

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Научно-исследовательский институт кардиологии и
внутренних болезней

Р.М. Тулеутаев

ПЛАСТИКА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА
ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОМ ПРОЛАПСЕ
ЗАДНЕЙ СТОРОНЫ МИТРАЛЬНОГО
КЛАПАНА

Монография

Алматы
«Қазақ университеті»
2025

УДК 616.2
ББК 54.101
Т 82

*Решение Ученого Совета АО Научно-исследовательский
институт кардиологии и внутренних болезней
(протокол № 6 от 23 мая 2025 года)*

Рецензенты:

Сейдалин А.О. - Доктор медицинских наук, профессор, Проректор
по научной и клинической работе НУО «Казахстанско-Российский
медицинский университет»

Абдикалиев Н.А. - Доктор медицинских наук, профессор,
Руководитель отдела стратегического развития и организационно-
методической работы АО «НИИ Кардиологии и внутренних болезней»

Автор:

Тулеутаев Р.М. – к.м.н. руководитель хирургической службы –
заведующий отделением кардиохирургии с лабораторией
искусственного кровообращения и операционным блоком
АО «НИИ кардиологии и внутренних болезней»

Тулеутаев Р.М.

Т 82 Пластика митрального клапана при дегенератив-
ном пролапсе задней створки митрального клапана:
монография / Р.М. Тулеутаев. – Алматы: Қазақ универ-
ситеті, 2025. – 100 с.

ISBN 978-601-04-7270-9

Настоящая монография посвящена анализу эффективности различных хирургических подходов к коррекции митральной недостаточности при пролапсе задней створки митрального клапана, обусловленного мезенхимальной дисплазией. Работа направлена на совершенствование реконструктивной хирургии путём стандартизации техник, объективной оценки параметров и применения современных методик визуализации. Предложенные рекомендации и алгоритмы могут быть использованы в практике кардиохирургов, специалистов по функциональной диагностике, а также в образовательных целях при подготовке кадров в области сердечно-сосудистой хирургии. Полученные результаты имеют прикладное значение для разработки клинических протоколов, снижения риска рецидивов митральной регургитации и повышения эффективности хирургического лечения клапанных пороков сердца.

**УДК 616.2
ББК 54.101**

ISBN 978-601-04-7270-9

© Тулеутаев Р.М., 2025

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений, обозначений и символов	4
Понятия, используемые в монографии	6
Введение.....	8
1 Теоретические и клиничко-анатомические основы	11
1.1 Распространенность и классификация митральной недостаточности.....	11
1.2 Хирургическая анатомия митрального клапана и доступы к митральному клапану	14
1.3 Современные методы протезирования хорд митрального клапана: техника, модификации и клинические аспекты	22
1.4 Минимально инвазивные и робот-ассистированные вмешательства	28
2 Технология реконструкции митрального клапана при пролапсе задней створки	31
3 Анализ непосредственных и краткосрочных результатов хирургического лечения митральной недостаточности на фоне мезенхимальной дисплазии	42
4 Отдаленные результаты хирургического лечения пролапса задней створки митрального клапана при мезенхимальной дисплазии.....	54
4.1 Отдалённые клинические исходы, выживаемость и характеристика осложнений	54
4.2 Свобода от возвратной митральной регургитации $\geq$ II степени	58
4.3 Динамика анатомо-функционального состояния сердца в отдалённом периоде после хирургической коррекции митральной недостаточности (ремоделирование сердца)	61
Выводы	80
Заключение	80
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	91

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ, ОБОЗНАЧЕНИЙ И СИМВОЛОВ

АД – артериальное давление
АИК – аппарат искусственного кровообращения
ВТЛЖ – выходной отдел левого желудочка
ЗСМК – задняя створка митрального клапана
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИК – искусственное кровообращение
КДО – конечный диастолический объем
КДР – конечный диастолический размер
КСО – конечный систолический объем
КСР – конечный систолический размер
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
МЖП – межжелудочковая перегородка
МК – митральный клапан
МКК – малый круг кровообращения
МН – митральная недостаточность
МНО – международное нормализованное отношение
МПП – межпредсердная перегородка
МС – митральный стеноз
ОШ – отношение шансов
ППС – приобретенный порок сердца
ПСМК – передняя створка митрального клапана
ПЖ – правый желудочек
СЛК – сердечно-легочный коэффициент
ТТЭХОКГ – трансторакальная эхокардиография
ТрК – трикуспидальный клапан
УО – ударный объем
ФВ – фракция выброса
ФК – функциональный класс
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧПЭХОКГ – чреспищеводная эхокардиография
ЭКГ – электрокардиография

ЭКС – электрокардиостимулятор
еPTFE – политетрафторэтилен
NYHA – НьюЙоркская Ассоциация сердца
(New York Heart Association)

ПОНЯТИЯ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В МОНОГРАФИИ

Митральная недостаточность (МН) – порок сердца, характеризующийся неполным смыканием створок митрального клапана во время систолы, что приводит к обратному току крови из левого желудочка в левое предсердие.

Пролапс митрального клапана (ПМК) – патологическое выпячивание одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы, часто обусловленное миксоматозной дегенерацией соединительной ткани.

Задняя створка митрального клапана (ЗСМК) – часть двустворчатого митрального клапана, расположенная на задней стенке клапанного кольца; наиболее часто подвержена пролапсу при дегенеративных изменениях.

Мезенхимальная дисплазия – врождённое или приобретённое состояние, характеризующееся нарушением структуры соединительной ткани, включая клапанные структуры сердца, и проявляющееся чрезмерной подвижностью, истончением или удлинением створок и хорд.

Резекционная пластика митрального клапана – хирургический метод реконструкции, основанный на удалении патологически изменённого участка створки с последующим восстановлением её анатомической целостности.

Протезирование хорд – метод хирургической коррекции пролапса, при котором удлинённые или разорванные хорды заменяются искусственными нитями (чаще всего ePTFE) для восстановления коаптации створок.

Коаптация створок – процесс смыкания створок митрального клапана во время систолы. Длина линии коаптации является важным предиктором устойчивости клапанного аппарата.

Аннулопластика – хирургическое укрепление фиброзного кольца митрального клапана с помощью имплантации опорного кольца, направленное на восстановление геометрии клапана и улучшение смыкания створок.

Неохорды – искусственные хорды, воссоздающие функцию натуральных сухожильных нитей митрального клапана, применяются для устранения пролапса и восстановления анатомии клапана.

Гидравлическая проба – интраоперационный метод оценки эффективности пластики митрального клапана путём заполнения полости левого желудочка физиологическим раствором для визуализации коаптации створок.

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭХОКГ) – ультразвуковое исследование сердца с использованием датчика, вводимого в пищевод, позволяющее получать высокоточное изображение структур митрального клапана в интраоперационном периоде.

ВВЕДЕНИЕ

Митральная недостаточность, обусловленная миксоматозной дегенерацией клапанного аппарата, является одной из наиболее частых причин хирургических вмешательств на митральном клапане в современной кардиохирургии. В структуре дегенеративных пороков сердца особое место занимает пролапс задней створки митрального клапана, который нередко сопровождается выраженной регургитацией, прогрессирующей сердечной недостаточностью и высокой вероятностью жизнеугрожающих осложнений [1-3]. Несмотря на значительный накопленный опыт в диагностике и лечении данной патологии, вопросы выбора оптимального хирургического подхода продолжают оставаться предметом научной дискуссии.

За последние десятилетия достигнут значительный прогресс в развитии реконструктивной хирургии митрального клапана, что позволило существенно повысить выживаемость пациентов, улучшить качество их жизни и снизить частоту рецидивов регургитации [4]. В связи с этим реконструкция митрального клапана в настоящее время рассматривается как предпочтительная альтернатива протезированию, особенно у пациентов молодого и среднего возраста [5-6]. Особое значение приобретают операции по восстановлению целостности и функции задней створки, так как именно её пролапс наиболее часто встречается при мезенхимальной дисплазии соединительной ткани.

Среди методов реконструкции митрального клапана наибольшее распространение получили два подхода: резекционная техника и методика протезирования хорд с использованием искусственных нитей из политетрафторэтилена (ePTFE) [7]. Оба метода широко применяются в практике ведущих кардиохирургических центров и имеют доказанную клиническую эффективность. Тем не менее, сопоставление их гемодинамических результатов, частоты осложнений и отдалённых исходов представляет собой актуальную научно-практическую

задачу. Особенно это важно в контексте индивидуального подхода к лечению пациентов с признаками мезенхимальной дисплазии, у которых анатомо-функциональные особенности клапанного аппарата накладывают ограничения на универсальность хирургической тактики.

Нарастающий интерес к параметрам, позволяющим объективно оценивать качество пластики митрального клапана, привёл к внедрению новых критериев, в том числе длины зоны коаптации створок. Как показывают отдельные клинические наблюдения, данный показатель может служить независимым предиктором риска развития возвратной митральной регургитации, а также параметром надёжности хирургической коррекции [8]. Кроме того, значительное внимание уделяется вопросу интраоперационной визуализации и контролю качества реконструкции с использованием чреспищеводной эхокардиографии, что позволяет минимизировать риск технических ошибок.

Анализ имеющихся данных свидетельствует о высокой эффективности обеих методик при изолированном пролапсе задней створки, однако окончательный выбор подхода нередко зависит от субъективных предпочтений хирурга, клинической ситуации и анатомических особенностей клапана [9-10]. В литературе отмечается недостаточное количество исследований, посвящённых прямому сопоставлению данных техник у пациентов с мезенхимальной дисплазией, особенно с учётом интраоперационных и эхокардиографических параметров, определяющих прогноз.

Настоящая работа представляет собой обобщение клинического опыта применения резекционной техники и метода протезирования хорд при хирургическом лечении пролапса задней створки митрального клапана. Особое внимание уделено анализу ближайших и отдалённых результатов, определению факторов риска возвратной регургитации, а также установлению критериев, способствующих выбору оптимальной хирургической стратегии. Полученные данные имеют важное значение для практикующих кардиохирургов,

специалистов по функциональной диагностике и организаторов здравоохранения, обеспечивая основу для повышения эффективности оказания медицинской помощи данной категории пациентов.

1 ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ

1.1 Распространенность и классификация митральной недостаточности

Одним из распространённых видов клапанной патологии сердца является митральная недостаточность, обусловленная нарушениями структуры соединительной ткани. В ряде источников она также определяется как дегенеративная форма порока, связанная с мезенхимальной дисплазией клапанного аппарата. Согласно данным Европейского регистра клапанных заболеваний, данная форма патологии занимает второе место по частоте встречаемости после аортального стеноза [11]. В рамках эпидемиологических наблюдений было установлено, что миксоматозная трансформация створок митрального клапана встречается у 2,5% мужчин и у 7,6% женщин [12]. Однако, несмотря на большую распространённость дегенеративных изменений у женщин, выраженные формы митральной недостаточности чаще выявляются у представителей мужского пола [13-14].

По мере прогрессирования регургитации и появления клинически значимой симптоматики возрастает потребность в хирургическом вмешательстве [15]. В настоящее время приоритетным направлением в лечении подобных состояний считается клапансохраняющая хирургия, обладающая более низкими показателями госпитальной смертности и осложнений, а также обеспечивающая сохранение сократительной функции левого желудочка.

На основании полученных клинических результатов вмешательства на митральном клапане, отдельные авторы рекомендуют проведение операции и при бессимптомном течении заболевания [16-17]. Это связано с высоким риском системных тромбоэмболических осложнений, в том числе ишеми-

ческого инсульта и внезапной сердечной смерти, сопровождающих выраженную митральную регургитацию.

Мезенхимальная дисплазия клапанного аппарата занимает ключевое место среди причин развития митральной недостаточности. В исследовании, проведённом под руководством Marc Gillinov, среди более тысячи пациентов было установлено, что наиболее частой морфологической основой регургитации являлись отрыв хорд и пролапс задней створки клапана, которые регистрировались почти у половины обследованных [18].

Современные достижения в области кардиохирургии позволяют выполнять реконструкцию митрального клапана у 95% пациентов с мезенхимальной дисплазией. История изучения митральной недостаточности насчитывает более века, однако интенсивное развитие методик её хирургической коррекции началось после внедрения концепции поддержки фиброзного кольца опорными кольцами, впервые предложенной A. Carpentier и позднее модифицированной Duran. Так называемый «функциональный» подход, систематизированный и опубликованный в 1983 году, предполагал восстановление клапанной функции с учётом сегментарного анализа анатомических изменений створок [19]. Эта методика получила широкое распространение под названием «French correction» и стала основой для большинства современных реконструктивных техник.

Для топографической ориентации и более точного планирования вмешательства на митральном клапане используются различные анатомические классификации. Наиболее часто применяются три схемы деления створок. В классической анатомической модели задняя створка подразделяется на переднелатеральный, средний и заднемедиальный гребни. Классификация Carpentier предлагает обозначение задней створки как P1, P2 и P3, где сегмент P1 прилежит к ушку левого предсердия. Соответственно, передняя створка делится на A1, A2 и A3. В классификации, предложенной Duran, выделяются зоны P1, PM (срединная) и P2 на задней створке,

а на передней - A1 и A2, с добавлением комиссуральных зон C1 и C2, соответствующих участкам между A1 и P1 и между P2 и A2 соответственно.

Среди указанных подходов наибольшее распространение в клинической практике получила система Carpentier, благодаря её удобству и тесной связи с эхокардиографическими данными. Определение типа митральной регургитации является важным для выявления этиологии и механизма регургитации, и выбора последующей хирургической коррекции (рисунок 1).

Первый тип Type I – нормальная подвижность створок (перфорация створки, дилатация фиброзного кольца)

Второй тип Type II – пролапс створок (отрыв хорд, удлинение хорд, отрыв или удлинение папиллярной мышцы)

Третий тип Type III – ограниченная подвижность створок. Этот тип имеет два подтипа:

Type IIIa – характерен при ревматическом поражении МК и сопровождается нормальным движением ЛЖ и подклапанным фиброзом и кальцификацией.

Type IIIb – вызывается ишемической или дилатационной кардиомиопатией при нормальной морфологии створок, хорд и папиллярных мышц.

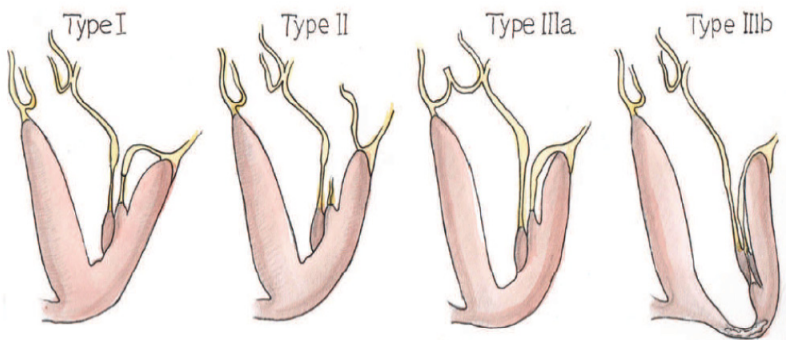


Рисунок 1 - Функциональная классификация митральной регургитации Карпантье

Термин «пролапс митрального клапана» был впервые предложен J. Criley и коллегами в 1966 году [20]. Впоследствии J. Barlow ввёл альтернативное понятие - «вздымающийся клапан» - для описания схожей клинической картины [21]. Несмотря на частое взаимозаменяемое использование данных терминов, их точное разграничение имеет практическое значение при планировании и выполнении реконструктивных вмешательств. Согласно A. Carpentier, термин «пролапс» следует использовать для указания того, что свободный край створки выдается за пределы фиброзного кольца митрального клапана во время систолы [22]. Тогда как, термин «вздымающихся створок» должен использоваться, когда тело створки выдается в левое предсердие, уходя за пределы фиброзного кольца, а свободный край створки остается ниже него, хотя оба состояния могут встречаться одновременно.

1.2 Хирургическая анатомия митрального клапана и доступы к митральному клапану

Митральный клапан представляет собой анатомически сложный и функционально активный элемент сердца, обеспечивающий односторонний ток крови из левого предсердия в желудочек. В фазу диастолы он открывается, позволяя кровотоку проходить в левый желудочек, а в систолу – герметично закрывается, препятствуя обратному току крови. Любые структурные нарушения компонентов клапанного аппарата способны нарушить этот механизм, приводя к митральной регургитации [23].

Анатомия митрального клапана в литературных источниках зачастую представлена в проекциях, ориентированных на поперечное или продольное изображение сердца (рисунок 2).

КЛАПАН ЛЕГочНОЙ АРТЕРИИ

АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН



МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН

ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ КЛАПАН

Рисунок 2 – Пример описания митрального клапана в литературе.

Однако такие описания не всегда соответствуют требованиям практической кардиохирургии, где визуальный доступ осуществляется со стороны левого предсердия. Именно поэтому важным становится представление о так называемой хирургической анатомии клапана – в «предсердной проекции», максимально приближенной к оперативной реальности.

Предсердноклапанное соединение. Ключевым элементом, обеспечивающим сопряжение предсердия и створок клапана, выступает предсердноклапанное соединение [24]. Оно легко благодаря различию в окраске тканей клапанных створок илевого предсердия. Эта область, условно называемая «шарнирной зоной», обозначает переход к фиброзному кольцу митрального клапана (рисунок 3). Однако само кольцо располагается глубже и латеральнее от видимой линии. Важно учитывать это при имплантации опорного кольца: швы должны проходить не через «шарнирную» зону, а на 2 мм глубже – в истинное фиброзное кольцо – во избежание ограничения подвижности створок.



- 1 – миокард левого предсердия
- 2 – фиброзное кольцо митрального клапана
- 3 – «шарнирная» зона
- 4 – задняя створка митрального клапана
- 5 – миокард левого желудочка

Рисунок 3 – Продольное сечение сердца на уровне атривентрикулярного соединения и задней стенки створки митрального клапана.

Фиброзное кольцо. Фиброзное кольцо митрального клапана – не замкнутая структура: на задней створке оно выражено чётко, тогда как в передней части оно соединяется с аортомитральным продолжением, доходящим до основания передней створки. В области латерального и медиального фиброзных треугольников происходит фиксация створки к окружающим тканям.

Форма кольца динамична: в диастолу оно приобретает округлый контур, а в систолу – вытянутый овальный. В трёхмерной проекции кольцо имеет форму «седла», с возвышенными точками по середине переднего и заднего участков, и более низкими – в области фиброзных треугольников. Этот седловидный профиль способствует оптимальному наполнению желудочка. Угол между аортальным и митральным клапанами, составляющий около 120° , обеспечивает физиологически выгодное направление кровотока. В фазу систолы

кольцо смещается в сторону верхушки сердца, увеличивая объём предсердия и облегчая его наполнение.

Близкое расположение к кольцу таких анатомических образований, как огибающая артерия, коронарный синус, пучок Гиса и створки аортального клапана, требует особой осторожности при проведении хирургических вмешательств. К примеру, огибающая артерия проходит на расстоянии 2–4 мм от шарнирной зоны, а коронарный синус – параллельно заднему кольцу, но на 5 мм выше его уровня.

Створки митрального клапана. Клапан представлен двумя створками – передней и задней, разделёнными комиссурами. Несмотря на различие в форме и пространственном расположении, их площади сопоставимы. Передняя створка более вертикальна, задняя – горизонтальна. Передняя охватывает треть окружности кольца, задняя – оставшиеся две трети.

Передняя створка, соединённая с аортомитральным продолжением, имеет трапециевидную форму. Её основание фиксируется в области фиброзных треугольников, а свободный край – слегка выпуклый. Створка условно разделяется на гладкую и шероховатую зоны; последняя утолщена за счёт прикрепления хорд и обеспечивает коаптацию при систоле.

Задняя створка делится на три сегмента – P1, P2, P3, разделённые вырезками. Эти сегменты соответствуют зонам передней створки – A1, A2, A3. Комиссуральные зоны обозначаются как AC и PC. Центральный сегмент P2 наиболее крупный и подвержен функциональным нагрузкам, что объясняет частоту его пролапса. Все сегменты поддерживаются хордальным аппаратом.

Подклапанный аппарат. Связь створок с миокардом обеспечивается посредством папиллярных мышц и сухожильных хорд. Основная функция этих структур – содействие открытию клапана в диастолу и предотвращение его выворота в систолу. Существуют две основные папиллярные мышцы: переднелатеральная и заднемедиальная, с возможным наличием промежуточной. Их морфологические типы варьируют

от одиночных массивных образований до аркообразных структур с разветвлёнными хордами.

Классификация Denis Berdajs подразделяет мышцы на три группы в зависимости от конфигурации головок (рисунок 4) [25].

Группа 1 – одиночная папиллярная мышца.

Группа 2 – апикальная часть сформирована двумя головками папиллярных мышц: подгруппа 2 А – две головки с общим основанием; под-группа 2В – две головки, разделенные в базальной части.

Группа 3 – множественное разделение апикальной части мышцы: подгруппа 3А – три головки папиллярных мышц с общим основанием; подгруппа 3В – одно из головок имеет собственное основание; подгруппа 3 С - все три головки имеют собственные основания.

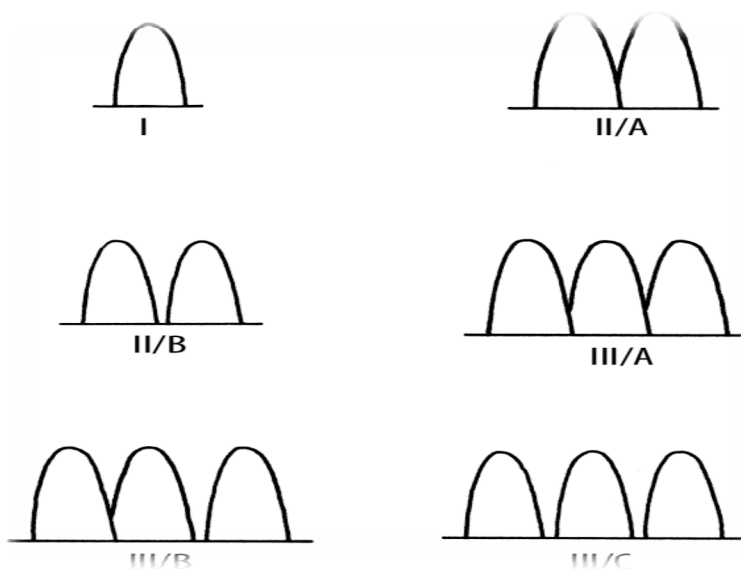


Рисунок 4 - Классификация папиллярных мышц по BerdajsD. 2005

Сосудистое снабжение папиллярных мышц обеспечивается огибающей и передней нисходящей артериями. Изолированное питание заднемедиальной мышцы из одной артерии объясняет её большую уязвимость к ишемии.

Хорды подразделяются на базальные, промежуточные и краевые, в зависимости от их точки прикрепления. Центральные зоны створок поддерживаются главными хордами, формирующими аркады, обеспечивающие стабильность коаптационной линии.

Функциональные особенности митрального клапана. Митральный клапан работает как часть единой функциональной системы, включающей левое предсердие, левый желудочек и трансмитральный кровоток. Открытие клапана инициируется дилатацией желудочка и тягой хорд, при этом пиковая скорость кровотока наблюдается в начале диастолы. Закрытие створок сопровождается сокращением желудочка и папиллярных мышц. При расслаблении сокращения возможна кратковременная регургитация.

В диастолу створки направляют поток к верхушке ЛЖ, формируя завихрение, способствующее эффективному закрытию. При систоле передняя створка совместно с МЖП формирует выходной тракт, направляющий кровь в аорту. Изменение аортомитрального угла менее 100° может приводить к дисфункции клапана, в частности к переднесистолическому движению створок.

Хирургические доступы. Выбор доступа к митральному клапану определяется анатомическими особенностями, предполагаемым объёмом вмешательства и предпочтениями хирурга. Существуют три основных типа атриотомии:

1. Через левое предсердие – проводится позади межпредсердной борозды при её выраженности. Разрез ориентируется параллельно борозде, возможна предварительная её диссекция для улучшения экспозиции (рисунок 5).

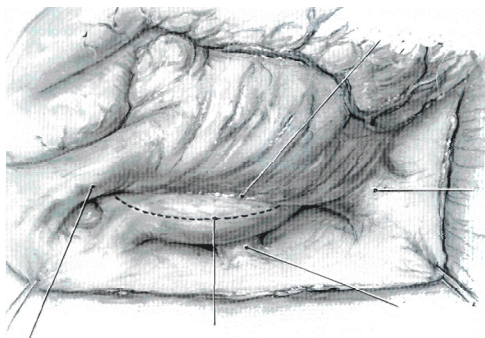


Рисунок 5 - Доступ через левое предсердие позади межпредсердной борозды

2. Через правое предсердие и межпредсердную перегородку – предпочтителен при небольших размерах левого предсердия и необходимости одновременной коррекции трикуспидального клапана. Разрез включает овальную ямку, не выходя за пределы межпредсердной перегородки (рисунок 6).

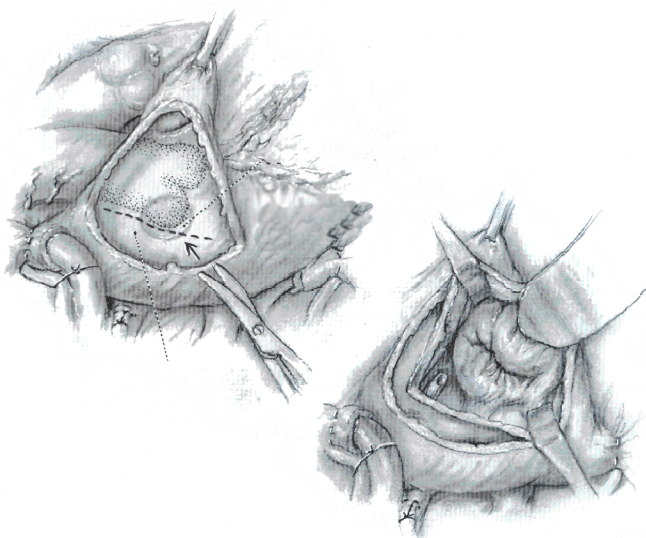


Рисунок 6 - Доступ через правое предсердие и МПП

3. Расширенный двупредсердный доступ – обеспечивает максимальную визуализацию, начинаясь от правого предсердия, переходя через МПП и распространяясь на левое предсердие. Различные модификации описаны Dubost, Khonsari, Guiraudon (рисунок 7, 8).

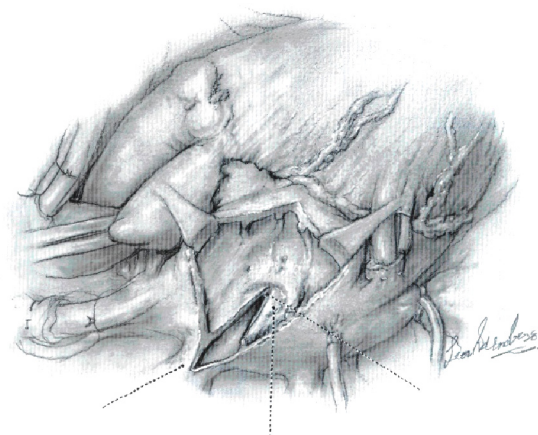


Рисунок 7 - Доступ с единой линией разреза через правое предсердие и МПП с заходом на правую верхнедолевую легочную вену

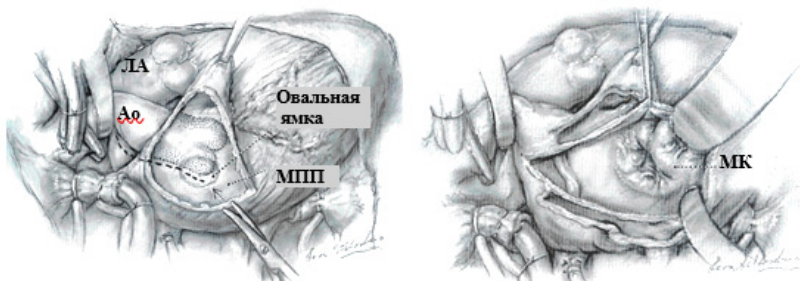


Рисунок 8 - Доступ с единой линией разреза по G.Guiraudon

1.3 Современные методы протезирования хорд митрального клапана: техника, модификации и клинические аспекты

Хорды митрального клапана являются важным структурным элементом его аппарата и непосредственно влияют на геометрию и функцию левого желудочка [26]. Согласно исследованию М. Reimink и соавт., выполненному с применением метода конечных элементов, длина хорд оказывает значительное влияние на натяжение и распределение напряжения в хордальном аппарате, а также на коаптацию створок и гемодинамику митрального клапана [27]. Показано, что даже 10%-ное превышение нормальной длины хорд не вызывает недостаточности клапана, но приводит к двукратному увеличению напряжения. При изменении длины на 3% прирост напряжения составляет около трети от нормы [28]. Эти данные подчёркивают, насколько критична точность подбора длины при имплантации неоход: минимальные ошибки могут вызвать существенные отклонения в работе клапана. Слишком короткие хорды вызывают локализованное перенапряжение в зоне свободного края створки, нарушая её коаптацию.

Применение искусственных хорд в кардиохирургии имеет более чем полувековую историю. В 1960-х годах предпринимались попытки использования шёлковых и нейлоновых нитей, однако практическое применение получили главным образом два материала - аутологический или ксеногенный перикард и ePTFE (расширенный политетрафторэтилен) [29]. Несмотря на первоначальные успехи, использование перикарда оказалось ограниченным в связи с его склонностью к утолщению и укорачиванию в отдалённом периоде, что делает его менее предсказуемым [30]. Внедрение ePTFE существенно расширило возможности реконструкции, позволив хирургам добиться высокой точности и долговечности создаваемых хорд.

Как показано выше, даже минимальные изменения длины хорд могут критически повлиять на функциональность клапана. Это стало стимулом для разработки различных методик, направленных на стандартизацию длины искусственных хорд и улучшение их фиксации. В настоящее время описано множество техник имплантации ePTFE хорд, при этом большинство авторов придерживаются универсальных хирургических принципов: минимизация количества швов на папиллярных мышцах, соблюдение анатомического распределения хорд, фиксация к фиброзным головкам мышц и оценка реконструкции в условиях, приближённых к физиологическим (т.н. «наполненное сердце»).

Хирургический доступ к митральному клапану традиционно осуществляется через левое предсердие, однако существуют альтернативные методы. Так, R. Pretre описал комбинированный доступ, сочетающий атриотомию и аортотомию. Несмотря на продемонстрированные им положительные результаты, этот подход не получил широкого распространения [31].

В рамках данной подглавы рассмотрены наиболее распространённые и клинически значимые техники создания, и фиксации искусственных хорд, преимущественно применяемые при пролапсе задней створки митрального клапана.

Одной из наиболее простых методик признана техника D. Adams и соавт., при которой хорды формируются двумя иглами, проводимыми через папиллярную мышцу и створку. Метод позволяет быстро сформировать две фиксированной длины хорды. Недостатком является невозможность индивидуальной настройки длины [32].

Метод «турникета», разработанный H. Kasegawa, позволяет регулировать длину хорд интраоперационно: хорды подтягиваются и фиксируются в момент гидравлической пробы, что обеспечивает соответствие анатомическим ориен-

тирам. Основной недостаток - субъективность определения оптимальной длины [33].

Сложные пролапсы требуют применения более адаптивных систем. Так, метод множественных петель Т. David позволяет создать саморегулируемую систему, в которой хорды динамически распределяют напряжение вдоль створки. Однако чрезмерная подвижность петель в течение сердечного цикла может нарушать коаптацию [34].

В противоположность этому, техника фиксированных петель von Orrell и соавт. предлагает создание статичных хорд определённой длины. Мы модифицировали данную методику, используя длину сегмента P1 как эталон, вместо неизменённой хорды [29].

Важным этапом эволюции стало внедрение технологии с применением калибратора. Метод А. Doi предусматривает прошивание створки на фоне установленного калибратора, что позволяет стандартизировать длину хорд [35]. Развита У. Matsui система включает кольцо для фиксации на папиллярной мышце и крючкообразный захват створки, обеспечивая более точный контроль длины [36].

В противоположность вышеуказанным методикам, ряд авторов предложил техники, не требующие применения калибраторов. Так, М. Mandegar и коллеги разработали способ, основанный на предоперационном определении длины неохорды с помощью трансторакальной эхокардиографии. Во время операции из нитей ePTFE формировались множественные узлы, с помощью которых обеспечивалась нужная длина [37].

J. P. Chang и соавторы, предложили использовать разрезанную вдоль пластиковую трубку диаметром 10 Fr для фиксации хорд, тем самым обеспечивая воспроизводимую длину [38]. Подобный подход описан и У. Matsui с коллегами, где трубка помещалась под створки клапана, не создавая препятствий для визуализации и снижая зависимость от ассистента при фиксации [39].

Chocron S. и соавторы описали использование временных клипов, позволяющих точно определить уровень завязывания узлов на хорде до её окончательной фиксации [40].

Инновационный подход был предложен K. Fattouch и соавт., которые моделировали естественные гемодинамические условия во время завязывания узлов, наполняя полость сердца физиологическим раствором. Это способствовало более точному формированию створки и минимизации натяжения [41].

К числу недостатков нитей ePTFE относится вероятность проскальзывания узлов, что может привести к изменению длины искусственной хорды. Для устранения этого риска D. Maselli и коллеги предложили технику «регулируемых» петель: на нити формируются узлы с интервалом 2 мм, и петля фиксируется к папиллярной мышце. При необходимости длина петли регулируется путём перемещения фиксации между узлами после гидравлической пробы.

Y. Shudo и соавторы предложили технику последовательного завязывания множественных узлов от папиллярной мышцы до свободного края створки без применения дополнительных инструментов. Однако данный подход трудоёмок и сопровождается риском повреждения эритроцитов при длительном контакте нитей с кровотоком [42].

Сложность мануального измерения и фиксации хорд привела к разработке и внедрению специальных приспособлений. K. Cagli и коллеги использовали дилататоры Гегара в качестве доступного инструмента для создания стандартных петель [43]. Scorsin и соавторы применяли уже готовые петли различных размеров, что значительно ускоряло хирургический этап, но влекло за собой дополнительные финансовые затраты [44].

Интересный подход предложен X. Ruys-Baliarda, разработавшим Т-образное устройство, фиксирующее неохорды на уровне фиброзного кольца, исключая необходимость расчёта длины и участия ассистента [45].

При значительной избыточности створок R. García-Fuster и соавт. использовали методику «складывания» свободного края створки к фиброзному кольцу, с последующей фиксацией хорды. Прошивание проводилось до уровня предсердной поверхности для усиления зоны коаптации [46].

F. Maisano представил устройство, позволяющее регулировать длину хорды на работающем сердце под контролем ЧПЭХОКГ после отключения от АИК [47].

Несмотря на хорошие клинические результаты, вопрос выбора оптимальной длины искусственной хорды остаётся нерешённым. Даже минимальные отклонения в длине могут нарушить синхронность функционирования клапанного аппарата. Укороченные хорды вызывают избыточное натяжение створок и папиллярных мышц, нарушают подвижность клапана и повышают риск переднесистолического смещения створок.

A. Calafiore предложил оригинальный способ расчета длины неохорды, основанный на разнице между интраоперационным измерением и дистанцией от свободного края пролабирующего сегмента до плоскости фиброзного кольца, полученной по данным предоперационного ЧПЭХОКГ. Аналогичный подход был реализован M. Mandegar, где измерение производилось между задней папиллярной мышцей и уровнем коаптации [48,49].

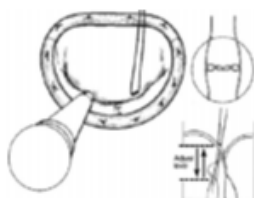
Таким образом, несмотря на сложность выполнения, техника протезирования хорд с каждым годом всё шире внедряется в клиническую практику. Продолжающееся совершенствование методик, инструментов и визуализации способствует более широкому применению данной технологии при хирургической коррекции митральной недостаточности.



Kasegawa 1994



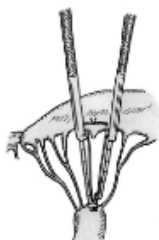
David 2004



Adams 2001



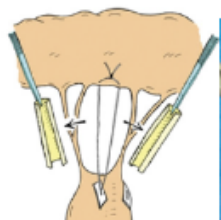
Von Oppel 2000



Matsui 2005



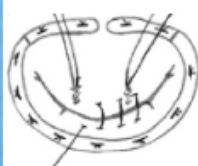
Mandegar 2007



Matsui 2011



Chocron 2007



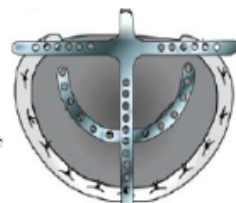
Fattouch 2007



Maselli 2007



Shudo 2006



Ruyra-Baliarda 2010

Рисунок 9 – Краткая иллюстрация различных вариантов протезирования хорд.

1.4 Минимально инвазивные и робот-ассистированные вмешательства

Современное развитие хирургических технологий существенно повлияло на подходы к лечению митральной недостаточности, в том числе у пациентов с пролапсом задней створки митрального клапана (ЗСМК) при мезенхимальной дисплазии. Одним из наиболее значимых достижений последних десятилетий стало внедрение минимально инвазивных и робот-ассистированных методик реконструкции митрального клапана, обеспечивающих снижение операционной травмы при сохранении или улучшении качества хирургического результата [50-51].

Минимально инвазивные вмешательства при заболеваниях митрального клапана предполагают выполнение операций через ограниченные доступы, без полного продольного разреза грудины. Наиболее распространённым вариантом является правосторонняя мини-торакотомия в четвёртом межреберье, через которую производится доступ к левому предсердию и митральному клапану. Применение видеоторакоскопической оптики, а также модифицированных инструментов позволяет хирургу осуществлять полную реконструкцию клапана, включая резекционные техники и протезирование хорд, в условиях ограниченного операционного поля [52].

Важным преимуществом таких вмешательств является меньшая травматизация тканей грудной клетки, что влечёт за собой снижение послеоперационного болевого синдрома, уменьшение частоты инфекционных осложнений и сокращение сроков пребывания в стационаре. Также, косметический результат операций становится важным фактором для пациентов молодого возраста [53].

Наиболее высокотехнологичной формой минимально инвазивной хирургии является робот-ассистированная реконструкция митрального клапана с использованием систем типа da Vinci. Такие операции впервые начали применяться в

начале 2000-х годов и в настоящее время прочно вошли в практику кардиохирургических центров США, Европы и Азии [54].

Робот-ассистированные системы предоставляют хирургу уникальные возможности: трехмерное увеличение операционного поля, высокий уровень точности и свободы движений манипуляторов, а также исключение тремора рук. Это особенно важно при тонких манипуляциях, таких как наложение швов на створки клапана или фиксация неохорда [55].

В рандомизированных и проспективных исследованиях было показано, что результаты пластики ЗСМК при использовании робот-ассистированных систем сопоставимы с традиционными методами по уровню свободы от регургитации, функционального восстановления ЛЖ и показателям выживаемости. При этом наблюдается достоверное снижение послеоперационного болевого синдрома, необходимости в анальгетиках и длительности нахождения в отделении интенсивной терапии [56-57].

Робот-ассистированные и мини-торакотомные вмешательства требуют предварительной предоперационной подготовки с тщательной визуализацией структур клапана с помощью трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии, а также оценки анатомических особенностей грудной клетки и сосудистого доступа. Чаще всего для канюляции используется перкутанный или прямой доступ к бедренной артерии и вене. При роботических вмешательствах весь операционный процесс осуществляется через троакары, и хирург управляет инструментами с консоли, расположенной вне операционной.

Ограничением применения таких методик являются выраженные кальцификации митрального клапана, малые размеры предсердий, высокий индекс массы тела, перенесённые ранее операции на грудной клетке и невозможность адекватной канюляции периферических сосудов.

Несмотря на более высокую стоимость и потребность в специализированной подготовке персонала, минимально инвазивные методы и особенно робот-ассистированная хирургия показывают отличные результаты в группах пациентов с пролапсом задней створки. В частности, восстановление после операции проходит быстрее, пациенты быстрее возвращаются к физической активности, а частота послеоперационных инфекционных и гематологических осложнений статистически ниже [58].

В мета-анализах подчёркивается, что наиболее значимый эффект достигается у пациентов без значительных сопутствующих заболеваний и при изолированной патологии ЗСМК [59].

Будущее минимально инвазивной митральной хирургии связано с интеграцией новых технологий визуализации, в том числе интраоперационного 3D-моделирования, искусственного интеллекта и навигационных систем. Также активно развиваются трансапикальные и трансвенозные подходы к коррекции пролапса с использованием устройств для чрезкожной имплантации неоход на работающем сердце (NeoChord, Harpoon), что может стать альтернативой классической хирургии у группы пациентов с высоким операционным риском [60].

2 ТЕХНОЛОГИЯ РЕКОНСТРУКЦИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ПРОЛАПСЕ ЗАДНЕЙ СТВОРКИ

Интраоперационная топическая диагностика пролапса митрального клапана. Выявление механизма митральной регургитации, а также локализация патологически изменённого сегмента митрального клапана осуществлялись с применением чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭХОКГ) в стандартных акустических проекциях. Для получения достоверных данных о функционировании митрального клапана в условиях физиологической гемодинамики исследование проводилось до начала подключения аппарата искусственного кровообращения. Сегментарная анатомия створок митрального клапана оценивалась в соответствии с классификацией Carpentier: латеральный (P1), средний (P2) и медиальный (P3) сегменты задней створки; соответствующие области передней створки обозначались как A1, A2 и A3.

Интраоперационная визуализация выполнялась преимущественно в двухмерном режиме, что позволило определить точную анатомическую зону пролапса. При изолированном пролапсе задней створки митрального клапана типичным эхокардиографическим признаком служит эксцентрически направленная струя регургитации. Учитывая данный феномен, в исследование включались четырёхкамерная и трёхкамерная проекции с обязательным применением цветного доплеровского картирования для детальной оценки гемодинамических нарушений (рисунок 10,11).

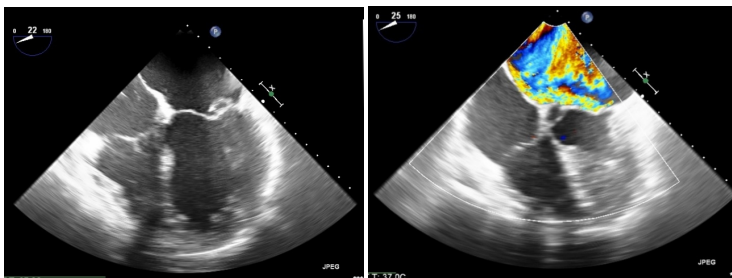


Рисунок 10 - Четырехкамерная проекция. Проплапс сегмента P2 и эксцентричная струя регургитации направленная кпереди.

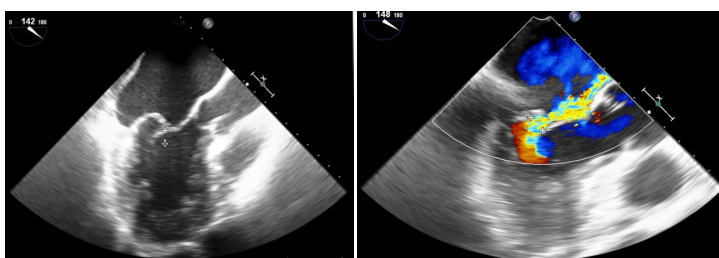


Рисунок 11 - Трехкамерная проекция. Проплапс сегмента P2 и эксцентричная струя регургитации направленная кпереди.

На последующих этапах топической диагностики для более точной визуализации структуры митрального клапана использовались дополнительные проекции, включая комиссуральную плоскость и короткоосевое сечение на уровне митрального клапана (рисунок 12).

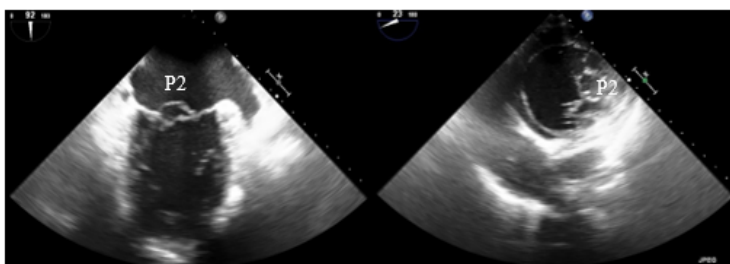


Рисунок 12 - Комиссуральная проекция митрального клапана и изображение митрального клапана в короткой оси

После завершения предоперационной сегментарной диагностики и верификации механизма митральной регургитации, а также перехода к этапу работы на остановленном, бездвиженном сердце, все данные, полученные при ЧПЭХОКГ, проходили интраоперационную валидацию визуально, непосредственно в операционном поле. С помощью специальных крючков производилась поэтапная пальпация и оценка каждого сегмента створок митрального клапана (рисунок 13), что позволило сопоставить эхокардиографические находки с реальной анатомией клапанного аппарата.

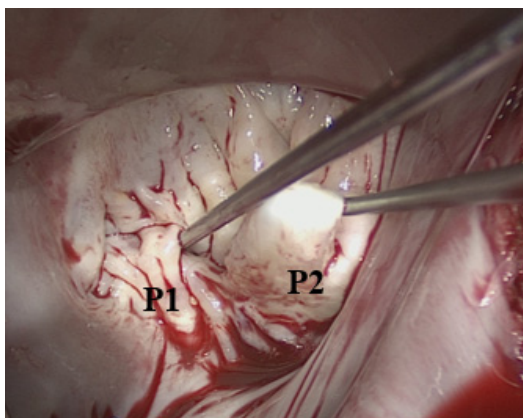


Рисунок 13 - Сегментарный интраоперационный анализ створок митрального клапана с использованием крючков. Иллюстрируется интактный сегмент P1 и пролапс сегмента P2.

В соответствии с полученной информацией принималось решение о характере хирургического вмешательства: при выборе резекционной методики определялась область предстоящей резекции, тогда как при планировании протезирования хорд из политетрафторэтилена (ePTFE) уточнялась зона их последующей фиксации.

Хирургическая технология метода протезирования хорд. В рамках настоящего исследования была применена техника, основанная на формировании «петель», предложенная von Oppell и Mohr. Ключевой концепцией данного подхода является

максимально возможное сохранение анатомической структуры створок митрального клапана. Это достигается за счёт имплантации нерассасывающихся хордальных нитей из политетрафторэтилена (ePTFE, торговая марка Gore-Tex) без выполнения резекций створки.

Хирургическая методика включает пять основных этапов:

1. Определение необходимой длины хорд;
2. Формирование петель заданной длины;
3. Фиксация подготовленных петель к папиллярным мышцам;
4. Прикрепление хордальных петель к свободному краю пролабирующей створки;
5. Проведение аннулопластики с установкой опорного кольца и выполнением гидравлической пробы для верификации адекватности реконструкции.

На первом этапе производится оценка длины, необходимой для создания искусственных хорд. В качестве анатомического ориентира использовалась длина хорд сегмента P1 задней створки, который чаще всего сохраняет свою анатомическую целостность при пролапсе P2. Для измерений применялся специализированный калибратор (рисунок 14).

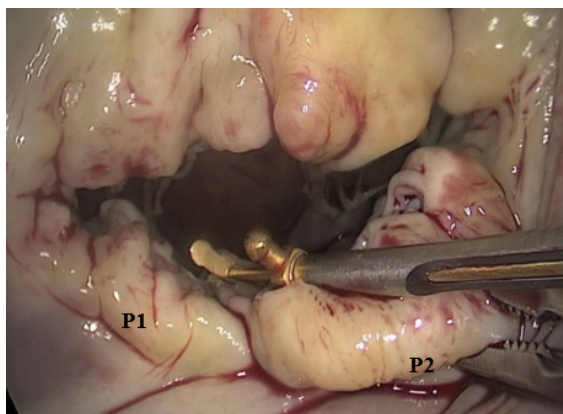


Рисунок 14 - Инструмент для измерения длины хорд

Этап второй представляет собой формирование петель. Для формирования петель соответствующей длины нами был использован прибор, на котором отмечали длину хорд, а затем формировали петли (рисунок 15). Петли формировались нитью из политетрафторэтилена (ePTFEGore-Tex 4,0.).

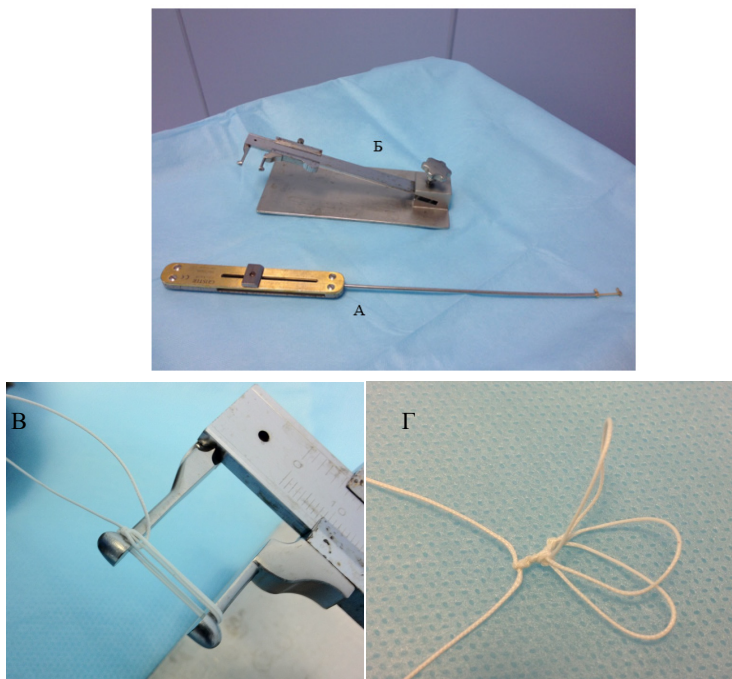


Рисунок 15 - Формирование хордальных петель: А - измерение необходимой длины хорды с использованием специального прибора; Б - устройство для формирования петель; В - процесс создания петель из нити ePTFE Gore-Tex; Г - готовые хордальные петли, подготовленные к имплантации.

Г

Этап 3 представлен фиксацией группы петель к папиллярным мышцам. Формированные петли с двойной иглой на концах прошивались через головку соответствующей папиллярной мышцы. Это обеспечивает надёжное крепление хордального элемента и имитирует нативную анатомическую траекторию (рисунок 16).

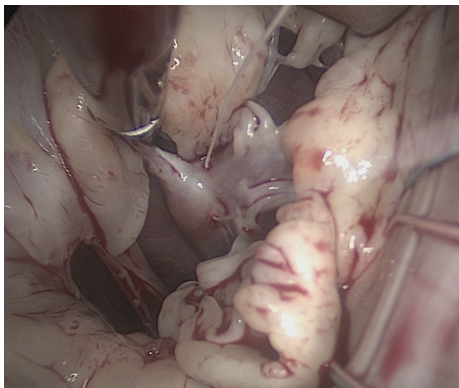


Рисунок 16 - Фиксация хордальной петли к папиллярной мышце

На четвертом этапе производилась фиксация хордальных петель к свободному краю створки. На данном этапе петли, изготовленные из ePTFE Gore-Tex 4-0, пришивались к свободному краю пролабирующего сегмента створки, чаще всего - к P2. В случаях значительной патологической подвижности применялись две группы петель, по две в каждой, с фиксацией на переднюю и заднюю папиллярные мышцы, после чего они равномерно распределялись вдоль поражённого сегмента (рисунок 17).

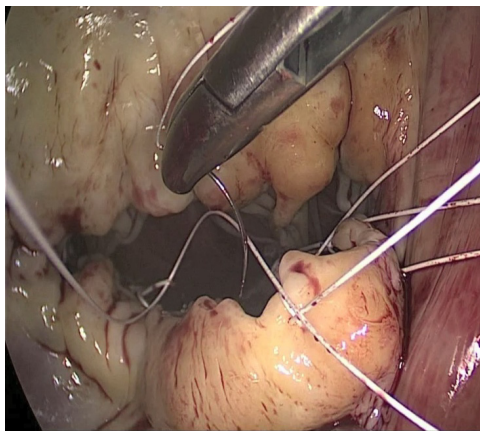


Рисунок 17 - Фиксация петель к свободному краю митральной створки.

На заключительном этапе реконструкции выполнялась аннулопластика с использованием опорного кольца, обеспечивающего правильную геометрию клапанного кольца. После наложения кольцевых швов (рисунок 18 А), с помощью сайзера (рисунок 18 Б) подбирался размер имплантируемого кольца (рисунок 18 В). Завершением этапа служила гидравлическая проба (рисунок 18 Г), позволяющая убедиться в отсутствии остаточного пролапса и оценить состоятельность коаптации створок.

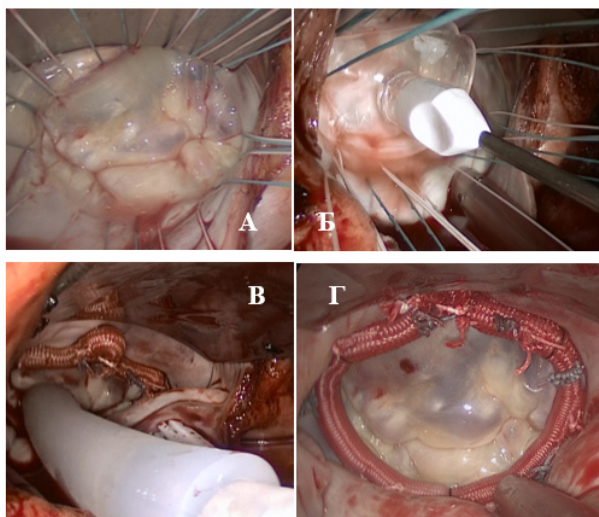


Рисунок 18 - Этапы аннулопластики и проведения гидравлической пробы:
А - наложение швов для фиксации опорного кольца; Б - подбор размера кольца с помощью сайзера; В - имплантация опорного кольца; Г - выполнение гидравлической пробы для оценки коаптации створок.

Хирургическая технология резекционного метода реконструкции задней створки митрального клапана. Методика резекционной пластики митрального клапана, впервые предложенная А. Carpentier в 1983 году, остается одним из классических подходов к коррекции пролапса задней створки. Благодаря накопленному опыту и высокой эффективности данный метод прочно вошел в клиническую практику и широко

используется кардиохирургами в течение последних десятилетий.

Суть метода заключается в иссечении пролабирующего сегмента створки с последующим восстановлением анатомической непрерывности клапана и выполнением аннулопластики. Тип резекции (треугольная или квадратная) определяется анатомическими характеристиками пораженного участка: при незначительной избыточности ткани применяется треугольная резекция, в то время как крупные участки пролапса требуют выполнения квадратной резекции, иногда с элементами «скользящей» техники, направленной на перераспределение ткани и предотвращение стеноза.

Хирургическое вмешательство включает последовательное выполнение четырёх этапов:

1. Маркировка зоны пролапса с помощью держалок. На границе между нормальной и пролабирующей частью задней створки устанавливаются держалки, которые обозначают пределы предполагаемой резекции. Этот этап обеспечивает точную ориентацию и формирует ориентиры для последующих манипуляций (рисунок 19).

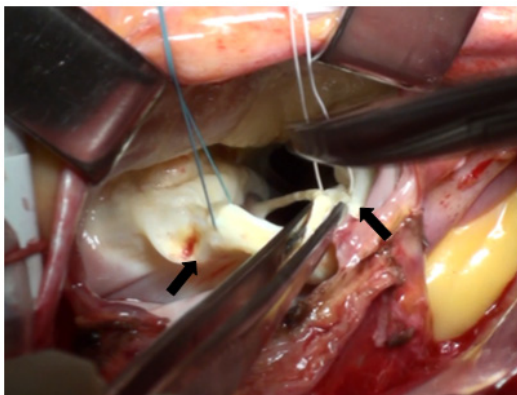


Рисунок 19 - Маркировка зоны пролапса с помощью держалок.

2. Резекция избыточной ткани створки. Удаление пролабирующего сегмента выполняется по линии между держал-

ками, обеспечивая полное устранение избыточного выпячивания створки. Чаще всего резекция проводится в области сегмента P2, являющегося наиболее подверженным дегенеративным изменениям (рисунок 20).

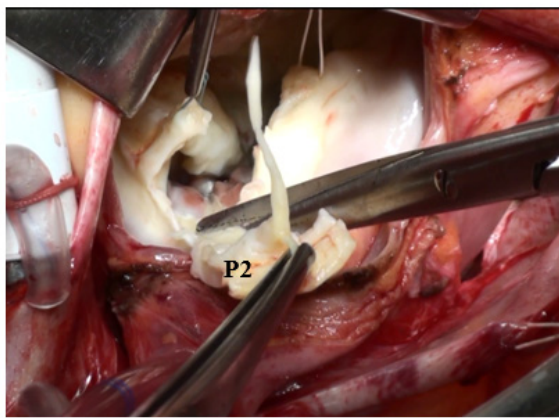


Рисунок 20 - Резекция пораженного сегмента P2 задней створки митрального клапана.

3. Сшивание краев створки. После удаления поражённой части створки её свободные края соединяются между собой с использованием отдельных швов монофиламентной нитью 5,0. Это позволяет восстановить контур створки, обеспечить её симметричность и создать условия для адекватной коаптации (рисунок 21).

4. Имплантация кольца для аннулопластики и проведение гидравлической пробы. После восстановления конфигурации створки осуществляется аннулопластика: фиброзное кольцо прошивается по периметру, и на основании замеров подбирается и имплантируется кольцо подходящего размера (рисунок 22 А). Заключительным этапом является гидравлическая проба: полость левого желудочка заполняется физиологическим раствором, чтобы оценить герметичность митрального клапана, наличие остаточного пролапса и симметричность коаптации створок (рисунок 22 Б).

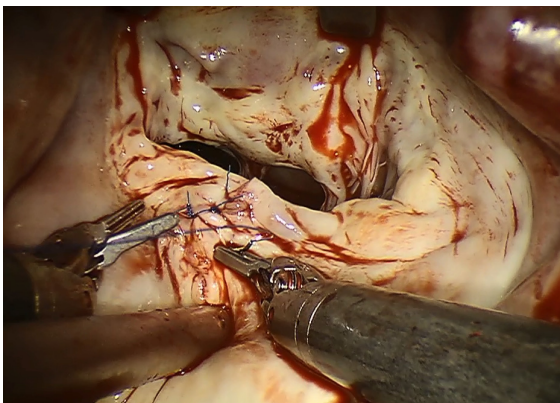


Рисунок 21 - Сшивание краев створки отдельными швами монофиламентной нитью 5.0.

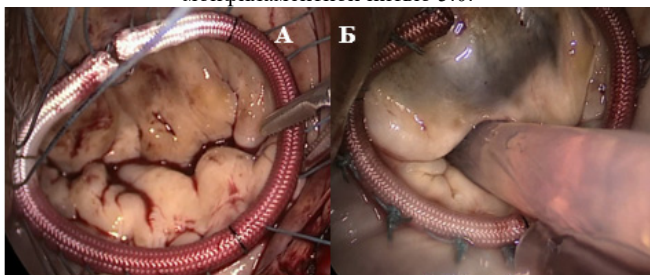


Рисунок 22 - Имплантация кольца для аннулопластики и проведение гидравлической пробы

После завершения пластики обязательно проводится контроль длины коаптации створок. Для этого используется чреспищеводная эхокардиография в трехкамерной апикальной проекции, обеспечивающая наилучшую визуализацию зоны коаптации. В данной проекции ультразвуковой луч проходит через центр митрального клапана, позволяя объективно измерить длину зоны смыкания створок (рисунок 23). Адекватная коаптация считается достигнутой при длине смыкания ≥ 8 мм.

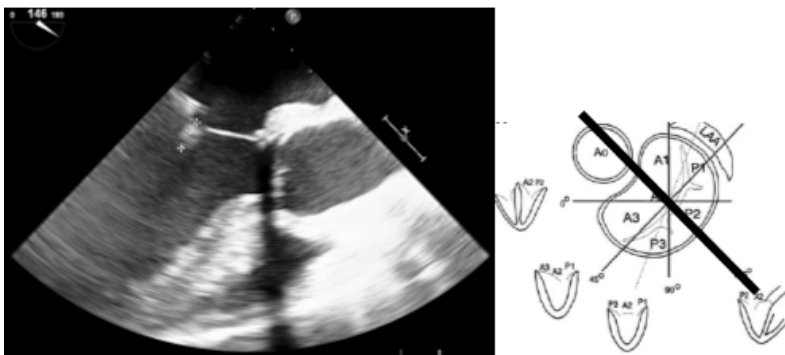


Рисунок 23 - Измерение длины коаптации створок митрального клапана в трёхкамерной проекции при помощи ЧПЭХОКГ

Резекционная методика, несмотря на свою длительную историю, остаётся актуальной и высокоэффективной при лечении пролапса задней створки. Она обеспечивает анатомически точную реконструкцию, особенно в случаях локализованного пролапса. Однако требует тщательной интраоперационной диагностики и точного соблюдения технических этапов. Современные визуализационные и контролирующие методики, включая ЧПЭХОКГ и гидропробу, повышают надёжность результата и минимизируют риск резидуальной митральной регургитации.

3 АНАЛИЗ НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И КРАТКОСРОЧНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ

Успешные отдалённые исходы хирургической коррекции митральной недостаточности в значительной степени определяются качеством непосредственных и ближайших результатов оперативного вмешательства. В свою очередь, ранние показатели эффективности реконструкции митрального клапана напрямую зависят от интраоперационного контроля и точности выполнения пластики.

Недостаточно выраженный клинический эффект в раннем послеоперационном периоде зачастую свидетельствует о неполноценной реконструкции клапанного аппарата. Следует подчеркнуть, что в настоящее время отсутствуют унифицированные клинические рекомендации, чётко регламентирующие, какие показатели пластики следует считать удовлетворительными. Однако наличие выраженной остаточной митральной регургитации сразу после вмешательства расценивается как признак неэффективности выполненной коррекции и свидетельствует о технической несостоятельности хирургической процедуры.

В этой связи понятие «рецидив» митральной недостаточности в подобном контексте является некорректным, так как изначально гемодинамический дефект не был устранён. Остаточная регургитация II степени и выше не может расцениваться как допустимый результат, поскольку именно степень клапанной недостаточности определяет возможности обратного ремоделирования миокарда и восстановление систолической функции сердца. Чем выше степень остаточной регургитации, тем ниже потенциал улучшения функционального состояния миокарда, и тем выше вероятность прогрессирования сердечной недостаточности в дальнейшем.

Таким образом, ранние послеоперационные результаты могут рассматриваться как объективные маркеры качества хирургического вмешательства. Низкий уровень остаточной регургитации и восстановление полноценной коаптации створок митрального клапана служат предикторами стабильного клинического состояния в последующем и высокой надёжности реконструкции. Чем более точной и адекватной была пластика на этапе операции, тем выше вероятность благоприятного течения в отдалённом периоде.

Для надёжной оценки качества оперативного лечения целесообразно применять комплексный подход, включающий эхокардиографический контроль, оценку гемодинамических параметров и динамики симптомов сердечной недостаточности в ранние сроки наблюдения. Такой подход позволяет не только выявить возможные технические погрешности, но и своевременно скорректировать лечебную тактику.

Реконструктивное вмешательство на митральном клапане было выполнено всем пациентам обеих клинических групп (100%). Сравнительная характеристика периоперационных параметров представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Периоперационные показатели двух групп пациентов.

		Группа протезирования хорд МК (n=47)	Группа резекционной техники (n=47)	p
Длительность ИК, мин		159 (130; 191)	105 (84; 138)	<0,01
Длительность окклюзии аорты, мин		115 (94; 134)	77 (59; 104)	<0,01
Резецированный сегмент ЗСМК	2	--	42 (89,4%)	--
	3		5 (10,6%)	

Количество протезированных хорд	4 (4; 7)	--	--
Н опорного кольца МК	32 (30; 34)	30 (28; 32)	0,03
Пластика ТК опорным кольцом	19 (40,4%)	11 (23,4%)	0,12
РЧ абляция предсердий	10 (21,3%)	6 (12,8%)	0,41
Пиковый градиент на МК, мм рт. ст.	4,8 (3,8; 5,9)	5,1 (4,0; 6,2)	0,47
Средний градиент на МК, мм рт. ст.	2,0 (1,4; 2,6)	2,3 (1,4; 3,0)	0,53
Площадь отверстия МК, см ² (по Допплеру)	3,2 (3,1; 3,6)	3,5 (3,1; 3,7)	0,32
Степень МР 0-1 ст.	47 (100%)	47 (100%)	1,00
Длина линии коаптации (LAX), мм	8,9 (7,3; 9,5)	7,0 (6,1; 7,2)	<0,01

Анализ представленных данных (таблица 1) показал, что в группе пациентов, которым выполнялось протезирование хорд с использованием нитей ePTFE, отмечено достоверное увеличение продолжительности искусственного кровообращения по сравнению с резекционной техникой: медиана времени ИК составила 159 (130; 191) мин против 105 (84; 138) мин соответственно. Аналогичная тенденция выявлена в отношении времени аортальной окклюзии - 115 (94; 134) мин в группе протезирования и 77 (59; 104) мин при резекционной методике. Различия между группами оказались статистически значимыми ($p < 0,01$), что также иллюстрируется на рисунке 24.

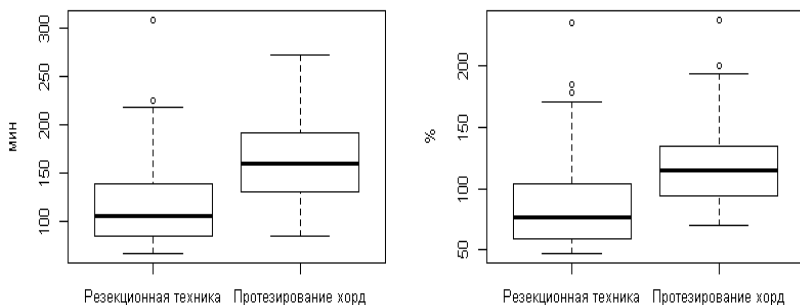


Рисунок 24 - Длительность искусственного кровообращения (слева) и окклюзии аорты (справа) в двух группах.

В группе пациентов, перенёсших протезирование хорд, среднее количество имплантированных петель из ePTFE составило 4 (4; 7). Во второй группе, где применялась резекционная техника, наиболее часто резецировался сегмент P2 задней створки митрального клапана - в 42 случаях (89,4%). В остальных 5 случаях (10,6%) резекции подвергался пролабирующий сегмент P3. Распределение анатомических зон резекции представлено на рисунке 25.

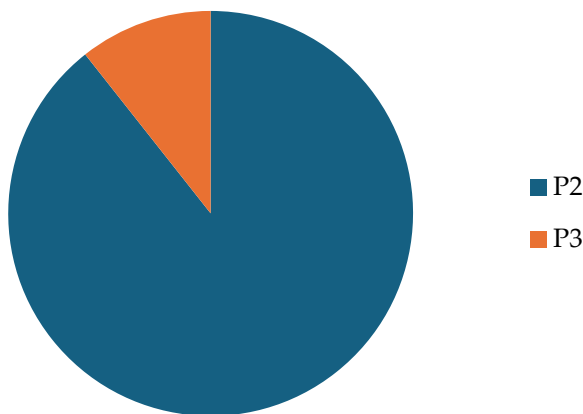


Рисунок 25 - Резецированный сегмент задней створки митрального клапана

По данным послеоперационной эхокардиографии, значения пикового трансмитрального градиента давления в первой группе (протезирование хорд ePTFE) составили 4,8 (3,8; 5,9) мм рт.ст., во второй группе (резекционная пластика) - 5,1 (4,0; 6,2) мм рт.ст.; различие между группами оказалось статистически незначимым ($p=0,47$). Средний трансмитральный градиент также не отличался достоверно: в первой группе он составил 2,0 (1,4; 2,6) мм рт.ст., во второй - 2,3 (1,4; 3,0) мм рт.ст. ($p=0,53$).

Площадь митрального отверстия, измеренная с использованием доплеровской эхокардиографии, в группе протезирования хорд составила 3,2 (3,1; 3,6) см², тогда как в группе резекционной пластики - 3,5 (3,1; 3,7) см²; различие не достигло статистической значимости ($p=0,32$).

В то же время, статистически значимая разница была выявлена при сравнении размеров имплантированных опорных колец: в группе протезирования средний размер кольца оказался больше - 32 (30; 34), в группе резекционной пластики - 30 (28; 32); ($p=0,03$).

Также достоверно различалась длина коаптации створок митрального клапана: в группе протезирования хорд она составила 8,9 (7,3; 9,5) мм, тогда как в группе резекции - 7,0 (6,1; 7,2) мм ($p<0,01$), что свидетельствует о потенциально более устойчивом механизме смыкания створок при использовании неохордальной техники.

На рисунке 26 представлена диаграмма распределения размеров имплантированных аннулопластических колец. Из анализа следует, что при резекционных вмешательствах чаще всего использовались кольца №30, тогда как кольца меньшего (№26) и большего (№34) диаметра применялись значительно реже. В группе протезирования хорд наблюдалась тенденция к использованию более широкого диапазона размеров, особенно №32 и №34, что может быть обусловлено сохранением большей длины створки при данной методике.

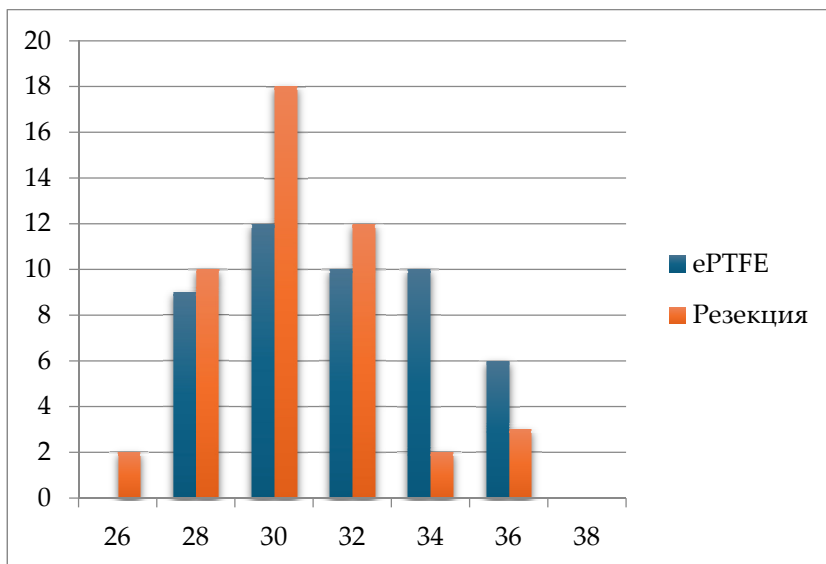


Рисунок 26 - Диаграмма распределения пациентов в зависимости от размера опорного кольца митрального клапана

В группе пациентов, перенесших резекционную пластику митрального клапана, треугольная (триангулярная) резекция задней створки была выполнена у 31 пациента (66%), тогда как квадратичная (квадриангулярная) резекция применялась у 16 пациентов (34%).

У всех пациентов обеих исследуемых групп наблюдалось значительное уменьшение степени митральной регургитации сразу после операции: выраженная до вмешательства регургитация была снижена до 0–1 степени, что свидетельствует о высокой непосредственной эффективности выполненных реконструктивных процедур (рисунок 27).

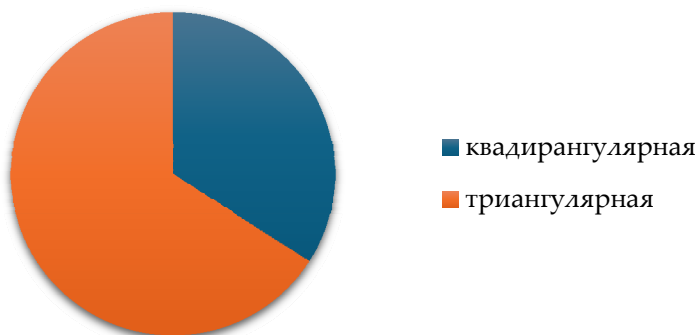


Рисунок 27 - Вид резекции задней створки митрального клапана

Осложнений интраоперационного периода в двух группах, как переднесистолическое движение створок митрального клапана, разрыв левого желудочка, повреждение огибающей артерии не отмечено.

В таблице 2 показаны эхокардиографические показатели в ближайшем послеоперационном периоде двух групп пациентов. Как видно из таблицы не наблюдалось различий в этих показателях в ближайшем послеоперационном периоде между двумя группами пациентов.

Таблица 2 – Эхокардиографические показатели в ближайшем послеоперационном периоде.

	Группа протезирования хорд МК (n=47)	Группа резекционной техники (n=47)	р
1	2	3	4
Размер правого предсердия, см	4,2 (4,0; 4,4)	4,0 (3,9; 4,3)	0,13
Размер левого предсердия, см	4,6 (4,3; 5,1)	4,5 (4,2; 4,8)	0,23
КДР правого желудочка, см	2,5 (2,3; 2,5)	2,4 (2,2 2,5)	0,66

КДР левого желудочка, см		4,9 (4,6; 5,2)	4,8 (4,5; 5,2)	0,97
КСР левого желудочка, см		3,1 (2,9; 3,6)	3,2 (3,0; 3,5)	0,93
КДО левого желудочка, мл		112 (94; 132)	112 (94; 132)	0,82
КСО левого желудочка, мл		44 (33; 56)	41 (33; 51)	0,53
Ударный объем левого желудочка, мл		66 (58; 78)	70 (60; 77)	0,51
ФВ левого желудочка, %		60 (53; 66)	63 (55; 67)	0,21
ФУ левого желудочка		32 (26; 37)	34 (30; 39)	0,26
Межжелудочковая перегородка, см		1,2 (1,0; 1,4)	1,1 (1,0; 1,2)	0,61
Задняя стенка левого желудочка, см		1,1 (1,0; 1,4)	1,1 (1,0; 1,2)	0,95
Пиковый градиент на МК, мм рт. ст.		8,0 (5,6; 10,5)	8,3 (6,7; 10,0)	0,45
Средний градиент на МК, мм рт. ст.		3,0 (2,3; 3,9)	3,2 (2,7; 4,1)	0,15
Площадь отверстия МК, см ² (по Допплеру)		3,3 (3,1; 3,6)	3,4 (3,2; 3,6)	0,36
Степень митральной регургитации	0	43 (91,5%)	40 (85,1%)	0,74
	1	3 (6,4%)	6 (12,8%)	
	2	1 (2,1%)	1 (2,1%)	
Длина линии коаптации (PLAX), мм		8,9 (7,3; 9,5)	7,0 (6,1; 7,2)	<0,01
Давление в легочной артерии, мм рт. ст.		30 (27; 35)	30 (29; 36)	0,42

Уже в раннем послеоперационном периоде в обеих исследуемых группах наблюдалось выраженное обратное ремоделирование сердца по сравнению с исходными данными, что подтверждает эффективность выполненных реконструктивных вмешательств. При этом значения градиента давления на митральном клапане и площадь его отверстия статистически значимо не различались между группами, что свидетельствует о сопоставимом гемодинамическом результате независимо от применённой методики пластики. Подробные параметры ремоделирования представлены в таблицах 3 и 4.

Согласно результатам эхокардиографического контроля к моменту выписки, митральная регургитация II степени и выше была зарегистрирована лишь в одном случае (2,2%) в каждой из групп. Таким образом, уровень свободы от возвратной митральной регургитации $\geq$ II степени в госпитальном периоде составил 97,8% и не продемонстрировал достоверных различий между группами.

Таблица 3 – Результаты анализа ремоделирования сердца на этапе госпитализации в группе с применением протезирования хорд МК.

	исходно	в ближайшем п/о периоде	P
ЛП, см	5,4 (4,9; 6,0)	4,6 (4,3; 5,1)	<0,05
КДР ЛЖ, см	5,8 (5,3; 6,3)	4,9 (4,6; 5,2)	<0,05
КСР ЛЖ, см	3,6 (3,1; 4,2)	3,1 (2,9; 3,6)	<0,05
КДО ЛЖ, мл	168 (139; 206)	112 (94; 132)	<0,05
МЖП, см	1,3 (1,1; 1,5)	1,2 (1,0; 1,4)	0,74
ЗСЛЖ, см	1,2 (1,0; 1,3)	1,1 (1,0; 1,4)	0,65

Таблица 4 – Результаты анализа ремоделирования сердца на этапе госпитализации в группе с применением резекционной техники МК.

	исходно	в ближайшем п/о периоде	Р
ЛП, см	5,2 (4,9; 5,7)	4,5 (4,2; 4,8)*	<0,05
КДР ЛЖ, см	5,8 (5,5; 6,1)	4,8 (4,5; 5,3)*	<0,05
КСР ЛЖ, см	3,5 (3,2; 4,0)	3,2 (2,9; 3,5)	0,89
КДО ЛЖ, мл	167 (137; 192)	112 (94; 132)*	<0,05
МЖП, см	1,3 (1,1; 1,4)	1,1 (1,0 1,2)*	<0,05
ЗСЛЖ, см	1,1 (1,0; 1,2)	1,1 (1,0; 1,2)	1,00

Продолжительность пребывания пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии соответствовала стандартам, принятым в клинике. Все пациенты обеих групп были переведены в отделение кардиохирургии в течение вторых суток после операции. Случаев продлённой искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) зафиксировано не было.

После перевода в общее отделение всем пациентам назначались антикоагулянтная терапия и антибиотикопрофилактика согласно утверждённым клиническим протоколам учреждения. На 7–12 сутки послеоперационного периода проводилось контрольное эхокардиографическое исследование для оценки функции митрального клапана и степени регургитации.

По данным ультразвукового контроля, у всех пациентов обеих групп наблюдалось существенное снижение степени митральной регургитации по сравнению с дооперационными показателями. Регургитация II степени была зарегистриро-

вана у 1 пациента в каждой группе (2,1%). Митральная регургитация I степени отмечалась у 6,4% пациентов в группе протезирования хорд и у 12,8% в группе резекционной техники. У остальных пациентов признаков остаточной регургитации не выявлено.

Летальных исходов в раннем послеоперационном периоде не зафиксировано, и выживаемость составила 100% в обеих группах. Не отмечено случаев необходимости в проведении продлённой ИВЛ, заместительной почечной терапии или развития эмболических осложнений.

В группе резекционной техники у одного пациента (2,2%) в первые сутки послеоперационного периода потребовалась повторная стернотомия с целью гемостаза. Кровотечение было локализовано и успешно устранено без дальнейших осложнений. В группе протезирования хорд аналогичных вмешательств не проводилось.

Инфекционный эндокардит оперированного клапана развился у 1 пациента (2,2%) в группе протезирования хорд и у 3 пациентов (6,4%) в группе резекционной пластики. Все случаи были эффективно пролечены антибактериальной терапией без необходимости повторного хирургического вмешательства.

Хирургическая радиочастотная абляция (РЧА) с целью восстановления синусового ритма проводилась у 10 пациентов (21,3%) в группе протезирования хорд, при этом в 6 случаях отмечалась дисфункция синусового узла, потребовавшая временной электрокардиостимуляции. В трёх из этих шести случаев из-за стойкой брадикардии была выполнена имплантация двухкамерного кардиостимулятора. В группе резекционной техники хирургическая РЧА проводилась у 6 пациентов (12,8%); у 5 из них наблюдалась дисфункция синусового узла, однако только один пациент потребовал имплантации постоянного кардиостимулятора, в остальных случаях нарушения ритма были устранены с помощью консервативной терапии.

Таблица 5 – Осложнения госпитального периода

	Группа протезирования хорд МК (n=47)	Группа резекционной техники (n=47)	P
Кровотечение	0	1 (2,1%)	1,00
Инфекционный эндокардит	1 (2,1%)	3 (6,4%)	0,62
Имплантация ЭКС	3 (6,4%)	1 (2,1%)	0,36

Медианная длительность госпитализации (25 и 75 процентиль) составила 17 (15; 20) суток в группе протезирования хорд митрального клапана и 19 (14; 23) суток в группе резекционной техники. Различия между группами не достигли статистической значимости ($p = 0,71$), что свидетельствует о сопоставимой продолжительности стационарного лечения при использовании обеих методик.

Выживаемость в раннем послеоперационном периоде составила 100% во всех случаях. Осложнений, таких как острый инфаркт миокарда и жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма, в анализируемых группах зарегистрировано не было.

4 ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛАПСА ЗАДНЕЙ СТОРКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ

4.1 Отдалённые клинические исходы, выживаемость и характеристика осложнений

Продолжительность наблюдения пациентов в отдалённом послеоперационном периоде составила медиану (25; 75 процентиль) 720 (499; 975) суток в группе протезирования хорд митрального клапана и 776 (555; 1031) суток в группе резекционной пластики. Различия по продолжительности наблюдения между группами не достигли статистической значимости ($p = 0,70$).

За весь период наблюдения ни в одной из групп не было зарегистрировано таких серьёзных неблагоприятных событий, как инфекционный эндокардит, структурная дисфункция клапана, его тромбоз или деструкция, а также тромбоэмболические осложнения, кровотечения, инфаркт миокарда или необходимость повторного хирургического вмешательства по поводу митральной патологии.

В группе, где применялась техника протезирования хорд, отмечен один летальный исход (2,2%) в отдалённые сроки после вмешательства. Смерть наступила вследствие двусторонней пневмонии и не была связана с кардиохирургической патологией. Таким образом, отдалённая выживаемость в данной группе составила 97,8% (95% ДИ 93,6% - 100,0%). В группе с использованием резекционной техники летальных исходов не зарегистрировано, что соответствует 100% выживаемости в течение периода наблюдения. Однако статистически достоверной разницы по этому показателю между группами выявлено не было ($p = 1,00$).

Отдалённые данные получены у 46 пациентов (97,8%) из общего числа включённых. В группе протезирования один пациент, выбывший из наблюдения связан с зарегистрированным летальным исходом. В группе резекционной пластики один пациент отказался от дальнейшего участия и не прошёл контрольные обследования.

Оценка функционального состояния пациентов в отдалённом периоде проводилась на основе классификации сердечной недостаточности по NYHA и служила косвенным критерием клинической эффективности хирургического вмешательства. До операции большинство пациентов обеих групп относились к III–IV функциональному классу. В динамике после реконструкции митрального клапана отмечено выраженное улучшение: у большинства пациентов наблюдался переход в I–II функциональные классы.

Так, в группе протезирования хорд к моменту последнего наблюдения 33 пациента (71,7%) находились в I функциональном классе, а 13 пациентов (28,3%) - во II классе. В группе резекционной техники у 37 пациентов (80,4%) диагностирован I класс, у 8 (17,4%) – II класс, и только у одного пациента (2,2%) сохранялись признаки сердечной недостаточности III класса.

Графическое представление динамики функционального класса по NYHA в обеих группах отражено на рисунках 28 (группа протезирования хорд) и 29 (группа резекционной техники).

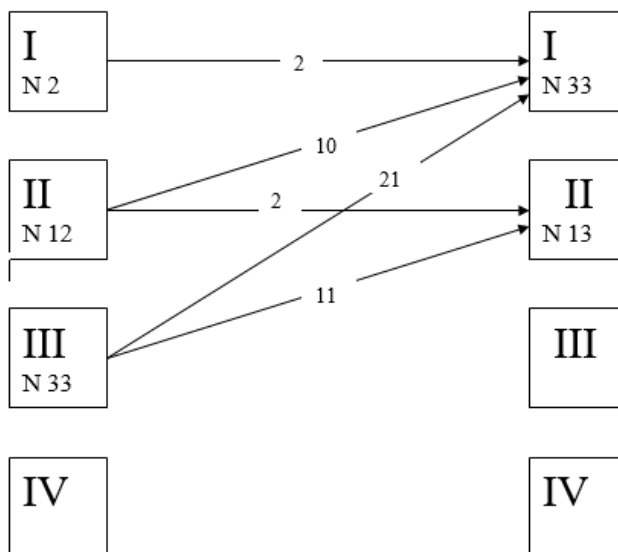


Рисунок 28 - Динамика ФК по НУНА в группе протезирования хорд.

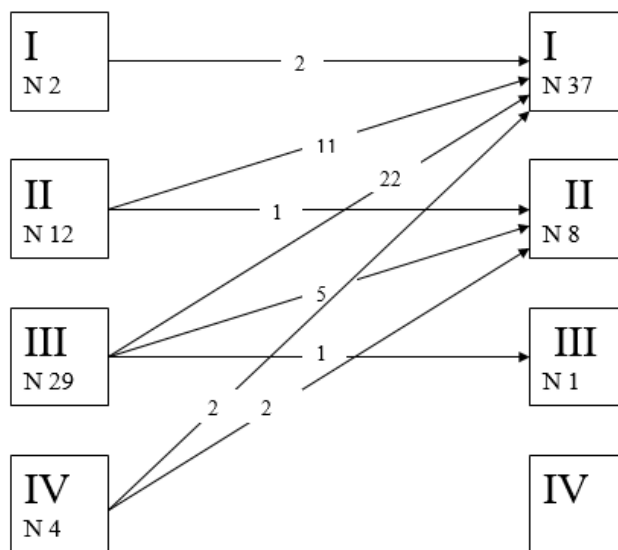


Рисунок 29 - Динамика ФК по НУНА в группе резекционной техники.

Таким образом, положительная динамика клинического состояния пациентов в отдалённом периоде наблюдения после хирургической коррекции митральной недостаточности позволила большинству больных перейти в более благоприятный функциональный класс по классификации NYHA. Это подтверждает эффективность выполненных реконструктивных вмешательств как при использовании протезирования хорд, так и при применении резекционной техники. Тем не менее, в группе протезирования хорд у 4 пациентов не было отмечено изменений функционального статуса: у двух из них исходный I функциональный класс сохранялся без изменений, аналогичная стабильность была зафиксирована у двух пациентов с исходным II функциональным классом. В группе резекционной пластики также у четырёх пациентов не наблюдалось положительной динамики: у двоих - при исходном I ФК, у одного - при II ФК, и ещё у одного пациента с III ФК клиническое состояние оставалось неизменным в течение периода наблюдения.

Следует подчеркнуть, что у всех пациентов без улучшения функционального класса в обеих группах при контрольной эхокардиографии была выявлена умеренная митральная регургитация в отдалённый послеоперационный период. Это может свидетельствовать о частичной утрате эффективности реконструкции клапана или о прогрессировании сопутствующих кардиальных изменений. Снижение среднего функционального класса по шкале NYHA с 2,7 до 1,3 в группе протезирования хорд и с 2,7 до 1,2 в группе резекционной пластики отражает общее улучшение клинического состояния и переносимости физической нагрузки у большинства пациентов.

Выживаемость. В группе, где использовалось протезирование хорд митрального клапана, зарегистрирован один летальный исход (2,1%) в отдалённом периоде, причиной которого стала двусторонняя пневмония. Таким образом, выживаемость в данной группе составила 97,8% (95% ДИ 93,6% - 100,0%). В группе, где применялась резекционная

методика, летальных исходов в отдалённом наблюдении не зафиксировано, и выживаемость составила 100%. Межгрупповой сравнительный анализ выживаемости не выявил статистически значимых различий ($p = 1,00$), что подтверждает сопоставимую безопасность обеих методик в отдалённой перспективе (рисунок 30).

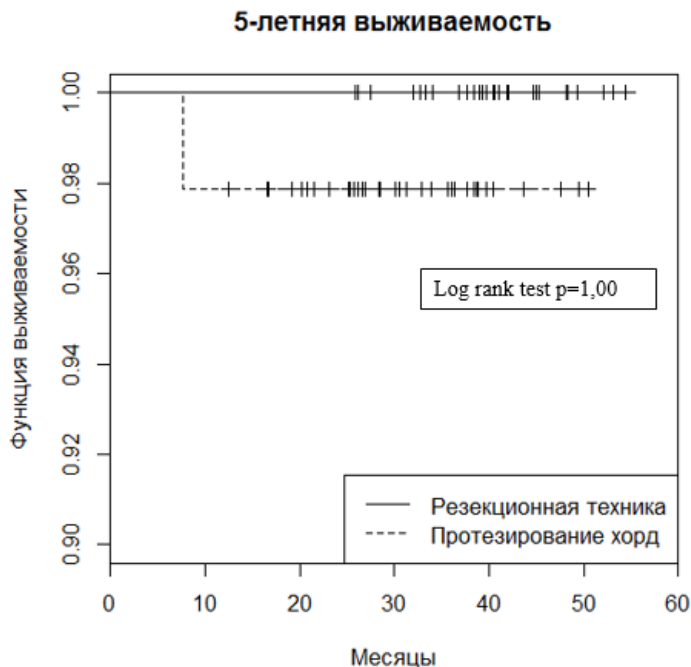


Рисунок 30 - Кривые выживаемости Каплана-Майера.

4.2 Свобода от возвратной митральной регургитации $\geq$ II степени

По результатам контрольных эхокардиографических исследований в отдалённом послеоперационном периоде, показатель свободы от рецидива митральной регургитации II степени и выше составил 87,5% (95% доверительный интервал: 77,6%–98,6%) в группе резекционной техники и 83,4%

(95% ДИ: 72,7%–95,6%) в группе с применением протезирования хорд митрального клапана.

Статистический анализ, выполненный с использованием лог-ранк теста, не выявил достоверных различий между группами в отношении функции выживаемости по критерию отсутствия возвратной митральной регургитации $\geq$ II степени ($p = 0,22$). Это свидетельствует о сопоставимой надёжности обоих методов в долгосрочной перспективе.

Графическое представление кривых выживаемости по параметру свободы от возвратной митральной регургитации продемонстрировано на рисунке 31.

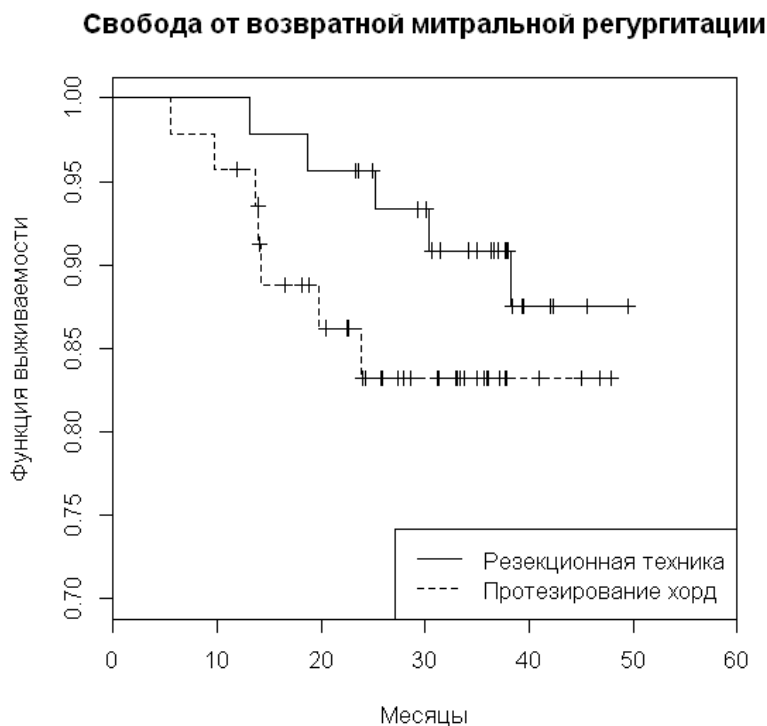


Рисунок 31 - Кривые выживаемости Каплана-Майера в отношении свободы от возвратной митральной регургитации $\geq$ II степени в двух группах.

Для идентификации факторов, ассоциированных с развитием возвратной митральной регургитации (МР) в отдалённом периоде, был проведён многофакторный регрессионный анализ. В рамках предварительного этапа выполнен однофакторный анализ с целью отбора потенциально значимых переменных для последующего включения в множественную регрессионную модель. В качестве порогового значения уровня значимости для предварительного отбора признаков была использована граница $p < 0,25$, что соответствует рекомендациям по построению логистических моделей.

При наличии корреляционной связи (коллинеарности или мультиколлинеарности) между предикторами выбор наиболее релевантной переменной для включения в модель осуществлялся на основании минимального остаточного отклонения (residual deviance), что позволяло оптимизировать предсказательную способность модели.

В анализ были включены следующие категории факторов:

- Клинико-демографические параметры: возраст, пол, индекс массы тела, наличие артериальной гипертензии, сопутствующая ишемическая болезнь сердца, исходный функциональный класс ХСН по классификации NYHA, характер нарушений ритма.
- Коронарная анатомия: наличие гемодинамически значимых стенозов, тип коронарного кровотока.
- Эхокардиографические показатели до операции: диаметр фиброзного кольца митрального клапана, степень пролапса створок, регургитационный объём, площадь митрального отверстия, градиенты давления, размеры полостей и фракция выброса левого желудочка.
- Интраоперационные характеристики: длительность искусственного кровообращения и времени окклюзии аорты, методика реконструкции (резекция/протезирование хорд), количество протезированных хорд или резецированных сегментов створки, размер имплантированного кольца, наличие остаточной МР после завершения коррекции.

По результатам однофакторного анализа статистически значимым предиктором, соответствующим критерию включения в финальную модель, оказался только один показатель - исходный конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка. Данные, подтверждающие его значимость в развитии возвратной митральной регургитации, представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Результаты анализа риска развития возвратной МР в отдаленном послеоперационном периоде.

	ОР (95% ДИ) многофакторный анализ	ОР (95% ДИ) однофакторный анализ
Исходный КДР ЛЖ (уменьшение на 1 см)	1,40 (1,05-1,87)*	1,24 (0,93-1,64)

4.3 Динамика анатомо-функционального состояния сердца в отдалённом периоде после хирургической коррекции митральной недостаточности (ремоделирование сердца)

Как отмечалось ранее, показатели раннего послеоперационного периода служат косвенным индикатором качества проведённой реконструкции митрального клапана. Однако полноценная оценка долговечности, гемодинамической эффективности и стабильности выполненного вмешательства возможна лишь на основании отдалённых результатов.

Ключевым инструментом в мониторинге анатомо-функционального состояния сердца является эхокардиография, которая позволяет объективно оценить параметры ремоделирования и выявить признаки повторного нарастания регургитации или прогрессирования дилатации сердечных камер. Эти данные играют определяющую роль в прогнозировании

дальнейшего течения заболевания и формировании стратегии длительного диспансерного наблюдения.

В настоящем исследовании были проанализированы показатели эхокардиографии в динамике наблюдения, включая размеры полостей сердца, фракцию выброса, диастолические размеры левого желудочка, степень митральной регургитации и параметры систолической функции миокарда.

Сводные данные анатомо-функциональных характеристик сердца, полученные на различных этапах наблюдения, представлены в таблице 7.

Таблица 7. Результаты анализа ремоделирования сердца на этапе госпитализации и в отдаленном послеоперационном периоде в группе с применением протезирования хорд МК.

	исходно	в ближайшем п/о периоде	в отдаленном п/о периоде
ЛП, см	5,4 (4,9; 6,0)	4,6 (4,3; 5,1)*	4,4 (3,9; 4,8)†‡
КДР ЛЖ, см	5,8 (5,3; 6,3)	4,9 (4,6; 5,2)*	4,8 (4,5; 5,1)†
КСР ЛЖ, см	3,6 (3,1; 4,2)	3,1 (2,9; 3,6)*	3,2 (2,8; 3,5)†#
КДО ЛЖ, мл	168 (139; 206)	112 (94; 132)*	108 (91; 125)†
МЖП, см	1,3 (1,1; 1,5)	1,2 (1,0; 1,4)	1,2 (1,0; 1,3)
ЗСЛЖ, см	1,2 (1,0; 1,3)	1,1 (1,0; 1,4)	1,1 (1,0; 1,3)

Анализ представленных в таблице данных свидетельствует о выраженной положительной динамике показателей обратного ремоделирования левых отделов сердца как в раннем, так и в отдалённом послеоперационном периоде по сравнению с исходными (дооперационными) значениями.

В частности, наблюдалось достоверное уменьшение размеров левого желудочка, улучшение фракции выброса и снижение степени митральной регургитации, что подтверждает эффективность выполненной хирургической коррекции.

Следует отметить, что в отдалённом периоде ключевые параметры анатомо-функционального состояния сердца в целом сохраняли стабильность по сравнению с ранним послеоперационным этапом, что указывает на стойкость достигнутого клинического и гемодинамического эффекта. Исключение составил размер левого предсердия, который в течение наблюдения продемонстрировал дальнейшее достоверное уменьшение по сравнению с ближайшими результатами, что может быть связано с отсроченным восстановлением гемодинамики и снижением давления наполнения в левом желудочке.

Данные эхокардиографического мониторинга подтверждают устойчивое обратное ремоделирование сердца после реконструкции митрального клапана и свидетельствуют о положительной долгосрочной динамике структурных и функциональных параметров.

Таблица 8. Результаты анализа ремоделирования сердца на этапе госпитализации и в отдаленном послеоперационном периоде в группе с применением резекционной техники МК.

	исходно	в ближайшем п/о периоде	в отдаленном п/о периоде
ЛП, см	5,2 (4,9; 5,7)	4,5 (4,2; 4,8)*	4,5 (4,2; 4,9)†
КДР ЛЖ, см	5,8 (5,5; 6,1)	4,8 (4,5; 5,3)*	4,8 (4,5; 5,1)†
КСР ЛЖ, см	3,5 (3,2; 4,0)	3,2 (2,9; 3,5)	3,0 (2,7; 3,2)†#
КДО ЛЖ, мл	167 (137; 192)	112 (94; 132)*	104 (95; 124)†
МЖП, см	1,3 (1,1; 1,4)	1,1 (1,0 1,2)*	1,2 (1,0 1,3)†
ЗСЛЖ, см	1,1 (1,0; 1,2)	1,1 (1,0; 1,2)	1,0 (1,0; 1,2)

В группе пациентов, перенёсших реконструкцию митрального клапана с применением резекционной техники, также не выявлено значимых изменений в анатомо-функциональных параметрах сердца в отдалённом периоде по сравнению с ближайшими послеоперационными результатами, что свидетельствует о стабильности достигнутого эффекта.

Обе исследуемые группы продемонстрировали схожую динамику эхокардиографических показателей на протяжении наблюдаемого периода. Такие параметры, как размер левого предсердия, конечно-диастолический и конечно-систолический размеры (КДР и КСР), а также конечно-диастолический объём (КДО) левого желудочка достоверно снижались после операции в сравнении с исходными значениями, что отражает процессы обратного ремоделирования сердца.

В отдалённом периоде между группами сохранялись незначительные различия: в частности, конечно-систолический размер левого желудочка оказался достоверно меньшим в группе с резекционной техникой по сравнению с группой протезирования хорд, что может отражать особенности восстановления сократительной функции в зависимости от выбранной методики реконструкции.

Как уже отмечалось, качество выполненной пластики во многом определяет долгосрочные функциональные и морфологические исходы. При оценке факторов, влияющих на ремоделирование, было выявлено, что в группе протезирования хорд размер левого предсердия в отдалённом периоде имел статистически значимую зависимость от степени митральной регургитации в ближайшем послеоперационном периоде. Согласно данным регрессионного анализа, степень регургитации достоверно ассоциировалась с увеличением размеров левого предсердия (коэффициент регрессии = 1,67; 95% доверительный интервал: 0,41–2,94; $p = 0,01$). Это подчёркивает необходимость достижения полной коррекции регургитации уже в раннем послеоперационном периоде для

обеспечения благоприятной отдалённой анатомической адаптации камер сердца.

Площадь митрального отверстия (МО) является одним из ключевых параметров, используемых для оценки эффективности и безопасности реконструктивного вмешательства на митральном клапане. Снижение площади отверстия может указывать на развитие функционального или органического митрального стеноза, что, в свою очередь, негативно влияет на гемодинамику и клиническое состояние пациента в отдалённом периоде.

Таким образом, сохранение адекватной площади митрального отверстия после пластики рассматривается как важный показатель успешности выполненной реконструкции, особенно при использовании жёстких аннулопластических колец или при объёмной резекции створки.

Сравнительный анализ данного параметра между двумя исследуемыми группами проведён на основании результатов эхокардиографического наблюдения. Полученные значения площади митрального отверстия представлены в таблице 9.

Таблица 9. Площадь митрального отверстия (по Допплеру), см² в двух группах.

	Группа протезирования хорд МК (n=47)	Группа резекционной техники (n=47)	p
Исходно	4,2 (3,8; 5,0)	3,9 (3,6; 4,6)	0,19
Интраоперационно	3,3 (3,1; 3,6)	3,5 (3,1; 3,7)	0,32
В ближайшем п/о периоде	3,3 (3,1; 3,6)	3,4 (3,2; 3,6)	0,36
В отдаленном п/о периоде	3,2 (3,0; 3,4)	3,2 (2,9; 3,4)	0,51

Анализ представленных в таблице 9 данных показал отсутствие статистически значимых различий в площади митрального отверстия между группами протезирования хорд и резекционной техники. Однако при динамическом наблюдении прослеживалась тенденция к постепенному снижению площади митрального клапана в обеих группах, что может отражать ремоделирование клапанного аппарата и изменение геометрии левого предсердия и желудочка в отдалённом послеоперационном периоде.

Дополнительный анализ параметров ремоделирования в группе резекционной пластики выявил ряд статистически значимых ассоциаций. В частности, была установлена обратная зависимость между интраоперационно измеренной площадью митрального отверстия и толщиной межжелудочковой перегородки в отдалённом периоде (коэффициент регрессии: $-0,14$; 95% доверительный интервал: $-0,26$ до $-0,01$; $p = 0,02$), что отражено на рисунке 32. Это может указывать на влияние рестриктивной гемодинамики на развитие концентрической гипертрофии.

Кроме того, была выявлена прямая зависимость между площадью митрального отверстия и размером левого предсердия (коэффициент регрессии: $0,34$; 95% ДИ: $0,02-0,67$; $p = 0,03$), а также между площадью митрального отверстия и размером левого желудочка на момент выписки (коэффициент регрессии: $0,55$; 95% ДИ: $0,03-1,06$; $p = 0,03$), что визуализировано на рисунке 33. Эти взаимосвязи подтверждают структурную связь между геометрией клапанного аппарата и параметрами полостей сердца, особенно в контексте пластики митрального клапана с применением резекционных методик.

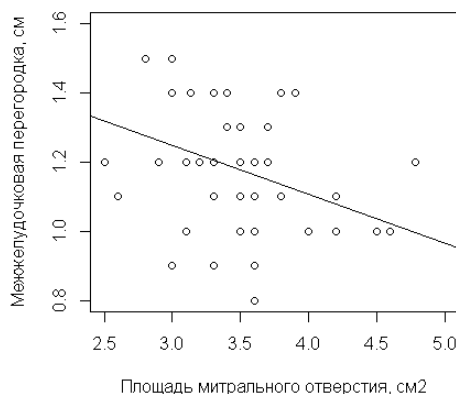


Рисунок 32 - Зависимость толщины межжелудочковой перегородки в отдаленном послеоперационном периоде от интраоперационной площади митрального отверстия в группе резекционной техники.

Таким образом, представленные данные подчёркивают важность достижения оптимальных непосредственных результатов при выполнении реконструктивных вмешательств на митральном клапане. Именно ранние параметры, включая площадь митрального отверстия, оказывают влияние на характер последующего ремоделирования и анатомо-функциональную адаптацию сердца в отдалённом периоде наблюдения.

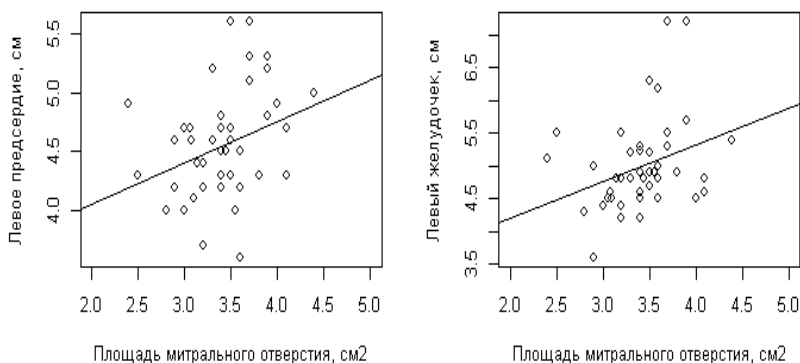


Рисунок 33 - Связь между площадью митрального отверстия в раннем послеоперационном периоде и размером левого предсердия (слева) и левого желудочка (справа) в группе резекционной техники.

При этом следует отметить, что статистически значимой взаимосвязи между площадью митрального отверстия и степенью митральной регургитации на различных этапах исследования выявлено не было, что может свидетельствовать о многофакторной природе механизма формирования остаточной или возвратной регургитации.

Диастолический градиент давления на уровне митрального клапана представляет собой один из важнейших функциональных параметров, отражающих эффективность проведенной реконструкции. Его изменение напрямую связано с геометрией и подвижностью створок клапана, а также с диаметром митрального отверстия после пластики.

Повышение градиента может свидетельствовать о чрезмерной редукции площади митрального отверстия вследствие аннулопластики или резекции створки, что потенциально повышает риск развития функционального стеноза. Напротив, сохранение или нормализация градиента свидетельствует об адекватном восстановлении клапанной гемодинамики.

Динамика диастолического градиента на митральном клапане в разные периоды наблюдения представлена в таблице 10.

Таблица 10. Средний градиент (мм рт. ст.) на митральном клапане в двух группах.

	Группа протезирования хорд МК (n=47)	Группа резекционной техники (n=47)	p
Исходно	2,4 (1,9; 4,8)	2,6 (2,0; 3,0)	0,95
Интраоперационно	2,0 (1,4; 2,6)	2,3 (1,4; 3,0)	0,53
В ближайшем п/о периоде	3,0 (2,3; 3,9)	3,2 (2,7; 4,1)	0,15
В отдаленном п/о периоде	3,0 (2,2; 3,5)	3,3 (2,4; 4,3)	0,07

Представленные данные отражают динамику изменения диастолического градиента давления на уровне митрального клапана на различных этапах наблюдения. Установлено достоверное увеличение градиента в раннем и отдалённом послеоперационном периодах по сравнению с интраоперационными значениями, что, вероятно, связано с изменениями анатомии митрального аппарата после выполнения пластики.

Несмотря на это, зарегистрированные значения диастолического градиента не достигали клинически значимых порогов и оставались в пределах физиологической нормы, не указывая на развитие функционального митрального стеноза. Кроме того, в отдалённом периоде уровень диастолического градиента оставался стабильным и не демонстрировал статистически значимой динамики по сравнению с ближайшими результатами, что свидетельствует о сохранении удовлетворительной гемодинамики через реконструированный клапан.

Анализ взаимосвязей между средним диастолическим градиентом и степенью митральной регургитации не выявил достоверных корреляционных зависимостей на различных этапах исследования, что подтверждает независимый характер этих параметров.

Интересно отметить, что в группе пациентов, перенесших реконструкцию митрального клапана с использованием протезирования хорд, была выявлена статистически значимая обратная связь между средним интраоперационным диастолическим градиентом и толщиной межжелудочковой перегородки (МЖП) в раннем послеоперационном периоде (коэффициент регрессии $-0,13$; 95% доверительный интервал: $-0,24 - -0,01$; $p = 0,03$), а также толщиной задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) (коэффициент регрессии $-0,11$; 95% ДИ: $-0,21 - -0,01$; $p = 0,04$), что отражено на рисунке 34.

Данные ассоциации, вероятно, свидетельствуют о снижении объёмной нагрузки на левый желудочек после устранения митральной регургитации, что, в свою очередь, сопровождается регрессом гипертрофических изменений миокарда.

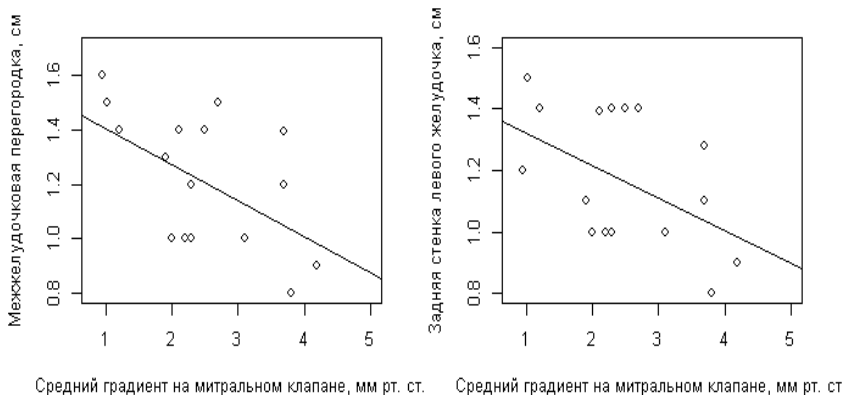
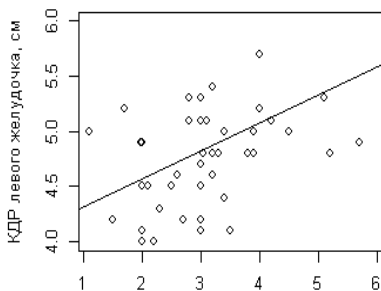


Рисунок 34 - Связь между интраоперационным средним градиентом на митральном клапане и толщиной межжелудочковой перегородки (слева) и задней стенки левого желудочка (справа).

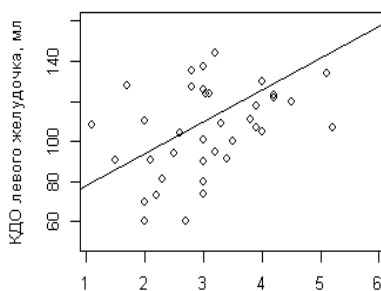
Дополнительно в группе пациентов, которым выполнялось протезирование хорд митрального клапана, была установлена статистически значимая положительная взаимосвязь между средним диастолическим градиентом на митральном клапане в раннем послеоперационном периоде и показателями конечного диастолического размера (КДР) и конечного диастолического объема (КДО) левого желудочка в отдалённом наблюдении.

Так, коэффициент регрессии между градиентом и КДР ЛЖ составил 0,25 (95% доверительный интервал: 0,09–0,41; $p < 0,01$), а между градиентом и КДО ЛЖ - 15,8 (95% ДИ: 5,6–26,1; $p < 0,01$), что представлено на рисунке 35.

Указанные зависимости могут отражать влияние остаточной или пограничной степени митральной обструкции на процессы последующего ремоделирования левого желудочка, а также подчеркивают важность контроля градиента давления при завершении пластики клапана.



Средний градиент на митральном клапане, мм рт. ст.



Средний градиент на митральном клапане, мм рт. ст.

Рисунок 35 - Связь между средним градиентом на митральном клапане в раннем послеоперационном периоде и конечно-диастолическим размером (КДР) левого желудочка (слева) и конечно-диастолическим объемом (КДО) левого желудочка (справа).

Полученные данные отражают особенности трансмитрального кровотока после реконструкции митрального клапана. Несмотря на статистически значимый прирост диастолического градиента в раннем и отдалённом послеоперационном периодах, его величины оставались в пределах физиологической нормы и не сопровождалось снижением объёмов полости левого желудочка. Таким образом, выявленный диастолический градиент не носит клинически значимого характера и не оказывает негативного влияния на гемодинамику.

На этом фоне наблюдаемое уменьшение толщины стенок левого желудочка при сохранении его нормальных размеров может расцениваться как косвенный маркер успешной разгрузки миокарда и положительного эффекта от устранения митральной регургитации, что свидетельствует о благоприятной адаптации миокарда в отдалённом периоде.

В группе пациентов, которым выполнялась реконструкция митрального клапана с применением протезирования хорд, чаще использовались опорные кольца большего диаметра по сравнению с группой резекционной пластики. Тем не менее, при статистическом анализе не было выявлено достоверной

взаимосвязи между размером имплантированного кольца и уровнем среднего диастолического градиента на митральном клапане на различных этапах исследования.

Аналогично, корреляции между размером аннулопластического кольца и степенью митральной регургитации в послеоперационном периоде не установлено. Эти данные свидетельствуют о том, что выбор кольца по индивидуальным анатомическим критериям является безопасным с гемодинамической точки зрения и не приводит к значимому увеличению градиента или повторной недостаточности клапана.

Оценка среднего давления в лёгочной артерии (ДЛА) в послеоперационном периоде не выявила достоверной связи между его значениями и риском формирования митральной регургитации II степени и выше. Это может свидетельствовать о том, что устранение митральной недостаточности эффективно снижает лёгочную гипертензию независимо от исходных значений ДЛА, либо что другие механизмы играют более значимую роль в формировании возвратной регургитации.

Анализ показал отсутствие статистически значимой зависимости между возрастом пациента на момент операции и вероятностью развития возвратной митральной регургитации в отдалённом периоде наблюдения. Это свидетельствует о том, что возраст сам по себе не является предиктором неуспешной реконструкции или функциональной деградации митрального клапана при корректно выполненной пластике.

Фракция выброса (ФВ) левого желудочка, как один из основных показателей его систолической функции, традиционно используется для оценки гемодинамического состояния до и после хирургической коррекции митральной недостаточности.

Следует учитывать, что при митральной регургитации «нормальные» или даже повышенные значения ФВ могут маскировать скрытую дисфункцию миокарда. Это объясняется особенностями патофизиологии: часть объёма крови

из левого желудочка выбрасывается в левое предсердие, где давление значительно ниже, чем в аорте, и, таким образом, нагрузка на миокард оказывается искажённой.

В настоящем исследовании значения ФВ в обеих группах оставались в пределах референсных значений на всех этапах наблюдения и не свидетельствовали о развитии систолической дисфункции. При этом в отдалённом периоде фракция выброса в группе резекционной пластики была статистически достоверно выше по сравнению с группой протезирования хорд, что может отражать более выраженную систолическую адаптацию миокарда в условиях меньших изменений клапанной геометрии.

Таблица 11. Фракция выброса левого желудочка, %. в двух группах. Данные представлены в виде медианы (25; 75 перцентиль).

	Группа протезирования хорд МК (n=47)	Группа резекционной техники (n=47)	p
Исходно	69 (62; 73)	68 (61; 74)	0,95
В отдаленном п/о периоде	61 (58; 67)	68 (61; 70)	<0,01

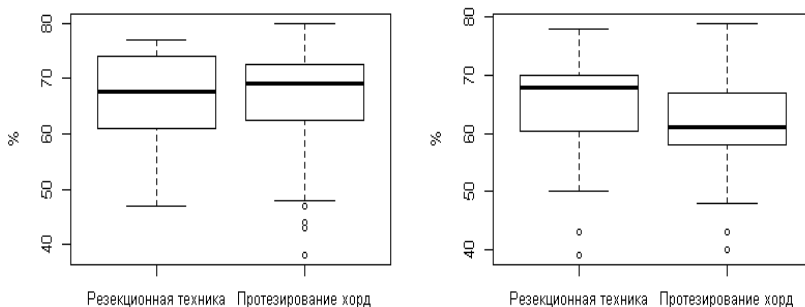


Рисунок 36 - Динамика ФВ в двух группах до операции и в отдаленном периоде.

Несмотря на достоверно более высокую продолжительность искусственного кровообращения (ИК) и времени окклюзии аорты (ОА) в группе пациентов, которым выполнялось протезирование хорд (159 (130; 191) мин и 115 (94; 134) мин соответственно), по сравнению с группой резекционной техники (105 (84; 138) мин и 77 (59; 104) мин соответственно; $p < 0,01$), статистически значимой ассоциации между этими временными параметрами и вероятностью развития возвратной митральной регургитации (МР) в отдалённом послеоперационном периоде установлено не было. Это указывает на то, что увеличенные показатели ИК и ОА, обусловленные техническими особенностями протезирования хорд, не оказывают негативного влияния на стабильность результата пластики в долгосрочной перспективе.

Учитывая отсутствие стандартизированных рекомендаций по количеству имплантируемых хорд при протезировании митрального клапана, в данном исследовании была проанализирована взаимосвязь между числом установленных неоход и развитием возвратной МР. Медианное количество протезированных хорд составило 4 (4; 7). По результатам анализа, статистически значимой зависимости между числом имплантированных хорд и частотой возникновения митральной регургитации II степени и выше в отдалённом периоде выявлено не было.

В группе, где применялась резекционная техника, треугольная резекция задней створки митрального клапана была выполнена у 31 пациента (66%), тогда как квадриангулярная резекция - у 16 пациентов (34%). При сравнительном анализе между типом использованной резекционной методики и вероятностью возникновения повторной митральной регургитации статистически достоверной связи также установлено не было.

Была обнаружена положительная связь между средним градиентом на МК, рассчитанном интраоперационно и давлением в легочной артерии в отдаленном послеоперационном

периоде, коэффициент регрессии (95% ДИ) 0,27 (0,05-0,51), $p=0,01$.

Кроме того, была установлена отрицательная связь между интраоперационным средним градиентом на МК и средним давлением в ЛА в отдаленном послеоперационном периоде, коэффициент регрессии (95% ДИ) -2,1 (-3,28- -0,81), $p<0,01$ (рисунок 37).

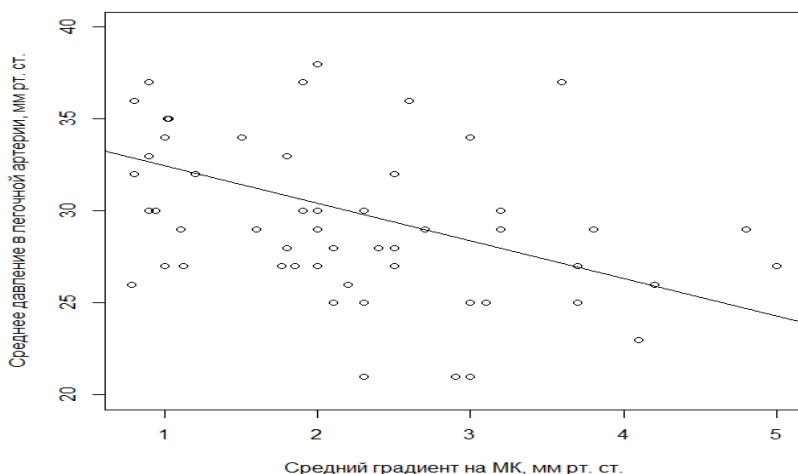


Рисунок 37 - Регрессионный анализ среднего давления в легочной артерии в отдаленном послеоперационном периоде в зависимости от интраоперационного среднего градиента на митральном клапане.

Согласно данным предоперационного эхокардиографического обследования, изолированное пролабирование сегмента P2 задней створки митрального клапана чаще встречалось у пациентов, которым выполнялась резекционная пластика, - в 36 случаях (76,6%), тогда как в группе протезирования хорд этот вариант патологии встречался существенно реже - в 22 случаях (46,8%) ($p < 0,01$).

Напротив, сочетанное пролабирование сегментов P2 и P3 было преобладающим в группе протезирования хорд - 25 случаев (53,2%) против 6 случаев (12,8%) в группе резекции

($p < 0,01$). Изолированное пролабирование сегмента РЗ отмечено только в группе резекционной техники - у 5 пациентов (10,6%).

Однако, несмотря на различия в анатомическом распределении поражений, статистически значимой связи между конкретными сегментами пролапса и выраженностью митральной регургитации в послеоперационном периоде не выявлено. Это указывает на то, что сама по себе сегментарная анатомия не является ключевым фактором риска возвратной МР при условии корректно выполненной пластики.

Особое значение имеет длина линии коаптации створок митрального клапана. В группе протезирования хорд она была достоверно больше по сравнению с группой резекционной техники: 8,9 мм (7,3; 9,5) против 7,0 мм (6,1; 7,2) соответственно ($p < 0,01$). Эти данные подтверждают, что сохранение максимального объёма створчатой ткани без резекции способствует формированию более широкой зоны коаптации, что потенциально повышает прочность клапанного аппарата в отдалённом периоде.

Более того, в группе протезирования хорд была установлена статистически значимая обратная зависимость между длиной коаптации в послеоперационном периоде и вероятностью развития выраженной митральной регургитации в отдалённые сроки. Расчётное отношение шансов (ОШ) составило 0,49 (95% доверительный интервал: 0,28–0,77; $p < 0,01$), что указывает на снижение риска развития выраженной регургитации на 51% при увеличении линии коаптации на каждый дополнительный миллиметр.

Следовательно, достижение максимальной длины коаптации при реконструкции митрального клапана с применением неохордальной техники может рассматриваться как один из прогностически благоприятных факторов долговременной стойкости результата. В группе резекционной техники аналогичная зависимость между длиной коаптации и выраженностью митральной регургитации выявлена не была.

Свобода от реоперации по поводу возвратной митральной регургитации в отдаленном послеоперационном периоде была 100% в обеих группах.

Полученные в ходе настоящего исследования данные подтверждают высокую клиническую и функциональную эффективность реконструктивных вмешательств при пролапсе задней створки митрального клапана у пациентов с признаками мезенхимальной дисплазии. Сравнительный анализ результатов применения резекционной техники и метода протезирования хорд с использованием нитей из политетрафторэтилена (ePTFE) продемонстрировал как общее сходство в достижении клинически значимого уменьшения степени митральной регургитации, так и ряд различий в отношении анатомо-функциональных параметров, интраоперационных характеристик и потенциальной устойчивости реконструкции.

Одним из ключевых результатов исследования стало установление достоверного увеличения длины линии коаптации створок в группе протезирования хорд по сравнению с резекционной техникой (8,9 мм против 7,0 мм, $p < 0,01$). Данный показатель рассматривается в современной литературе как важный предиктор прочности закрытия митрального клапана и фактор снижения риска рецидива регургитации. Увеличение зоны коаптации может обеспечивать более стабильное смыкание створок, особенно при высоком трансмитральном давлении, и служит косвенным показателем надежности пластики.

В то же время методика протезирования хорд сопровождалась статистически значимым увеличением продолжительности искусственного кровообращения и времени аортальной окклюзии, что может иметь значение при выборе тактики вмешательства у пациентов с сопутствующей патологией и сниженной толерантностью к продолжительным операциям. Эти особенности указывают на большую техническую сложность и временные затраты при выполнении неохордальной пластики, особенно в условиях необходимости индивидуальной настройки длины и количества хорд.

Сравнительный анализ гемодинамических параметров по данным послеоперационной эхокардиографии не выявил достоверных различий между двумя исследуемыми группами. Пиковые и средние градиенты давления на митральном клапане, а также площадь его отверстия после реконструкции оказались сопоставимыми, что подтверждает равноценность методик с позиции непосредственного функционального результата. У всех пациентов обеих групп была достигнута степень митральной регургитации 0–1, что расценивается как удовлетворительный результат хирургической коррекции.

Отдельного внимания заслуживает динамика ремоделирования сердца в раннем послеоперационном периоде. В обеих группах зафиксировано достоверное снижение размеров левого предсердия и конечных диастолических и систолических параметров левого желудочка, а также уменьшение объёмов КДО и КСО. Эти данные свидетельствуют о выраженной разгрузке камер сердца и положительном ответе миокарда на устранение регургитации. Такой эффект подтверждает, что реконструктивные вмешательства позволяют не только устранить анатомический дефект, но и инициировать обратные структурные изменения, способствующие улучшению прогноза.

Частота интра- и послеоперационных осложнений была низкой и не различалась достоверно между группами. В обеих группах не зафиксировано ни одного случая летального исхода, что подтверждает высокий уровень безопасности выполняемых вмешательств. Лишь в одном случае в группе резекционной пластики потребовалась повторная стернотомия для устранения источника кровотечения, не повлекшего за собой тяжёлых последствий. Частота развития инфекционного эндокардита оставалась низкой, несмотря на более выраженную предрасположенность к подобным осложнениям у пациентов с соединительнотканной дисплазией.

Полученные данные позволяют утверждать, что обе методики реконструкции митрального клапана обладают высоким терапевтическим потенциалом и при правильном выборе

показаний обеспечивают надёжное восстановление функции клапанного аппарата. Метод протезирования хорд может быть предпочтительным при значительной избыточности створки, наличии множественного пролапса или выраженной слабости тканей, что затрудняет проведение резекции без риска стеноза. Резекционная техника, напротив, остаётся актуальной при локализованных формах пролапса, особенно в сегменте Р2, и обеспечивает короткую продолжительность операции при высокой эффективности.

Таким образом, оптимальный выбор метода реконструкции должен основываться на комплексной оценке анатомических характеристик митрального клапана, данных интраоперационной визуализации, функционального состояния миокарда, а также общемедицинского статуса пациента. Персонализированный подход, включающий использование эхокардиографических предикторов и параметров коаптации, позволяет повысить результативность лечения и снизить частоту поздних осложнений. Результаты проведённого исследования могут служить обоснованием для разработки клинических алгоритмов выбора хирургической тактики при пролапсе задней створки митрального клапана у больных с мезенхимальной дисплазией.

ВЫВОДЫ

Митральная регургитация, как известно, чаще всего обусловлена пролапсом створок митрального клапана, возникающим вследствие удлинения или разрыва хордального аппарата, при этом наиболее частой формой поражения является изолированный пролапс задней створки [69]. В течение длительного времени стандартом хирургической коррекции при пролапсе задней створки оставалась резекционная техника, предложенная Carpentier в 1983 году [22]. В то же время методика неохордальной пластики с использованием нитей из ePTFE, изначально применявшаяся при пролапсе передней створки, в последние десятилетия всё активнее внедряется и при изолированном поражении задней створки [70].

Резекция задней створки долгое время рассматривалась как операция выбора, продемонстрировавшая высокую эффективность и стабильные отдалённые результаты [71]. Однако при наличии обширного пролабирующего сегмента, многофокусного поражения задней створки или кальциноза фиброзного кольца, применение данной техники сопряжено с повышенным риском сужения митрального отверстия и даже ишемических осложнений вследствие компрессии огибающей артерии.

Методика протезирования хорд была внедрена более двух десятилетий назад, и доказала ряд преимуществ по сравнению с резекцией: сохранение подвижности створки, увеличение площади коаптации и снижение вероятности переднего систолического движения митрального клапана. Вместе с тем, этот метод требует высокой точности при подборе длины искусственных хорд, что нередко представляет сложность для хирургов. Относительно надёжности нитей ePTFE в долгосрочной перспективе в литературе имеются отдельные сообщения о нарушении их функционирования, однако случаи дегенерации встречаются редко и не носят системного характера.

По данным многочисленных ретроспективных исследований, оба подхода – резекционный и неохордальный – обес-

печивают хорошие клинические результаты и низкую частоту повторных вмешательств [72-74]. Однако только одно проспективное рандомизированное исследование Falk и соавт. позволяет напрямую сопоставить эти методы [32].

В настоящем исследовании нами проведено прямое сравнение резекционной техники и метода неохордальной пластики при изолированном пролапсе задней створки. У всех пациентов обеих исследуемых групп (100%) была успешно выполнена реконструкция митрального клапана. Ранние послеоперационные эхокардиографические данные продемонстрировали удовлетворительные показатели коррекции митральной регургитации. Частота свободы от митральной регургитации $\geq$ II степени в раннем периоде составила 97,8% в обеих группах, при этом общая выживаемость достигала 100%.

Продолжительность госпитального пребывания составила медиану 17 (15; 20) суток в группе протезирования хорд и 19 (14; 23) суток в группе резекционной методики, без статистически значимых различий между группами ($p = 0,71$), и в целом не превышала стандартную продолжительность госпитализации для данной категории пациентов. Все выявленные осложнения были разрешены консервативно, без стойких клинических последствий.

В отдалённом периоде наблюдения частота сохранения свободы от митральной регургитации $\geq$ II степени составила 87,5% (95% ДИ: 77,6–99,6%) в группе резекционной методики и 83,4% (95% ДИ: 72,7–95,6%) в группе протезирования хорд. Общая выживаемость в группе резекционной техники составила 100%, тогда как в группе протезирования хорд - 97,8% (95% ДИ: 93,6-100,0%).

Единственный летальный исход (2,1%) в группе протезирования хорд произошёл в отдалённый период вследствие двухсторонней пневмонии, и не был ассоциирован с исходной хирургической коррекцией. Статистически значимых различий выживаемости между группами как в ранние, так и в отдалённые сроки наблюдения не выявлено ($p = 1,00$).

Ремоделирование сердца. Хроническая перегрузка объемом, при выраженной митральной регургитации приводит к дилатации левого предсердия и левого желудочка, что в свою очередь вызывает увеличение митральной регургитации. Этот «порочный круг» приводит к недостаточности левого желудочка и предсердия, и как следствие к фибрилляции предсердий [69].

В некоторых случаях, когда длительно сохраняется выраженная митральная регургитация, изменения геометрии и функции левых камер сердца становятся необратимыми, даже несмотря на хирургическую коррекцию.

Размер левого предсердия. Значимость этого параметра в отношении отдаленных результатов хирургии митрального клапана показали в своей работе Uchino G. и соавт. [75]. По данным некоторых авторов выраженное увеличение левого предсердия у пациентов с хронической митральной регургитацией является предвестником плохого прогноза после коррекции порока [76]. Также отмечено, что увеличенное левое предсердие является предиктором плохого прогноза даже при нормальной систолической функции левого желудочка [77].

Существует несколько причин, определяющих важность размера левого предсердия. Первое, размер ЛП отражает «историю» митральной регургитации. Чем выраженнее митральная регургитация и длительнее анамнез, тем больше размер левого предсердия [77].

Отношение между размером левого предсердия и длительностью митральной регургитации, было показано еще в работе Pizzarello R. И соавторов [78]. Второе, в отличие от систолической функции левого желудочка, у пациентов с хронической митральной регургитацией, размер левого предсердия не подвержен динамическим изменениям в зависимости от перегрузки сердца. Эти данные были подтверждены Reed R., и выявлено что, когда изменяются размеры левого желудочка, левое предсердие не меняет своего размера [79]. Третье, растяжимость левого предсердия может влиять на

степень митральной регургитации. Четвертое, на размер левого предсердия влияет диастолическая функция левого желудочка, которая часто нарушена при хронической митральной регургитации. Чем более неэластичен левый желудочек, тем больше размер левого предсердия.

В нашем исследовании в группе протезирования хорд, в раннем и отдаленном послеоперационном периодах, отмечена значимая динамика обратного ремоделирования левого предсердия по сравнению с дооперационным показателем. Динамика обратного ремоделирования в отдаленном послеоперационном периоде, по сравнению с ранними послеоперационными результатами, также имела значимое уменьшение по сравнению с ближайшими результатами. Дооперационно размер ЛП составил 5,4 (4,9; 6,0) см, в раннем послеоперационном периоде 4,6 (4,3; 5,1) см., в отдаленном послеоперационном периоде 4,4 (3,9; 4,8). ($p < 0,05$)

В группе резекционной техники была схожая динамика обратного ремоделирования. Исходно 5,2 (4,9; 5,7) см., в раннем послеоперационном периоде 4,5 (4,2; 4,8) см., в отдаленном периоде 4,5 (4,2; 4,9) см ($p < 0,05$). Однако в этой группе не получено значимых изменений в отдаленном периоде по сравнению с ранними результатами. Можно было бы предположить, что эти изменения связаны с диастолическим градиентом на митральном клапане в этой группе, однако взаимосвязи между этими параметрами не было выявлено.

Ремоделирование и фракция выброса левого желудочка. У пациентов с компенсированной тяжелой митральной регургитацией хроническое увеличение преднагрузки и объема левого желудочка при сниженной постнагрузке способствует сохранению фракции выброса (ФВ) в пределах нормальных или даже супрафизиологических значений на протяжении длительного времени [80-81]. В подобных гемодинамических условиях ФВЛЖ, являясь объемозависимым параметром, может неадекватно отражать истинную сократительную

способность миокарда и быть недостаточно чувствительной для выявления латентной дисфункции левого желудочка.

Изменения фракции выброса после реконструкции митрального клапана, как правило, отражают сдвиги в объемной нагрузке, а не сократительную функцию миокарда [82]. Снижение ФВЛЖ в послеоперационном периоде преимущественно обусловлено уменьшением конечного диастолического объема левого желудочка (КДО), вызванным устранением объемной перегрузки. При этом конечный систолический объем (КСО) изменяется в меньшей степени, поскольку преимущественно зависит от постнагрузки [83].

Так, в проспективном исследовании Suri и соавт., включавшем 1063 пациента, средняя ФВЛЖ снизилась с 62% до 53% сразу после вмешательства, с последующим восстановлением в отдалённые сроки [84]. Схожая динамика зафиксирована и в работе Matsumura и соавт. на выборке из 171 пациента [85].

Таким образом, компенсаторные процессы при митральной недостаточности - включая гипертрофию миокарда и дилатацию камер сердца - играют ключевую роль в патофизиологии заболевания и в определении клинического прогноза.

По результатам настоящего исследования в обеих группах наблюдалось обратное ремоделирование левого желудочка как в ближайшем, так и в отдалённом послеоперационном периодах по сравнению с исходными показателями. Однако в отдалённые сроки была выявлена статистически значимая разница между группами: у пациентов, перенесших коррекцию с применением резекционной техники, зарегистрировано достоверное снижение конечного систолического размера ЛЖ (КСРЛЖ 3,0 [2,7; 3,2] см против 3,2 [2,9; 3,5] см; $p = 0,02$) и увеличение ударного объёма ЛЖ (68 [60; 88] мл против 67 [59; 79] мл; $p < 0,01$), по сравнению с группой протезирования хорд.

Эти изменения сопровождались более высокой фракцией выброса в группе резекционной техники по сравнению с группой не резекционных вмешательств (68 [61; 70]% против 61 [58; 67]%; $p < 0,01$) в отдалённом периоде наблюдения.

Несмотря на наличие межгрупповых различий, все показатели оставались в пределах нормальных значений и не свидетельствовали о развитии систолической дисфункции. Полученные данные указывают на более выраженное восстановление сократительной функции миокарда в группе резекционной коррекции.

Средний диастолический градиент на митральном клапане. Согласно литературным данным, техника коррекции митрального клапана с использованием искусственных хорд без резекции створки сопровождается более низким средним диастолическим градиентом по сравнению с резекционной методикой.

В рамках настоящего исследования проведен сравнительный анализ среднего диастолического градиента на митральном клапане на различных этапах наблюдения в двух исследуемых группах. Статистически значимых различий между группами не установлено. Вместе с тем, в обоих случаях зафиксировано достоверное увеличение градиента в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах по сравнению с интраоперационными показателями. Однако полученные значения не превышали клинически значимого порога и не ассоциировались с развитием митрального стеноза.

Диастолический градиент в отдаленном периоде оставался стабильным по сравнению с ближайшими послеоперационными результатами, что подчеркивает прогностическую ценность ранних показателей. В частности, в отдаленные сроки наблюдения средний диастолический градиент составил 3,0 (2,2; 3,5) мм рт. ст. в группе протезирования хорд и 3,3 (2,4; 4,3) мм рт. ст. в группе резекционной техники ($p = 0,07$). Хотя данное различие не достигло статистической значимости, при дальнейшем наблюдении можно ожидать его усиления в пользу техники протезирования хорд.

Корреляционный анализ показал, что в группе протезирования хорд выявлена достоверная отрицательная связь между интраоперационным диастолическим градиентом на митраль-

ном клапане и толщиной межжелудочковой перегородки, а также задней стенки левого желудочка. Это может отражать снижение объемной перегрузки и регресс гипертрофии стенок. Также установлена значимая корреляция между ранним послеоперационным градиентом и конечными диастолическими размерами и объемами левого желудочка в отдаленные сроки.

Таким образом, средний диастолический градиент на митральном клапане в условиях реконструкции не оказывает гемодинамически значимого влияния и не способствует развитию стеноза, в то же время способствуя регрессу гипертрофии и поддержанию адекватного трансмитрального кровотока.

Размер опорного кольца. Согласно данным крупных ретроспективных исследований, сравнивающих две методики реконструкции митрального клапана - протезирование хорд и резекционную технику - на выборках из 1798 и 397 пациентов соответственно, значимое различие между подходами было отмечено только в размере имплантированного опорного кольца [86]. В группе протезирования хорд использовались кольца большего диаметра. Авторы пришли к заключению, что методика протезирования хорд обеспечивает более «физиологичный» характер реконструкции с сохранением подвижности створок и сопоставимыми отдалёнными результатами, включая низкую частоту повторных вмешательств.

В настоящем исследовании также установлено, что в группе протезирования хорд были имплантированы опорные кольца большего диаметра по сравнению с резекционной техникой: медианный размер составил 32 мм (30; 34) против 30 мм (28; 32) соответственно ($p = 0,03$). Полученные данные подтверждают предположение, что сохранение анатомической целостности фиброзного кольца и отказ от резекции створок позволяют использовать опорные конструкции большего размера.

Хотя существует мнение, что увеличение диаметра опорного кольца способствует снижению диастолического градиента давления на митральном клапане, в рамках нашего исследования статистически значимой корреляции между этими параметрами установлено не было. Тем не менее, как показано ранее, различия в среднем диастолическом градиенте между двумя группами приближались к пороговому уровню значимости, что может указывать на потенциальное значение данного фактора при увеличении размера выборки и продолжительности наблюдения. Также не была выявлена достоверная связь между размером имплантированного кольца и степенью митральной регургитации в послеоперационном периоде.

Дополнительно, проведённый анализ не выявил влияния возраста пациентов на вероятность рецидива митральной регургитации, что указывает на универсальность применяемых техник независимо от возрастных характеристик.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей монографии представлено всестороннее исследование современных подходов к хирургическому лечению пролапса задней створки митрального клапана (ЗСМК) у пациентов с признаками мезенхимальной дисплазии. Основное внимание уделено сравнению двух ключевых методов реконструкции - резекционной техники и протезирования хорд с использованием ePTFE-нитей. Сопоставительный анализ позволил объективно оценить эффективность каждого из подходов как в раннем послеоперационном периоде, так и в ходе госпитального наблюдения.

Результаты исследования продемонстрировали, что обе методики обеспечивают высокий уровень свободы от остаточной митральной регургитации, достоверное обратное ремоделирование камер сердца и удовлетворительные показатели гемодинамики. В то же время, протезирование хорд сопровождалось большей длиной коаптации створок, что потенциально свидетельствует о более стабильной реконструкции и снижении риска рецидива митральной недостаточности. Однако данная техника требует увеличенного времени искусственного кровообращения и длительности аортальной окклюзии, что может ограничивать её применение у пациентов с сопутствующими заболеваниями и высоким операционным риском.

Резекционная методика остаётся надёжным и проверенным временем способом коррекции при изолированном пролапсе ЗСМК. Она обеспечивает точную анатомическую реконструкцию и минимальную продолжительность вмешательства, однако требует высокого уровня интраоперационной диагностики и значительного хирургического опыта.

Особое значение в обеих группах имели тщательная интраоперационная визуализация, индивидуализированный подбор размера аннулопластического кольца, а также контроль коаптации створок с помощью чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭХОКГ). Эти этапы оказались критически важными для

достижения высокого качества пластики и снижения риска ранней хирургической неудачи.

При проведении реконструктивных вмешательств у пациентов с мезенхимальной дисплазией необходим строго индивидуализированный подход, базирующийся на детальной предоперационной и интраоперационной оценке анатомо-функционального состояния клапанного аппарата. ЧПЭХОКГ должна выполняться как до, так и после вмешательства с целью точной идентификации механизма регургитации, определения объёма вмешательства и контроля результатов.

Дополнительно, интраоперационная ревизия митрального клапана на «сухом» сердце с использованием специальных крючков остаётся необходимым этапом, особенно при наличии выраженных признаков мезенхимальной дисплазии. При использовании резекционной техники критически важно иссекать только пролабирующую часть створки, избегая удаления интактных тканей, чтобы не создавать избыточного натяжения швов и предотвратить возможные ятрогенные осложнения, включая перегиб огибающей артерии.

Для точного расчёта длины искусственных хорд при мезенхимальной дисплазии рекомендуется использовать хорды сегмента P1 в качестве ориентира, поскольку он чаще всего остаётся интактным. При протезировании хорд сегмента P2 оптимальным считается применение двух групп по две петли с равномерным распределением на переднюю и заднюю папиллярные мышцы, что способствует симметричной коаптации и снижает риск дисфункции.

Обязательным этапом после завершения пластики до снятия окклюзии аорты является проведение гидравлической пробы. Этот тест позволяет визуально удостовериться в правильности коаптации створок и исключить остаточный пролапс, что принципиально важно для надёжного и долговременного результата.

Таким образом, выбор методики реконструкции митрального клапана при пролапсе ЗСМК у пациентов с мезенхималь-

ной дисплазией должен основываться на комплексной оценке анатомо-функциональных особенностей, клинического статуса и операционного риска. Обе методики обладают высокой клинической эффективностью при условии соблюдения технических нюансов и индивидуального планирования.

Полученные результаты представляют значимую основу для дальнейшей стратификации риска, стандартизации хирургической тактики и формирования персонализированных алгоритмов лечения дегенеративной митральной недостаточности. Перспективными направлениями развития остаются внедрение робот-ассистированных систем, трансапикальные вмешательства, а также применение технологий искусственного интеллекта для предоперационного моделирования и интраоперационной навигации, что позволит повысить точность и безопасность реконструктивных вмешательств в будущем.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Brescia A.A., Watt T.M.F., Rosenbloom L.M., Murray S.L., Wu X., Romano M.A., Bolling S.F., Michigan Mitral Research Group. Anterior versus posterior leaflet mitral valve repair: A propensity-matched analysis // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2021. – Vol. 162, No. 4. – P. 1087–1096.e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.11.148.
2. Shah S.N., Gangwani M.K., Oliver T.I. Mitral Valve Prolapse. [Updated 2023 Jan 16] // In: StatPearls [Internet]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470288/> (дата обращения: 27.04.2025).
3. Bahraie P., Soleimani H., Heydari N., Najafi K., Karlas A., Avgerinos D.V., Samanidis G., Kuno T., Doulamis I.P., Ioannis I., Spiliadis N., Hosseini K., Kampaktsis P.N. Mitral Valve Repair of the Anterior Leaflet: Are We There Yet? // *Hellenic Journal of Cardiology*. – 2024. – Vol. 78. – P. 72–83. doi: 10.1016/j.hjc.2024.02.001.
4. Watt T.M.F., Brescia A.A., Murray S.L., Burn D.A., Wisniewski A., Romano M.A., Bolling S.F., Michigan Mitral Research Group (MMRG). Degenerative Mitral Valve Repair Restores Life Expectancy // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2020. – Vol. 109, No. 3. – P. 794–801. doi: 10.1016/j.athoracsur.2019.07.014.
5. Hage F., Hage A., Cervetti M.R., Chu M.W.A. Mitral valve replacement in young patients: review and current challenges // *Future Cardiology*. – 2024. – Vol. 20, No. 7–8. – P. 409–417. doi: 10.1080/14796678.2024.2343592.
6. Kaneko T., Aranki S., Javed Q., McGurk S., Shekar P., Davidson M., Cohn L. Mechanical versus bioprosthetic mitral valve replacement in patients <65 years old // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2014. – Vol. 147, No. 1. – P. 117–126. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.08.028>.
7. Montanhesi P.K., Ghoneim A., Gelinas J., Chu M.W.A. Simplifying Mitral Valve Repair: A Guide to Neochordae Reconstruction // *Innovations (Phila)*. – 2022. – Vol. 17, No. 4. – P. 343–351. doi: 10.1177/15569845221115186
8. Delling F.N., Noseworthy P.A., Adams D.H., Basso C., Borger M., Bouatia-Naji N., Elmariah S., Evans F., Gerstenfeld E., Hung J., Le Tourneau T., Lewis J., Miller M.A., Norris R.A., Padala M., Perazzolo-Marra M., Shah D.J., Weinsaft J.W., Enriquez-Sarano M., Levine R.A. Research Opportunities in the Treatment of Mitral Valve Prolapse: JACC Expert Panel // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2022. – Vol. 80, No. 24. – P. 2331–2347. doi: 10.1016/j.jacc.2022.09.044.
9. Cetinkaya A., Bär S., Hein S., Bramlage K., Bramlage P., Schönbürg M., Richter M. Mitral valve repair for posterior leaflet prolapse: Long-term

comparison of loop implantation vs resection // *Journal of Cardiac Surgery*. – 2020. – Vol. 35, No. 1. – P. 11–20. doi: 10.1111/jocs.14388.

10. Perier P., Hohenberger W., Batz G., Lakew F., Diegeler A. Mitral valve repair for degenerative mitral valve regurgitation // *Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2020. – Vol. 36, Suppl. 1. – P. 12–17. doi: 10.1007/s12055-019-00823-0.

11. Chaudhari S.S., Chokkalingam Mani B. Mitral Valve Insufficiency. [Updated 2023 May 1] // In: StatPearls [Internet]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557898/> (дата обращения: 01.05.2025).

12. Levy D., Savage D. Prevalence and clinical features of mitral valve prolapse // *American Heart Journal*. – 1987. – Vol. 113, No. 5. – P. 1281–1290. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(87\)90956-2](https://doi.org/10.1016/0002-8703(87)90956-2)

13. Tersalvi G., Gaiero L., Capriolo M., Cristoforetti Y., Salizzoni S., Senatore G., Pedrazzini G., Biasco L. Sex Differences in Epidemiology, Morphology, Mechanisms, and Treatment of Mitral Valve Regurgitation // *Medicina (Kaunas)*. – 2023. – Vol. 59, No. 6. – Article 1017. doi: 10.3390/medicina59061017.

14. Ocher R., May M., Labin J., Shah J., Horwich T., Watson K.E., Yang E.H., Calfon Press M.A. Mitral Regurgitation in Female Patients: Sex Differences and Disparities // *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*. – 2023. – Vol. 2, No. 4. – Article 101032. <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2023.101032>.

15. Apostolidou E., Maslow A.D., Poppas A. Primary mitral valve regurgitation: Update and review // *Global Cardiology Science & Practice*. – 2017. – Issue 1. – Article e201703. doi: 10.21542/gcsp.2017.3.

16. Otto C.M. Timing of surgery in mitral regurgitation // *Heart*. – 2003. – Vol. 89, No. 1. – P. 100–105. doi: 10.1136/heart.89.1.100.

17. Iyengar A., Weingarten N., Rekhtman D., Song C., Shin M., Helmers M.R., Kelly J., Atluri P. Outcomes and quality of life in patients receiving mitral surgery for asymptomatic disease // *Mitral Valve*. – 2023. – Vol. 18. – P. 43–51

18. Gillinov A.M., Cosgrove D.M. Mitral valve repair for degenerative disease // *Journal of Heart Valve Disease*. – 2002. – Vol. 11. – P. 15–20.

19. Cohn L.H., Tchanchaleishvili V., Rajab T.K. Evolution of the concept and practice of mitral valve repair // *Annals of Cardiothoracic Surgery*. – 2015. – Vol. 4, No. 4. – P. 315–321. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2015.04.09.

20. Carbone A., D'Andrea A., Scognamiglio G., Scarafilo R., Tocci G., Sperlongano S., Martone F., Radmilovic J., D'Amato M., Liccario B., Scherillo M., Galderisi M., Golino P. Mitral Prolapse: An Old Mysterious Entity – The Incremental Role of Multimodality Imaging in Sports Eligibility // *Journal of*

Cardiovascular Echography. – 2018. – Vol. 28, No. 4. – P. 207–217. doi: 10.4103/jcecho.jcecho_42_18.

21. Miura T., Ariyoshi T., Tanigawa K., Matsuda H., Hayashi Y., Kawano H. Technical aspects of mitral valve repair in Barlow's valve with prolapse of both leaflets: triangular resection for excess tissue, sophisticated chordal replacement, and their combination (the restoration technique) // General Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2015. – Vol. 63. – P. 61–70. <https://doi.org/10.1007/s11748-014-0492-9>

22. Carpentier A., Relland J., Deloche A., Fabiani J.N., D'Allaines C., Blondeau P., Piwnica A., Chauvaud S., Dubost C. Conservative management of the prolapsed mitral valve // The Annals of Thoracic Surgery. – 1978. – Vol. 26, No. 4. – P. 294–302. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(10\)62895-0](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(10)62895-0)

23. Sanchez Vaca F., Bordoni B. Anatomy, Thorax, Mitral Valve. [Updated 2023 Jul 24] // In: StatPearls [Internet]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549884/> (дата обращения: 02.05.2025).

24. Kanani M., Moorman A.F., Cook A.C., Webb S., Brown N.A., Lamers W.H., Anderson R.H. Development of the atrioventricular valves: clinicomorphological correlations // The Annals of Thoracic Surgery. – 2005. – Vol. 79, No. 5. – P. 1797–1804.

25. Berdajs D., Lajos P., Turina M.I. A new classification of the mitral papillary muscle // Medical Science Monitor. – 2005. – Vol. 11, No. 1. – P. BR18–BR21.

26. Salik I., Lee L.S., Sharma S., Rucker J., Vick G.W. III, Chamsi-Pasha M. Mitral Valve Repair. [Updated 2024 Oct 5] // In: StatPearls [Internet]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549879/> (дата обращения: 03.05.2025).

27. Toma M., Einstein D.R., Kohli K., Carroll S.L., Bloodworth C.H. IV, Cochran R.P., Kunzelman K.S., Yoganathan A.P. Effect of Edge-to-Edge Mitral Valve Repair on Chordal Strain: Fluid-Structure Interaction Simulations // Biology (Basel). – 2020. – Vol. 9, No. 7. – URL: <https://link.gale.com/apps/doc/A644419344/AONE?u=anon~50f222e3&sid=googleScholar&xid=94853abb> (дата обращения: 03.05.2025).

28. Wei L., Jiang L., Li Y. The use of artificial chordae in mitral valve repair // Journal of Cardiac Surgery. – 2017. – Vol. 32, No. 4. – P. 250–258 <https://doi.org/10.1111/jocs.13120>

29. Di Mauro M., Bonalumi G., Giambuzzi I., Messi P., Cargoni M., Paparella D., Lorusso R., Calafiore A.M. Mitral valve repair with artificial chords: Tips and tricks // Journal of Cardiac Surgery. – 2022. – Vol. 37, No. 12. – P. 4081–4087. doi: 10.1111/jocs.17076

30. De Martino A., Milano A.D., Bortolotti U. Use of Pericardium for Cardiac Reconstruction Procedures in Acquired Heart Diseases – A

Comprehensive Review // The Thoracic and Cardiovascular Surgeon. – 2021. – Vol. 69, No. 1. – P. 83–91. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1697918>

31. Prêtre R., Kadner A., Dave H., Dodge-Khatami A., Kretschmar O., Hübler M., Carrel T. Tricuspidisation of the aortic valve with creation of a crown-like annulus is able to restore a normal valve function in bicuspid aortic valves // European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. – 2006. – Vol. 29. – P. 1001–1006.

32. Adams D.H., Rosenhek R., Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution // European Heart Journal. – 2010. – Vol. 31. – P. 1958–1967. doi:10.1093/eurheartj/ehq222

33. Ibrahim M., Rao C., Athanasiou T. Artificial chordae for degenerative mitral valve disease: critical analysis of current techniques // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. – 2012. – Vol. 15, No. 6. – P. 1019–1032. doi: 10.1093/icvts/ivs387.

34. David T. E. Artificial chordae // Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2004. – T. 16, № 2. – C. 161–168. doi: 10.1053/j.semctvs.2004.03.004.

35. Doi A., Iida H., Sunazawa T. Intracardiac Calipers for artificial chordae replacement in anterior mitral valve repair // The Annals of Thoracic Surgery. – 2009. – T. 87. – C. 326–328. doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.05.033.

36. Matsui Y., Kubota S., Sugiki H., Wakasa S., Ooka T., Tachibana T. Measured tube technique for ensuring the correct length of slippery artificial chordae in mitral valvuloplasty // The Annals of Thoracic Surgery. – 2011. – T. 92. – C. 1132–1134.

37. Mandegar M.H., Yousefnia M.A., Roshanali F. Preoperative determination of artificial chordae length // The Annals of Thoracic Surgery. – 2007. – T. 84. – C. 680–682.

38. Chang J.P., Kao C.L. Slit stent technique for ensuring the correct length of artificial chordae in mitral repair // Cardiac Surgery. – 2011. – T. 26. – C. 259–260.

39. Matsui Y., Kubota S., Sugiki H., Wakasa S., Ooka T., Tachibana T. Measured tube technique for ensuring the correct length of slippery artificial chordae in mitral valvuloplasty // The Annals of Thoracic Surgery. – 2011. – T. 92. – C. 1132–1134.

40. Chocron S. Removable clips for mitral valve repair // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2007. – T. 133. – C. 1682–1683.

41. Fattouch K., Guccione F., Panzarella G., Sampognaro R., Corrado E., Di Vita G., Ruvolo G. Simple, safe and easy technique to ensure the correct length of artificial chordae in mitral valve repair // The Annals of Thoracic Surgery. – 2007. – T. 83. – C. 1902–1903.

42. Shudo Y., Taniguchi K., Takahashi T., Matsue H. Simple and easy method for chordal reconstruction during mitral valve repair // The Annals of Thoracic Surgery. – 2006. – T. 82. – C. 348.

43. Cagli K. A simple method of making artificial chordal loops for mitral valve repair // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2010. – T. 89. – e12-e14.
44. Scorsin M., Al-Attar N., Lessana A. A novel technique of utilizing artificial chordae for repair of mitral valve prolapse // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2007. – T. 134. – C. 1072-1073
45. García-Fuster R., Gil O., Vazquez A., García A., Martínez-León J. The folding leaflet: a simple method for neo-chordal repair // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2010. – Vol. 89, №5. – P. 1682-1684.
46. Maisano F., Cioni M., Seeburger J., Falk V., Mohr F.W., Mack M.J. Beating-heart implantation of adjustable length mitral valve chordae: acute and chronic experience in an animal model // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. – 2011. – Vol. 40, №4. – P. 840-847.
47. Calafiore A.M. Choice of artificial chordae length according to echocardiographic criteria // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2006. – Vol. 81, №1. – P. 375-377.
48. Mandegar M.H., Yousefnia M.A., Roshanali F. Preoperative determination of artificial chordae length // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2007. – Vol. 84, №2. – P. 680-682.
49. Mandegar M.H., Yousefnia M.A., Roshanali F. Preoperative determination of artificial chordae length // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2007. – T. 84. – C. 680-682.
50. Chang J.P., Kao C.L. Slit stent technique for ensuring the correct length of artificial chordae in mitral repair // *Cardiac Surgery*. – 2011. – T. 26. – C. 259-260.
51. Chocron S. Removable clips for mitral valve repair // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2007. – T. 133. – C. 1682-1683.
52. Matsui Y., Kubota S., Sugiki H., Wakasa S., Ooka T., Tachibana T. Measured tube technique for ensuring the correct length of slippery artificial chordae in mitral valvuloplasty // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2011. – T. 92. – C. 1132-1134.
53. Fattouch K., Guccione F., Panzarella G., Sampognaro R., Corrado E., Di Vita G., Ruvolo G. Simple, safe and easy technique to ensure the correct length of artificial chordae in mitral valve repair // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2007. – T. 83. – C. 1902-1903.
54. Shudo Y., Taniguchi K., Takahashi T., Matsue H. Simple and easy method for chordal reconstruction during mitral valve repair // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2006. – T. 82. – C. 348.
55. Cagli K. A simple method of making artificial chordal loops for mitral valve repair // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2010. – T. 89. – e12-e14.
56. Scorsin M., Al-Attar N., Lessana A. A novel technique of utilizing artificial chordae for repair of mitral valve prolapse // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2007. – T. 134. – C. 1072-1073.

57. Ruyra-Baliarda X. Preliminary experience with the no prolapse system. A new device for ensuring the proper length of artificial chordae in mitral valve repair // *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. – 2010. – Т. 10. – С.165–167.
58. Tomšič A., Palmen M. Robotic mitral valve repair surgery: where do we go from here? // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. – 2023. – Т. 10. – Ст. 1156495. doi: 10.3389/fcvm.2023.1156495.
59. Hamandi M., Hafen L., Squiers J.J., Lanfear A.T., DiMaio J.M., Smith R.L. A review of robotic mitral valve surgery // *Structural Heart*. – 2021. – Т. 5, № 2. – С. 151–157.
60. Mehrotra M., D'Cruz J.R., Bishop M.A. и др. Video-Assisted Thoracoscopy [обновлено 01.05.2024] // *StatPearls [Электронный ресурс]*. - Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 янв.–. - Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532952/> (дата обращения: 21.05.2025).
61. Popescu G.A., Minca D.G., Jafal N.M., Toma C.V., Alexandrescu S.T., Costea R.V., Vasilescu C. Multimodal prehabilitation in major abdominal surgery - rationale, modalities, results and limitations // *Medicina*. – 2025. – Т. 61. – Ст. 908. <https://doi.org/10.3390/medicina61050908>.
62. Chitwood W.R. Jr. Robotic mitral valve surgery: overview, methodology, results, and perspective // *Annals of Cardiothoracic Surgery*. – 2016. – Т. 5, № 6. – С. 544–555. doi: 10.21037/acs.2016.03.16.
63. Bush B., Nifong L.W., Alwair H., Chitwood W.R. Jr. Robotic mitral valve surgery - current status and future directions // *Annals of Cardiothoracic Surgery*. – 2013. – Т. 2, № 6. – С. 814–817. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.10.04.
64. Kawashima K., Ghali S., Nikkhah D., Esmaeili A. Recent advancements in robotic-assisted plastic surgery procedures: a systematic review // *Plastic and Reconstructive Surgery. Global Open*. – 2025. – Т. 13, № 1. – Ст. e6476. doi: <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000006476>.
65. Brown H., Brown R.A., Lenkiu L., SamSam A., Lopez J., Sawh-Martinez R. Robotic-assisted supermicrosurgery in plastic surgery: a systematic literature review // *Plastic and Reconstructive Surgery. Global Open*. – 2025. – Т. 13, № 7. – e6912. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000006912>.
66. Sussman R.D., Peyronnet B., Brucker B.M. The current state and the future of robotic surgery in female pelvic medicine and reconstructive surgery // *Turkish Journal of Urology*. – 2019. – Т. 45, № 5. – С. 331–339. doi: 10.5152/tud.2019.19068.
67. Sinclair J.E., Zhu Y., Xu G., Ma W., Shi H., Ma K.L., Cao C.F., Kong L.X., Wan K.Q., Liao J., Wang H.Q., Arentz M., Redd M.A., Gallo L.A., Short K.R. A meta-analysis on the role of pre-existing chronic disease in the cardiac complications of SARS-CoV-2 infection // *iScience*. – 2021. – Т. 24, № 4. – Ст. 102264. doi: 10.1016/j.isci.2021.102264.

68. Bonatti J., Kiai B., Alhan C., Cerny S., Torregrossa G., Bisleri G., Komlo C., Guy T.S. The role of robotic technology in minimally invasive surgery for mitral valve disease // Expert review of medical devices. – 2021. – Т. 18, № 10. – С. 955–970. doi: 10.1080/17434440.2021.1960506.
69. Douedi S., Douedi H. Mitral Regurgitation [Электронный ресурс] // StatPearls [Интернет]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025–. – Обновлено 30 апр. 2024 г. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553135/> (дата обращения: 31.04.2025).
70. Ragnarsson S., Sjögren J., Sanchez R., Wierup P., Nozohoor S. Polytetrafluoroethylene neochordae is noninferior to leaflet resection in repair of isolated posterior mitral leaflet prolapse: a multicentre study // Interactive cardiovascular and thoracic surgery. – 2014. – Vol. 19, No. 4. – P. 577–583.
71. Perier P., Hohenberger W., Lakew F., Diegeler A. Prolapse of the posterior leaflet: resect or respect // Annals of Cardiothoracic Surgery. – 2015. – Vol. 4, No. 3. – P. 273–277. doi:10.3978/j.issn.2225-319X.2014.11.16.
72. Tomšič A., Holubec T., Sandoval E., Pham T., Castella M., Klautz R.J.M., Ajmone Marsan N., Pereda D., Palmen M. Mitral valve repair with resection and non-resection techniques in Barlow's disease: A multi-center study // International Journal of Cardiology. – 2024. – Vol. 413. – Article No. 132387. doi:10.1016/j.ijcard.2024.132387.
73. Liu K., Ye Q., Zhao Y., Han J., Wang S., Wang J. Outcomes of mitral valve repair for degenerative mitral disease: a single-centre 10-year experience // Heart, Lung and Circulation. – 2024. – Vol. 33, No. 1. – P. 111–119.
74. Caballero A., Mao W., McKay R., Primiano C., Hashim S., Sun W. New insights into mitral heart valve prolapse after chordae rupture through fluid-structure interaction computational modeling // Scientific Reports. – 2018. – Vol. 8, No. 1. – Article No. 17306. doi:10.1038/s41598-018-35555-5.
75. Uchino G., Murakami H., Mukohara N., Tanaka H., Nomura Y., Miyahara S., Kawashima M., Fujisue J., Tonoki S. Very-long-term outcomes of mechanical valves in mitral position focusing on valve-related complications // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. – 2022. – Vol. 35, № 2. – Article 146. – doi: 10.1093/icvts/ivac146.
76. Pio S.M., Medvedofsky D., Delgado V., Stassen J., Weissman N.J., Grayburn P.A., Kar S., Lim D.S., Redfors B., Snyder C., Zhou Z., Alu M.C., Kapadia S.R., Lindenfeld J., Abraham W.T., Mack M.J., Asch F.M., Stone G.W., Bax J.J., COAPT Trial Investigators. Left atrial improvement in patients with secondary mitral regurgitation and heart failure: the COAPT trial // JACC: Cardiovascular Imaging. – 2024. – Vol. 17, № 9. – P. 1015–1027. –doi: 10.1016/j.jcmg.2024.04.013.
77. Parajuli P., Alahmadi M.H., Ahmed A.A. Left Atrial Enlargement [обновлено 22 янв. 2025] // StatPearls [Интернет]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553096/>

78. Pizzarello R.A., Turnier J., Padmanabhan V.T., Goldman M.A., Tortolani A.J. Left atrial size, pressure, and V wave height in patients with isolated, severe, pure mitral regurgitation // *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*. – 1984. – Vol. 10. – P. 445–454.

79. Reed R.D., Abbott M.L., Kaul S. Prediction of outcome after mitral valve replacement in patients with symptomatic chronic mitral regurgitation. The importance of left atrial size // *Circulation*. – 1991. – Vol. 84. – P. 23–34.

80. Bonow R.O. ACC/AHA VHD Guidelines: 2008 Focused Update Incorporated // *Journal of the American College of Cardiology (JACC)*. – 2008. – Vol. 52, № 13.

81. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. и др. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology // *European Heart Journal*. – 2007. – Vol. 28. – P. 230–268.

82. Choi J.O., Han H., Kim M.J., Park J.H., Song J.M., Kang D.H., Song J.K. Effect of preload on left ventricular longitudinal strain by 2D speckle tracking // *Echocardiography*. – 2008. – Vol. 25. – P. 873–879.

83. Shams P., Goyal A., Makaryus A.N. Left Ventricular Ejection Fraction // *StatPearls [Интернет]*. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459131/>

84. Suri R.M., Schaff H.V., Enriquez-Sarano M., Avierinos J.F., Brozovich V., Barnes M.E., Bailey K.R., Tajik A.J., Orszulak T.A. Recovery of left ventricular function after surgical correction of mitral regurgitation caused by leaflet prolapse // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2009. – Vol. 137. – P. 1071–1076.

85. Matsumura T., Ohtaki E., Tanaka K. и др. Echocardiographic prediction of left ventricular dysfunction after mitral valve repair for mitral regurgitation as an indicator to decide the optimal timing of repair // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2003. – Vol. 42. – P. 458–463.

86. Holubec T., Sündermann S.H., Jacobs S., Falk V. Chordae replacement versus leaflet resection in minimally invasive mitral valve repair // *Annals of Cardiothoracic Surgery*. – 2013. – Nov; Vol. 2, № 6. – P. 809–813.

Научное издание

Тулеутаев Рустем Мухтарович

**ПЛАСТИКА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА
ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОМ ПРОЛАПСЕ
ЗАДНЕЙ СТОРКИ МИТРАЛЬНОГО
КЛАПАНА**

Монография

ИБ №15961

Подписано в печать 4.08.2025. Формат 60х84/16.
Печать цифровая. Объем 6,3 п.л. Тираж 500 экз. Заказ №1603.
Издательский дом «Қазақ университеті»
Казахского национального университета им. аль-Фараби.
050040, г. Алматы, пр. аль-Фараби, 71. КазНУ.

Отпечатано в типографии издательского дома «Қазақ университеті».

ISBN 978-601-04-7270-9

