия, легочной гипертензии (медикаментозное лечение хронической сердечной недостаточности).

2. Пред-, интра- и послеоперационную тактику ведения у больных с рестенозом митрального клапана необходимо разрабатывать с учетом тяжести дыхательной недостаточности и типа нарушения дыхания (рестриктивный, обструктивный и смешанный), а также с обязательным выявлением стадии нарушения гипокоагулирующей функции легких по венозно-артериальной разнице.

3. При повторной операции планирование стернотомии следует произвести после эхокардиографии и компьютерной томографии, которые позволяют определить степень выраженности перикардального спаечного процесса, смещения средостения, расстояние между камерами сердца и грудиной. Если в спаечный процесс вовлечено переднее средостение, то предварительно необходимо произвести канюляцию бедренных сосудов и на фоне искусственного кровообращения произвести стернотомию.

4. При наличии рыхлого тромба ушка или левого предсердия с эпизодами тромбоэмболии сосудов головного мозга в анамнезе, во избежание повторных интраоперационных эмболий следует производить канюляцию вен по предложенной и описанной нами методике.

5. При рестенозах митрального клапана из-за фиксированного левого

предсердия необходимо применить «клюшкообразный» разрез на правом предсердии и межпредсердной перегородке, что способствует более широкой визуализации и предотвращает перетягивание камер сердца и их разрыв во время хирургических манипуляций.

6. При нагноении послеоперационной раны с развитием стерномедиастинита и развитии гнойного расплавления реберных хрящей и грудины, следует использовать предложенный нами комбинированный способ шинирования рёбер и грудины с использованием проточно-промывного дренирования и регионарной лимфотерапии.

7. Для определения тактики ведения пациентов с послеоперационным кровотечением перед рестернотомией необходимо проводить контроль развернутой коагулограммы для выявления наличия скрытого ДСВ-синдрома, его стадии и нарушения звеньев гемостаза. Для коррекции гемостаза следует применять протокол инфузионно-трансфузионной терапии при массивных кровотечениях.

## Список литературы

### Список использованных источников

1. Айдамиров, Я.А. Кардиохирургические вмешательства в группе пациентов пожилого и старческого возраста [Текст] / Я.А. Айдамиров, С.Х. Мьйо, В.А. Иванов // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2014. – № 12. – С. 94-97.
2. Анализ выживаемости и сроков наступления нелетальных осложнений после протезирования митрального клапана механическими протезами [Текст] / М.М. Маркова [и др.] // Медицинский алфавит. – 2022. – № 17. – С. 19-22.
3. Анатомия митрального клапана в аспекте реконструктивной хирургии [Текст] / Р.Н. Комаров [и др.] // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). – 2022. – Т. 6, № 4. – С. 24-30.
4. Басиева, Н.А. Отдаленные результаты хирургического лечения митральных стенозов и врачебно-трудовая экспертиза [Текст] / Н.А. Басиева, Д.Э. Батагова, С.И. Соколова // Наука и образование сегодня. – 2019. – № 3 (38). – С. 102-106.
5. Биткова, Е.Е. Коагуляционный профиль пациентов в конце кардиохирургической операции [Текст] / Е.Е. Биткова, Н.Ю. Зверева, В.Б. Хватов // Анестезиология и реаниматология. – 2014. – № 1. – С. 14-18.
6. Бокерия, Л.А. Хирургия митрального порока после закрытой комиссуротомии [Текст] / Л.А. Бокерия, И.И. Скопин, В.А. Мироненко. - М. НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2003. – 146 с.
7. Влияние интраоперационной нормоволемической гемодилюции на гемостаз, кровопотерю и показания к трансфузии донорских эритроцитов при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения [Текст] / Н.А. Трекова [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 4. – С. 5-13.
8. Добротин, С.С. Хирургическое лечение рецидива митрального порока после чрезжелудочковой комиссуротомии [Текст] / С.С. Добротин,

А.Б. Гамзаев, В.В. Пичугин // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. – № 1. – С. 7-10.

9. Елисеев, И.Г. Исторический очерк реконструктивных операций на митральном клапане [Текст] / И.Г. Елисеев, С.Ю. Камбаров, М.Л. Хавандеев // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2022. – № 4-2. – С. 187-192.

10. История развития хирургического лечения митрального порока сердца (обзор литературы) [Текст] / К.С. Урманбетов [и др.] // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева. – 2022. – № 3. – С. 10-17.

11. Клиническая рекомендация «ОССН-РКО-РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение» [Текст]/ Мареев В.Ю. [и др.] // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 6S. – С. 8-158.

12. Клинические рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии [Текст]/ И.Е. Чазова [и др.] // Терапевтический архив. – 2014. – № 9. – С. 4-23.

13. Ключевые аспекты развития современной клапанной хирургии сердца [Текст]/ А.П. Медведев [и др.] // Медицинский альманах. – 2015. – № 3. – С. 32-37.

14. Козиолова, Н.А. Закономерности формирования хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца и хронической обструктивной болезнью легких на фоне множественной коморбидной патологии [Текст] / Н.А. Козиолова // Сердечная недостаточность. – 2016. – Т. 17, № 3. – С. 151-163.

15. Кондратьев, Д.А. Правосторонняя миниторакотомия в хирургии митральных пороков сердца [Текст] / Д.А. Кондратьев, Ю.Б. Мартыанова, С.Т. Энгиноев // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2021. – Т. 14, № 2. – С. 175-183.

16. Кузмина, О.К. Ремоделирование миокарда при поражениях клапанов сердца [Текст] / О.К. Кузмина, Н.В. Рутковская // Сибирское медицинское обозрение. – 2017. – № 2. – С. 5-14.

17. Многократное использование биопротезов в хирургии рецидивного митрального порока. Клиническое наблюдение [Текст] / А.Н. Стасев [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2018. – Т. 7, № 4S. – С. 118-122.

18. Модифицируемые и немодифицируемые факторы риска репротезирования митрального клапана [Текст] / А.Н. Стасев [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2022. – Т. 11, № 4. – С. 35-46.

19. Морозов, Ю.А. Нарушения гемостаза как причины повышенной кровопотери после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения [Текст] / Ю.А. Морозов, М.А. Чарная, В.Г. Гладышева // Анестезиология и реаниматология. – 2004. - № 2. – С. 30-32.

20. Мрикаев, Д.В. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью [Текст] / Д.В. Мрикаев // Креативная кардиология. – 2017. – Т. 11, № 2. – С. 145-158.

21. Мурадов, А.М. Сравнительный анализ гипокоагулирующей функции легких у больных с различной патологией в критических состояниях [Текст] / А.М. Мурадов, О.В. Шумилина, А.А. Мурадов // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. – 2017. – №1. – С. 53-60.

22. Нарциссова, Г.П. Роль правого желудочка в патологии сердечно-сосудистой системы [Текст] / Г.П. Нарциссова // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2014. – № 1. – С. 32-36.

23. Непосредственные результаты и оценка эффективности подключения искусственного кровообращения до рестернотомии при повторных вмешательствах по поводу дисфункции биологического протеза в



митральной позиции [Текст] / А.Н. Казанцев [и др.] // Клиническая больница. – 2021. – № 1 (29). – С. 34-42.

24. Непосредственные результаты протезирования митрального клапана с сохранением и без сохранения задней створки [Текст] / С.А. Жумабаев [и др.] // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева. – 2019. – № 3. – С. 87-95.

25. Осложнения ближайшего периода реконструктивно-пластических операций на митральном клапане с использованием кольца Карпантье [Текст] / К.Б. Абзалиев [и др.] // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. – 2016. – № 4. – С. 32-38.

26. Повторные вмешательства на митральном клапане сердца после операций с искусственным кровообращением [Текст] / С.Х. Мыйо [и др.] // Сборник тезисов XVII ежегодной сессии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН. - Москва, 19-21 мая, 2013. – С. 29.

27. Повторные оперативные вмешательства на клапанах сердца у взрослых пациентов [Текст] / В.А. Иванов [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2014. – № 6. – С. 88-91.

28. Повторные операции на клапанах сердца (обзор литературы) [Текст] / В.А. Иванов [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – Т. 8, № 2. – С. 49-53.

29. Повторные операции при дисфункции биологического протеза митрального клапана: обзор литературы [Текст] / А.Н. Казанцев [и др.] // Клиническая больница. – 2021. – № 1 (29). – С. 43-47.

30. Причины повышенной кровоточивости после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения [Текст] / М.А. Чарная [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 5. – С. 41-45.

31. Реализация современных принципов бескровной хирургии при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения [Текст] /

Н.А. Трекова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – № 5. – С. 8-12.

32. Результаты хирургического лечения больных с обструкцией механического протеза клапанов сердца [Текст] / Г.И. Цукерман [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – № 2. – С. 4-9.

33. Скопин, И.И. Повторные операции после закрытой митральной комиссуротомии [Текст] / И.И. Скопин, В.А. Мироненко. – Краснодар: Кубанпечать, 1999. – 136 с.

34. Современные технологии снижения использования донорской крови при операциях на сердце [Текст] / Н.А. Трекова [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени акад. Б.В. Петровского. – 2015. – № 1. – С. 57-65.

35. Сравнительный анализ мини-торакотомии и стернотомии при патологии митрального клапана - опыт одного центра [Текст] / С.Т. Энгиноев [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2019. – Т. 61, № 4. – С. 323-327.

36. Сравнительный анализ результатов кардиохирургических операций через срединную стернотомию и правостороннюю торакотомию [Текст] / А.В. Лысенко [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2021. – Т. 14, № 4. – С. 314-319.

37. Сравнительный анализ функций легких по регуляции электролитов у больных с различной патологией при критических состояниях [Текст] / А.М. Мурадов [и др.] // Научно-практический журнал ТИППМК. – 2015. – № 3. – С. 30-36.

38. Структура и динамика госпитальной летальности в хирургии клапанных пороков сердца [Текст] / В.А. Иванов [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2022. – Т. 15, № 3. – С. 277-284.

39. Таричко, Ю.В. Современный подход к хирургии рестеноза митрального отверстия [Текст] / Ю.В. Таричко, И.Ю. Черкасов // Вестник

Российского университета Дружбы народов. Серия «Медицина». – 2000. – № 1. – С. 7-14.

40. Терешина, О.В. Новые и традиционные эхокардиографические показатели для выбора тактики ведения пациентов с дегенеративными заболеваниями митрального клапана [Текст] / О.В. Терешина, О.В. Дмитриев // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 8. – С. 118-125.

41. Факторы, определяющие прогноз при хронической сердечной недостаточности: роль ширины и морфологии комплекса QRS [Текст] / Ю.В. Мареев [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2012. – Т. 13, № 5. – С. 255-266.

42. Хирургическое лечение митрального порока после закрытой комиссуротомии [Текст] / В.А. Сакович [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2009. – № 1. – С. 85-89.

43. Хирургическое лечение пороков сердца из правосторонней миниторакотомии [Текст] / Е.П. Евсеев [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2021. – Т. 14, № 1. – С. 26-31.

44. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 [Текст] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 11. – С. 314-374.

45. Целесообразность реконструкции митрального клапана у пациентов с фракцией выброса левого желудочка менее 30% [Текст] / В.В. Базылев [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2022. – Т. 64, № 5. – С. 488-494.

46. Эволюция протезирования митрального клапана [Текст] / В.А. Иванов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – № 7. – С. 23-26.

47. Эпидемиология и особенности терапии хронической сердечной недостаточности в сочетании с фибрилляцией предсердий [Текст] / И.В. Жиров [и др.] // Кардиология. – 2015. - № 3. – С. 91-96.

48. Янушко, А.В. Оперативные вмешательства на митральном клапане: правосторонняя миниторакотомия или стернотомия? Обзор

литературы [Текст] / А.В. Янушко, И.Л. Кизюкевич // Кардиология в Беларуси. – 2016. – Т. 8, № 2. – С. 254-262.

49. 2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines [Text] / Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force // Ann Thorac Surg. – 2011. – Vol. 91, № 3. – P. 944-982.

50. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension [Text] / N. Galiè [et al.] // Rev Esp Cardiol (Engl Ed). – 2016. – Vol. 69, № 2. – P. 177.

51. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology Developed with the special contribution of the Heart Failure Association of the ESC [Text] / P. Ponikowski [et al.] // Eur Heart J. – 2016. – Vol. 37. – P. 2129-2200.

52. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines [Text] / R.A. Nishimura // Circulation. – 2017. – Vol. 135. – P. e1159-e1195.

53. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse [Text] / T.E. David [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2005. – Vol. 130, № 5. – P. 1242-1249.

54. A giant and double-walled left atrial ball thrombus complicating a mitral stenosis: case report-a truck tire into the heart [Text] / A. Selimi [et al.] // Eur Heart J Case Rep. – 2022. – Vol. 6, № 11. – P. ytac443.

55. Accuracy of a 12-lead electrocardiogram in screening patients with suspected heart failure for open access echocardiography: a systematic review and meta-analysis [Text] / K. Khunti [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2004. – Vol. 6, № 5. – P. 571-576.

56. Anterolateral thoracotomy as an alternative to repeat median sternotomy for replacement of the mitral valve [Text] / C.G. Tribble [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 1987. – Vol. 43, № 4. – P. 380-382.

57. Associations between valve repair and reduced operative mortality in 21,056 mitral/tricuspid double valve procedures [Text] / J.S. Rankin [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2013. – Vol. 44, № 3. – P. 472-476.

58. Bloodless cardiac surgery is associated with decreased morbidity and mortality [Text] / B.A. Whitson, S.J. Huddleston, K. Savik, S.J. Shumway // *J Card Surg.* – 2007. – Vol. 22, № 5. – P. 373-378.

59. Cardiac Injury during re sternotomy does not affect perioperative mortality [Text] / P.I. Ellman [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2008. – Vol. 206, № 5. – P. 993-997.

60. Cardiovascular magnetic resonance characterization of rheumatic mitral stenosis: findings from three worldwide endemic zones [Text] / M.K. Vidula [et al.] // *J Cardiovasc Magn Reson.* – 2022. – Vol. 24, № 1. – P. 24.

61. Clinical and echocardiographic differences in three different etiologies of severe mitral stenosis [Text] / S. Kagawa [et al.] // *Echocardiography.* – 2022. – Vol. 39, № 5. – P. 691-700.

62. Combined atrial fibrillation ablation and balloon mitral commissurotomy in patients with rheumatic mitral stenosis [Text] / F. Díez-Delhoyo [et al.] // *J Cardiovasc Electrophysiol.* – 2022. – Vol. 33, № 12. – P. 2485-2495.

63. Concomitant existence of left atrial ball thrombus and mural thrombus of left appendage in patient with rheumatic mitral stenosis: a case report [Text] / I. Oughebbi [et al.] // *Pan Afr Med J.* – 2022. – Vol. 42. – P. 197.

64. Correlation between mitral valve area and left atrial function in rheumatic mitral valve stenosis patients [Text] / A. Fareed [et al.] // *Cardiovasc J Afr.* – 2022. – Vol. 33. – P. 1-7.

65. Culley M.K. Endothelial Senescence: A new age in pulmonary hypertension [Text] / M.K. Culley, S.Y. Chan // *Circ Res.* – 2022. – Vol. 130, № 6. – P. 928-941.

66. Dealing with massive bleeding and associated perioperative coagulopathy: recommendations for action of the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine [Text] / O. Grottko [et al.] // *Anaesthesist*. – 2013. – Vol. 62, № 3. – P. 213-224.

67. Decade-long mitral valve surgery trends and rheumatic heart disease: a review of mitral valve surgery in a large Chinese cardiovascular center [Text] / Y. Jiao [et al.] // *Ann Palliat Med*. – 2022. – Vol. 11, № 4. – P. 1160-1169.

68. Decrease in operative risk of reoperative valve surgery [Text] / L.H. Cohn [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 1993. – Vol. 56, № 1. – P. 15-20.

69. Degenerative mitral valve stenosis: Diagnosis and management [Text] / A. Al-Taweel [et al.] // *Echocardiography*. – 2019. – Vol. 36, № 10. – P. 1901-1909.

70. Dekker, A. Mitral valve restenosis: a pathologic study [Text] / A. Dekker, H. Black, F. Von Lichtenberg // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 1968. – Vol. 55, № 3. – P. 434-446.

71. Dobell, A.R. Catastrophic hemorrhage during redo sternotomy [Text] / A.R. Dobell, A.K. Jain // *Ann Thorac Surg*. – 1984. – Vol. 37, № 4. – P. 273-278.

72. Dynamic left atrial echo contrast in rheumatic mitral stenosis [Text] / R. Velayutham [et al.] // *BMJ Case Rep*. – 2022. – Vol. 15, № 8. – P. e251284.

73. Early and late results of mitral valve repair with anterior leaflet patch augmentation [Text] / H. Kehara [et al.] // *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. – 2022. – Vol. 35, № 2. – P. ivac144.

74. el Sayed, H. Right thoracotomy as a safer approach in redo mitral valve replacement [Text] / H. el Sayed, A.K. Darwazah // *Tex Heart Inst J*. – 1996. – Vol. 23, № 2. – P. 188.

75. Epidemiology of valvular heart disease [Text] / A.S. Peters [et al.] // *Surg Clin North Am*. – 2022. – Vol. 102, № 3. – P. 517-528.

76. Fifteen-year experience with minimally invasive approach for reoperations involving the mitral valve [Text] / J.M.Jr. Arcidi [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2012. – Vol. 143. – P. 1062-1068.

77. Fifteen-year outcome trends for valve surgery in North America [Text] / R. Lee [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2011. – Vol. 91, № 3. – P. 677-684.
78. Fowler, A. Laboratory monitoring of haemostasis[Text] / A. Fowler, D.J. Perry // *Anaesthesia.* – 2015. – Vol. 70, Suppl 1. – P. 68-72.
79. Fröjd, V. Reexploration for bleeding and its association with mortality after cardiac surgery [Text] / V. Fröjd, A. Jeppsson // *Ann Thorac Surg.* – 2016. – Vol. 102, № 1. – P. 109-117.
80. Gillinov, A.M. Hemisternotomy approach for aortic and mitral valve surgery [Text] / A.M. Gillinov, M.K. Banbury, D.M. Cosgrove // *J Card Surg.* – 2000. – Vol. 15, № 1. – P. 15-20.
81. Global epidemiology of valvular heart disease [Text] / S. Coffey [et al.] // *Nat Rev Cardiol.* – 2021. – Vol. 18, № 12. – P. 853-864.
82. Global, Regional, and National Burden of calcific aortic valve and degenerative mitral valve diseases, 1990-2017 [Text] / S. Yadgir [et al.] // *Circulation.* – 2020. – Vol. 141, № 21. – P. 1670-1680.
83. Global, Regional, and National Burden of rheumatic heart disease, 1990-2015 [Text] / D.A. Watkins [et al.] // *N Engl J Med.* – 2017. – Vol. 377, № 8. – P. 713-722.
84. Harley H.R. Mitral restenosis [Text] / H.R. Harley // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1965. – Vol. 49. – P. 557-561.
85. Histopathological evaluation of chronic rheumatic mitral valve stenosis: the association with clinical presentation, pathogenesis, and management at a National Cardiac Institute, Tanzania [Text] / R.K. Mutagaywa [et al.] // *Cardiovasc Pathol.* – 2022. – Vol. 60. – P. 107434.
86. Jones, R.E. Reoperative cardiac surgery using a new femoral venous right atrial cannula [Text] / R.E. Jones, D. Fitzgerald, L.H. Cohn // *J Card Surg.* – 1990. – Vol. 5, № 3. – P. 170-173.
87. Left atrial deformation imaging and atrial fibrillation in patients with rheumatic mitral stenosis [Text] / J. Stassen [et al.] // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2022. – Vol. 35, № 5. – P. 486-494.

88. Long-term outcomes of concomitant aortic and mitral valve repair [Text] / H.A. Vohra [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2014. – Vol. 148, № 2. – P. 454-460.
89. Long-term outcomes stratified by age in patients with a mechanical versus biological mitral valve replacement [Text] / G. Veres [et al.] // J Cardiovasc Dev Dis. – 2022. – Vol. 9, № 10. – P. 339.
90. Management of mitral stenosis: a systematic review of clinical practice guidelines and recommendations [Text] / V. Galusko [et al.] // Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes. – 2022. – Vol. 8, № 6. – P. 602-618.
91. Management of rheumatic mitral stenosis with annular calcification during heartmate 3 implantation [Text] / Q. Chen [et al.] // Tex Heart Inst J. – 2022. – Vol. 49, № 6. – P. e217736.
92. McCarthy, J.F. Optimizing mitral valve exposure with conventional left atriotomy [Text] / J.F. McCarthy, D.M. Cosgrove // Ann Thorac Surg. – 1998. – Vol. 65, № 4. – P. 1161-1162.
93. Midterm results after seamless patch mitral reconstruction [Text] / S. Hosoba [et al.] // JTCVS Tech. – 2022. – Vol. 16. – P. 35-42.
94. Minimally invasive approach for redo mitral valve surgery [Text] / L. Botta [et al.] // J Thorac Dis. – 2013. – 5 Suppl 6. – P. S686-693.
95. Minimally invasive biochimney technique for postrepair mitral stenosis [Text] / K. Zhu [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2022. – Vol. 114, № 2. – P. e125-e127.
96. Minimally invasive direct access heart valve surgery [Text] / J.G. Byrne [et al.] // J Card Surg. – 2000. – Vol. 15, № 1. – P. 21-34.
97. Minimally invasive right lateral thoracotomy without aortic cross-clamping: an attractive alternative to repeat sternotomy for reoperative mitral valve surgery [Text] / R. Umakanthan [et al.] // J Heart Valve Dis. – 2010. – Vol. 19, № 2. – P. 236-243.
98. Minimally invasive versus sternotomy approaches for mitral reconstruction: comparison of intermediate-term results [Text] / E.A. Grossi [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2001. – Vol. 121, № 4. – P. 708-713.



99. Mitral stenosis in a teenager after rheumatic mitral valve regurgitation valve repair: A case report [Text] / N. Ngardig Ngaba [et al.] // *Front Cardiovasc Med.* – 2022. - № 9. – P. 978874.
100. Mitral valve dysfunction in patients with annular calcification: JACC review topic of the week [Text] / T.W. Churchill [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2022. – Vol. 80, № 7. – P. 739-751.
101. Mitral valve stenosis in the current era: a changing landscape [Text] / C. Giannini [et al.] // *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* – 2022. – Vol. 23, № 11. – P. 701-709.
102. Mitral valve surgery after failed transcatheter edge-to-edge repair [Text] / P. Mazur [et al.] // *JTCVS Tech.* – 2022. – Vol. 14. – P. 79-88.
103. Modified transventricular and transaortic mitral valve edge-to-edge repair mimicking MitraClip overcorrection [Text] / N. Papadopoulos [et al.] // *JTCVS Tech.* – 2022. – Vol. 12. – P. 39-51.
104. Multiperspective three-dimensional transthoracic echocardiographic assessment of mitral valve area in patients with rheumatic mitral stenosis [Text] / M. Abdelghani [et al.] // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2023. – Vol. 36, № 1. – P. 111-114.
105. Outcomes of mitral valve replacement after closed mitral valvotomy: A retrospective cohort study [Text] / B.K. Radhakrishnan [et al.] // *Heart Surg Forum.* – 2019. – Vol. 22, № 3. – P. E207-E212.
106. Outcomes of mitral valve re-replacement for bioprosthetic structural valve deterioration [Text] / H. Javadikasgari [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2022. – Vol. 163, № 5. – P. 1804-1812.
107. Pathak, S. Closed mitral valvotomy reenvision [Text] / S. Pathak, R. Yadav // *Cureus.* – 2022. – Vol. 14, № 7. – P. e27401.
108. Patient-prosthesis mismatch associated with somatic growth after mechanical mitral valve replacement in small children: Metrics for reoperation and outcomes [Text] / Y. Nakamura [et al.] // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 2022. – P. S1043-0679(22)00076-4.

109. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy and transcatheter aortic valve replacement for rheumatic mitral and aortic stenosis [Text] / A.A. Alkatiri [et al.] // J Cardiol Cases. – 2022. – Vol. 26, № 5. – P. 357-359.

110. Postoperative intermittent dysfunction of mitral valve prosthesis of unclear etiology identified by three-dimensional echocardiography [Text] / M.M. Cano-Nieto [et al.] // Echocardiography. – 2022. – Vol. 39, № 4. – P. 637-642.

111. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery [Text] / F.H. Edwards [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2001. – Vol. 37, № 3. – P. 885-892.

112. Procedural success and outcomes after percutaneous balloon mitral valvuloplasty in rheumatic mitral stenosis with moderate mitral regurgitation: a retrospective cohort study [Text] / P. Chichareon[et al.] // Cardiovasc Diagn Ther. – 2022. – Vol. 12, № 5. – P. 552-562.

113. Ravkilde, J.L. Late results following closed mitral valvotomy in isolated mitral valve stenosis: analysis of thirty-five years of follow-up in 240 patients using Cox regression [Text] / J.L. Ravkilde, P.S. Hansen // Thorac Cardiovasc Surg. – 1991. – Vol. 39, № 3. – P. 133-139.

114. Reoperation on prosthetic heart valves. An analysis of risk factors in 552 patients [Text] / D.G. Husebye [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1983. – Vol. 86, № 4. – P. 543-552.

115. Repeat sternotomy: no longer a risk factor in mitral valve surgical procedures [Text] / M. Ghoreishi [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2013. – Vol. 96, № 4. – P. 1358-1365.

116. Right thoracotomy, femoro-femoral bypass, and deep hypothermia for re-replacement of the mitral valve [Text] / L.H. Cohn [et al.] // Ann Thorac Surg. – 1989. – Vol. 48, № 1. – P. 69-71.

117. Risk stratification for cardiac valve replacement. National Cardiac Surgery Database. Database Committee of The Society of Thoracic Surgeons [Text] / W.R. Jamieson [et al.] // Ann Thorac Surg. – 1999. – Vol. 67, № 4. – P. 943-951.

118. RV diastolic dysfunction: time to re-evaluate its importance in heart failure [Text] / R.G. Axell [et al.] // Heart Fail Rev. – 2015. – Vol. 20, № 3. – P. 363-373.
119. Short-term results on leaflet mobility in patients undergoing rheumatic mitral valve repair with an efficient 4-step commissuroplasty technique [Text] / B. Tian [et al.] // Tex Heart Inst J. – 2022. – Vol. 49, № 6. – P. e217801.
120. Should a video-assisted mini-thoracotomy be the approach of choice for reoperative mitral valve surgery? [Text] / G. Bolotin [et al.] // J Heart Valve Dis. – 2004. – Vol. 13, № 2. – P. 155-158.
121. Steimle, C.N. Outcome of reoperative valve surgery via right thoracotomy [Text] / C.N. Steimle, S.F. Bolling // Circulation. – 1996. – Vol. 94, 9 Suppl. – P. 126-128.
122. Surgical reexploration after cardiac operations why a worse outcome? [Text] / M. Ranucci [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2008. – Vol. 86. – P. 1557-1562.
123. Survival of left ventricular rupture post mitral valve replacement [Text] / A. Russal Starlet [et al.] // BMJ Case Rep. – 2022. – Vol. 15, № 12. – P. e253367.
124. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care [Text] / J. Mant [et al.] // Health Technol Assess. – 2009. – Vol. 13. – P. 1-207.
125. The association of perioperative red blood cell transfusions and decreased long-term survival after cardiac surgery [Text] / S.D. Surgenor [et al.] // AnesthAnalg. – 2009. – Vol. 108, № 6. – P. 1741-1746.
126. The hemostatic properties of thawed pooled cryoprecipitate up to 72 hours [Text] / L. Green [et al.] // Transfusion. – 2016. – Vol. 56, № 6. – P. 1356–1361.
127. The preferred approach for mitral valve surgery after CABG: right thoracotomy, hypothermia and avoidance of LIMA-LAD graft [Text] / J.G. Byrne [et al.] // J Heart Valve Dis. – 2001. – Vol. 10, № 5. – P. 584-590.

128. The risk of reoperative heart valve procedures in octogenarian patients [Text] / M. Kirsch [et al.] // *J Heart Valve Dis.* – 2004. – Vol. 13, № 6. – P. 991-996.
129. The role of the minimally invasive beating heart technique in reoperative valve surgery [Text] / L. Botta [et al.] // *J Card Surg.* – 2012. – Vol. 27, № 1. – P. 24-28.
130. The spectrum, severity and outcomes of rheumatic mitral valve disease in pregnant women in Australia and New Zealand [Text] / M.G.W. Rémond [et al.] // *Heart Lung Circ.* – 2022. – Vol. 31, № 4. – P. 480-490.
131. Transcatheter mitral valve implantation in severely calcified rheumatic mitral stenosis without annular calcification [Text] / Z.G. Zhao [et al.] // *Eur Heart J.* – 2022. – Vol. 43. – P. 3594.
132. Transcatheter mitral valve replacement in high-surgical risk patients: A single-center experience and outcome [Text] / F.A. Taha [et al.] // *J Interv Cardiol.* – 2022. – P. 6587036.
133. Trends in percutaneous balloon mitral valvuloplasty complications for mitral stenosis in the United States (the National Inpatient Sample [2008 to 2018]) [Text] / T. Slehria [et al.] // *Am J Cardiol.* – 2022. – Vol. 182. – P. 77-82.
134. Update on blood conservation for cardiac surgery [Text] / B. Nalla [et al.] // *J Cardiothorac Vasc Anesth.* – 2012. – Vol. 26, № 1. – P. 117-133.
135. Use of cardiopulmonary exercise testing to assess pulmonary hypertension in patients with rheumatic mitral valve disease: A comparative study with echocardiography [Text] / L.P. Gadioli [et al.] // *Curr Probl Cardiol.* – 2022. – P. 101230.
136. Valvular disease burden in the modern era of percutaneous and surgical interventions: the UK Biobank [Text] / M. Tung [et al.] // *Open Heart.* – 2022. – Vol. 9, № 2. -P. e002039.
137. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation to facilitate transcatheter mitral valve replacement in critical mitral stenosis [Text] / R.M. Clark [et al.] // *JACC Case Rep.* – 2022. – Vol. 4, № 7. – P. 385-390.

138. Verma R. Anticoagulation for rheumatic mitral stenosis, INVICTUS in perspective [Text] / R. Verma, D.A. Latter // Curr Opin Cardiol. – 2023. – Vol. 38, № 2. – P. 55-60.

139. Ward, A.F. Minimally invasive mitral surgery through right mini-thoracotomy under direct vision [Text] / A.F. Ward, E.A. Grossi, A.C. Galloway // J Thorac Dis. – 2013. - 5 Suppl. – P. 673-679.

### **Список публикаций соискателя учёной степени**

#### **Статьи в рецензируемых журналах ВАК при Президенте Республики Таджикистан**

[1-А]. Амонов, Ш.Ш. Случай успешного одномоментного протезирования митрального и трикуспидального клапанов при ревматическом их поражении / Ш.Ш. Амонов, Р.С. Аминов, Т.Г. Гульмурадов, Э.Э. Каримов, Ф.Р. Рузиев, М.А. Курбанова // Здоровоохранение Таджикистана. – 2017. – № 2. – С. 69-74.

[2-А]. Амонов, Ш.Ш. Диагностика и результаты хирургического лечения рестеноза митрального клапана сердца / Ш.Ш. Амонов, Х.Ф. Юлдошев, М.О. Курбонова, Т.Г. Гулмурадов // Доклады Академии наук Республики Таджикистан. – 2018. – Т. 61, № 7-8. – С. 685-690.

[3-А]. Амонов, Ш.Ш. Гипокоагулирующая функция легких у больных с рестенозом митрального клапана / Ш.Ш. Амонов, А.М. Мурадов, Дж.А. Рахмонов // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2020. – Т. 10, № 4 (36). – С. 329-340.

[4-А]. Амонов, Ш.Ш. Структурно-функциональное состояние сердца у больных с рестенозом митрального клапана / Ш.Ш. Амонов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2022. – Т. 12, № 1 (41). – С. 12-18.

#### **Статьи и тезисы в сборниках конференции:**

[5-А]. Амонов, Ш.Ш. Современные аспекты повторных операций на клапанах сердца / Ш.Ш. Амонов // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2015. - № 3. – С.

[6-А]. Амонов, Ш.Ш. Сохранение подклапанных структур у больных с

рестенозом митрального клапана / Ш.Ш. Амонов, Р.С. Аминов // Материалы годичной научно-практической конференции Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии с международным участием «Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии и интервенционной кардиологии». Душанбе, число 2014. – С. 132.

[7-А]. Амонов, Ш.Ш. Изменение качества жизни больных после протезирования митрального клапана при пороках ревматического генеза / Ш.Ш. Амонов, З.З. Абдурахимов // Материалы годичной научно-практической конференции Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии с международным участием «Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии и интервенционной кардиологии». Душанбе, 2014. – С. 13.

[8-А]. Амонов, Ш.Ш. Преимущества модифицированного межпредсердного доступа при рестенозе митрального клапана / Ш.Ш. Амонов, Д.Ф. Курбанов // Материалы конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и Содружества Независимых Государств «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний». – Душанбе, 26-27 апреля 2019 г. – С. 98.

[9-А]. Амонов, Ш.Ш. Хирургическое лечение рестеноза митрального клапана сердца / Ш.Ш. Амонов, Т.Г. Гульмурадов // Материалы конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и Содружества Независимых Государств «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний». – Душанбе, 26-27 апреля 2019 г. – С. 99.

#### **Список изобретений**

[10-А]. Амонов Ш.Ш., Абдурахимов З.З., Каримов Э.Э., Аминов Р.С. Ключкообразный доступ к митральному клапану при повторных операциях. Патент на изобретение ТД № 720 от 17.08.2015 г.

[11-А]. Амонов Ш.Ш., Абдурахимов З.З., Шарипов З.Р., Кримов Э.Э., Аминов Р.С. Способ атипичной канюляции верхней полой вены при рыхлых флотирующих тромбах левого предсердия. Патент на изобретение ТД № 780 от 29.07.2016 г.

[12-А]. Амонов Ш.Ш., Абдурахимов З.З., Шарипов З.Р., Кримов Э.Э., Аминов Р.С. Способ проволочного шинирования рёбер к грудице при гнойном послеоперационном остеомиелите. Патент на изобретение № ТЈ 781 от 29.07.2016 г.