

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ХИРУРГИИ
СЕРДЦА И ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОРГАНОВ**

УДК 616.126.42:616.12-008.313]-089.168

ТУКУШЕВА ЭЛЬМИРА НАРЫНОВНА

**ВЛИЯНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ НА БЛИЖАЙШИЕ И
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор К. А. Абдраманов

Бишкек-2020

| ОГЛАВЛЕНИЕ | стр. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| Перечень условных обозначений | 4 |
| Введение | 6 |
| Глава 1. Обзор литературы | 11 |
| 1.1 Особенности клинического течения митральной недостаточности у больных с сохраненным синусовым ритмом сердца и осложненной мерцательной аритмией | 11 |
| 1.2 Роль клинико-функциональных и интраоперационных факторов в восстановлении синусового ритма после операции протезирования митрального клапана у больных с митральной недостаточностью | 15 |
| 1.3 Влияние мерцательной аритмии на клиническое состояние больных и динамику регрессии показателей сердечной деятельности после протезирования митрального клапана | 19 |
| Глава 2. Материал и методы исследования | 24 |
| 2.1 Объект и предмет исследования | 24. |
| 2.2 Стандартная электрокардиография | 26 |
| 2.3 Эхокардиографическое исследование | 27 |
| 2.4 Рентгенологическое исследование | 29 |
| 2.5 Оценка качества жизни | 30 |
| 2.6 Изучение вариабельности сердечного ритма методами временного и спектрального анализа | 32 |
| 2.7 Операция протезирования митрального клапана с сохранением задней створки митрального клапана и объем редуцирующие операции левого предсердия | 33 |
| 2.8 Статистическая обработка данных | 41 |
| Глава 3. Результаты исследований..... | |
| 3.1 Клинико-функциональные особенности митральной недостаточности ревматического генеза, осложненной мерцательной аритмией | 42 |
| 3.2 Влияние клинико-функциональных и интраоперационных факторов на | |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| возможность восстановления синусового ритма у больных митральной недостаточностью ревматического генеза, осложненной мерцательной аритмией | 48 |
| 3.3 Ассоциация параметров variability сердечного ритма с возможностью восстановления синусового ритма | 55 |
| 3.4 Ближайшие и отдаленные результаты протезирования митрального клапана по поводу митральной недостаточности ревматического генеза у больных с/без мерцательной аритмии | 62 |
| Заключение | 78 |
| Выводы | 91 |
| Практические рекомендации | 92 |
| Список использованной литературы | 93 |
| Приложения | 109 |

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД – артериальное давление

ВСР- вариабельность сердечного ритма

ЗС – задняя створка

ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка

ИК – искусственное кровообращение

ИММ – индекс массы миокарда

КДО – конечно-диастолический объем

КДР – конечно-диастолический размер

КЖ – качество жизни

КСО – конечно-систолический объем

КСР – конечно-систолический размер

КТИ – кардиоторакальный индекс

ЛАД – легочное артериальное давление

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

МА - мерцательная аритмия

МЖП – межжелудочковая перегородка

МК – митральный клапан

МН – митральная недостаточность

НИИХСТО – научно-исследовательский институт хирургии сердца и трансплантации органов

ОСН – острая сердечная недостаточность

ПЖ – правый желудочек

ПЗРЛП – передне-задний размер левого предсердия

СН – сердечная недостаточность

СР – синусовый ритм

ТК – трикуспидальный клапан

УО – ударный объем

ФВ – фракция выброса

ФК – функциональный класс

HF – высокочастотные колебания (high frequency)

LF – низкочастотные колебания (low frequency)

LF/HF – симпато – парасимпатический баланс

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы диссертации. Митральные пороки являются одними из наиболее часто встречаемых пороков сердца ревматической этиологии, при которых на определенном этапе течения порока часто развивается осложнение в виде мерцательной аритмии [1,14,21]. Как известно, наличие мерцательной аритмии ассоциируется со следующими основными отрицательными последствиями: ухудшением состояния пациента как минимум на один функциональный класс, усугублением проявлений недостаточности кровообращения и влечет за собой высокий риск тромбоэмболических осложнений [41,62,106].

По данным группы исследователей, изучавших влияние мерцательной аритмии на исход операции протезирования митрального клапана, показано, что данная аритмия приводит к серьезным послеоперационным осложнениям и в 2 раза увеличивает риск оперативного вмешательства в сравнении с пациентами, имеющими синусовый ритм [43,12,13,34].

Операция протезирования митрального клапана является методом выбора при митральной недостаточности (МН), комбинированном митральном пороке с выраженной регургитацией, так как позволяет не только корригировать порок и нормализовать внутрисердечную гемодинамику, но и у части больных способствует обратному восстановлению синусового ритма. Однако, несмотря на постоянное совершенствование хирургической техники, анестезиологического пособия, улучшения методов защиты миокарда и разработки новых моделей клапанов сердца у значительной части пациентов после операции мерцательная аритмия не купируется. Учитывая вышеизложенное, а именно: широкую распространенность мерцательной аритмии, неудовлетворительные результаты хирургического лечения и медикаментозной терапии у значительного числа больных (рефрактерность к антиаритмической терапии, побочные эффекты, аллергические реакции) и социальная значимость неблагоприятных последствий и осложнений, вызванные данной аритмией, обуславливают актуальность проблемы мерцательной

аритмии у пациентов с митральными пороками сердца и побуждают исследователей к поиску новых методов лечения данной патологии [14,21,26,18].

Связь темы диссертации с приоритетными научными направлениями, крупными научными программами (проектами), основными научно-исследовательскими работами, проводимыми образовательными и научными учреждениями. Тема инициативная.

Цель исследования. Изучить влияние мерцательной аритмии на ближайшие и отдаленные результаты после протезирования митрального клапана с оценкой возможности восстановления синусового ритма в послеоперационном периоде.

Задачи исследования:

1. Оценить влияние мерцательной аритмии на клинико-функциональные особенности течения митральной недостаточности ревматического генеза.

2. Изучить роль клинико-функциональных и интраоперационных факторов в восстановлении синусового ритма после операции протезирования митрального клапана у больных с митральной недостаточностью ревматической этиологии.

3. Оценить динамику клинико-функциональных показателей, возможность сохранения синусового ритма с оценкой качества жизни пациентов в ближайшем и отдаленном периодах после операции протезирования митрального клапана.

Научная новизна полученных результатов:

1. Больные с митральной недостаточностью, осложненной мерцательной аритмией до оперативного вмешательства имеют более высокий класс сердечной недостаточности и выраженное ремоделирование сердца в сочетании с низкими показателями качества жизни, характеризующими физические и психологические компоненты здоровья по сравнению с пациентами с митральной недостаточностью и синусовым ритмом.

2. Показано, что основными факторами, препятствующими восстановлению синусового ритма после протезирования митрального клапана по поводу митральной недостаточности, являются длительность мерцания

предсердий более 1 года и повышение легочного АД выше 35 мм рт.ст..

3. Впервые установлено, что эффективность реабилитации пациентов с протезированием митрального клапана по поводу митральной недостаточности, проявляющаяся снижением функционального класса сердечной недостаточности, уменьшением ремоделирования миокарда и повышением качества жизни существенно выше при восстановлении синусового ритма и сопоставима с таковой у больных без мерцательной аритмии в анамнезе.

4. Впервые изучены показатели вариабельности сердечного ритма у больных с митральной недостаточностью осложненной мерцательной аритмией до и после операции и впервые установлена взаимосвязь тонуса ветвей вегетативной нервной системы с вероятностью восстановления синусового ритма после операции.

Практическая значимость полученных результатов. Представленные в работе данные об особенностях течения митральной недостаточности ревматического генеза с или без мерцательной аритмии позволяют оптимизировать тактику диагностики и подходы к лечению данной патологии:

1. Впервые предложено использовать тандем признаков (длительность мерцательной аритмии менее 1 года и среднего ЛАД менее 30 мм.рт.ст). в качестве предиктора успешного восстановления синусового ритма у больных с митральной недостаточностью после операции протезирования митрального клапана.

2. Выявленная высокая эффективность реабилитационных мер в послеоперационном периоде у пациентов с митральной недостаточностью и синусовым ритмом указывает на необходимость его восстановления после операции протезирования митрального клапана у больных с мерцательной аритмией.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Больные с митральной недостаточностью, осложненной мерцательной аритмией до оперативного вмешательства имеют более высокий класс сердечной недостаточности и более низкие показатели качества жизни, выраженное

ремоделированием сердечной мышцы с увеличением передне-заднего размера левого предсердия и левого желудочка, снижением его сократительной способности и повышением легочного АД.

2. У больных с митральной недостаточностью и мерцательной аритмией отмечается более тяжелое течение послеоперационного периода, что проявлялось замедлением восстановления сердечной деятельности, и частым развитием тяжелой острой сердечной недостаточностью и высокой потребностью в кардиотонических препаратов. Послеоперационные кровотечения развились с одинаковой частотой у больных митральной недостаточностью с или без мерцательной аритмией.

3. Длительность существования мерцания предсердий более 1 года и повышение легочного АД выше 35 мм.рт.ст. до оперативного вмешательства являются факторами, препятствующими восстановлению синусового ритма в послеоперационном периоде у больных митральной недостаточностью ревматического генеза. Объемные показатели полостей сердца, в том числе передне-задний размер левого предсердия, а также фракция выброса левого желудочка не оказывали существенного влияния на восстановление синусового ритма у больных митральной недостаточностью ревматического генеза.

4. Мерцательная аритмия у больных с митральной недостаточностью до операции имеет прямую связь с тонусом вегетативной нервной системы которое может быть определено на суточном мониторинге ЭКГ. Так же проспективное наблюдение за больными с мерцательной аритмией, перенесших операцию по протезированию митрального клапана показало, что эффективность реабилитации пациентов, проявляющаяся снижением функционального класса сердечной недостаточности, уменьшением ремоделирования миокарда и повышением качества жизни существенно выше при восстановлении синусового ритма.

Личный вклад соискателя. В качестве сотрудника отделения хирургии приобретенных пороков сердца и консультативно-диагностического отделения НИИХСТО, личное участие соискателя охватывает аналитическую проработку

литературных источников, все разделы клинических и инструментальных исследований, их теоретическое и методологическое обобщение.

Апробации результатов диссертации. Основные положения диссертации доложены на: научно-практической конференции «Кардиохирургия Кыргызстана: Вчера, сегодня, завтра...» (Бишкек, 2007); I-съезде сердечно-сосудистых хирургов стран Центральной Азии (Бишкек, 2008); заседании Общества сердечно-сосудистых хирургов КР имени И. К. Ахунбаева (Бишкек, 2010); международной научно-практической конференции «Кардиохирургия Кыргызстана на стыке веков, достижения и перспективы» посвященной к 110-летию со дня рождения И. К. Ахунбаева (Жалал-Абад, 2018); международной научно-практической конференции «Инновации в кардиохирургии: от пальцевой митральной комиссуротомии до имплантации высокотехнологических устройств» посвященной к 110-летию со дня рождения И. К. Ахунбаева, 60-летию первой операции на сердце в Центральной Азии и 15-летию НИИ хирургии сердца и трансплантации органов МЗ КР (Бишкек, 2019); международной конференции «Fast track cardiosurgery» (Казакстан, Тараз, 2019).

Полнота отражения результатов диссертации в публикациях. По теме диссертации опубликовано в печати 14 научных статей.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 111 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, 3-х глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы и приложения. Работа иллюстрирована 15 таблицами и 13 рисунками. Библиографический указатель содержит 132 источников, в том числе 79 авторов на русском и 53 авторов - на английском языке.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Особенности клинического течения митральной недостаточности у больных с сохраненным синусовым ритмом сердца и осложненной мерцательной аритмией

В настоящее время поражения клапанов сердца в виде их стеноза, недостаточности, а также комбинированных форм в современной клинической практике по данным некоторых авторов, встречаются очень часто и составляют около 25 % от числа всех органических поражений сердца. Смертность от клапанных пороков сердца, по данным опубликованным Американской ассоциации сердца в США составило 5000 человек ежегодно. В то же время в РФ по некоторым данным, доля смертей от сердечно-сосудистых заболеваний по данным исследований имеет постоянную тенденцию к росту. Распространенность митральной недостаточности по данным некоторых авторов в популяции составляет 28 % и имеет тенденцию к росту [39,63]. В настоящее время ведущими причинами митральной недостаточности подтверждает Н.А.Шостак, являются миксоматозная дегенерация и кальциноз створок митрального клапана а также ишемическая болезнь сердца с развитием дисфункции митрального клапана которая составляет 10% от общего количества больных с постинфарктным кардиосклерозом. А на долю ревматической митральной регургитации приходится около 14 % среди всех причин изолированной митральной недостаточности. Но все же изолированная недостаточность митрального клапана по данным некоторых авторов наблюдается только в 5-9 % случаев приобретенных пороков сердца, и чаще всего является следствием ревматизма, инфекционного эндокардита, мезенхимальной дисплазии, атеросклероза клапана и т.д. [11, 63,74, 76]

По данным И. Н. Рыбкина (1959), чистая форма порока на вскрытии встретилась только в 2% случаев пороков сердца, а С. Л. Дземешкевич, Л.У Стивенсон (2015) указывают, что среди всех хирургических вмешательств на митральном клапане, недостаточность в изолированном виде была обнаружена лишь в очень редких случаях. Что объясняется патогенезом патологических

изменений ревматического характера, на створках клапана обусловленного воспалением и следующим за ним склерозом («плюс»-ткань) соединительной ткани клапана приводящих к изменению створок и хорд. [27,57]

Хроническая митральная регургитация - это состояние, сопровождающееся перегрузкой объемом левого предсердия и левого желудочка. Ключевое значение для компенсации кровообращения имеет податливость (compliance) левого предсердия [77]. При нормальной податливости левое предсердие практически не увеличивается в ответ на перегрузку дополнительным объемом крови, но значительное повышение давления в легочной артерии приводит к застою в малом круге кровообращения. При хронической митральной регургитации в сочетании с нарушением податливости левого предсердия последнее достигает больших размеров, при этом давление в легочной артерии повышено незначительно и клинических признаков заболевания может не быть в течении длительного времени. Нарушение гемодинамики при митральной недостаточности зависит от объема регургитации, а объем регургитации в свою очередь зависит от градиента систолического давления между левым предсердием и левым желудочком, площади дефекта клапана, длительности систолы желудочка, его сократительной способности и величины общего периферического сосудистого сопротивления [3, 13, 29, 46].

Дилатация левого предсердия (ЛП), приводит к тому, что левое предсердие начинает функционировать как полость с низким сопротивлением, вмещающая большой объем крови без значительного увеличения фазного и среднего давления, и при митральной недостаточности дилатация ЛП более выражена, чем при митральном стенозе [19,41]. Нарушение гемодинамики при митральной недостаточности зависит от объема регургитации, а объем регургитации в свою очередь зависит от градиента систолического давления между левым предсердием и левым желудочком, площади дефекта клапана, длительности систолы желудочка, его сократительной способности и величины общего периферического сосудистого сопротивления [3, 13, 29, 46].

Дилатация левого предсердия (ЛП), приводит к тому, что левое предсердие начинает функционировать как полость с низким сопротивлением, вмещающая большой объем крови без значительного увеличения фазного и среднего давления, и при митральной недостаточности дилатация (ЛП) более выражена, чем при митральном стенозе [5, 19, 35, 45, 65].

Таким образом изменения внутрисердечной гемодинамики при недостаточности МК определяются объемом обратного тока крови из левого желудочка в левое предсердие, что приводит к развитию их гипертрофии и тоногенной дилатации, снижению эффективного сердечного выброса (количества крови, выбрасываемой в артериальную систему БКК), что уменьшает перфузию периферических тканей и внутренних органов (головного мозга, почек и др.). Прогноз зависит от тяжести повреждения клапана и состояния миокарда. Выраженная недостаточность и неудовлетворительное состояние миокарда быстро приводят к тяжелому нарушению кровообращения. О неблагоприятном прогнозе можно говорить в случае присоединения хронической сердечной недостаточности. При этом смертность в течение года составляет 28 %.[78]

При длительном существовании недостаточности митрального клапана, при повторяющихся атаках острой ревматической лихорадки, и по мере снижения сократительной функции левого желудочка и нарастания застойных явлений в малом круге кровообращения, наступает гипертрофия и дилатация правого желудочка и развивается клиническая картина правожелудочковой недостаточности, а так же характерно возникновение фибрилляции или мерцание предсердий, что объясняется перегрузкой и ремоделированием миокарда левого предсердия, приводящими к нарушению электрофизиологии миокарда, циркуляции круговой волны возбуждения и формированию механизма (ре-энтри).[15,22]

По данным некоторых авторов все большую актуальность приобретают исследования, посвященные изучению ремоделирования сердца при дегенеративных заболеваниях клапанного аппарата, которое характеризуется

структурно-функциональными и пространственно-геометрическими изменениями сердечных камер [13, 17, 21, 39, 73].

Геометрия сердечных полостей может существенно меняться при различной сердечной патологии, в том числе и при патологии атриовентрикулярных клапанов. Как правило, эта патология ассоциируется с изменениями объемов, формы и конфигурации камер сердца, что, в свою очередь, является ключевым моментом в нарушении сократимости миокарда и появлении клинически выраженной сердечной недостаточности [17, 56, 59, 73].

Но тем не менее, все же вопросы взаимосвязи структурно-геометрических и функциональных изменений при приобретенной клапанной патологии пока еще изучены недостаточно.

По данным некоторых авторов, у пациентов с митральной недостаточностью развитие мерцательной аритмии связано с высоким риском сердечной смерти и прогрессированием сердечной недостаточности, вследствие чего достоверно приводит к снижению выживаемости после коррекции клапанной патологии [15, 37, 41]

При мерцательной аритмии заметно ухудшаются гемодинамические условия, в результате чего быстро нарастают признаки недостаточности кровообращения и обусловлены в первую очередь частым неполноценным сокращением желудочков сердца, резкое падение сократительной способности миокарда, приводят к уменьшению ударного и минутного объема крови.[2, 52] . По данным некоторых исследователей, мерцательная аритмия содействует увеличению левого предсердия при недостаточности митрального клапана, которое может достигать гигантских размеров, вмещаая до 3 литров крови .[19,41]

По данным авторов еще Г.Ф.Ланг (1957) указывал на три компонента, способствующие ослаблению и прогрессирующему истощению сердечной мышцы при мерцательной аритмии: неэкономная работа сердца, ухудшение коронарного кровообращения и укорочение диастолических пауз. Несмотря на противотромбогенный эффект регургитационной волны при митральной недостаточности, все же при наличии дилатации левого предсердия и

мерцательной аритмии неэффективные сокращения левого предсердия сопровождаются застоем крови в полости предсердия с последующим тромбообразованием.[15, 37]

Таким образом проблема лечения больных с митральной регургитацией ревматического генеза, не смотря на современные достижения в кардиохирургии остается по прежнему актуальной. Она усугубляется с появлением мерцательной аритмии.

1.2 Роль клинико-функциональных и интраоперационных факторов в восстановлении синусового ритма после операции протезирования митрального клапана у больных с митральной недостаточностью.

Отправным моментом в развитии гемодинамических нарушений при митральной недостаточности является повышение давления в полости левого предсердия, приводящее к увеличению полостей сердца. И при резком ослаблении мышцы левого предсердия сокращение его становится малоэффективным, из-за перерастяжения стенок предсердия, дистрофических изменений миокарда и рубцевания проводящих путей сердца в результате ревматического процесса часто нарушается нормальный ритм работы сердца и чаще всего развивается мерцательная аритмия. Существенное влияние на подходы к лечению МА оказали современные знания об её механизмах. Так, недавние исследования показали на важную роль в иницировании МА сложной анатомической структуры ткани легочных вен и верхней полой вены, прилежащей к миокарду предсердий. Общепринятой точкой зрения на электрофизиологический механизм мерцательной аритмии является та, что в их основе лежит механизм re-entry в функционально обусловленных структурах без "возбудимого промежутка", а развитие мерцательной аритмии требует критической массы ткани [24, 80,81, 104, 105].

Следовательно, при недостаточности митрального клапана дилатация ЛП преобладает над гипертрофией [6, 21, 33, 45, 51] При этом порок длительное время компенсируется мощным ЛЖ, а нарушение гемодинамики малого круга

кровообращения возникает тогда, когда ЛП теряет способность полностью опорожняться и создается препятствие оттоку крови из легочных вен [1, 36, 41, 69, 71] Расширение ЛП сопровождается неполным смыканием устьев легочных вен и в результате к застою крови в предсердии присоединяется застой в легочных венах.

Протезирование митрального клапана и клапан сохраняющие операции при клапанных пороках сердца на сегодняшний день, является наиболее распространенным методом хирургической коррекции митральных пороков. Так же актуальными остаются вопросы улучшения результатов протезирования митрального клапана. Причинами отсутствия хорошего эффекта после коррекции порока могут быть легочная гипертензия, «инвалидизация» миокарда, мерцательная аритмия. Именно с последним фактором наиболее часто связывают случаи неудовлетворенных результатов после операции [3, 20,29, 81,83].

Мерцательная аритмия (МА) является одним из наиболее частых вариантов нарушений ритма сердца и в экономически развитых странах встречается у миллионов людей, преимущественно пожилого и старческого возраста. Наблюдающееся в настоящее время увеличение распространенности МА во всех возрастных подгруппах на фоне старения населения позволяет говорить об эпидемическом росте заболеваемости МА, которую называют аритмией XX и начала XXI века. Медико-социальное значение МА определяется повышенным уровнем смертности больных и достаточно частым развитием ее осложнений, в первую очередь ишемического инсульта [24, 30].

Интерес к изучению МА возрос в 80-х - начале 90-х годов. Новые идеи и новые методики лечения открыли эту важную область для экспериментальных и клинических исследований.

МА является одним из самых изученных нарушений сердечного ритма, с которым приходится сталкиваться врачу в своей повседневной деятельности. В течение последнего десятилетия проблема МА явилась предметом интенсивных исследований, что позволило получить новые данные об эпидемиологии МА,

электрофизиологических механизмах ее [14].

Основной задачей в лечении МА считается сохранение синусового ритма и профилактика рецидивирования МА, но часто эта задача является невыполнимой, несмотря на использование самых современных антиаритмических препаратов. Лекарственная антиаритмическая терапия ФП неэффективна в 50 % в течение года и в 84% в течение двух лет. Поэтому медикаментозное лечение направлено в основном на поддержание нормосистолии и профилактику тромбоэмболических осложнений. Нужно отметить, что недостатков, связанных с медикаментозной терапией очень много: высокая вероятность повторных эпизодов МА, побочные эффекты антиаритмических препаратов, включая их проаритмическое действие, риск кровотечений при длительном приеме антикоагулянтных препаратов и, наконец, высокая стоимость лечения, обусловленная необходимостью пожизненного приема лекарств. [14, 24, 88,90].

Хирургическое лечение МА постоянно совершенствуется. Его совершенствование направлено на наиболее полное соответствие хирургических вмешательств анатомо-электрофизиологическим принципам. Так, усилия исследователей привели к развитию операции "MAZE", которая является более совершенной по сравнению с, например, аблацией АВ-соединения с последующей имплантацией электрокардиостимулятора, фулгурации пучка Гиса или изоляции левого и правого предсердий [53- 58, 91]. Смысл процедуры заключается в создании многочисленных препятствий в определенных местах миокарда предсердий, сохраняющих возможность проведения импульсов от синусового узла к АВ-соединению. В последние годы стали появляться различные модификации данного вмешательства, например «Лабиринт V» на работающем сердце с использованием эпикардальной и эпи-эндокардиальной РЧА. Это было связано с развитием катетерных методов эндокардиальной деструкции, а также развитием инструментов аблации, которые используют альтернативные источники энергии (радиочастотные и др.), чтобы облегчить быстрое и безопасное создание линий блока проведения. Известно, что

хирургические- методы лечения в большей степени, чем медикаментозные, повышают качество жизни пациентов с МА [1, 14, 40, 79, 82,84, 85, 86, 87, 89, 99,108].

Некоторые авторы при кардиомегалии после операции ПМК с оставлением задней или передней створки и хордопапиллярного аппарата в сочетании с использованием метода атриопластики получили хорошие результаты – уменьшение полости ЛП и ЛЖ, увеличение фракции выброса [19,27, 31, 33, 44, 45, 51, 61, 75, 82, 131].

Так же по данным некоторых авторов известно что предикторами неуспешной кардиоверсии и /или рецидива мерцательной аритмии у пациентов в возрастной популяции старше 65 лет с пароксизмами мерцательной аритмии не связанные с ревматическим поражением клапанного аппарата сердца являются продолжительность пароксизма МА более 1года, увеличение левого предсердия более 50мм, артериальной гипертензии, наличие инфаркта в анамнезе, фракция выброса менее 40% [40, 93, 94, 96, 97,105,107]

Некоторые исследователи установили, что незначительные изменения в миокарде и в малом круге кровообращения носят обратимый характер, о котором свидетельствуют как клиническое состояние больных, так и нормализация гемодинамических и рентгенологических показателей после протезирования митрального клапана в сочетании с процедурами на восстановление синусового ритма.[25, 90, 91, 95, 98, 99, 114, 115] И, наоборот, выраженные гемодинамические нарушения и глубокие структурно-метаболические изменения в миокарде почти не поддаются обратному развитию. Результаты операции в большинстве случаев неудовлетворительные. Если имеет некоторое улучшение состояние, то оно кратковременное и практически не избавляет больных от инвалидности. Поэтому оперативное лечение должно производиться до наступления необратимых изменений в миокарде [4, 6,12, 40, 49, 53,55].

Авторы также отмечают, что неудовлетворительные результаты после ПМК обусловлены прежде всего крайней степенью дилатации полостей сердца и, в частности ЛП, и поэтому даже адекватно выполненная коррекция порока не

приводит к восстановлению утраченных функций.[55, 75,109,110,111]

Таким образом, в проблеме МА есть ещё много нерешённых задач. Исходя из указанного выше, весьма актуальным является изучение течения МА и качества жизни пациентов после протезирования митрального клапана.

1.3. Влияние мерцательной аритмии на клиническое состояние больных и динамику регрессии показателей сердечной деятельности в ближайшем и отдаленном периодах после протезирования митрального клапана.

Патология митрального клапана представляет большую социальную проблему для государства, так как поражает людей самого различного возраста и приводит к стойкой потере трудоспособности [9, 18, 25, 31, 43, 57, 67, 79, 95, 114], а недостаточность митрального клапана встречается до 50 % пациентов с различными пороками клапанов сердца. Возникновение митральной недостаточности уже на ранних этапах сопровождается перестройкой левого предсердия, а при прогрессировании порока - изменениями и правых отделов сердца, кроме этого нарушение функции предсердий может быть независимым фактором риска развития нарушений ритма и сердечной недостаточности [112, 113, 116, 120, 125, 126, 128].

Протезирование митрального клапана считается основным методом лечения подобных больных, обеспечивающим профилактику сердечной недостаточности и ее прогрессирование, улучшение качества жизни и ее продолжительность. А многолетний опыт протезирования митрального клапана благодаря совершенствованию технологии оперативного процесса и его обеспечения, позволил существенно снизить риск операционных осложнений. Но, все же, выживание больных с протезированием митрального клапана уступает по срокам выживаемости для лиц аналогичного возраста в популяции [128, 131]

Непосредственные результаты хирургического лечения порока определяются как его этиологией, исходной тяжестью течения заболевания и

выраженность изменения клапана, так и правильностью выбора метода и адекватностью коррекции [43, 126, 127, 128, 130]

На выживаемость и в отдаленном периоде оказывают влияние, как прогрессирование основного заболевания, так и осложнения, связанные с коррекцией порока. Функциональный результат в отдаленном периоде определяется физиологичностью коррекции порока, функцией восстановленного клапана, развитием новых пороков сердца, адекватностью антикоагулянтной терапии. Огромное значение имеет сохранность сократительной функции миокарда, качество жизни пациентов после коррекции порока определяется, как объективными факторами - наличие и выраженность сердечной недостаточности, так и субъективными- психологическими факторами. Нередко пациенты в отдаленные сроки после адекватной коррекции порока имеют низкие показатели работоспособности вследствие нарушений ритма [43 ,111, 126, 127, 128, 130].

Одним из инструментов анализа и оценки результатов лечения в настоящее время считается изучение качества жизни (КЖ), что позволяет решать ряд актуальных для клинициста вопросов – оптимизацию контроля за больным в ходе наблюдения, повышение эффективности фармакотерапии, оценку прогноза заболевания. Оценке параметров КЖ, как объективным критериям эффективности лечения, придается значение в совершенствовании организации диспансерного наблюдения и реабилитации больных. Тем не менее, исследования, направленные на одновременную оценку психологического статуса, физической работоспособности и КЖ у больных после хирургической коррекции ревматических пороков сердца, особенно в отдаленном периоде, единичны.[23, 42, 48, 52, 121, 122, 123, 124, 125, 126]

Очень важно оценить, как человек прожил дарованные ему хирургом годы. Именно поэтому многие ученые предложили концепцию QALY (quality adjusted life years) – качественные полноценные годы жизни, которая обеспечила, в частности возможность экономической оценки результатов лечения. В последнее время произошло осознание того факта, что функциональные

параметры являются важнейшими для оценки эффективности различных методов лечения и исхода заболеваний. Среди этих параметров показатели оценки качества жизни (КЖ) занимают особое место. Необходимо отметить, что важной задачей медицинской науки и практики является не только продление жизни больного, но и улучшение качество его жизни. КЖ является важным и относительно независимым, самостоятельным интегральным показателем состояния здоровья больных и должно обязательно изучаться наряду с другими клиническими и инструментальными показателями. Такие аспекты жизни человека, как физическое состояние, эмоциональный, психологический и социальный статус с начала восьмидесятых годов, начали объединять в понятие «качества жизни» [23]. В настоящее время КЖ является важным и относительно независимым, самостоятельным интегральным показателем состояния здоровья больных, а так же позволяет выявить дополнительные преимущества и недостатки проводимой терапии и должно обязательно изучаться наряду с другими клиническими и инструментальными показателями [23]. Общие опросники предназначены для оценки качества жизни независимо от нозологии, тяжести заболевания и способа лечения. Наиболее распространенными общими опросниками, общепризнано отмеченными различными организациями являются:

EuroQol состоит из двух частей. Первая часть включает пять компонентов, связанных с такими аспектами жизни больного, как подвижность, самообслуживание, активность в повседневной жизни, боль/дискомфорт и беспокойство/депрессия. Каждый компонент в зависимости от степени выраженности разделен на три уровня. Результаты ответов исследуемых могут быть представлены в виде, как профиля «состояния здоровья» EQ-5Q-profile, так и удобного в расчетах количественного показателя «индекса здоровья» EQ-5Q-utility. Вторая часть опросника представляет визуально-аналоговую шкалу. Это вертикально градуированная шкала от 0 до 100 баллов, на которой 0 означает наихудшее, 100 — наилучшее состояние здоровья.

Sickness Impact Profile изучает следующие аспекты: физические:

способность к самообслуживанию, мобильность, независимость от постельного режима.

- психосоциальные: социальные контакты, участие в общественной жизни, уровень тревожности в поведенческих реакциях.

- прочие аспекты: сон, отдых, прием пищи, трудовая деятельность, ведение домашнего хозяйства, проведение досуга.

Nottingham Health Profile содержит шесть основных разделов, отражающих следующие аспекты: болевые ощущения, физические способности, сон, эмоциональные реакции, энергичность, социальная изоляция. Шесть дополнительных разделов, отражающих влияние состояния здоровья на трудовую деятельность, ведение домашнего хозяйства, взаимоотношение с другими людьми, личную жизнь, половую жизнь, любимые занятия, увлечения, активный отдых.

Quality of Being Index измеряет реальной активности и предпочтений пациентов. Рассматриваются следующие аспекты: степень самообслуживания, социальная активность, важнейшие симптомы заболевания, основные психологические показатели.

Quality of Life Index состоит из пяти разделов, включающих активность, степень самообслуживания, восприятие состояния своего здоровья, перспективы состояния здоровья.

Опросник MUS SF-36 является наиболее распространенным и широко применяемым, как в популяционных исследованиях, так и в специальных исследованиях качества жизни, в том числе и в хирургии.

Использования разных методик оценки качества жизни пациентов в отдаленном периоде наблюдения: опросника DASI, Миннесотский опросник, Ноттингемский профиль здоровья, SF-36 свидетельствуют об улучшении качества жизни у оперированных по поводу изолированного аортального стеноза, и у пациентов с сопутствующей ИБС в отдаленные сроки наблюдения после операции. Данные опросников говорят о хороших физических возможностях пациентов исследуемой группы, улучшении их психического

состояния, жизнеспособности и социального статуса. [23]

В другой работе автор доказал что, результаты методик применяемых для оценки качества жизни: опросники SF-36NHP, DASI и Миннесотский опросник при ХСН свидетельствуют о хорошем уровне КЖ у подавляющего большинства больных с аортальной недостаточностью в отдаленные сроки после операции; о хороших физических возможностях пациентов исследуемой группы об улучшении психического состояния больных, жизнеспособности и социального статуса [23]

Резюмируя выше указанных вопросы изучения КЖ больных с пороками сердца заслуживают особого внимания, так как расширились возможности хирургической, в том числе за счет совершенствования хирургической техники, анестезиологического пособия, разработки новых моделей клапанных протезов изменить исход заболевания. Таким образом, несмотря на широкое внедрение в кардиохирургическую практику операций протезирования на МК остаются недостаточно изученными характер и сроки изменений показателей внутрисердечной гемодинамики, динамика показателей качества жизни больных после хирургического лечения. Для оценки результатов протезирования митрального клапана и изучения влияния мерцательной аритмии на послеоперационное течение с оценкой качества жизни, мы выбрали достаточно удобным для оценки физического и психического компонентов КЖ – опросник MUS SF-36, для проведения анализа отдаленных результатов хирургического лечения и качества жизни у больных, оперированных по поводу приобретенных порока митрального клапана с или без коррекции трикуспидальной недостаточности.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Объект и предмет исследования

Объект исследования. Объектом исследования явились 72 пациента прооперированные в период с 2004 по 2018 годы в хирургических отделения (отделении хирургии приобретенных пороков сердца и в отделении хирургического лечения хронической сердечной недостаточности и трансплантации органов) НИИ хирургии сердца и трансплантации органов, у которых проведено комплексное обследование с оценкой влияния мерцательной аритмии на ближайшие и отдаленные результаты протезирования митрального клапана.

Предмет исследования. Предметом исследования явились пациенты в период с 2004 по 2018 годы в хирургических отделениях (отделении хирургии приобретенных пороков сердца и отделении хирургического лечения хронической сердечной недостаточности и трансплантации органов) НИИ хирургии сердца и трансплантации внутренних органов которые были обследованы и подвергнуты операции протезирования митрального клапана 42 пациента с ревматическим генезом изолированной митральной недостаточности (МН) и наличием мерцательной аритмии (МА) (из них: 25 женщин и 17 мужчин). Возраст обследованных больных колебался в пределах от 14 до 48 лет (средний возраст $38,1 \pm 5,9$ лет). Средняя площадь поверхности тела пациентов равнялась $1,92 \pm 0,22 \text{ м}^2$ (от 1,71 до $2,17 \text{ м}^2$). Давность основного заболевания колебалась от 7-21 лет, в среднем $14,3 \pm 7,8$ лет. На момент операции ревматический процесс оказался неактивным у 81,4% исследуемых больных, а у 18,5% активность была минимальной. Согласно классификации сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов у всех пациентов был диагностирован ФК IV СН по NYHA.

У всех больных был подтвержден ревматический генез митрального порока, а критериями исключения из исследования являлись: неревматический генез поражения митрального клапана, наличие сопутствующего аортального

порока, дилатация полости ЛЖ с конечно-диастолическим размером более 70 мм, дилатация ЛП в поперечном размере более 70 мм, сопутствующее поражение коронарных артерий, а также патология щитовидной железы. [68,69,70,71,72]

Для изучения влияния клиничко-функциональных и интраоперационных факторов, способствующих восстановлению синусового ритма у больных МН с МА больные основной группы были разделены на две группы: 1-ю группу составили 14 человек, у которых в послеоперационном периоде отмечалось восстановление синусового ритма (группа МА1); во 2-ю группу вошли 28 пациентов, у которых восстановление синусового ритма после операции не произошло (группа МА2). Как показал статистический анализ данных, выделенные группы существенно не различались по полу и функциональному классу сердечной недостаточности (табл. 2.1.1). В то же время пациенты группы МА2 были несколько старше и имели более длительный анамнез болезни ($p < 0,05$) (таб. 2.1.1) В контрольной группе был несколько ниже функциональный класс сердечной недостаточности.

Группу контроля составили 30 больных с МН ревматического генезе с сохранным синусовым ритмом сопоставимых по возрасту и полу (22 женщин и 8 мужчин) таб.2.2.1.

Таблица 2.1.1 - Контингент обследованных больных

| Показатели | КГ <i>n</i> -30 | Группа МА1 <i>n</i> -14 | Группа МА2 <i>n</i> -28 |
|----------------------------------|-----------------------|----------------------------|----------------------------|
| Пол, м/ж | 8/22 | 7/7 | 10/18 |
| Возраст, лет | 34,1±2,5 | 32,8±2,7 | 42,6±2,3* |
| Длительность заболевания, лет | 10,0±1,8* | 8,0±1,4 | 14,0±2,1* |
| СН ФК, % | III – 43% IV – 57% | IV – 100%* | IV – 100% |

*Примечания: МА1 – группа больных с восстановленным синусовым ритмом; МА2 – группа больных, у которых синусовый ритм не восстановился; КГ – контрольная группа; * - $p < 0,05$ в сравнении с КГ.*

Согласно классификации сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA) ФК III был диагностирован у 13 (43%) пациентов, ФК IV – у 17 (57%) пациентов. [68,69,70,71,72].

Всем больным была проведена операция протезирования митрального клапана с сохранением задней створки митрального клапана. До оперативного вмешательства, а так же после него через 6 -12 месяцев и 1-6 лет всем больным было проведено полное клинико-инструментальное обследование, включавшее помимо общеклинических методов исследования определение электролитов сыворотки крови (натрий, калий), ЭКГ, рентгенологическое исследование органов грудной клетки с определением кардиоторакального индекса (КТИ) и индекса Мура, эхо- и доплерэхокардиографическое исследование, изучение variability сердечного ритма, а также качества жизни с помощью опросника SF-36.

Предоперационная подготовка включала в себя лечение сердечными гликозидами, нитратами, антагонистами Ca⁺, мочегонными, ингибиторами АПФ, препаратами калия, соблюдение бессолевой диеты с ограничением жидкости и строгого постельного режима. При необходимости назначались витамины, седативные препараты, при наличии активности ревматического процесса – курс антиревматической терапии (антибиотики, противовоспалительные препараты). [68,69,70,71,72]

2.2 Стандартная электрокардиография.

Запись ЭКГ производилась в 12 стандартных отведениях с помощью струйно-пишущего аппарата Bionet Cardio Touch-3000 (Корея). Калибровка прибора соответствовала 1мВ=1см, лентопотяжный механизм функционировал со скоростью 50 мм/сек. Анализ ЭКГ включал оценку ритма сердца, числа сердечных сокращений, продолжительности и амплитуды зубцов. Учитывались признаки нарушений ритма и проводимости сердца. Для оценки гипертрофии отделов сердца пользовались общепринятыми критериями гипертрофии предсердий и желудочков.

2.3 Эхокардиографическое исследование.

Для оценки гемодинамики и структурно-функционального состояния сердца использовалась методика эхокардиографии и доплерокардиографии. Эхокардиография и доплерокардиография сыграла существенную роль в изучении структур митрального клапана. На основании данных этого метода представилась возможность достаточно точно судить о степени гемодинамических нарушений, структуре и морфологических изменениях внутрисердечных структур, что немаловажно при решении вопроса об этиологической причине поражения створок митрального клапана.

Исследование проводилось в покое в одно и двумерном режимах с помощью аппарата Philips МСМД О2АА (Италия) в положении больного лежа на спине и на левом боку из парастернального и верхушечного доступов в позиции длинной и короткой осей левого желудочка. Все исследования проводились по стандартной методике .

По интенсивности отраженного ультразвукового сигнала оценивали плотность створок, степень фиброзных изменений и кальциноза клапана. Подвижность створок оценивали по амплитуде их движения, определяли диаметр фиброзного кольца, внутренний периметр и площадь левого атриовентрикулярного клапана.

Определяли и рассчитывали следующие показатели:

1. Передне - задний размер левого предсердия в диастолу (см)
2. Толщину межжелудочковой перегородки (МЖП см) ЛЖ в диастолу
3. Толщину задней стенки (ЗСЛЖ см) в диастолу
4. Конечно-диастолический размер (КДР, см) ЛЖ
5. Конечно-систолический размер(КСР, см) ЛЖ
6. Фракцию выброса (ФВ,%) ЛЖ= $(УО/КДО) \times 100$
7. Массу миокарда (ММ) ЛЖ по формуле, предложенной Американской ассоциацией кардиологов, в модификации Devereux R.B.(1987)
$$ММ = 0,8 \times \{1,04 \times (КДР ЛЖ + МЖП + ЗСЛЖ)^3 - КДР ЛЖ^3\} + 0,6(г)$$
8. Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, г/м²) = ММ/Стела

Площадь поверхности тела (Стела) определяли по номограмме Дюбуа.

Наличие ГЛЖ признавалось при увеличении толщины МЖП или ЗСЛЖ более 1.2см и/или возрастании индекса массы миокарда ЛЖ более 115г/м² (Devereux R.B., 1987).

9. Индекс относительной толщины стенки ЛЖ(2H/D) по формуле:

$$2 H/D=(МЖП+ЗСЛЖ)/КДР$$

10. Конечно-диастолический объем

11. Конечно-систолический объем.

Широкое внедрение ДЭХОКГ дало возможность визуально оценивать состояние левого атриовентрикулярного клапана, степень регургитации и состояние хордопапиллярного аппарата. В каждом конкретном случае уже на дооперационных ДЭХОКГ можно было объективизировать показания к пластической или реконструктивной операции на клапане и подклапанных структурах или решать вопрос о замене митрального клапана искусственным клапаном сердца.

По методике предложенной Г.Е. Ройтбергом (2003) больные были распределены по степени митральной регургитации:

I степень - митральная регургитация составляет менее 15% от ударного объема (УО) левого желудочка (ЛЖ).

II степень - 15-30 % от УО ЛЖ.

III степень - 30-50% от УО ЛЖ.

IV степень – более 50 % от УО ЛЖ.

Величина и объем потока регургитации коррелирует со степенью недостаточности митрального клапана. Так при минимальной степени - регургитирующий поток имеет небольшой диаметр на уровне створок левого атриовентрикулярного клапана и не достигает противоположной стенки ЛП, а его объем не превышает 20 % от общего объема предсердия.

При умеренной митральной регургитации – обратный систолический поток крови на уровне створок клапана становится шире, и достигает противоположной стенки ЛП, занимая около 50-60 % объема предсердия.

Определение площади митрального отверстия проводили из парастернальной позиции датчика по короткой оси с помощью компьютера, встроенного в аппарат, обводя его внутренний контур на статистических изображениях «электронным карандашом» в фазе ранней диастолы. Помимо этого, в целях комплексной оценки состояния митрального клапана измеряли межкомиссуральный и межстворчатый диаметры митрального отверстия (в мм). Оценивали степень фиброза створок, наличие или отсутствие кальциноза, тромбоза и выраженности спаечно-деформационного процесса хордопапиллярного аппарата митрального клапана.

Полученные с помощью ЭХОКГ данные позволяли предполагать тип предстоящей операции, а также проводить послеоперационную оценку результатов выполненного вмешательства.

2.4 Рентгенологическое исследование.

Рентгенографию органов грудной клетки в трех проекциях проводили в дооперационном периоде и во временном периоде от 1 года до 6 лет после операции на аппарате «Tur-800» (ГДР). При анализе рентгенологических пленок особое внимание уделяли выявлению и оценке рентгенологических признаков ЛГ, ГЛЖ и гипертрофии ЛП, к которым относятся:

а) Закругление 4-й дуги на левом контуре сердца вследствие дилатации и гипертрофии левого желудочка.

б) Выбухание 3-й дуги левого контура в прямой проекции, смещение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса (на 6 см и более) как следствие увеличения левого предсердия.

в) При большом увеличении ЛП тень последнего может выступать за правый контур сердца в виде добавочной тени.

г) Индекс Moor > 27%.

д) Увеличение кардиоторакального индекса.

е) Изменения со стороны сосудов малого круга кровообращения заключается в симптомах венозно-легочной гипертензии: расширение корней с

нечеткими контурами, прослеживаемость сосудистого рисунка до периферии легочных полей.

Рентгенологическое наблюдение за больными позволило получить определенную информацию об адаптации сердца и малого круга кровообращения к новым гемодинамическим условиям в послеоперационном периоде. Эффективность же оперативного лечения по данным рентгенологического метода оценивали по динамике вышеизложенных признаков, по изменениям объема сердца в целом и уменьшению размеров левого предсердия и левого желудочка, а так же по нормализации легочного рисунка.

2.5 Оценка качества жизни.

Эффективность того или иного метода лечения оценивается с помощью различных критериев, а разработанные ранее критерии эффективности хирургического лечения и исходов заболевания, основанные на традиционных показателях, сегодня перестали удовлетворять потребности исследователей. Несмотря на то, что традиционные медико-биологические параметры часто являются основными критериями эффективности лечения в клинических исследованиях, они не характеризуют самочувствие больного в его функционирования в повседневной жизни и оставляют неохваченными важнейшие аспекты жизни человека, а именно все то, что определяют его как активного члена общества. При определенных заболеваниях оценка пациентом своего состояния составляет показатель здоровья [23]. Данные показатели оцениваются качеством жизни. В настоящее время оценка качества жизни становится самостоятельным критерием оценки эффективности лечения, дополняющим результаты клинических и экономических данных и применяется практически во всех областях клинической и профилактической медицины, представляя собой одну из наиболее важных составляющих современной методологии обследования больного.

В настоящее время существует большое количество методик для оценки качества жизни. Все они разделяются на общие, т.е. применяемые для оценки

качества жизни при любых заболеваниях, и специфические, предназначенные для больных с определенным заболеванием.

Для изучения эффективности влияния хирургической коррекции на социальную адаптацию после операции у данной категории пациентов, проводилась оценка качества жизни путем анкетирования. Для достижения этой цели нами использовались различные виды методик.

1. Оценка физического состояния пациентов классификацией принятой Нью-йоркской ассоциацией кардиологов (NYHA), выделяющая 4 функциональных класса.

2. Опросник SF 36 : опросник Medical Outcome Study Short-Form Health Survey является одной из самых популярных общих методик. Опросник SF-36 – шкала общей оценки состояния здоровья составленная из 36 вопросов с различными вариантами ответов. Результаты представляются в виде баллов (до 100 баллов) и распределяются по 8 шкалам; большее число баллов указывает на более высокий показатель КЖ. В результате производится количественная оценка следующих категорий:

1. Physical Functioning (PF)-физическое функционирование - отражает степень, в которой состояние здоровья лимитирует выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и т.д.)

2. Role Physical (RP) - влияние физического состояния на ролевое функционирование (работа, выполнение обычной деятельности).

3. Bodily Pain (BP) - интенсивность боли и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью.

4. General health (GH) - общее состояние здоровья – оценка больным своего состояния в настоящий момент.

5. Vitality (VT) - жизнеспособность (ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным).

6. Social Functioning (SF) - социальное функционирование, определяется степенью, в которой физическое и эмоциональное состояние ограничивает

социальную активность (общение).

7. RoleBEemotional (RE) – влияние эмоционального состояние на ролевое функционирование, предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности.

8. Mental Health (MH) оценка психического здоровья характеризует настроение (наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций [23]).

Шкала стандартизована, и широко используется, позволяя сравнивать состояние пациентов и здоровых людей.

2.6 Изучение вариабельности сердечного ритма методами временного и спектрального анализа

Для изучения вариабельности сердечного ритма использовалась система холтеровского ЭКГ-мониторирования «Memoport 2000» (фирма «Marquette Hellige», Германия) и «Contek-5000» (производство Китай). Исследование выполнялось в утренние часы, натощак после предварительного 30-минутного отдыха и объяснения процедуры. Всем участникам исследования рекомендовалось отказаться от курения, приема медикаментов, алкоголя (по крайней мере, за три дня до начала исследования), а также кофеин-содержащих напитков в день исследования.

Регистрация ЭКГ (5 мин) параллельно с измерением АД, ЧСС и частоты дыхания осуществлялась в положении лежа после 15 минут покоя у всех участников исследования. После этого проводилась активная ортостатическая проба (90° тилт-тест) в течение 7 минут. Из анализа исключался переходный период (2 минуты). Данные, полученные при регистрации ЭКГ, записывались на жесткий диск для постпроцессионного анализа. Последующая обработка осуществлялась автоматически с использованием компьютерной системы с пакетом программ «Memoport 2000» (фирма «Marquette Hellige», Германия) и «Contek-5000»(Китай).

Определение и расчет частотных показателей производили при помощи быстрого преобразования Фурье. В статистический анализ вошли следующие

спектральные параметры: TP (total power) – общая мощность спектра регуляции сердечного ритма; HF (high frequency) – высокочастотные колебания в диапазоне 0,15-0,4 Гц; LF (low frequency) – низкочастотные колебания в диапазоне частот 0,04-0,15 Гц; VLF (very low frequency) – колебания очень низкой частоты в диапазоне 0,003-0,04 Гц.

О балансе двух отделов ВНС судили по симпато-парасимпатическому индексу – LF/HF.

2.7 Операция протезирования митрального клапана с сохранением задней створки митрального клапана и объем редуцирующие операции на левом предсердии.

Анестезия. Благоприятное течение операционного и послеоперационного периодов бывает при соблюдении принципа многокомпонентной анестезии, дающей наиболее выраженный эффект анальгезии, нейровегетативного торможения, анестезии и релаксации.

Премедикация. На ночь перед операцией внутримышечно (в/м) назначали 0,2 мкг на кг веса (мкг/кг) седуксена и 0,035 мкг/кг веса феназепама. За 40 минут до анестезии в/м вводили седуксен (2мл 0,5 % раствора), промедол (1-2мл 2% раствора) и 0,5 мл 1% раствора димедрола. Накладывали электроды для мониторинга ЭКГ, производили катетеризацию центральных вен для измерения венозного давления, артериосекцию а. radialis для контроля за уровнем артериального давления (АД). Подключали кислород через маску. Использовали несколько вариантов индукции в наркоз:

После интубации трахеи искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) осуществляли с помощью смеси кислорода и закиси азота в концентрации 50 %, в желудок вводили зонд, устанавливали мочевого катетер, подключали термодатчик.

Для поддержания анестезии обычно использовали внутривенную инфузии фентанила (10 мкг/кг веса) и дроперидол (0,1-0,3 мг/кг веса) в течении всей операции. Тубокурарин-хлорид вводили дробно до 0,5 мг/кг веса в первый час после интубации и по 0,25 мг/кг веса каждый последующий час.

Перед искусственным кровообращением (ИК) внутрисердечно вводили гепарин 3 мг/кг веса, внутривенно – тубокурарин-хлорид в дозе 0.3-0,5 мг/кг/час, фентанил 0,2 мг/кг/час, этомидат или кетамин 2 мг/кг/час.

Техника операции. После всех вышеописанных процедур, кожу обрабатывали спиртовым раствором йода. Нами используется различные доступы к сердцу, чаще всего использовали срединную продольную переднюю стернотомию. В зависимости от доступа вскрытие перикарда осуществлялось различными способами. Однако наиболее удобным является перевернутый T-образный разрез.

В настоящее время в отделении хирургии приобретенных пороков сердца НИИХСТО применяется и миниинвазивная техника доступа, которая имеет некоторые преимущества перед стандартным доступом. Однако метод миниинвазивного доступа технически более сложен и требует высокой подготовленности и большого опыта оперирующего хирурга. Нами для адекватной коррекции митральной недостаточности (МН) в условиях искусственного кровообращения применялась передняя срединная стернотомия.

Подбор артериальных и венозных канюль осуществляли в зависимости от площади поверхности тела больного. Здесь нужно отметить, что методы канюляции полых вен разнообразны. Однако в хирургических отделениях нашего института соблюдались общие положения: использование оптимального места канюляции, создающего наилучшие условия для обзора и манипуляций, предупреждение повреждения синусно-предсердного узла или межузловых путей, профилактика кровопотери. Канюли соединяются с магистральными сосудами и подключают искусственное кровообращение. Стандартное их проведение предусматривает перфузии (объемными скоростями от 1,8 до 2.4 л/мин/м²) под умеренной гипотермией (26-30 С) и гемодилюцией (гематокрит 25-30 %, гемоглобин не ниже 80г/л).

В состав первичного объема заполнения аппарата входят: 5% раствор глюкозы, маннитол, раствор Рингера-Локка, в случаях когда гематокрит больного меньше 35%, то используют консервированную кровь. Для суждения о

адекватности ИК проводится непрерывный мониторинг гемодинамики (артериального давления, контроль газового состава артериальной крови, артериовенозную разницу по кислороду, кислотно-основное состояние (КОС) и диурез.

Защиту миокарда осуществляли применением кровяной кардиopleгии по стандартной методике: охлажденный до $+4^{\circ}\text{C}$ - $+6^{\circ}\text{C}$ оксигенированный кардиopleгический раствор вводили внутриаортально под давлением 40-80 мм.рт.ст., инфузию кардиopleгического раствора повторяли через каждые 20 минут, для наружного охлаждения использовали кристаллы льда.

В постперфузионном периоде проводили восстановление свертывающей системы крови, гемогидробаланс электролитного равновесия. Для нейтрализации гепарина вводили протамин сульфат из расчета 1:2,5-1:3,0. Доступ к митральному клапану осуществляли двумя путями; если у больного исходно имелся сочетанный трикуспидальный порок, то использовали доступ через правое предсердие и межпредсердную перегородку, доступ через левое предсердие использовали в тех случаях, когда не было необходимости.

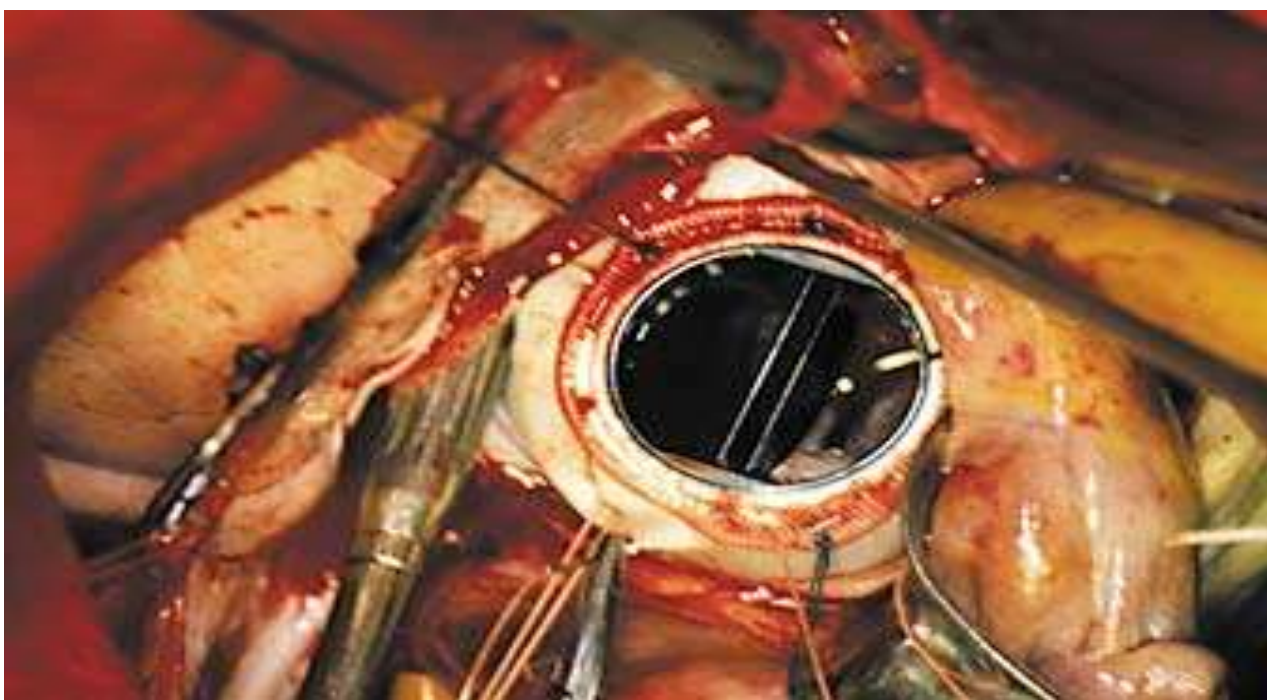


Рис. 2.7.1. Иссечение митрального клапана, с оставлением задней створки
одновременной коррекции трикуспидального клапана.

После осмотра митрального клапана принималось решение о возможности замены митрального клапана с полным ли частичным сохранением нативных створок и подклапанного аппарата с учетом определенных признаков (рис.2.7.1, рис.2.7.2, рис.2.7.6).

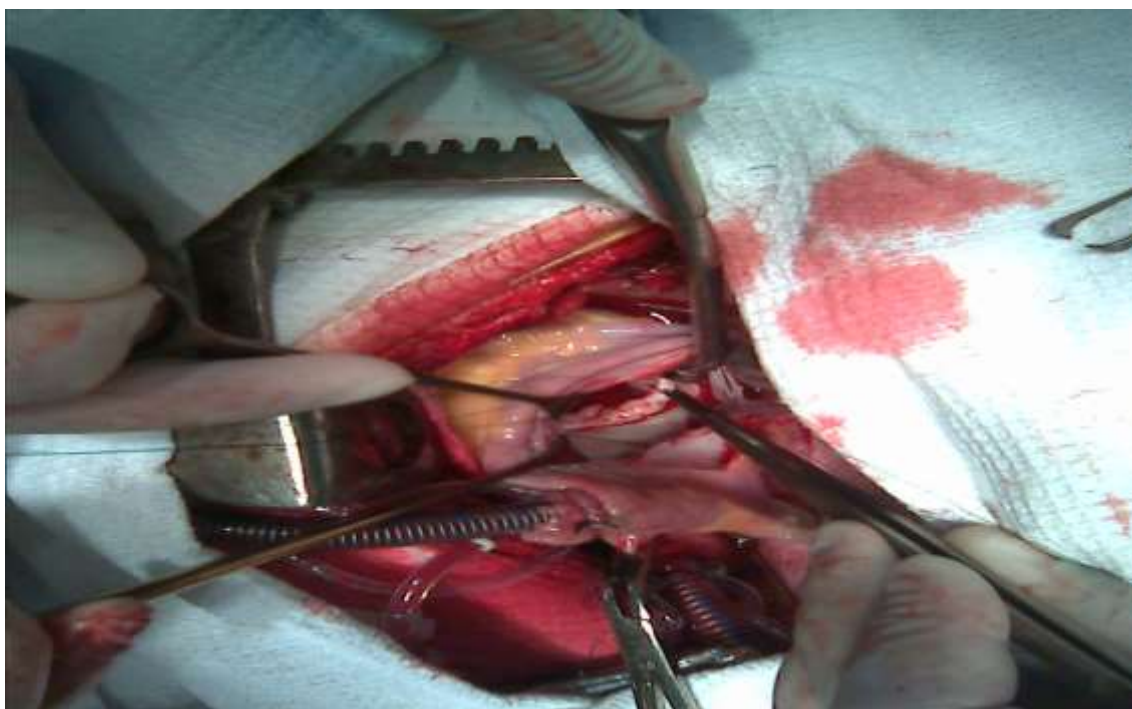


Рис. 2.7.2. Непрерывным швом в митральную позицию имплантирован искусственный клапан.

Важным моментом операции при протезировании митрального клапана, является подбор протеза, подходящего по своим размерам фиброзному кольцу и полости левого желудочка, в связи, с чем у нас в клинике принято, что модель протеза должна соответствовать, по крайней мере, двум этим требованиям.

Хирургическая процедура, направленная на уменьшение объема полости ЛП, в литературе обозначается терминами «пластика левого предсердия», «атриопластика», «редукция объема левого предсердия», «объем-редуцирующая процедура».

Из-за того, что при дилатации левого предсердия наблюдается неравномерное растяжение различных отделов предсердия (парааннулярной

зоны, пространства между устьями легочных вен, правой и левой его стенки), используются различные виды атриопластик.

Существуют несколько видов объем- редуцирующих процедур (ОРЦ)

Пликационные виды атриопластики. Уменьшение размеров ЛП при пликационной атриопластике происходит за счет создания складок стенки предсердия путем наложения плицирующих швов. Образующиеся складки выворачиваются наружу, не образуя избытка ткани в полости ЛП. К данному виду атриопластики относятся методика К. Kawazoe et al. (1982). Методика атриопластики ЛП по Kawazoe состоит в уменьшении задне-нижней стенки ЛП путем ее пликации, выполняемой в парааннулярной зоне между устьями нижних легочных вен и фиброзным кольцом МК. Пликация выполняется путем наложения обвивного шва, а затем второго ряда обвивного шва «взахлест» в указанной области с отступом на 1,0–1,5 см от устьев легочных вен и фиброзного кольца МК. При необходимости этот шов можно продолжать дальше, захватывая основание ушка ЛП (Рис. 2.7.3).

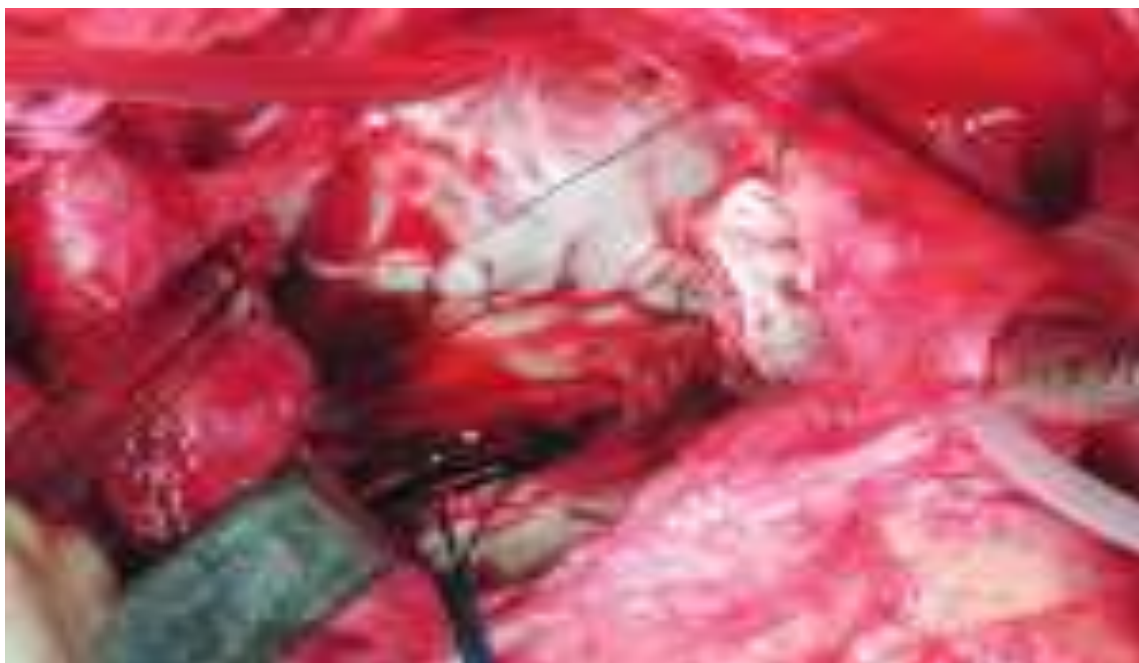


Рис.2.7.3. Атриопластика левого предсердия по Kawazoe.

Пластика ЛП по типу «Мерседес» проводилась следующим методом, на задней стенке ЛП выполняли три плицирующих шва, расположенных под углом

примерно 120°, в форме знака известного немецкого автомобильного концерна.

Первый шов начинался с верхнего края ушка ЛП, затем ушивали просвет ушка и доводили этот шов до середины предсердия. Второй шов начинался в области верхушки ЛП практически от верхнего края атриотомного разреза, и вели этот шов по направлению к митральному клапану. Третий шов проводили парааннулярно, захватывая в него весь избыток ткани от фиброзного кольца МК до нижнего угла атриотомного разреза (Рис.2.7.4).



Рис. 2.7.4. Пластика ЛП по типу «Мерседес»

В основе резекционных видов атриопластики лежит принцип уменьшения объема ЛП за счет резекции части его стенок.

Методы R. Sinatra. Доступ осуществлялся через правый контур левого предсердия параллельно борозде Ватерстоуна. Затем, обходя устья правых легочных вен, продолжались разрезы в направлении левых легочных вен. Следующим этапом иссекалась избыточная ткань левого предсердия двумя треугольными лоскутами, вершины которых направлены к середине площадки легочных вен с переходом на заднюю стенку предсердия. Выкраивались лоскуты с отступом примерно 0,5–1,0 см от устьев правых легочных вен, что позволяло сопоставить ткани без натяжения и предупредить прорезывание швов с

избежанием кровотечения (Рис. 2.7.5). [19,41]



Рис.2.7.5 Атриопластика по методу R. Sinatra.

Искусственный клапан сердца в митральную позицию фиксировали двумя методиками: одиночными «П» или «Z» образными швами; непрерывным обвивным швом. Для использования непрерывной шовной техники основными условиями были:

- а) адекватный доступ к клапану,
- б) хорошая визуализация клапана и подклапанных структур,
- в) отсутствие выраженного кальциноза створок и фиброзного кольца,
- г) расширение полости левого предсердия и желудочка,
- д) увеличение диаметра фиброзного кольца,
- е) отсутствие инфекционного процесса на фиброзном кольце.

Для атриопластики применялись различные методы: у 5 пациентов была использована методика пликации задней стенки левого предсердия, 3 пациентам использована методика резекция части левого предсердия, у всех больных дополнительно проведено ушивание или перевязка ушка левого предсердия.

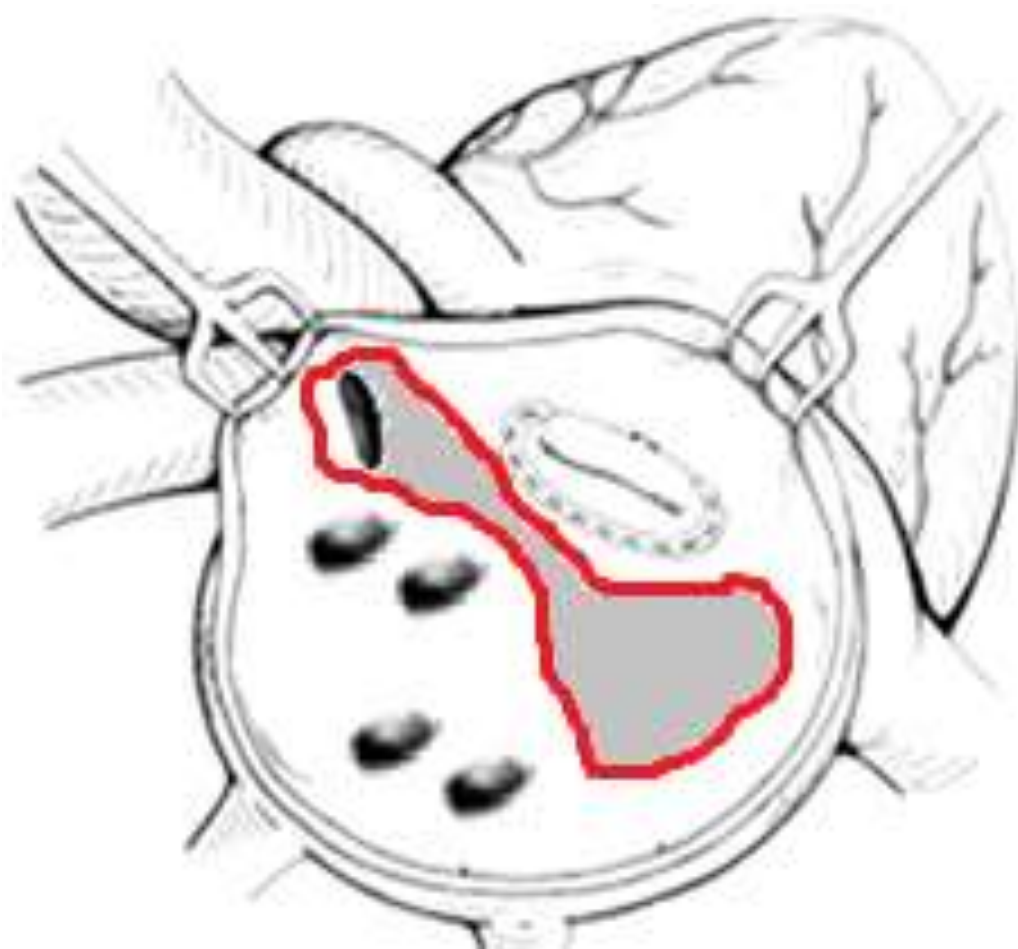


Рис.2.7.6. Схема проведения атриопластики левого предсердия по Kawazoe

Для коррекции порока трикуспидального клапана использовали шовную аннулопластику по методу Бойда или по методу Де Вега; в случаях с изолированным митральным пороком использовался доступ через ЛП.

Распределение больных по виду выполненных операций представлено в табл. 2.7.2

Таблица 2.7.2-Распределение больных по виду выполненных операций

| Вид операции | Контрольная группа | Больные МН с МА |
|---------------------------------------------------------------------|---------------------------|------------------------|
| Протезирование с сохранением задней створки (ЗС) МК | 8 (26,7%) | - |
| Протезирование с сохранением ЗС + атриопластика | 22 (73,3%) | 30 (71,4%) |
| Протезирование с сохранением ЗС + атриопластика+ аннулопластика ТК. | - | 12 (28,6%) |
| Всего: | 30 (100%) | 42 (100%) |

Другим не менее важным моментом операции является профилактика воздушной эмболии, которая проводилась по стандартной методике. После восстановления сердечной деятельности и адекватной гемодинамики, осуществляли тщательный гемостаз, производили деканюляцию сосудов. По общепринятой методике в полости перикарда и в средостении оставляли дренажные трубки, для контроля гемостаза, а перикард ушивали редкими швами, затем послойно ушивали рану. [68,69,70,71,72]

2.8 Статистическая обработка данных

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы STATISTICA и пакета стандартных статистических программ. Все показатели проверялись на нормальность распределения значений. Достоверность различий между группами оценивалась с помощью непараметрических критериев χ^2 и Z и Манна-Уитни, а также параметрического t-критерия Стьюдента. Достоверность изменений показателей внутри групп в процессе динамического наблюдения за больными оценивалась в случае нормального распределения показателей – с использованием парного t-критерия Стьюдента, в случае ассиметричного распределения показателей – с использованием непараметрического критерия Вилкоксона. Изучение взаимосвязи между показателями проводилось с помощью корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции r по Спирмену. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. ВЛИЯНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ НА БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

3.1 Клинико-функциональные особенности митральной недостаточности ревматического генеза, осложненной мерцательной аритмией

На первом этапе исследования нами было проведено сравнительное изучение клинико-функционального течения заболевания у больных с или без мерцательной аритмии. При изучении клинической симптоматики оказалось, что у больных с митральной недостаточностью доминировали жалобы, связанные с декомпенсацией кровообращения. Так, в общей группе пациентов (т.е. с МА и синусовым ритмом), наиболее часто больные предъявляли жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке (81,9% случаев), тяжесть в правом подреберье (81,9% случаев), а также учащенное сердцебиение и перебои в работе сердца (76,3% случаев). Реже пациенты отмечали наличие отеков на нижних конечностях (58,3% случаев) и боли в области сердца некоронарогенной этиологии (38,8% случаев). При раздельном анализе было выявлено, что больные с МА имеют более тяжелое течение заболевания, в частности сердечную декомпенсацию по обоим кругам кровообращения в сравнении с пациентами с сохранным синусовым ритмом. Так, у больных основной группы отеки на нижних конечностях встречались в 71,4% случаев (против 40% в контрольной группе, $p < 0,05$), тяжесть в правом подреберье – в 100% случаев (против 56,7% в контроле, $p < 0,05$). Одышка (85,7% против 76,6% соответственно), боли в области сердца (47,6% против 26,7% соответственно) и сердцебиение (78,8% против 73,3% соответственно) встречались в обеих группах с одинаковой частотой ($p > 0,05$) (рис.3.1.1.).

Как и следовало ожидать, больные с МН, осложненной МА имели более высокий класс сердечной недостаточности. Так, IV ФК СН по NYHA имели все больные основной группы (100% случаев), в то время как в контрольной группе

с сохранным синусовым ритмом IV ФК СН по NYHA был выявлен только у 56,7% больных ($p < 0,05$). Оставшиеся пациенты контрольной группы имели ФК III СН по NYHA.

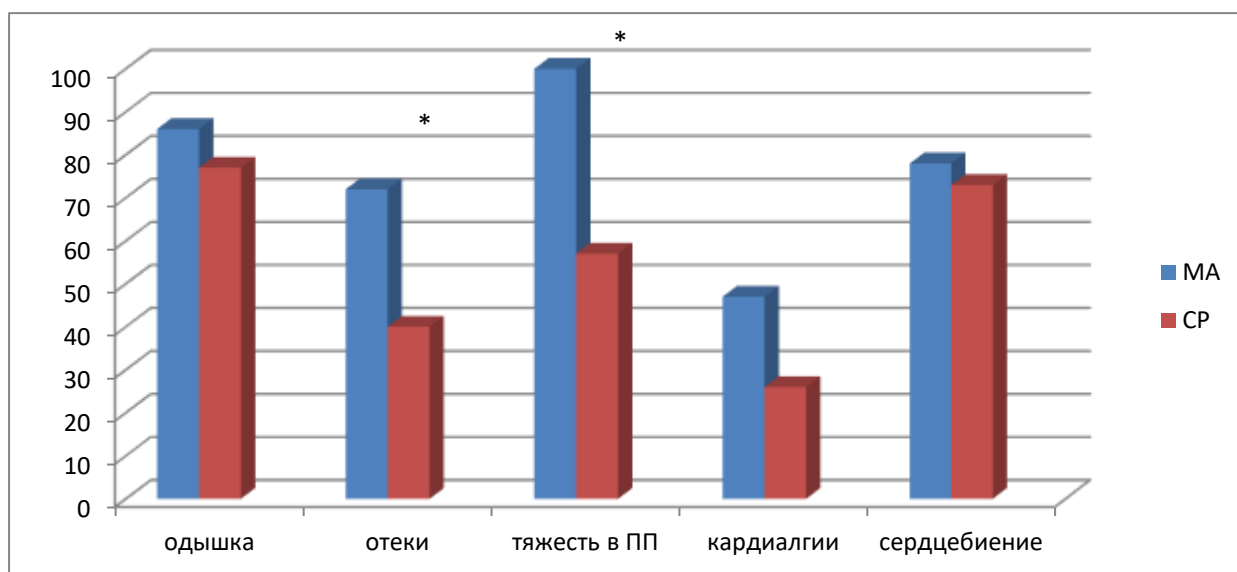


Рис. 3.1.1. Распространенность клинических симптомов у больных основной и контрольной групп

*Примечание: МА- группа больных с мерцательной аритмией; СР – группа больных с синусовым ритмом; ПП – правое предсердие; * - $p < 0,05$.*

По результатам рентгенологического исследования органов грудной клетки выявлены существенные различия между сравниваемыми группами. Так в группе больных с МА показатели кардиоторакального индекса (КТИ) и индекса Мура составили соответственно $64,2 \pm 2,1\%$ и $39,1 \pm 1,3\%$, что существенно превышало значения аналогичных показателей в группе больных МП с сохранным синусовым ритмом ($56,2 \pm 1,9\%$ и $34,8 \pm 1,1\%$ соответственно, $p < 0,01$).

При анализе данных эхокардиографического исследования были получены следующие результаты. Оказалось, что площадь митрального отверстия в обеих группах существенно не различалась ($35,8 \pm 2,7 \text{ мм}^2$ у больных МН с МА и $37,1 \pm 2,9 \text{ мм}^2$ у больных МН с синусовым ритмом, $p > 0,05$). Также не было достоверных различий и по степени и выраженности митральной регургитации ($p > 0,05$) (табл.3.1.1.). Однако выделенные группы существенно различались по

выраженности трикуспидальной регургитации. Так, у больных МН с синусовым ритмом 1-я степень ТК регургитации определялась у 85,3% больных, а 2-я степень ТК регургитации – лишь у 16,7% пациентов. Высокая 3-я степень трикуспидальной регургитации в группе больных с синусовым ритмом не отмечалась. В то же время у больных с МА 2-я степень ТК регургитации определялась у 88,1% больных и, наконец, у 11,9% выявлялась высокая 3-я степень ТК регургитации ($p < 0,001$) (табл.3.1.1.). Данный факт свидетельствует о негативном влиянии ремоделирования клапанного аппарата трикуспидального клапана на риск возникновения фибрилляции предсердий. [68,69,70,71,72]

Таблица 3.1.1-Показатели эхо- и доплерэхокардиографического исследования у больных МН с/без мерцательной аритмии

| Показатели | Пациенты с МА | Пациенты с СР | Р |
|---------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|-----|
| ПЗРЛП, мм | 60,4±21,7 | 51,2±2,3 | *** |
| КДР, мм | 65,2±1,4 | 62,8±1,2 | ** |
| КСР, мм | 43,6±1,3 | 41,3±1,6 | * |
| КДО, мл | 224,2±23,1 | 179,4±7,4 | *** |
| КСО, мл | 95,3±3,9 | 79,1±4,4 | *** |
| УО, мл | 132,8±23,1 | 111,3±4,3 | ** |
| ФВ, % | 53,1±1,2 | 57,0±1,4 | ** |
| ИММ, г/м ² | 162,4±5,4 | 152,0±4,4 | * |
| ЛАДср, мм рт ст | 34,1±1,2 | 27,9±1,6 | ** |
| ПЖ, мм | 24,9±2,2 | 24,1±0,3 | * |
| Митральная регургитация, % | (+++) (++++) 31% 69% | (+++) (++++) 23,3% 76,7% | * |
| Трикуспидальная регургитация, % | (++) (+++) 88,1% 11,9% | (+) (++) 85,3% 16,7% | *** |
| Смо, мм ² | 35,8±2,7 | 37,1±2,9 мм ² | * |

Примечание:(+)- регургитация 1 степени; (++)- регургитация 2 степени; (+++)- регургитация 3 степени; (++++)- тотальная недостаточность, р- достоверность различий. *-различия не достоверны; **-Различия достоверные $p < 0,05$; ***- различия достоверные $p < 0,001$;

Обращает на себя внимание тот факт, что пациенты с МН и МА характеризовались более выраженным ремоделированием миокарда левого желудочка, чем пациенты с МН и сохранным синусовым ритмом. Так, у первых отмечалось увеличение передне-заднего размера левого предсердия ($60,4 \pm 21,7$ мм против $51,2 \pm 2,3$ мм в контрольной группе, $p < 0,001$), что, как известно, является морфологическим субстратом для возникновения МА. Кроме того, у пациентов с МН и МА оказались увеличенными все объемные показатели ЛЖ по сравнению с больными МН с синусовым ритмом (табл.3.1). В частности, КДО, КСО и УО у больных с МА составив соответственно $224,2 \pm 23,1$ мл, $95,3 \pm 3,9$ мл и $132,8 \pm 23,1$ мл оказался существенно выше, чем у лиц контрольной группы ($179,4 \pm 7,4$ мл, $79,1 \pm 4,4$ мл и $111,3 \pm 4,3$ мл, $p < 0,05-0,001$).

Кроме того, у больных МН с МА отмечается снижение сократительной способности ЛЖ. У данной группы пациентов ФВЛЖ составив $53,1 \pm 1,2\%$, оказалась существенно ниже, чем в контрольной группе ($57,0 \pm 1,4\%$, $p < 0,05$). Отмечено возрастание уровня среднего ЛАД при наличии МА ($34,1 \pm 1,2$ мм рт.ст. против $27,9 \pm 1,6$ мм рт.ст. в контрольной группе, $p < 0,05$). В то же время нами не было обнаружено существенных различий по индексу массы миокарда ЛЖ ($162,4 \pm 5,4$ г/м² против $152,0 \pm 4,4$ г/м², $p > 0,05$) и размеру ПЖ ($24,9 \pm 2,2$ мм против $24,1 \pm 0,3$ мм, $p > 0,05$) у больных МН с/без МА соответственно.

Таким образом, у больных МН с МА отмечалось более выраженное ремоделирование миокарда, что проявлялось увеличением передне-заднего размера левого предсердия, объемных показателей ЛЖ, снижением его сократительной способности, а также повышением легочного АД.

Сравнение качества жизни (КЖ) у больных основной и контрольной групп по опроснику SF-36 выявило снижение показателей, характеризующих физические и психологические компоненты здоровья у пациентов с МН и МА. Так, у больных МН с МА оказались существенно ниже показатели физического функционирования (PF ($69,3 \pm 11,8$ балла против $83,6 \pm 3,2$ балла, $p < 0,01$) и RP ($57,4 \pm 27,5$ балла против $87,9 \pm 8,8$ балла, $p < 0,01$)), отражающие степень, в которой состояние здоровья лимитирует выполнение физических нагрузок и

обычной повседневной деятельности и социального функционирования (SF (58,5± 19,3 балла против 86,5± 11,9 балла, p<0,01) и RE (56,2± 20,1 балла против 83,6± 14,5 балла, p<0,01)), определяющиеся степенью, в которой физическое и эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение). Пациенты с МА отмечали более выраженное снижение жизненной активности (VT: 42,3± 11,8 балла против 68,5± 7,1 балла, p<0,01) и общего состояния здоровья (GH: 53,4± 14,9 балла против 78,2± 6,4 балла, p<0,01) по сравнению с пациентами с синусовым ритмом. Чаще в основной группе регистрировалось психическое неблагополучие пациентов (развитие тревоги, депрессии), о чем свидетельствовало выраженное снижение показателя МН (58,4± 7,1 балла против 81,2± 5,1 балла в контрольной группе, p<0,01). Наличие мерцательной аритмии не влияло только на показатель ВР, т.е. на показатель интенсивности боли и ее влияния на способность заниматься повседневной деятельностью (p>0,05) (табл.3.1.2.).

Таблица 3.1.2 - Параметры качества жизни, оцененной по опроснику SF-36, у больных МН с/без мерцательной аритмией

| Критерии КЖ | Группа с МА | Группа с СР | p |
|-------------|-------------|-------------|-------|
| PF | 69,3± 11,8 | 83,6± 3,2 | <0,01 |
| RP | 57,4± 27,5 | 87,9± 8,8 | <0,01 |
| BP | 65,1± 11,3 | 71,6± 8,9 | нд |
| GH | 53,4± 14,9 | 78,2± 6,4 | <0,01 |
| VT | 42,3± 11,8 | 68,5± 7,1 | <0,01 |
| SF | 58,5± 19,3 | 86,5± 11,9 | <0,01 |
| RE | 56,2± 20,1 | 83,6± 14,5 | <0,01 |
| МН | 58,4± 7,1 | 81,2± 5,1 | <0,01 |

Примечание: p-достоверность различий: нд-различия недостоверны

Как уже отмечалось выше, 30 больным основной группы была проведена операция протезирования МК с сохранением задней створки и атриопластикой,

а еще 12 пациентам – дополнительно аннулопластика ТК. В контрольной группе: 22 больным – операция протезирования МК с сохранением задней створки и атриопластикой, а еще 12 пациентам – без атриопластики ввиду небольшого размера левого предсердия (табл. 2.7.2).

По завершении операции самостоятельное интраоперационное восстановление сердечной деятельности отмечалось у 20 (67%) больных МН с синусовым ритмом и только у 14 (33%) больных МН с МА ($p < 0,01$) (табл. 3.1.3).

Таблица 3.1.3 - Частота послеоперационных осложнений у больных митральной недостаточностью с/без мерцательной аритмии

| Осложнения | Группа с МА | Группа с СР | p |
|--------------------------------------------|-------------|-------------|-------|
| Интраоперационное восстановление ритма, % | 33% | 67% | <0,01 |
| Потребность в многократной дефибриляции, % | 12% | 0% | =0,06 |
| Высокостепенная АВ-блокада, % | 10% | 7% | нд |
| Развитие ОСН | 38% | 23% | нд |
| Кровотечения | 9,5% | 6,7% | нд |

Примечание: МА-мерцательная аритмия; СР-синусовый ритм; ОСН-острая сердечная недостаточность; p-достоверность различий: нд-различия недостоверны

Остальным пациентам в обеих групп, для восстановления сердечной деятельности, проводили электродефибрилляцию. Причем в обеих группах больных, у которых сердечная деятельность восстановилась однократной дефибрилляцией, было по 8 человек. В то же время 5 (12 %) больным с МА кардиоверсию требовалось проводить более 3-х раз ($p = 0,06$ в сравнении с контрольной группой). После восстановления ритма у больных МН с/без МА с одинаковой частотой (10% и 7% соответственно, $p > 0,05$) отмечалось развитие высокостепенной атриовентрикулярной блокады, потребовавшей проведения временной электрокардиостимуляции. [68,69,70,71,72].

В раннем послеоперационном периоде у 16 пациентов с МА (38%) и 7 пациентов с синусовым ритмом (23%) развилась острая сердечная недостаточность ($p>0,05$), которая характеризовалась гипотонией, повышением венозного давления, тахикардией, периферическим сосудистым спазмом и потребовавшая назначения кардиотоников. Длительность применения кардиотоников составила от 2 часов до 3-4 суток. Всем больным с МН и синусовым ритмом инотропную поддержку прекращали в течение 1-х суток. Напротив, более тяжелое течение острой сердечной недостаточности, имеющей место у 4-х пациентов с МН и МА, потребовало применения высоких доз кардиотонических препаратов в течение 3-4 суток ($p=0,06$) (табл.3.1.4).

Таблица 3.1.4 - Длительность применения кардиотонических препаратов у больных МН с/без МА

| Ритм | 1 - 11 ч. | 12 - 23 ч. | 24 и более ч. |
|-------------------|-----------|------------|---------------|
| Больные с МН и МА | 16(38 %) | 5(12%) | 4(9,5 %) |
| Больные с МН и СР | 7(23 %) | 3 (10 %) | - |
| p | нд | нд | =0,06 |

Примечание: МА-мерцательная аритмия; СР-синусовый ритм; p-достоверность различий; нд-различия недостоверны

Послеоперационное кровотечение развилось у 6 (8 %) больных, без существенных различий между основной и контрольной группами ($p>0,05$). Обычно основными причинами кровотечения после операции с применением ИК, являются неадекватная нейтрализация гепарина и дефекты хирургической техники. Всем больным с послеоперационным кровотечением в первые 5 часов после операции произведена рестернотомия. Источник кровотечения удалось найти только у 2-х пациентов, в остальных случаях идентифицировать его не удалось. Осложнений со стороны центральной нервной системы и летальных исходов ни в одной из групп у прооперированных больных не было.

Что касается клинической симптоматики, то следует отметить, что уже в

раннем послеоперационном периоде, к моменту выписки хирургическая коррекция порока позволяла значительно уменьшить объем медикаментозной поддержки, причем преимущественно в группе больных МН с синусовым ритмом. Состояние больных в этой группе существенно улучшилось, что проявилось в уменьшении или в полном исчезновении одышки и отеков, снижении зависимости от приема мочегонных препаратов, увеличивалась физическая активность пациентов, по сравнению с пациентами с МН и МА.

Итак, больные с МН, осложненной МА до оперативного вмешательства были несколько старше, имели более высокий класс сердечной недостаточности и длительность заболевания, выраженное ремоделированием миокарда левого желудочка, что проявлялось увеличением передне-заднего размера левого предсердия и ЛЖ, снижением сократительной способности ЛЖ и повышением ЛАД, а также более низкими показателями КЖ, характеризующими физические и психологические компоненты здоровья по сравнению с пациентами МН с синусовым ритмом. У больных МН с МА отмечается более тяжелое течение послеоперационного периода, что проявлялось замедлением восстановления сердечной деятельности, потребностью в электрической дефибрилляции, более частым развитием тяжелой ОСН и назначением кардиотонических препаратов.

Резюме

Для достижения поставленной цели нами в период с 2004 по 2018 годы в отделении хирургии приобретенных пороков сердца НИИ хирургии сердца и трансплантации внутренних органов было обследовано и подвергнуто операции протезирования митрального клапана 42 пациента с ревматическим генезом МН и наличием МА (из них: 25 женщин и 17 мужчин). Возраст обследованных больных колебался в пределах от 14 до 48 лет (средний возраст $38,1 \pm 5,9$ лет). Давность основного заболевания варьировала от 7-21 лет, в среднем $14,3 \pm 7,8$ лет.

Группу контроля составили 30 больных с МН ревматического генеза с сохранным синусовым ритмом сопоставимых по возрасту и полу (22 женщин и 8 мужчин). Всем больным была проведена операция протезирования митрального клапана с сохранением задней створки митрального клапана. До

оперативного вмешательства и после него через 3-6 месяцев и 1-6 лет, всем больным было проведено полное клинико-инструментальное обследование, включавшее помимо общеклинических методов исследования определение электролитов сыворотки крови (натрий, калий), ЭКГ, рентгенологическое исследование органов грудной клетки с определением кардиоторакального индекса (КТИ) и индекса Мура, эхо- и доплерэхокардиографическое исследование, изучение качества жизни с помощью опросника SF-36. Всем больным была проведена операция протезирования митрального клапана с сохранением задней створки митрального клапана. 30-ти больным основной группы была проведена операция протезирования МК с сохранением задней створки и атриопластикой, а еще 12 пациентам – дополнительно аннулопластика ТК. В контрольной группе: 22 больным – операция протезирования МК с сохранением задней створки и атриопластикой, а еще 12 пациентам – без атриопластики ввиду небольшого размера левого предсердия.

Таким образом анализ данных ЭКГ, рентгенологического исследования органов грудной клетки с определением кардиоторакального индекса (КТИ) и индекса Мура, эхо- и доплерэхокардиографическое исследование, ХМЭКГ, изучение качества жизни с помощью опросника SF-36 в до и в раннем послеоперационном периоде показал, что, больные с МН, осложненной МА до оперативного вмешательства были несколько старше, имели более высокий класс сердечной недостаточности и длительность заболевания, выраженное ремоделированием миокарда левого желудочка, что проявлялось увеличением передне-заднего размера левого предсердия и ЛЖ, снижением сократительной способности ЛЖ и повышением ЛАД, а также более низкими показателями КЖ, характеризующими физические и психологические компоненты здоровья по сравнению с пациентами МН с синусовым ритмом. У больных МН с МА отмечается более тяжелое течение послеоперационного периода, что проявлялось замедлением восстановления сердечной деятельности, потребностью в электрической дефибрилляции, более частым развитием тяжелой ОСН и назначением кардиотонических препаратов.

Итак, наши данные свидетельствуют о более тяжелом течении послеоперационного периода у больных МН с МА, что проявлялось замедлением восстановления сердечной деятельности, более частым развитием тяжелой ОСН и длительным назначением кардиотонических препаратов. [68,69,70,71,72].

3.2 Влияние клинико-функциональных и интраоперационных факторов на возможность восстановления синусового ритма у больных митральной недостаточностью ревматического генеза, осложненной мерцательной аритмией

Далее нами было изучено влияние клинико-функциональных и интраоперационных факторов, способствующих восстановлению синусового ритма у больных МН с МА. Для этого, как отмечалось в главе «Материал и методы», все больные с МА были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 14 человек, у которых в послеоперационном периоде отмечалось восстановление синусового ритма; во 2-ю группу вошли 28 пациентов, у которых восстановление синусового ритма после операции не произошло.

Данные о влиянии некоторых клинических и интраоперационных факторов на восстановление синусового ритма в послеоперационном периоде у больных МН с МА представлены в табл. 3.2.1. Как из нее следует, важными факторами, определяющими возможность восстановления синусового ритма у больных с МН в послеоперационном периоде явились возраст пациентов, длительность болезни и длительность мерцательной аритмии до операционного вмешательства. Так у пациентов с восстановленным ритмом значения данных показателей составили соответственно $38,2 \pm 2,7$ лет, $8,01 \pm 1,4$ лет и $0,9 \pm 0,4$ лет, в то время как у пациентов с сохраняющейся фибрилляцией предсердия $42,6 \pm 2,3$ лет ($p < 0,01$), $14,0 \pm 2,1$ лет ($p < 0,01$) и $3,1 \pm 0,6$ лет ($p < 0,01$) соответственно. В то же время прием антиаритмических препаратов (64% в первой группе и 78% во второй группе) не оказали существенного влияния на восстановление синусового ритма в послеоперационном периоде ($p > 0,05$).

Отдельно следует остановиться на влиянии функционального класса

сердечной недостаточности по NYHA на сердечный ритм в послеоперационном периоде: поскольку исходно все больные МН с МА имели IV функциональный класс СН, то в нашем исследовании не представляется возможным оценить влияние данного показателя на восстановление синусового ритма.

При анализе влияния интраоперационных факторов оказалось, что электролитный состав крови (уровни калия и натрия) не оказывал существенного влияния на сердечный ритм в послеоперационном периоде (см.табл. 3.2.1.). Так, уровень натрия сыворотки крови у больных 1-ой группы (группа МА1) составил $142,1 \pm 5,1$ ммоль/л и значимо не отличался от аналогичного показателя у больных группы МА2 ($146,5 \pm 4,9$ ммоль/л, $p > 0,05$). Аналогично, уровень калия у больных групп МА1 и МА2 оказался сопоставим ($4,6 \pm 0,4$ ммоль/л и $4,8 \pm 0,4$ ммоль/л соответственно, $p > 0,05$).

Таблица 3.2.1. - Влияние клиничко-лабораторных и интраоперационных факторов на восстановление синусового ритма у больных МН с МА

| Параметры | МА1- группа n-14 | МА2- группа n-28 | <i>p</i> |
|------------------------------------|------------------------|------------------------|----------|
| Возраст, лет | $38,2 \pm 2,7$ | $42,6 \pm 2,3$ | $< 0,01$ |
| Длительность заболевания, лет | $8,0 \pm 1,4$ | $14,0 \pm 2,1$ | $< 0,01$ |
| Длительность МА, лет | $0,9 \pm 0,4$ | $3,1 \pm 0,6$ | $< 0,01$ |
| ФК СН по NYHA | $4,0 \pm 0$ | $4,0 \pm 0$ | нд |
| Прием антиаритмиков до операции, % | 9 (64%) | 22 (78%) | нд |
| Калий, ммоль/л | $4,6 \pm 0,4$ | $4,8 \pm 0,4$ | нд |
| Натрий, ммоль/л | $142,1 \pm 5,1$ | $146,5 \pm 4,9$ | нд |
| Длительность ИК, мин | $46 \pm 4,0$ | $48 \pm 4,2$ | нд |
| Время пережатия аорты, мин | $38 \pm 3,2$ | $36 \pm 2,9$ | нд |

Примечание: 1-я группа – группа больных с МН у которых в после операционном периоде отмечалось восстановление синусового ритма; 2-я группа – группа больных с МН у которых в послеоперационном периоде сохранялась МА; ИК - искусственное кровообращение; p-достоверность различий; нд-различия недостоверны

Кроме этого, нами не было выявлено четкой взаимосвязи между длительностью ИК ($46 \pm 4,0$ мин и $48 \pm 4,2$ мин у больных групп МА1 и МА2 соответственно, $p > 0,05$), временем пережатия аорты ($38 \pm 3,2$ мин и $36 \pm 2,9$ мин

соответственно, $p > 0,05$), составом кардиоплегического раствора и восстановлением синусового ритма после оперативного вмешательства у больных МН ревматического генеза.

При изучении взаимосвязи эхокардиографических параметров с восстановлением синусового ритма после оперативного вмешательства по поводу митральной недостаточности ревматического генеза у больных с сопутствующим мерцанием предсердий были получены следующие результаты (табл. 3.2.2.).

Таблица 3.2.2 - Влияние эхокардиографических параметров на восстановление синусового ритма у больных МН с МА

| Параметры | МА1-я группа | МА2-я группа | p |
|-----------------------------------|--------------|--------------|----|
| ПЗРЛП, мм | 60,2±15,4 | 60,8±22,4 | * |
| КДР, мм | 62,1±14 | 67,1±13 | * |
| КСР, мм | 41,9±12 | 44,2±14 | * |
| КДО, мл | 220,5±26,7 | 228,1±19,4 | * |
| КСО, мл | 94,9±4,1 | 96,1±3,7 | * |
| УО, мл | 128,3±25,4 | 135,1±21,4 | * |
| ФВ, % | 53,2±1,4 | 53,0±1,1 | * |
| ИММ, г/м ² | 160,1±8,4 | 164,3±4,3 | * |
| ЛАДср, мм рт ст | 30,2±1,9 | 36,0±2,1 | ** |
| ПЖ, см | 24,6±2,1 | 25,2±2,4 | * |
| Митральная регургитация, % | 3+ (29%) | 3+ (32%) | * |
| | 4+ (71%) | 4+ (68%) | |
| Трикуспидальная регургитация, % | 2+ (86%) | 2+ (89%) | * |
| | 3+ (14%) | 3+ (11%) | |
| Sm _o , мм ² | 35,6±2,8 | 35,9±2,5 | * |

*Примечание: 1-я группа – группа больных с МН у которых в послеоперационном периоде отмечалось восстановление синусового ритма; 2-я группа – группа больных с МН у которых в послеоперационном периоде сохранялась МА; ИК - искусственное кровообращение; Sm_o, мм²-площадь митрального отверстия; p-достоверность различий; *- различия не достоверны; **-различия достоверны $p < 0,01$*

Оказалось, что из Эхо-КГ параметров на реверсию ритма сердца оказывал существенное влияние только уровень среднего ЛАД, а именно повышение среднего ЛАД выше 35 мм рт.ст. является риск-фактором сохранения МА в послеоперационном периоде. Напротив, при уровне ЛАД менее 30 мм рт.ст. высока вероятность восстановления синусового ритма ($p < 0,01$). В то же время объемные показатели ЛЖ и левого предсердия, показатели сократительной способности ЛЖ, размер ПЖ не оказывали существенного влияния на способность к восстановлению синусового ритма у больных МН ревматического генеза.

Также нами не было обнаружено ассоциации между восстановлением синусового ритма и площадью митрального отверстия, наличия и выраженности митральной и трикуспидальной регургитации (см.табл.3.2.2.).

Итак, факторами, препятствующими восстановлению синусового ритма после протезирования митрального клапана по поводу митральной недостаточности являются возраст больных, длительность мерцания предсердий более 1 года и повышение ЛАД выше 35 ммрт.ст. Объемные показатели полостей сердца, в том числе передне-задний размер левого предсердия, а также фракция выброса левого желудочка не оказывали существенного влияния на восстановление синусового ритма у больных МН ревматического генеза. [68,69,70,71,72]

Резюме

Таким образом при изучении влияния клиничко-функциональных и интраоперационных факторов, способствующих восстановлению синусового ритма у больных МН с МА, результаты на фоне проведенного анализа показали, что клиничко-демографические факторы такие как пол, возраст, длительность основного заболевания и прием антиаритмических препаратов до оперативного вмешательства, длительность ИК, время пережатия аорты, состав кардиоплегического раствора так же электролитный состав крови (уровни калия и натрия), кислотно-щелочное состояние (показатели ВВ, ВЕ) не оказывали существенного влияния на восстановление синусового ритма в

послеоперационном периоде. В то же время нами была выявлена четкая взаимосвязь возможности восстановления синусового ритма с длительностью существования МА: с увеличением длительности анамнеза МА пропорционально увеличивался риск сохранения данной аритмии после операции. И, напротив, при длительности МА менее 1 года вероятность восстановления синусового ритма повышалась более, чем в 5 раз по сравнению с пациентами с анамнезом МА более 1 года.

При изучении взаимосвязи эхокардиографических параметров с восстановлением синусового ритма, оказалось, что из Эхо-КГ параметров на реверсию ритма сердца оказывал существенное влияние только уровень среднего ЛАД, а именно повышение среднего ЛАД выше 35 мм рт.ст. является риск-фактором сохранения МА в послеоперационном периоде. Напротив, при уровне ЛАД менее 30 мм рт.ст. вероятность восстановления синусового ритма повышается более, чем в 3 раза ($p < 0,01$). В то же время объемные показатели ЛЖ и левого предсердия, показатели сократительной способности ЛЖ, размер ПЖ не оказывали существенного влияния на способность к восстановлению синусового ритма. Также нами не было обнаружено ассоциации между восстановлением синусового ритма и площадью митрального отверстия, наличия и выраженности митральной и трикуспидальной регургитации.

Итак, факторами, препятствующими восстановлению синусового ритма после протезирования митрального клапана по поводу митральной недостаточности, являются длительность мерцания предсердий более 1 года и повышение ЛАД выше 35 мм.рт.ст. [68,69,70,71,72]

3.3. Ассоциация параметров variability сердечного ритма с возможностью восстановления синусового ритма

В настоящее время активно ведутся исследования по изучению модулирующего влияния вегетативной нервной системы на возникновение нарушений ритма при различной кардиальной патологии, в том числе и при пороках сердца. Причем результаты этих работ неоднозначны. Существует

мнение о независимости ВСР и склонностью к развитию аритмий. В частности появлению пароксизмов мерцания при холтеровском ЭКГ-мониторировании не предшествовали изменения ВСР. Waktare и соавт (2001) полагают, что снижение показателей ВСР может явиться независимым предиктором возникновения фибрилляции предсердий.

Поэтому далее нами была изучена возможность прогнозирования восстановления ритма сердца у больных, оперированных по поводу митральной недостаточности. Оценка временных и спектральных показателей ВСР проведена у 42 пациентов с мерцанием предсердий (1-я группа) и у 30 пациентов с синусовым ритмом (2-я группа) в дооперационном периоде. В послеоперационном периоде из пациентов 1-ой группы восстановление ритма отмечалось у 14 больных (группа МА1), ритм не восстановился у 28 больных (группа МА2). Результаты исследования представлены в табл.3.3.1

Как из нее следует, показатели как временного, так и спектрального ряда у больных группы МА1 существенно не отличались от значений аналогичных показателей у пациентов с синусовым ритмом. Так интегральный показатель ВСР (SDNN) у пациентов группы МА1 составил $140,1 \pm 26,5$ мсек, значимо не отличался от значений SDNN у пациентов с синусовым ритмом ($150,2 \pm 28,4$ мсек, $p > 0,05$). Аналогично не было выявлено существенных различий между указанными группами и в отношении показателей RMSSD и p-NN50%, характеризующих активность парасимпатической нервной системы ($p > 0,05$) (табл.3.3.1). Сходные данные были получены и при частотном анализе ВСР. У пациентов группы МА1 с восстановленным синусовым ритмом в послеоперационном периоде, величины VLF, LF и HF составили соответственно 2364 ± 1089 мсек², 857 ± 354 мсек², 301 ± 109 мсек² и значимо не отличались от значений аналогичных показателей в группе больных с синусовым ритмом (2489 ± 1254 мсек², 975 ± 367 мсек², 338 ± 121 мсек² соответственно, $p > 0,05$). Величины симпато-парасимпатического баланса в обеих группах также оказались сопоставимыми ($3,8 \pm 1,1$ ед в группе СР и $3,5 \pm 1,3$ ед в группе МА1, $p > 0,05$).

Принципиально иная ситуация отмечалась при проведении сравнительного анализа показателей ВСР между группами пациентов с фибрилляцией предсердий с восстановленным и невосстановленным сердечным ритмом. Оказалось, что у пациентов группы МА2 величина общей ВСР (SDNN), составив $124,2 \pm 16,4$ мсек, была существенно ниже, чем в группе больных МА1 ($140,1 \pm 26,5$ мсек, $p < 0,05$), причем депрессия данного показателя происходила за счет снижения парасимпатической составляющей (показатели RMSSDi и p -NN50%, $p < 0,01$) (табл.3.3.1).

Таблица 3.3.1 - Временные и спектральные показатели variability сердечного ритма у больных, прооперированных по поводу митральной недостаточности с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий

| Показатели | Группы | | | P ₁₋₂ | P ₂₋₃ |
|------------------------|------------|------------|------------|------------------|------------------|
| | CP (1) | MA1 (2) | MA2 (3) | | |
| SDNN, мсек | 150,2±28,4 | 140,1±26,5 | 124,2±16,4 | нд | <0,05 |
| RMSSD, мсек | 36,4±9,6 | 31,4±10,1 | 21,1±7,6 | нд | <0,01 |
| p-NN50% | 9,01±3,24 | 8,3±3,0 | 5,2±2,6 | нд | <0,01 |
| VLF, мсек ² | 2489±1254 | 2364±1089 | 2251±964 | нд | нд |
| LF, мсек ² | 975±367 | 857±354 | 801±305 | нд | нд |
| HF, мсек ² | 338±121 | 301±109 | 175±98 | нд | <0,01 |
| LF/HF, ед | 3,5±1,3 | 3,8±1,1 | 5,2±1,0 | нд | <0,01 |

Примечание: CP – группа с синусовым ритмом; MA1 – группа с фибрилляцией предсердий с восстановлением ритма; MA2 – группа с сохраняющейся фибрилляцией предсердий; p – достоверность различий между группами; нд – различия между группами недостоверны

Сходные данные были получены и при анализе данных частотного спектра. Мощность HF диапазона у пациентов группы МА2 составив 175 ± 98 мс², оказалась существенно ниже значений аналогичного показателя в группе больных МА1, что свидетельствовало об угнетении парасимпатического звена вегетативной нервной системы у первых на фоне относительно сохранного функционирования симпатического звена ВНС (показатель LF) и подкорковых

регуляторных структур (показатель VLF) ($p > 0,05$) (см. табл.3.3.1). Закономерно на фоне подавления парасимпатического отдела ВНС у пациентов группы МА2 отмечалось смещение вегетативного баланса в сторону относительного преобладания симпатических влияний. Так, показатель симпатовагального баланса (LF/HF) у них составил $5,2 \pm 1,0$ ед и был значимо выше, чем данный показатель в группе МА1 ($3,8 \pm 1,1$ ед, $p < 0,01$).

Изучение чувствительности и реактивности вегетативной нервной системы (ВНС), ее симпатического и парасимпатического отделов при воздействии какого либо тестирующего фактора, позволяет оценить функциональные резервы вегетативной регуляции. Одним из основных высокоинформативных и в то же время простых функциональных тестов, позволяющих оценить резервные возможности ВНС, является активная ортостатическая проба (титл-тест). Механизм компенсаторной реакции на ортостатическое воздействие состоит в изменении активности барорецепторов в ответ на снижение АД, торможении вагусных и усилении симпатических влияний на сердце и сосуды.

Активная ортостатическая проба была проведена нами в выделенных группах пациентов для выявления у них скрытых нарушений регуляции сердечного ритма. Полученные результаты представлены в таблице 3.3.2

Таблица 3.3.2 - Показатели ($M \pm \delta$) вариабельности сердечного ритма в покое (фон) и при проведении титл-теста у больных с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий

| Группы обследованных | | LF, ms^2 | Прирост LF (%) | HF, ms^2 | LF/HF, ед. |
|----------------------|------|---------------------|----------------|-------------------|--------------------|
| | Фон | 975 ± 367 | | 338 ± 121 | $3,5 \pm 1,3$ |
| | Титл | $1150 \pm 328^{**}$ | | $192 \pm 85^{**}$ | $5,6 \pm 1,4^{**}$ |
| | Фон | 857 ± 354 | | 301 ± 109 | $3,8 \pm 1,1$ |
| | Титл | $951 \pm 345^*$ | | $184 \pm 90^{**}$ | $5,1 \pm 1,2^{**}$ |
| | Фон | 801 ± 305 | | 175 ± 98 | $5,2 \pm 1,0$ |
| | Титл | $611 \pm 285^{***}$ | | $121 \pm 54^{**}$ | $5,1 \pm 1,2$ |

Примечание: * - отличие показателя от его исходного значения достоверно ($p < 0,05$), ** - $p < 0,01$;

В группе пациентов с сохраненным синусовым ритмом ортостаз приводил достоверному возрастанию активности симпатических LF колебаний (с 975 ± 367 мс² до 1150 ± 328 мс², $p < 0,01$) и снижению мощности парасимпатических влияний (падение HF с 338 ± 121 мс² до 192 ± 85 мс², $p < 0,01$). Соответственно в этой группе на фоне тилт-теста происходило возрастание симпато-вагального баланса с $3,5 \pm 1,3$ ед до $5,6 \pm 1,4$ ед ($p < 0,01$).

В группе MA1, т.е. у пациентов, у которых в последующем синусовый ритм восстановился, также тилт-тест приводил к возрастанию мощности LF колебаний (с 857 ± 354 мс² до 951 ± 345 мс², $p < 0,05$). При этом отметим, что направленность реакции LF тренда сохранялась, т.е. наблюдалось его возрастание, однако степень выраженности реакции оказалась несколько ниже по сравнению с пациентами с сохраненным синусовым ритмом (+11,0% и 17,9% соответственно) (табл.3.3.2 и рис.3.3.1). Реакция парасимпатического компонента у пациентов группы MA1 также заключалась в снижении его мощности с 301 ± 109 мс² до 184 ± 90 мс² ($p < 0,01$), что приводило, как и у пациентов с синусовым ритмом, к возрастанию симпато-вагального баланса (с $3,8 \pm 1,1$ ед до $5,1 \pm 1,2$ ед, $p < 0,01$).

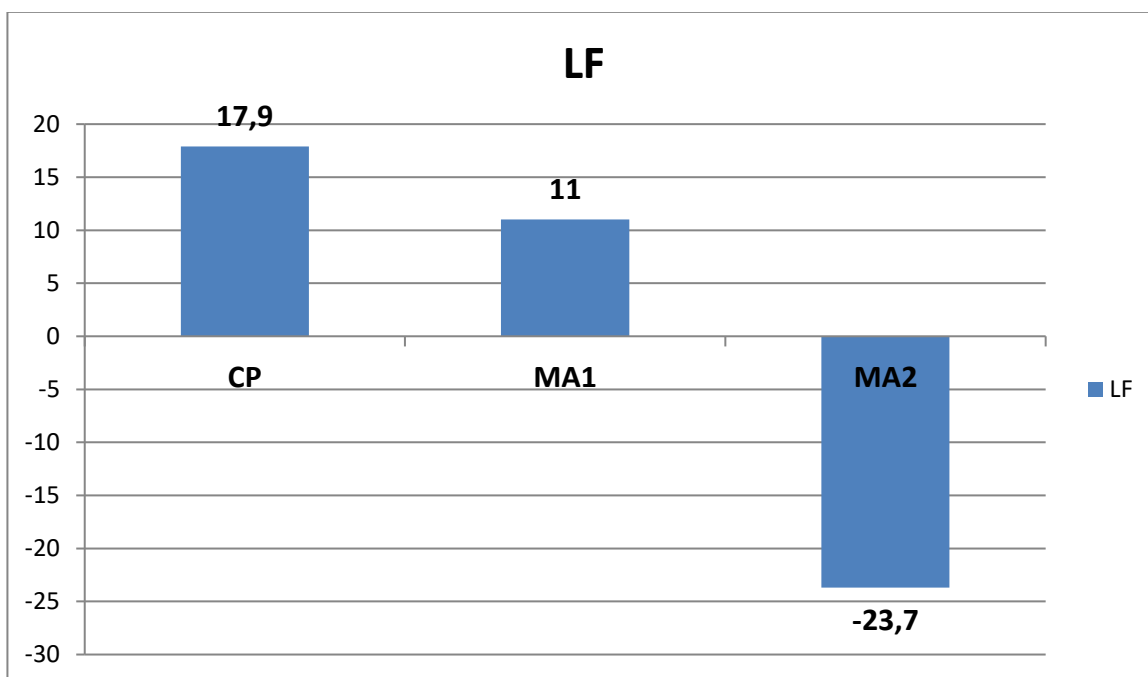


Рис. 3.3.1. Динамика LF компонента (в %) в выделенных группах больных. Качественно иной оказалась динамика симпатического тренда у пациентов

группы МА2. В этой группе больных тилт-тест приводил не к увеличению, а, напротив, в падению мощности симпатического компонента спектра (с 801 ± 305 мс^2 до 611 ± 285 мс^2 , $p < 0,01$) (см. табл. 3.3.2, рис. 3.3.1). При этом падение мощности LF тренда составило 23,7%. Подобную динамику LF компонента спектра на процесс вертикализации мы расценили как патологическую (или дизадаптивную). Принято считать, что LF диапазон спектра ВСР отражает деятельность барорефлекса как в покое, так и при ортостатическом воздействии. Поэтому выявленная дизадаптивная реакция низкочастотного компонента спектра была расценена нами как проявление прогрессирующей барорефлекторной недостаточности. Об этом свидетельствует и сдвиг пика мощности LF тренда в диапазон 0,05-0,08 Гц, выявленном нами у этих же пациентов в состоянии покоя (см. рис. 3.3.2).

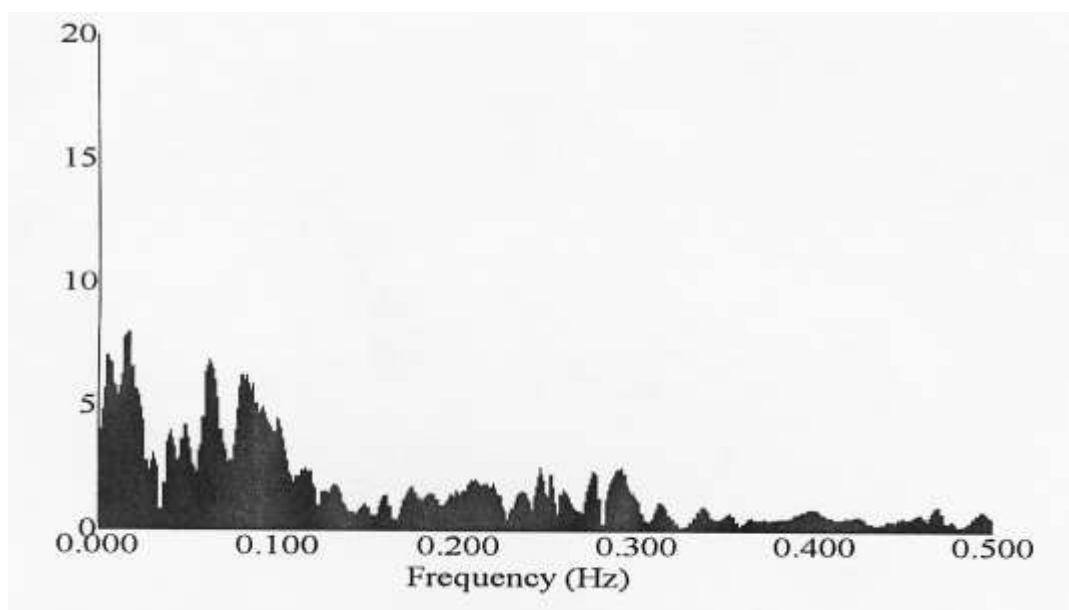


Рис. 3.3.2. Спектрограмма больного А., 27 лет с фибрилляцией предсердий с дискретным LF компонентом и доминирующей частотой в диапазоне 0,05-0,07 Гц, что свидетельствует о нарушении у пациента функционирования нейронов вазомоторного центра.

Степень реагирования парасимпатического компонента (HF тренда) в группе МА2 оказалась сопоставимой с другими группами больных: отмечалось

снижение мощности HF модуляций с 175 ± 98 мс² до 121 ± 54 мс² ($p < 0,01$). Однако на фоне снижения и симпатических модуляций симпато-парасимпатический баланс в этой группе пациентов не претерпел существенной динамики в процессе проведения тилт-теста ($5,1 \pm 1,2$ ед против $5,2 \pm 1,0$ до тилт-теста, $p > 0,05$).

Резюме

Как выше указано при изучении ВСР оказалось, что показатели как временного, так и спектрального ряда у больных группы МА1 существенно не отличались от значений аналогичных показателей у пациентов с синусовым ритмом. Это касалось показателей, отражающих активность как симпатических (LF), так и парасимпатических (HF, RMSSD, pNN50) структур, участвующих в регуляции сердечного ритма. Величины симпато-парасимпатического баланса в обеих группах также оказались сопоставимыми ($p > 0,05$). Принципиально иная ситуация отмечалась при проведении сравнительного анализа показателей ВСР между группами пациентов с фибрилляцией предсердий с восстановленным и невосстановленным сердечным ритмом. Оказалось, что у пациентов группы МА2 величина общей ВСР (SDNN) была существенно ниже, чем в группе больных МА1 ($p < 0,05$). В группе пациентов с сохраненным синусовым ритмом ортостаз приводил достоверному возрастанию активности симпатических LF колебаний и снижению мощности парасимпатических влияний (падение HF, $p < 0,01$). Соответственно в этой группе на фоне тилт-теста происходило значимое возрастание симпато-вагального баланса ($p < 0,01$). В группе МА1, т.е. у пациентов, у которых в последующем синусовый ритм восстановился, также тилт-тест приводил к возрастанию мощности LF колебаний ($p < 0,05$). Качественно иной оказалась динамика симпатического тренда у пациентов группы МА2. В этой группе больных тилт-тест приводил не к увеличению, а, напротив, в падению мощности симпатического компонента спектра. Подобную динамику LF компонента спектра на процесс вертикализации мы расценили как патологическую (или дизадаптивную). Принято считать, что LF диапазон спектра ВСР отражает деятельность барорефлекса как в покое, так и при ортостатическом воздействии. Поэтому выявленная дизадаптивная реакция

низкочастотного компонента спектра была расценена нами как проявление прогрессирующей барорефлекторной недостаточности. Степень реагирования парасимпатического компонента (HF тренда) в группе МА2 оказалась сопоставимой с другими группами больных, однако на фоне снижения и симпатических модуляций симпато-парасимпатический баланс в этой группе пациентов не претерпел существенной динамики в процессе проведения тилт-теста.

Итак, возможность восстановления синусового ритма у больных, оперированных по поводу митральной недостаточности, зависела от состояния ВНС. При этом относительная гиперсимпатикотония вследствие подавления парасимпатического отдела ВНС в сочетании с признаками барорефлекторной недостаточности препятствует восстановлению синусового ритма у данной категории пациентов. [68,69,70,71,72].

3.4 Ближайшие и отдаленные результаты протезирования митрального клапана по поводу митральной недостаточности ревматического генеза у больных с/без мерцательной аритмии

После проведенного оперативного вмешательства состояние больных МН с синусовым ритмом (контрольная группа и группа МА1) существенно улучшилось, что проявилось в уменьшении или в полном исчезновении одышки и отеков, снижении зависимости от приема мочегонных препаратов, увеличивалась физическая активность пациентов, по сравнению с пациентами с МН и сохраняющейся МА. Существенное улучшение клинической симптоматики в группе МА1и контрольной группе позволило у данных пациентов значительно уменьшить объем медикаментозной поддержки. Динамика клинических симптомов в выделенных группах больных представлена в табл. 3.4.1.

Как из нее следует, у больных контрольной группы уже через 6-12 месяцев наблюдения отмечалась выраженная положительная динамика симптомов. Отечный синдром регистрировался лишь у 10% больных, одышка – у 17%

пациентов, кардиалгии – у 10% и сердцебиение – у 20% оперированных больных. К 1-6 году наблюдения указанные симптомы наблюдались только у 3%, 13%, 10% и 13% пациентов соответственно (см. табл.3. 4.1).

У больных группы МА1 редукция клинической симптоматики оказалась более медленной, чем в контрольной группе. Так, к 6-му месяцу наблюдения, несмотря на существенную редукцию клинических симптомов, у данных пациентов достоверно чаще, чем в контрольной группе отмечалась тяжесть в правом подреберье (36% и 0% соответственно, $p < 0,05$) и одышка при физической нагрузке (36% и 17% соответственно, $p < 0,05$). Встречаемость остальных симптомов в указанных группах оказалась сопоставимой (см.табл. 3.4.1). К 1 году наблюдения отмечалось прогрессивное улучшение состояния больных, вследствие чего частота симптомов у больных группы МА1 с восстановленным синусовым ритмом существенно не отличалась от контрольной группы ($p > 0,05$).

Таблица 3.4.1 - Динамика клинических симптомов у больных МН при проспективном наблюдении в послеоперационном периоде

| Симптомы | КГ | | | МА1 | | | МА2 | | |
|--------------------|-----|----------|---------|-------------------|-------------------|---------|-------------------|--------------------|--------------------|
| | Исх | 6-12 мес | 1-6 год | исх | 6-12 мес | 1-6 год | исх | 6-12 мес | 1-6 год |
| Отеки, % | 40% | 10%** | 3%** | 64% ^o | 28%* | 7%** | 75% ^o | 43%* ^{oo} | 39%* ^{oo} |
| Тяжесть в ПП, % | 57% | 0%** | 0%** | 100% ^o | 36%* ^o | 21%** | 100% ^o | 50%* ^{oo} | 36%* ^{oo} |
| Одышка, % | 77% | 17%** | 13%** | 93% | 36%* ^o | 7%** | 77% | 36%* | 43%* ^o |
| Кардиалгии, % | 27% | 10%** | 10%** | 50% | 21% | 14%* | 46% | 18%* | 21%* |
| Сердцебиение, % | 73% | 20%** | 13%** | 86% | 28%* | 7%** | 75% | 64% ^{oo} | 71% ^{oo} |

*Примечание: ПП – правое подреберье; * - достоверность различий в пределах одной группы в динамике через 6 и 12 месяцев: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; ^o - достоверность различий в сравнении с контрольной группой в аналогичные сроки наблюдения: ^o - $p < 0,05$; ^{oo} - $p < 0,01$.*

Иной оказалась динамика клинической симптоматики у больных с МН и

сохраняющейся МА (группа МА2). К 6-му месяцу наблюдения после оперативного вмешательства в группе МА2 как и в других группах, несмотря на сохранение мерцания предсердий, отмечалось улучшение состояния больных. Уменьшилась частота одышки (с 77% до 36%, $p < 0,05$), отечного синдрома (с 75% до 43%, $p < 0,05$), тяжести в правом подреберье (со 100% до 50%, $p < 0,05$) и кардиалгий (с 46% до 18%, $p < 0,05$). Частота сердцебиения существенно не изменилась ($p > 0,05$) (табл. 3.4.1.) Однако, в дальнейшем значимой динамики клинической симптоматики не отмечалось и к 12-му месяцу наблюдения у значительного числа больных сохранялись жалобы на одышку при физической нагрузке (в 43% случаев), пастозность нижних конечностей (в 39% случаев), тяжесть в правом подреберье (в 36% случаев), кардиалгии (в 21% случаев) и, особенно, сердцебиение (в 71% случаев).

Таким образом, у больных МН после проведенного оперативного вмешательства существенно улучшалось клиническое состояние пациентов, регрессировали признаки сердечной недостаточности. При этом у больных с синусовым ритмом степень регрессии симптомов была существенно выше по сравнению с больными с МН, у которых сохранялась МА. Темпы улучшения клинической симптоматики у больных МН, у которых происходило восстановление синусового ритма после операции, оказались более замедленными по сравнению с пациентами, исходно имевшими синусовый ритм.

Далее нам представилось логичным оценить динамику выраженности сердечной недостаточности по NYHA в послеоперационном периоде. Результаты анализа представлены на рисунках 3.4.1., 3.4.2., 3.4.3..

Как следует из данных, представленных на рисунках 3.4.1., у больных с МН и синусовым ритмом уже через 6 месяцев после операции отмечалось значительное улучшение клинической симптоматики и регрессия симптомов сердечной недостаточности. Из 17 пациентов, имеющих до операции IV ФК СН по NYHA 12 пациентов перешли во II функциональный класс, а еще 5 больных – в первый ФК сердечной недостаточности. Через 1 год число больных, имеющих ФК I достигло 22 человек и только 8 пациентов, имели признаки СН II

функционального класса.

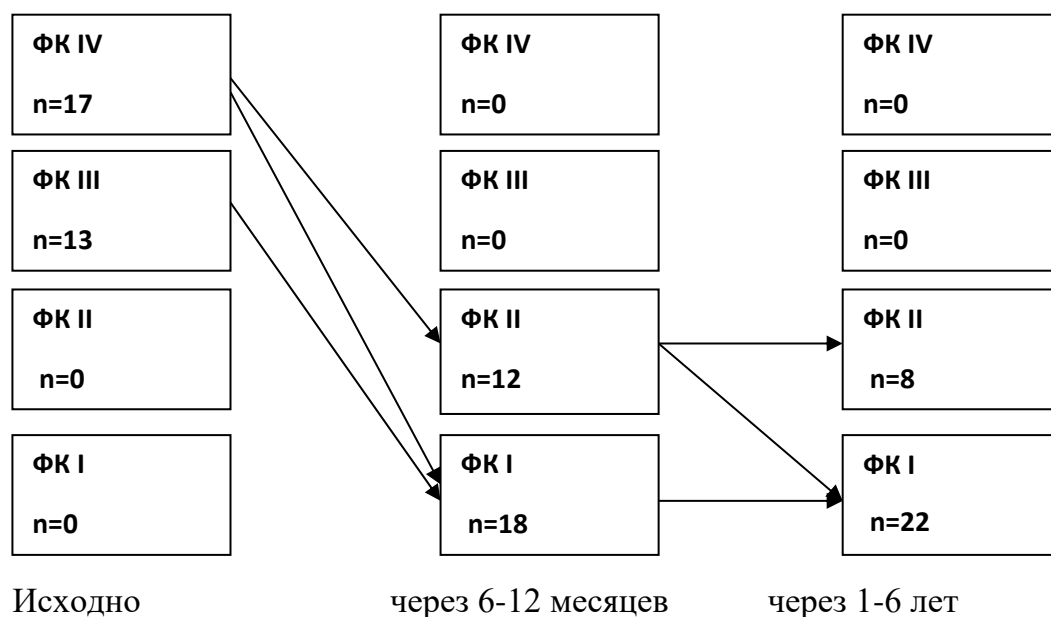


Рис. 3.4.1. Динамика функционального класса сердечной недостаточности по NYHA у больных с митральной недостаточностью и синусовым ритмом.

При анализе у больных с МН и МА в анамнезе (синусовый ритм восстановился в послеоперационном периоде) уже через 6 месяцев наблюдения все пациенты имели признаки II ФК сердечной недостаточности, а более чем через 1 год 11 больных перешли в I ФК СН по NYHA и только 3 пациентов находились во II ФК сердечной недостаточности (рис. 3.4.2.).

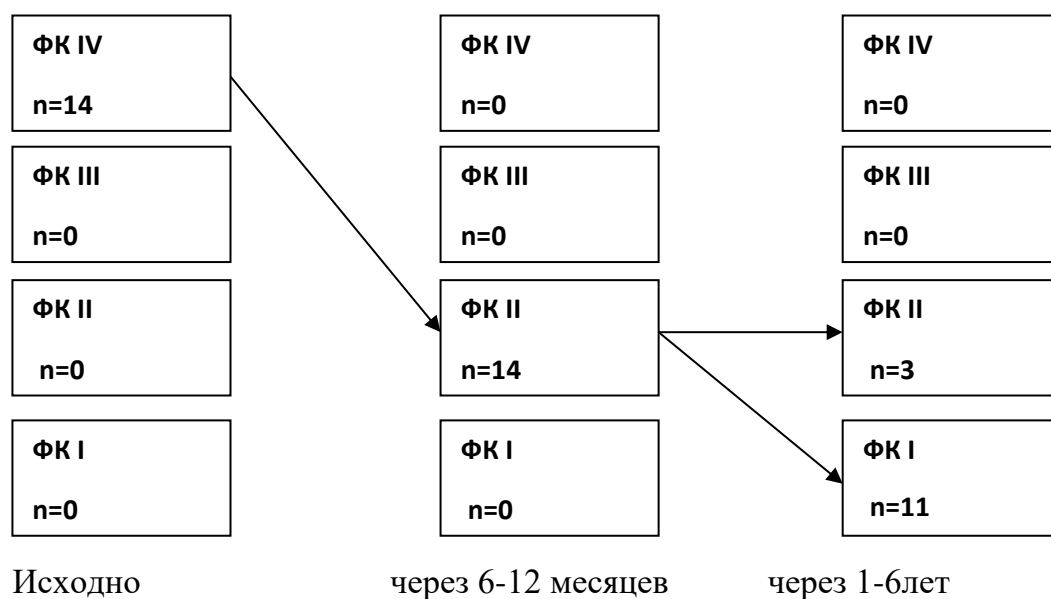


Рис. 3.4.2. Динамика функционального класса сердечной недостаточности по NYHA у больных с митральной недостаточностью и с восстановленным синусовым ритмом группа МА1.

Следует отметить, что в контрольной группе и в группе больных с восстановленным синусовым ритмом уже через 6 месяцев не было больных, имевших признаки тяжелой сердечной недостаточности (СН ФК III, IV по NYHA).

Иная ситуация отмечалась в группе больных с сохраняющейся МА (группа МА2), в частности, через 6 месяцев наблюдения только 3 пациента этой группы перешли во II ФК сердечной недостаточности, остальные 25 больных имели признаки III ФК СН (по NYHA). В дальнейшем в сроке более чем через 1 год наблюдения, у двоих пациентов с СН ФК II усилились признаки сердечной недостаточности, вследствие чего они перешли в ФК III СН. (рис. 3.4.3).

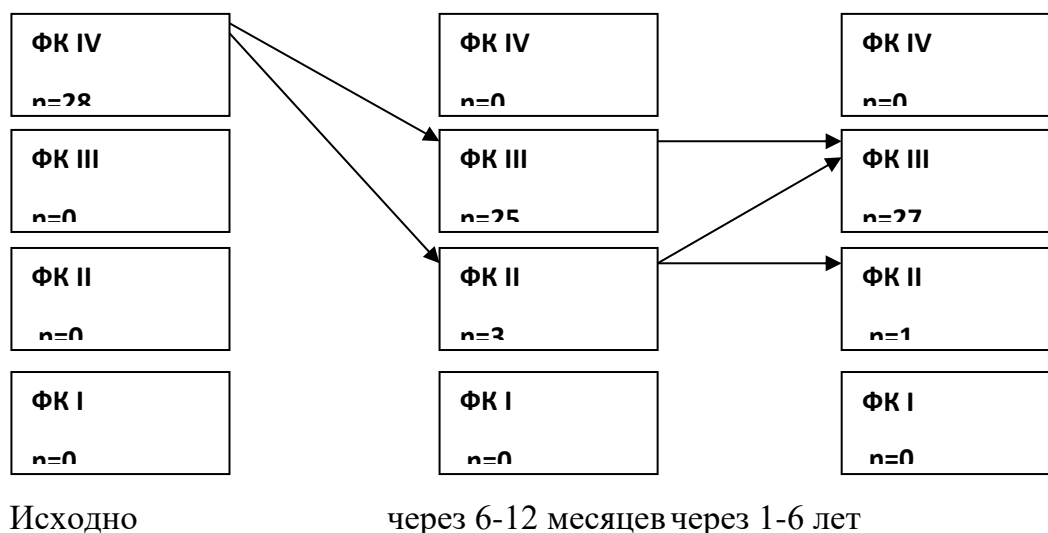


Рис. 3.4.3. Динамика функционального класса сердечной недостаточности у больных с митральной недостаточностью с сохраняющейся мерцательной аритмией (группа МА2).

Анализ динамики результатов рентгенологических исследований показал следующее. Протезирование митрального клапана оказало благоприятное влияние на внутрисердечную гемодинамику, что привело к уменьшению ремоделирования миокарда, что нашло отражение на рентгенологической картине. Во всех группах исчезли признаки застоя в легких, уменьшились размеры сердечной тени и такие показатели как КТИ и индекс Мура (табл.3.4.2.). Однако при этом обращает на себя внимание одно обстоятельство: у больных

МА 1-ой группы, у которых произошло восстановление синусового ритма, динамика КТИ была более выраженной и сопоставимой с пациентами с МН и исходно синусовым ритмом (см.табл.3.4.2.). В частности, процент снижения величины КТИ в контрольной группе и 1-ой группе больных с МА был сопоставим, составил 18%, что существенно выше в сравнении со 2-ой группой пациентов с МА (у которых восстановления ритма не произошло) ($p < 0,01$). Сходная ситуация отмечалась и в отношении индекса Мура.

Таблица 3.4.2 - Динамика рентгенологических показателей у больных с МН с/без МА

| Показатели | группы | Исходно | 1-6 лет после операции | $\Delta, \%$ |
|------------|--------|------------------|------------------------|--------------|
| | СР | 56,2±1,9 | 46,0±1,9** | -18% |
| | МА1 | 65,2±2,0 | 53,4±2,3** | -18% |
| | МА2 | 63,8±2,2 | 59,7±1,6** | -9% |
| P | | <0,01(1-2) (1-3) | <0,01 (1-2)(1-3)(2-3) | |
| | СР | 34,8±1,1 | 23,9±2,7** | -31% |
| | МА1 | 39,2±1,4 | 30,3±1,0** | -23% |
| | МА2 | 38,9±1,1 | 32,9±1,1** | -15% |
| P | | <0,01(1-2) (1-3) | <0,01 (1-2)(1-3) | |

*Примечание: СР – контрольная группа с синусовым ритмом; МА1 – группа больных с мерцательной аритмией, у которых восстановился синусовый ритм; МА2 – группа больных с мерцательной аритмией, у которых не восстановился синусовый ритм; *- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$ (динамика в пределах одной группы); p-достоверность различий между группами (1-2 – различия между группами СР-МА1; 1-3 – различия между группами СР-МА2; 2-3 – различия между группами МА1-МА2; $\Delta, \%$ -процент изменения значения показателя.*

Сходные данные получены при анализе данных эхокардиографического исследования. Так, положительная динамика ПЗРЛП, объемных показателей ЛЖ (КДР, КСР, УО) отмечалась во всех исследуемых группах. При этом обращает на себя внимание более быстрая редукция дилатированных полостей сердца при наличии синусового ритма. В частности, более чем через 1год после оперативного вмешательства в группе контроля (т.е. больных МН с синусовым ритмом) произошло значимое уменьшение размера полости ЛП на 22% ($p < 0,01$),

КДРЛЖ – на 14% ($p<0,01$), КСРЛЖ – на 17% ($p<0,01$), УО – на 34%, что свидетельствует о благоприятном влиянии оперативного вмешательства на процессы ремоделирования сердечной мышцы (табл. 3.4.3.)

Таблица 3.4.3 - Динамика эхокардиографических показателей у больных с МН с/без МА

| Показатели | группы | исходно | 1-лет после операции | $\Delta, \%$ |
|------------|--------|------------------|----------------------|--------------|
| | СР | 51,2±2,3 | 40,1±1,3** | -22% |
| | МА1 | 60,2±15,4 | 46,4±1,4** | -23% |
| | МА2 | 60,8±22,4 | 49,7±2,1** | -18% |
| P | - | <0,01 (1-2)(1-3) | <0,05 (1-2)(1-3) | - |
| | СР | 62,8±12 | 54,3±13* | -14% |
| | МА1 | 62,1±14 | 55,8±14* | -10% |
| | МА2 | 67,1±13 | 56±16* | -16% |
| P | - | нд | Нд | - |
| | СР | 41,3±1,6 | 33,7±1,1** | -17% |
| | МА1 | 41,9±1,2 | 34,3±1,7** | -19% |
| | МА2 | 44,2±1,4 | 41,4±2,3 | -7% |
| P | | нд | <0,05 (1-3)(2-3) | - |
| | СР | 111,3±4,3 | 73,2±4,6** | -34% |
| | МА1 | 128,3±25,4 | 71±3,8** | -45% |
| | МА2 | 135,1±21,4 | 84,6±3,2** | -37% |
| P | | <0,01 (1-2)(1-3) | Нд | - |
| | СР | 57,0±1,4 | 62,1±1,8* | +9% |
| | МА1 | 53,2±1,4+ | 58,1±1,3* | +9% |
| | МА2 | 53,0±1,1 | 52,1±0,8 | -2% |
| P | | <0,05 (1-2)(1-3) | <0,05 (1-3)(2-3) | - |
| | СР | 27,9±1,6 | 19,9±1,7** | -29% |
| | МА1 | 30,2±1,9 | 22,1±2,3** | -27% |
| | МА2 | 36,0±2,1 | 29,8±2,0* | -17% |
| P | | <0,01 (1-3)(2-3) | <0,05 (1-3)(2-3) | |
| | СР | 24,1±0,3 | 21,9±0,7* | -8% |
| | МА1 | 24,6±2,1 | 21,1±1,2* | -14% |
| | МА2 | 25,2±2,4 | 23,1±1,7 | -8% |
| P | | нд | Нд | |

Примечание: СР – контрольная группа с синусовым ритмом; МА1 – группа больных с мерцательной аритмией, у которых восстановился синусовый ритм; МА2 – группа больных с мерцательной аритмией, у которых не восстановился синусовый ритм; *- $p<0,05$; **- $p<0,01$ (динамика в пределах одной группы); p- достоверность различий между группами (1-2 – различия между группами СР-МА1; 1-3 – различия между группами СР-МА2; 2-3 – различия между группами МА1-МА2; $\Delta, \%$ -процент изменения значений показателя; нд-различия не достоверны.

Подобная динамика вышеуказанных показателей отмечалась в группе пациентов МН и МА, у которых произошло восстановление синусового ритма в послеоперационном периоде (группа МА1). Так, более чем через 1 год у данных больных отмечено уменьшение размера полости ЛП на 23% ($p < 0,01$), КДРЛЖ – на 10% ($p < 0,01$), КСРЛЖ – на 19% ($p < 0,01$), УО – на 45%, что было сопоставимо с группой контроля ($p > 0,05$). Существенно менее выраженные изменения объемных показателей ЛЖ и ЛП отмечены в группе больных МН с сохраняющейся МА (группа МА2). В частности, через 1 год после оперативного вмешательства ПЗРЛП в данной группе снизилось лишь на 18% и КСРЛЖ – на 7%, что было достоверно ниже в сравнении с контрольной группой и группой МА1 ($p < 0,05$). Размер ПЖ достоверно уменьшился лишь в контрольной группе и группе МА1 ($p < 0,05$), в то же время у пациентов с сохраняющимся мерцанием предсердий существенной динамики данного показателя за такой же период наблюдения отмечено не было ($p > 0,05$).

Особый интерес представляют данные о динамике сократительной способности миокарда в послеоперационном периоде. Как следует из данных, представленных в табл. 3.4.3., в контрольной группе и группе МА1 в периоде наблюдения более чем через год отмечалось достоверное возрастание ФВЛЖ на 9% ($p < 0,05$). Качественно иная реакция контрактильной способности миокарда регистрировалась у пациентов с сохраняющейся МА (группа МА2).

К концу срока наблюдения данные больные демонстрировали не увеличение, а, напротив, некоторое снижение ФВЛЖ (на 2%, $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой и группой МА1).

Проспективное наблюдение за больными выявило снижение среднего ЛАД во всех группах пациентов, причем как и в отношении других эхокардиографических параметров, наибольшее снижение ЛАД_{ср} отмечалось в группах с синусовым ритмом и МА1 (на 29% и 27% соответственно), достигая при этом нормальных значений. У больных МА2 группы редукция ЛАД была менее выраженной (на 17%) ($p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой и МА1), при этом сохранялась легочная гипертензия (табл.3.4.3.).

Далее нами была проанализирована динамика временных и спектральных показателей ВСР в периоды 6-12 месяцев и 1-6 лет после оперативного вмешательства. Результаты представлены в табл. 3.4.3.

Как из нее следует, у больных с синусовым ритмом уже через 6-12 месяцев после операции отмечалось некоторое возрастание общей мощности ВСР, что проявлялось увеличением показателя SDNN со $150,2 \pm 28,4$ мсек до $162 \pm 21,5$ мсек ($p < 0,05$), т.е. отмечался его рост на 7,8%. При этом интересен тот факт, что увеличение ВСР в данной группе пациентов было обусловлено ростом парасимпатической составляющей вегетативной регуляции. Так, в этой группе больных при первом контрольном осмотре (через 6-12 месяцев) регистрировалось увеличение показателей RMSSD (на 15,6%, $p < 0,01$), pNN50 (на 8,8%, $p < 0,05$) и HF тренда (на 11,2%, $p < 0,01$), которые отражают активность и влияние парасимпатического отдела ВНС на регуляцию сердечного ритма. Уровень симпатической активности ВСР в эти сроки существенно не изменялся (мощность LF колебаний имела тенденцию к незначительному снижению на 1,6%, $p > 0,05$). При этом показатель симпато-парасимпатического баланса (LF/HF) снижался на 28,6% ($p < 0,01$), что было обусловлено не снижением симпатической активности, а ростом вагусных влияний.

Сходная картина регистрировалась и при сроках наблюдения через 1-6 лет после операции. В группе пациентов с синусовым ритмом отмечался рост общей ВСР, при этом наиболее существенно повышались показатели, отражающие активность парасимпатической составляющей спектра (RMSSD, pNN50, HF) при отсутствии существенной динамики со стороны симпатического тренда (LF) (см.табл. 3.4.4., рис 3.4.4). В результате показатель симпато-вагального баланса существенно уменьшался (до $2,5 \pm 1,2$ ед, $p < 0,01$).

Похожая динамика показателей ВСР регистрировалась и в группе пациентов МА1. На 6-12 месяцев наблюдения в этой группе пациентов отмечалось возрастание показателей SDNN (на 4,1%), RNSSD (на 14%, $p < 0,05$), pNN50 (на 3,6%) и HF (на 14,6%, $p < 0,01$), т.е. общей ВСР и показателей парасимпатической активности. В то же время существенной динамики LF тренда не

регистрировалось (-3,9%, $p > 0,05$). Симпато-парасимпатический баланс (LF/HF) снижался (-36,8%, $p < 0,001$) за счет повышения роли вагального компонента (см. табл. 3.4.4, рис 3.4.4.).

Таблица 3.4.4 - Динамика показателей временного и спектрального анализа вариабельности сердечного ритма в выделенных группах больных в процессе проспективного наблюдения

| Показатели | группы | исходно | через 6-12 мес | через 1-6 лет | $\Delta 6-12, \%$ | $\Delta 1-6, \%$ |
|------------|---------|------------|-------------------------|---------------|-------------------|------------------|
| | CP (1) | 150,2±28,4 | 162±21,5* | 160,4±20,8* | +7,8% | +6,8% |
| | MA1 (2) | 140,1±26,5 | 145,8±28,4 | 150,1±18,0* | +4,1% | +7,1% |
| | MA2 (3) | 124,2±16,4 | 130,1±25,1 | 120,5±18,4 | +4,8% | -2,9% |
| P | - | P1-3<0,05 | P1-2<0,05; p2-3<0,01 | P2-3<0,01 | - | - |
| | CP | 36,4±9,6 | 42,1±8,9** | 40,9±9,5* | +15,6% | +12,3% |
| | MA1 | 31,4±10,1 | 35,8±8,6* | 37,4±8,9** | +14% | +19,1% |
| | MA2 | 21,7±7,6 | 21,5±8,0 | 20,4±6,9 | -1% | -6% |
| P | - | P1-3<0,01 | P1-2<0,05; p2-3<0,001 | P2-3<0,001 | - | - |
| | CP | 9,0±3,2 | 9,8±2,8* | 10,2±3,1** | +8,8% | +13,3% |
| | MA1 | 8,3±3,0 | 8,6±2,5 | 8,7±2,4* | +3,6% | +4,8% |
| | MA2 | 5,2±2,6 | 5,4±2,8 | 5,0±2,1 | +3,8% | -4,0% |
| P | - | P2-3<0,01 | P2-3<0,001 | P2-3<0,001 | - | - |
| | CP | 2489±1254 | 2085±985** | 2184±1015* | -16,3% | -12,3% |
| | MA1 | 2364±1089 | 2218±913 | 2182±890* | -6,2% | -7,7% |
| | MA2 | 2251±964 | 2280±1009 | 2318±1095 | +1,2% | +3,0% |
| P | - | н/з | н/з | н/з | - | - |
| | CP | 975±367 | 960±321 | 989±318 | -1,6% | +1,4% |
| | MA1 | 857±354 | 824±286 | 815±325 | -3,9% | -5,0% |
| | MA2 | 801±305 | 716±286* | 724±315* | -10,6% | -10,0% |
| P | - | н/з | н/з | н/з | - | - |
| | CP | 338±121 | 376±105** | 389±115** | +11,2% | +15,1% |
| | MA1 | 301±109 | 345±98** | 358±106** | +14,6% | +18,9% |
| | MA2 | 175±98 | 180±85 | 172±101 | +2,8% | -1,8% |
| P | - | P2-3<0,01 | P2-3<0,01 | P2-3<0,01 | - | - |
| | CP | 3,5±1,3 | 2,5±1,1** | 2,5±1,2** | -28,6% | -28,6% |
| | MA1 | 3,8±1,1 | 2,4±1,0** | 2,3±1,1** | -36,8% | -40,0% |
| | MA2 | 5,2±1,0 | 4,0±1,2 | 4,2±1,0 | -23% | -19,3% |
| P | - | P2-3<0,01 | P2-3<0,001 | P2-3<0,001 | - | - |

Примечание: CP – группа с синусовым ритмом; MA1 – группа в которой синусовый ритм восстановился; MA2 – группа с мерцательной аритмией; н/з – различия между группами не значимы; * - значимость различий в пределах одной группы в процессе проспективного наблюдения: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$

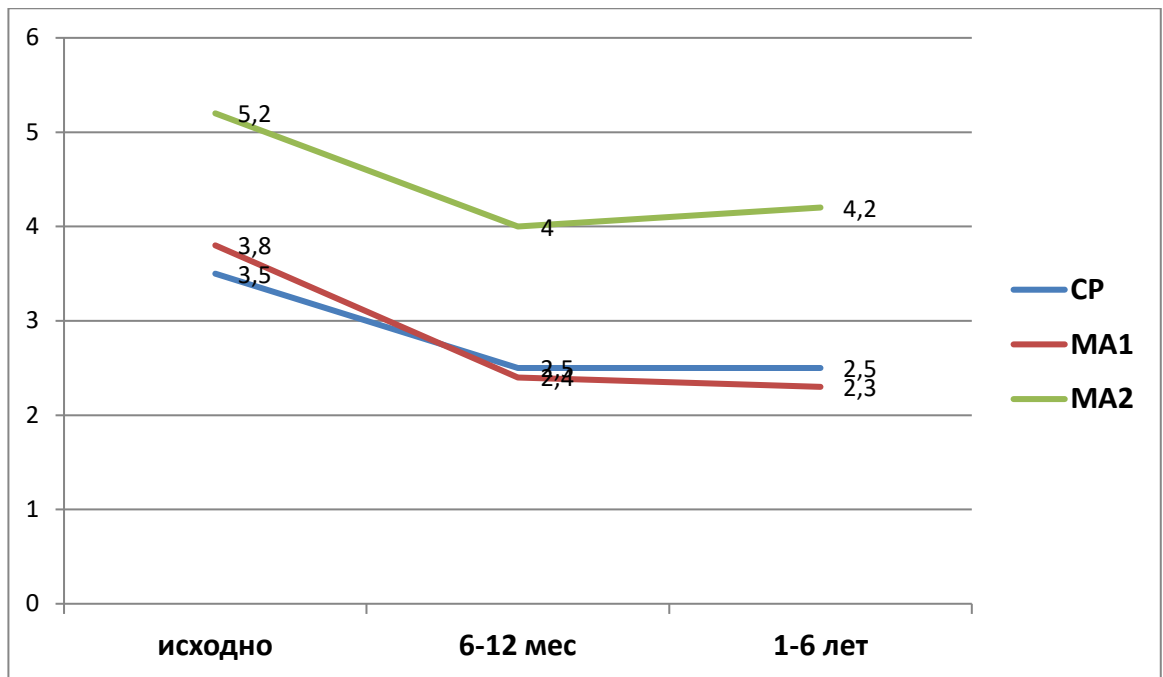


Рис. 3.4.4. Динамика показателя симпато-вагального баланса (LF/HF) в выделенных группах в процессе проспективного наблюдения.

Через 1-6 лет наблюдения указанная динамика сохранялась, однако обращал на себя внимание тот факт, что рост показателей активности вагального компонента в этой группе пациентов происходил более медленно, однако выраженность увеличения активности парасимпатического тренда была заметнее, чем у больных с синусовым ритмом. В результате этого в сроки наблюдения от 1 до 6 лет в этой группе пациентов снижение показателя LF/HF было более выраженным, чем в группе с исходно синусовым ритмом (-40% против -28,6% соответственно, $p < 0,05$).

Иные данные были получены в отношении динамики показателей ВСР у больных группы MA2 с сохраняющимися эпизодами мерцания. У пациентов этой группы к 6-12 месяцу наблюдения не отмечалось существенной динамики со стороны общей ВСР (Δ SDNN составила +4,8%, $p > 0,05$) и показателей, характеризующих состояние парасимпатического отдела ВНС (Δ RMSSD = -1,0%, $p > 0,05$; Δ рNN50 = +3,8%, $p > 0,05$; Δ HF = +2,8%, $p > 0,05$). В то же время, в отличие от предыдущих групп, у пациентов с сохраняющимися эпизодами мерцания, к 6-12 месяцу регистрировалось снижение симпатической

составляющей спектра ($\Delta LF = -10,6\%$, $p < 0,05$). В результате этого показатель симпато-парасимпатического баланса (LF/HF) также снизился на 23% ($p < 0,01$). Сходные изменения были зарегистрированы при последующем наблюдении через 1-6 лет (см. табл. 3.4.4, рис 3.4.4.).

Итак, у пациентов с синусовым ритмом (исходным или восстановленным) в процессе проспективного наблюдения регистрировалось повышение активности парасимпатического тренда ВСР и снижение величины симпато-парасимпатического баланса без существенной динамики симпатической компоненты. В то же время у пациентов с сохраняющимися эпизодами мерцания динамика парасимпатического тренда практически отсутствовала, а некоторое снижение показателя симпато-вагального баланса было обусловлено депрессией симпатической составляющей.

При оценке динамики качества жизни у больных МН в послеоперационном периоде были получены следующие результаты. В группе больных с синусовым ритмом улучшился показатель физического функционирования пациентов (PF ($89,5 \pm 5,9$ балла против $83,6 \pm 3,2$ балла, $p < 0,05$), отражающий степень, в которой состояние здоровья лимитирует выполнение физических нагрузок и обычной повседневной деятельности, а также социального функционирования (RE ($88,4 \pm 6,7$ балла против $83,6 \pm 14,5$ балла, $p < 0,05$)), определяющиеся степенью, в которой физическое и эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение). На 9% повысилась жизненная активность и общее состояние здоровья пациентов ($p < 0,05$). Улучшилось психическое состояние больных, о чем свидетельствовало повышение показателя МН ($89,2 \pm 5,0$ балла против $81,2 \pm 5,1$ балла до операции, $p < 0,05$).

В группе пациентов МА1 также отмечалось существенное улучшение качества жизни. В частности, на $10-14\%$ повышались индексы физического функционирования пациентов и на $15-17\%$ показатели социального функционирования ($p < 0,01$). На 14% повысилась жизненная активность, на 15% общее состояние здоровья пациентов и на 12% улучшилось психическое состояние больных ($p < 0,01$). Однако, как следует из данных, представленных в

табл. 3.4.5., показатели физического и социального функционирования пациентов в этой группе больных оставались несколько ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,05-0,01$). По показателям жизненной активности, общего состояния здоровья и психического состояния указанные группы пациентов существенно не различались ($p > 0,05$).

Таблица 3.4.5 - Параметры качества жизни, оцененной по опроснику SF-36, у больных МН с/без мерцательной аритмией в сроке 1-6 лет после операции

| Критери и КЖ | СР | МА1 | МА2 | Р |
|-----------------|--------------|-----------------|-----------------|-----------|
| РФ | 89,5±5, 9 | 69,9±19,1 ** | 56,2±14,8 ** | <0,0 5 |
| РР | 91,2±5, 3 | 57,4±27,5 ** | 43,9±14,3 ** | <0,0 5 |
| ВР | 79,2±7, 9 | 50,1±23,7 ** | 53,8±18,9 ** | Нд |
| ГН | 85,7±4,2 | 73,0±19,8 | 57,6±18,3** | <0,05 |
| VT | 74,1±5,9 | 69,8±11,9 | 59,8±21,8** | Нд |
| SF | 89,4±7,2 | 84,8±13,8 | 59,3±13,4** | <0,01 |
| RE | 88,4±6,7 | 74,3±14,3* | 57,8±20,1** | <0,05 |
| МН | 89,2±5,0 | 79,9±5,7 | 58,7±7,0** | <0,01 |

*Примечания: МА-мерцательная аритмия; СР-синусовый ритм; р- достоверность различий между группами МА1 и МА2: нд-различия недостоверны; * - достоверность различий по сравнению с группой больных с синусовым ритмом (СР группа): * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$.*

Иная ситуация отмечалась в группе пациентов с сохраняющимся мерцанием предсердий (группа МА2). В процессе наблюдения в данной группе пациентов по некоторым показателям (РФ, РР, ВР и МН) отмечалась лишь незначительная положительная динамика и возрастание указанных индексов на

5-9%. В то же время по остальным показателям существенной динамики не происходило. При этом обращает на себя внимание, что показатели качества жизни в группе МА2 существенно ниже не только в сравнении с контрольной группой, но и группой МА1. Так, показатель физического функционирования в группе МА2 составил $56,2 \pm 14,8$ ед, что было существенно ниже, чем в группе МА1 ($69,9 \pm 19,1$ ед, $p < 0,05$), социального функционирования - $59,3 \pm 13,4$ ед (против $84,8 \pm 13,8$ ед в группе МА1, $p < 0,01$). Общее состояние здоровья и показатель психического здоровья в группе МА2 также оказался ниже ($p < 0,05$).

Резюме

После проведенного оперативного вмешательства существенно улучшалось клиническое состояние пациентов, регрессировали признаки сердечной недостаточности. При этом у больных с синусовым ритмом степень регрессии симптомов была существенно выше по сравнению с больными с МН, у которых сохранялась МА. Темпы улучшения клинической симптоматики у больных МН, у которых происходило восстановление синусового ритма после операции, оказались более замедленными по сравнению с пациентами, исходно имевшими синусовый ритм. Протезирование митрального клапана оказало благоприятное влияние на внутрисердечную гемодинамику, что привело к уменьшению ремоделирования миокарда, что нашло отражение на рентгенологической картине. В группах больных с синусовым ритмом исчезли признаки застоя в легких, уменьшились размеры сердечной тени и такие показатели как КТИ и индекс Мура. Сходные, но менее выраженные изменения рентгенологической картины отмечались у больных МН с сохраняющейся МА. При анализе данных эхокардиографического исследования выявлена положительная динамика ПЗРЛП, объемных показателей ЛЖ (КДР, КСР, УО) отмечалась во всех исследуемых группах. При этом обращает на себя внимание более быстрая редукция дилатированных полостей сердца при наличии синусового ритма. Существенно менее выраженные изменения объемных показателей ЛЖ и ЛП отмечены в группе больных МН с сохраняющейся МА (группа МА2). Размер ПЖ достоверно уменьшился лишь в контрольной группе

и группе МА1 ($p < 0,05$), в то же время у пациентов с сохраняющимся мерцанием предсердий существенной динамики данного показателя за период наблюдения отмечено не было ($p > 0,05$).

Особый интерес представляют данные о динамике снижения среднего ЛАД во всех группах пациентов, причем как и в отношении других эхокардиографических параметров, наибольшее снижение ср. ЛАД отмечалось в группах с синусовым ритмом и МА1 (на 29% и 27% соответственно), достигая при этом нормальных значений. У больных МА2 группы редукция ЛАД была менее выраженной (на 17%), при этом сохранялась легочная гипертензия.

При анализе ВСР у пациентов с синусовым ритмом (исходным или восстановленным) в процессе проспективного наблюдения регистрировалось повышение активности парасимпатического тренда ВСР и снижение величины симпато-парасимпатического баланса без существенной динамики симпатической компоненты. В то же время у пациентов с сохраняющимися эпизодами мерцания динамика парасимпатического тренда практически отсутствовала, а некоторое снижение показателя симпато-вагального баланса было обусловлено депрессией симпатической составляющей.

Как уже отмечалось выше, до операции у больных с МН и МА по сравнению с пациентами МН и синусовым ритмом наблюдалось снижение показателей, характеризующих физические и психологические компоненты здоровья. Результаты, полученные нами через 6 месяцев после операции, показали значительное улучшение всех параметров КЖ по сравнению с дооперационным периодом. Однако, у пациентов в группе с МА2 в отличие от групп контроля МА1 сохранялось значительное снижение физической активности. В сроке наблюдения через 1 год после операции полученные результаты изучаемых параметров КЖ показали, что физическая активность, роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, общее здоровье, жизнеспособность, социальная активность, роль эмоциональных проблем, психическое здоровье пациентов с МА2 несколько повышались по сравнению с дооперационным периодом, но все же оставались существенно ниже в сравнении

с аналогичными характеристиками групп контроля и МА1. Исключение составили параметры жизненной активности и боли, которые между группами МА1 и МА2 через 1 год после операции значимо не отличались.

Таким образом, проспективное наблюдение в течении 1-лет за больными с МН с МА, перенесших операцию по протезированию митрального клапана с сохранением задней его створки показало, что эффективность реабилитации пациентов, проявляющаяся снижением функционального класса сердечной недостаточности, уменьшением ремоделирования миокарда и повышением качества жизни существенно выше при восстановлении синусового ритма и сопоставима с таковой у больных без МА в анамнезе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Митральная недостаточность является одним из наиболее часто встречаемых пороков сердца ревматической этиологии, при котором на определенном этапе течения порока часто развивается осложнение в виде мерцательной аритмии. Как известно, наличие мерцательной аритмии ассоциируется со следующими основными отрицательными последствиями: ухудшением состояния пациента как минимум на один функциональный класс, усугублением проявлений недостаточности кровообращения, влечет за собой высокий риск тромбоэмболических осложнений и является серьезным фактором, влияющим как на результаты оперативного лечения, так и на выживаемость больных в отдаленном послеоперационном периоде.

Операция протезирования митрального клапана является методом выбора при МН, комбинированном митральном пороке с выраженной регургитацией, так как позволяет не только корригировать порок и нормализовать внутрисердечную гемодинамику, но и у части больных способствует обратному восстановлению синусового ритма. Однако, несмотря на постоянное совершенствование хирургической техники, анестезиологического пособия, улучшения методов защиты миокарда и разработки новых моделей клапанов сердца у значительной части пациентов после операции мерцательная аритмия не купируется.

Поэтому основной целью нашего исследования явилось изучение влияния мерцательной аритмии на ближайшие и отдаленные результаты после протезирования митрального клапана с оценкой возможности восстановления синусового ритма в послеоперационном периоде.

Для достижения поставленной цели нами в период с 2004 по 2018 годы в отделении хирургии приобретенных пороков сердца НИИ хирургии сердца и трансплантации внутренних органов было обследовано и подвергнуто операции протезирования митрального клапана 42 пациента с ревматическим генезом МН и наличием МА (из них: 25 женщин и 17 мужчин). Возраст обследованных

больных колебался в пределах от 14 до 48 лет (средний возраст $38,1 \pm 5,9$ лет). Давность основного заболевания варьировала от 7-21 лет, в среднем $14,3 \pm 7,8$ лет.

Группу контроля составили 30 больных с МН ревматического генеза с сохранным синусовым ритмом сопоставимых по возрасту и полу (22 женщин и 8 мужчин).

Всем больным была проведена операция протезирования митрального клапана с сохранением задней створки митрального клапана. Предоперационная подготовка включала в себя лечение сердечными гликозидами, нитратами, антагонистами Ca^{+} , мочегонными, ингибиторами АПФ, препаратов калия, соблюдение бессолевой диеты с ограничением жидкости и строгого постельного режима. При необходимости назначались витамины, седативные препараты, при наличии активности ревматического процесса – курс антиревматической терапии (антибиотики, противовоспалительные препараты).

До оперативного вмешательства и после него через 3-6 месяцев и 1-6 лет, всем больным было проведено полное клинико-инструментальное обследование, включавшее помимо общеклинических методов исследования определение электролитов сыворотки крови (натрий, калий), ЭКГ, рентгенологическое исследование органов грудной клетки с определением кардиоторакального индекса (КТИ) и индекса Мура, эхо- и доплерэхокардиографическое исследование, изучение качества жизни с помощью опросника SF-36.

Для изучения влияния клинико-функциональных и интраоперационных факторов, способствующих восстановлению синусового ритма у больных МН с МА больные основной группы были разделены на две группы: 1-ю группу составили 14 человек, у которых в послеоперационном периоде отмечалось восстановление синусового ритма; во 2-ю группу вошли 28 пациентов, у которых восстановление синусового ритма после операции не произошло.

При анализе клинической симптоматики заболевания было выявлено, что больные с МА имеют более тяжелое течение заболевания, в частности сердечную декомпенсацию по обоим кругам кровообращения. В частности, у больных с МА

отеки на нижних конечностях и тяжесть в правом подреберье встречались достоверно чаще, чем у пациентов без МА ($p < 0,05$). Одышка, боли в области сердца и сердцебиение встречались в обеих группах с одинаковой частотой.

Как и следовало ожидать, больные с МН, осложненной МА имели более высокий класс сердечной недостаточности. Так, IV ФК СН по NYHA имели все больные с МА (100% случаев), в то время как в контрольной группе с сохранным синусовым ритмом IV ФК СН по NYHA был выявлен только у 56,7% больных ($p < 0,05$). Оставшиеся пациенты контрольной группы имели ФКIII СН по NYHA.

По результатам рентгенологического исследования органов грудной клетки выявлены существенные различия между сравниваемыми группами. Так, в группе больных с МА показатели КТИ и индекса Мура составили соответственно $64,2 \pm 2,1\%$ и $39,1 \pm 1,3\%$, что существенно превышало значения аналогичных показателей в группе больных МП с сохранным синусовым ритмом ($p < 0,01$).

При анализе данных эхокардиографического исследования были получены следующие результаты. Оказалось, что площадь митрального отверстия и степень митральной регургитации в обеих группах существенно не различалась. Однако выделенные группы существенно различались по выраженности трикуспидальной регургитации. Так, у больных МН с синусовым ритмом 1-я степень ТК регургитации определялась у 85,3% больных, а 2-я степень ТК регургитации – лишь у 16,7% пациентов. В то же время у больных с МА 2-я степень ТК регургитации определялась у 88,1% больных и, наконец, у 11,9% выявлялась высокая 3-я степень ТК регургитации ($p < 0,001$). Обращает на себя внимание тот факт, что пациенты с МН и МА характеризовались более выраженным ремоделированием миокарда левого желудочка, чем пациенты с МН и сохранным синусовым ритмом. Так, у первых отмечалось увеличение передне-заднего размера левого предсердия, что, как известно, является морфологическим субстратом для возникновения МА. Кроме того, у пациентов с МН и МА оказались увеличенными все объемные показатели ЛЖ по сравнению с больными МН с синусовым ритмом. Наряду с этим, у больных МН с МА

отмечается снижение сократительной способности ЛЖ и возрастание уровня среднего ЛАД. В то же время нами не было обнаружено существенных различий по индексу массы миокарда ЛЖ и размеру ПЖ у больных МН с/без МА ($p>0,05$).

Сравнение качества жизни (КЖ) у больных основной и контрольной групп по опроснику SF-36 выявило снижение показателей, характеризующих физические и психологические компоненты здоровья у пациентов с МН и МА. Так, у больных МН с МА оказались существенно ниже показатели физического и социального функционирования, отражающие степень, в которой состояние здоровья лимитирует выполнение физических нагрузок и ограничивает социальную активность пациентов ($p<0,01$). Наличие мерцательной аритмии не влияло только на показатель интенсивности боли и ее влияния на способность заниматься повседневной деятельностью ($p>0,05$).

Всем больным была проведена операция протезирования митрального клапана с сохранением задней створки митрального клапана. 30-ти больным основной группы была проведена операция протезирования МК с сохранением задней створки и атриопластикой, а еще 12 пациентам – дополнительно аннулопластика ТК. В контрольной группе: 22 больным – операция протезирования МК с сохранением задней створки и атриопластикой, а еще 12 пациентам – без атриопластики ввиду небольшого размера левого предсердия.

По завершении операции самостоятельное интраоперационное восстановление сердечной деятельности отмечалось у 20 (67%) больных МН с синусовым ритмом и только у 14 (33%) больных МН с МА ($p<0,01$). Остальным пациентам в обеих групп, для восстановления сердечной деятельности, проводили электродефибрилляцию. Причем 5 (12 %) больным с МА кардиоверсию требовалось проводить более 3-х раз. После восстановления ритма у больных МН с/без МА с одинаковой частотой ($p>0,05$) отмечалось развитие высокостепенной атриовентрикулярной блокады, потребовавшей проведения временной электрокардиостимуляции.

В раннем послеоперационном периоде у 16 пациентов с МА (38%) и 7 пациентов с синусовым ритмом (23%) развилась острая сердечная

недостаточность ($p > 0,05$), которая характеризовалась гипотонией, повышением венозного давления, тахикардией, периферическим сосудистым спазмом и потребовавшая назначения кардиотоников. Длительность применения кардиотоников составила от 2 часов до 3-4 суток. Всем больным с МН и синусовым ритмом инотропную поддержку прекращали в течение 1-х суток. Напротив, более тяжелое течение острой сердечной недостаточности, имеющей место у 4-х пациентов с МН и МА, потребовало применения высоких доз кардиотонических препаратов в течение 3-4 суток. Послеоперационное кровотечение развилось у 6 (8 %) больных, без существенных различий между основной и контрольной группами ($p > 0,05$). Осложнений со стороны центральной нервной системы и летальных исходов ни в одной из групп у прооперированных больных не было.

Итак, наши данные свидетельствуют о более тяжелом течении послеоперационного периода у больных МН с МА, что проявлялось замедлением восстановления сердечной деятельности, более частым развитием тяжелой ОСН и длительным назначением кардиотонических препаратов.

Далее нами было изучено влияние клинико-функциональных и интраоперационных факторов, способствующих восстановлению синусового ритма у больных МН с МА.

Результаты проведенного анализа показали, что клинико-демографические факторы такие как пол, возраст, длительность основного заболевания и прием антиаритмических препаратов до оперативного вмешательства не оказывали существенного влияния на восстановление синусового ритма в послеоперационном периоде. Отдельно следует остановиться на влиянии функционального класса сердечной недостаточности по NYHA на сердечный ритм в послеоперационном периоде: поскольку исходно все больные МН с МА имели IV функциональный класс СН, то в нашем исследовании не представляется возможным оценить влияние данного показателя на восстановление синусового ритма. В то же время нами была выявлена четкая взаимосвязь возможности восстановления синусового ритма с длительностью

существования МА: с увеличением длительности анамнеза МА пропорционально увеличивался риск сохранения данной аритмии после операции. И, напротив, при длительности МА менее 1 года вероятность восстановления синусового ритма повышалась более, чем в 5 раз по сравнению с пациентами с анамнезом МА более 1 года (ОШ-5,41, 95%ДИ 1,85-9,54).

При анализе влияния интраоперационных факторов оказалось, что ни электролитный состав крови (уровни калия и натрия), ни кислотно-щелочное состояние (показатели ВВ, ВЕ) не оказывали существенного влияния на сердечный ритм в послеоперационном периоде ($p > 0,05$). Кроме этого, нами не было выявлено четкой взаимосвязи между длительностью ИК, временем пережатия аорты, составом кардиopleгического раствора и восстановлением синусового ритма после оперативного вмешательства у больных МН ревматического генеза.

При изучении взаимосвязи эхокардиографических параметров с восстановлением синусового ритма после оперативного вмешательства по поводу митральной недостаточности ревматического генеза у больных с сопутствующим мерцанием предсердий были получены следующие результаты. Оказалось, что из Эхо-КГ параметров на реверсию ритма сердца оказывал существенное влияние только уровень среднего ЛАД, а именно повышение среднего ЛАД выше 35 мм рт.ст. является риск-фактором сохранения МА в послеоперационном периоде. Напротив, при уровне ЛАД менее 30 мм рт.ст. вероятность восстановления синусового ритма повышается более, чем в 3 раза (ОШ-3,25 95% ДИ 1,21-6,02) ($p < 0,01$). В то же время объемные показатели ЛЖ и левого предсердия, показатели сократительной способности ЛЖ, размер ПЖ не оказывали существенного влияния на способность к восстановлению синусового ритма у больных МН ревматического генеза. Также нами не было обнаружено ассоциации между восстановлением синусового ритма и площадью митрального отверстия, наличия и выраженности митральной и трикуспидальной регургитации.

Итак, факторами, препятствующими восстановлению синусового ритма

после протезирования митрального клапана по поводу митральной недостаточности, являются длительность мерцания предсердий более 1 года и повышение ЛАД выше 35 мм.рт.ст. [68,69,70,71,72]

При изучении ВСР оказалось, что показатели как временного, так и спектрального ряда у больных группы МА1 существенно не отличались от значений аналогичных показателей у пациентов с синусовым ритмом. Это касалось показателей, отражающих активность как симпатических (LF), так и парасимпатических (HF, RMSSD, pNN50) структур, участвующих в регуляции сердечного ритма. Величины симпато-парасимпатического баланса в обеих группах также оказались сопоставимыми ($p > 0,05$).

Принципиально иная ситуация отмечалась при проведении сравнительного анализа показателей ВСР между группами пациентов с фибрилляцией предсердий с восстановленным и невосстановленным сердечным ритмом. Оказалось, что у пациентов группы МА2 величина общей ВСР (SDNN) была существенно ниже, чем в группе больных МА1 ($p < 0,05$), причем депрессия данного показателя происходила за счет снижения парасимпатической составляющей (показатели RMSSD, p-NN50% и HF, $p < 0,01$). При этом угнетение парасимпатического звена вегетативной нервной системы у первых на фоне относительно сохранного функционирования симпатического звена ВНС. Закономерно на фоне подавления парасимпатического отдела ВНС у пациентов группы МА2 отмечалось смещение вегетативного баланса в сторону относительного преобладания симпатических влияний.

Изучение чувствительности и реактивности вегетативной нервной системы (ВНС), ее симпатического и парасимпатического отделов при воздействии какого либо тестирующего фактора, позволяет оценить функциональные резервы вегетативной регуляции. Одним из основных высокоинформативных и в то же время простых функциональных тестов, позволяющих оценить резервные возможности ВНС, является активная ортостатическая проба (титл-тест). Механизм компенсаторной реакции на ортостатическое воздействие состоит в изменении активности барорецепторов в

ответ на снижение АД, торможении вагусных и усилении симпатических влияний на сердце и сосуды.

В группе пациентов с сохраненным синусовым ритмом ортостаз приводил достоверному возрастанию активности симпатических LF колебаний и снижению мощности парасимпатических влияний (падение HF, $p < 0,01$). Соответственно в этой группе на фоне тилт-теста происходило значимое возрастание симпато-вагального баланса ($p < 0,01$).

В группе МА1, т.е. у пациентов, у которых в последующем синусовый ритм восстановился, также тилт-тест приводил к возрастанию мощности LF колебаний ($p < 0,05$). При этом отметим, что направленность реакции LF тренда сохранялась, т.е. наблюдалось его возрастание, однако степень выраженности реакции оказалась несколько ниже по сравнению с пациентами с сохраненным синусовым ритмом (+11,0% и 17,9% соответственно). Реакция парасимпатического компонента у пациентов группы МА1 также заключалась в снижении его мощности ($p < 0,01$), что приводило, как и у пациентов с синусовым ритмом, к существенному возрастанию показателя симпато-вагального баланса ($p < 0,01$).

Качественно иной оказалась динамика симпатического тренда у пациентов группы МА2. В этой группе больных тилт-тест приводил не к увеличению, а, напротив, в падению мощности симпатического компонента спектра. Подобную динамику LF компонента спектра на процесс вертикализации мы расценили как патологическую (или дизадаптивную). Принято считать, что LF диапазон спектра ВСР отражает деятельность барорефлекса как в покое, так и при ортостатическом воздействии. Поэтому выявленная дизадаптивная реакция низкочастотного компонента спектра была расценена нами как проявление прогрессирующей барорефлекторной недостаточности. Об этом свидетельствует и сдвиг пика мощности LF тренда в диапазон 0,05-0,08 Гц, выявленном нами у этих же пациентов в состоянии

Степень реагирования парасимпатического компонента (HF тренда) в группе МА2 оказалась сопоставимой с другими группами больных, однако на

фоне снижения и симпатических модуляций симпато-парасимпатический баланс в этой группе пациентов не претерпел существенной динамики в процессе проведения тилт-теста.

Итак, возможность восстановления синусового ритма у больных, оперированных по поводу митральной недостаточности, зависела от состояния ВНС. При этом относительная гиперсимпатикотония вследствие подавления парасимпатического отдела ВНС в сочетании с признаками барорефлекторной недостаточности препятствует восстановлению синусового ритма у данной категории пациентов.

После проведенного оперативного вмешательства существенно улучшалось клиническое состояние пациентов, регрессировали признаки сердечной недостаточности. При этом у больных с синусовым ритмом степень регрессии симптомов была существенно выше по сравнению с больными с МН, у которых сохранялась МА. Темпы улучшения клинической симптоматики у больных МН, у которых происходило восстановление синусового ритма после операции, оказались более замедленными по сравнению с пациентами, исходно имевшими синусовый ритм.

Далее нам представилось логичным оценить динамику выраженности сердечной недостаточности по NYHA в послеоперационном периоде. У больных с МН и синусовым ритмом уже через 6 месяцев после операции отмечалось значительное улучшение клинической симптоматики и регрессия симптомов сердечной недостаточности, а к концу 1 года наблюдения, число больных, имеющих ФК I, достигло 22 человек и только 8 пациентов, имели признаки СН II функционального класса.

У больных с МН и МА в анамнезе уже через 6 месяцев наблюдения все пациенты имели признаки II ФК сердечной недостаточности, а через 1 год 11 больных перешли в I ФК СН по NYHA и только 3 пациентов находились во II ФК сердечной недостаточности. Следует отметить, что в контрольной группе и в группе больных с восстановленным синусовым ритмом уже через 6 месяцев не было больных, имевших признаки тяжелой сердечной недостаточности (СН ФК

III, IV по NYHA). [68,69,70,71,72]

Протезирование митрального клапана оказало благоприятное влияние на внутрисердечную гемодинамику, что привело к уменьшению ремоделирования миокарда, что нашло отражение на рентгенологической картине. В группах больных с синусовым ритмом исчезли признаки застоя в легких, уменьшились размеры сердечной тени и такие показатели как КТИ и индекс Мура. Сходные, но менее выраженные изменения рентгенологической картины отмечались у больных МН с сохраняющейся МА. При анализе данных эхокардиографического исследования выявлена положительная динамика ПЗРЛП, объемных показателей ЛЖ (КДР, КСР, УО) отмечалась во всех исследуемых группах. При этом обращает на себя внимание более быстрая редукция дилатированных полостей сердца при наличии синусового ритма. Существенно менее выраженные изменения объемных показателей ЛЖ и ЛП отмечены в группе больных МН с сохраняющейся МА (группа МА2). Размер ПЖ достоверно уменьшился лишь в контрольной группе и группе МА1 ($p < 0,05$), в то же время у пациентов с сохраняющимся мерцанием предсердий существенной динамики данного показателя за период наблюдения отмечено не было ($p > 0,05$).

Особый интерес представляют данные о динамике сократительной способности миокарда в послеоперационном периоде. Так, в контрольной группе и группе МА1 через 1 год отмечалось достоверное возрастание ФВЛЖ на 9% ($p < 0,05$). Качественно иная реакция контрактильной способности миокарда регистрировалась у пациентов с сохраняющейся МА (группа МА2). К концу срока наблюдения данные больные демонстрировали не увеличение, а, напротив, некоторое снижение ФВЛЖ на 2%. Проспективное наблюдение за больными выявило снижение среднего ЛАД во всех группах пациентов, причем как и в отношении других эхокардиографических параметров, наибольшее снижение ср. ЛАД отмечалось в группах с синусовым ритмом и МА1 (на 29% и 27% соответственно), достигая при этом нормальных значений. У больных МА2 группы редукция ЛАД была менее выраженной (на 17%), при этом сохранялась легочная гипертензия.

У больных с синусовым ритмом уже через 6-12 месяцев после операции отмечалось некоторое возрастание общей мощности ВСП, преимущественно за счет усиления парасимпатических влияний: увеличение показателей RMSSD (на 15,6%, $p < 0,01$), pNN50 (на 8,8%, $p < 0,05$) и HF тренда (на 11,2%, $p < 0,01$). Уровень симпатической активности ВСП в эти сроки существенно не изменялся (мощность LF колебаний имела тенденцию к незначительному снижению на 1,6%, $p > 0,05$). При этом показатель симпато-парасимпатического баланса (LF/HF) снижался на 28,6% ($p < 0,01$), что было обусловлено не снижением симпатической активности, а ростом вагусных влияний. Подобная закономерность сохранялась и при сроках наблюдения через 1-6 лет после операции.

Сходная динамика показателей ВСП регистрировалась и в группе пациентов МА1. На 6-12 месяцев наблюдения в этой группе пациентов отмечалось возрастание показателей SDNN (на 4,1%), RNSSD (на 14%, $p < 0,05$), pNN50 (на 3,6%) и HF (на 14,6%, $p < 0,01$), т.е. общей ВСП и показателей парасимпатической активности. В то же время существенной динамики LF тренда не регистрировалось (-3,9%, $p > 0,05$). Симпато-парасимпатический баланс (LF/HF) снижался (-36,8%, $p < 0,001$) за счет повышения роли вагального компонента. Через 1-6 лет наблюдения указанная динамика сохранялась, однако обращал на себя внимание тот факт, что рост показателей активности вагального компонента в этой группе пациентов происходил более медленно, однако выраженность увеличения активности парасимпатического тренда была заметнее, чем у больных с синусовым ритмом. В результате этого в сроки наблюдения от 1 до 6 лет в этой группе пациентов снижение показателя LF/HF было более выраженным, чем в группе с исходно синусовым ритмом (-40% против -28,6% соответственно, $p < 0,05$).

Иная данные были получены в отношении динамики показателей ВСП у больных группы МА2 с сохраняющимися эпизодами мерцания. У пациентов этой группы к 6-12 месяцу наблюдения не отмечалось существенной динамики со стороны общей ВСП и показателей, характеризующих состояние

парасимпатического отдела ВНС ($p > 0,05$). В то же время, в отличие от предыдущих групп, у пациентов с сохраняющимися эпизодами мерцания, к 6-12 месяцу регистрировалось снижение симпатической составляющей спектра ($p < 0,05$). В результате этого показатель симпато-парасимпатического баланса (LF/HF) также снизился на 23% ($p < 0,01$). Сходные изменения были зарегистрированы при последующем наблюдении через 1-6 лет.

Итак, у пациентов с синусовым ритмом (исходным или восстановленным) в процессе проспективного наблюдения регистрировалось повышение активности парасимпатического тренда ВСП и снижение величины симпато-парасимпатического баланса без существенной динамики симпатической компоненты. В то же время у пациентов с сохраняющимися эпизодами мерцания динамика парасимпатического тренда практически отсутствовала, а некоторое снижение показателя симпато-вагального баланса было обусловлено депрессией симпатической составляющей.

Как уже отмечалось выше, до операции у больных с МН и МА по сравнению с пациентами МН и синусовым ритмом наблюдалось снижение показателей, характеризующих физические и психологические компоненты здоровья. Результаты, полученные нами через 6 месяцев после операции, показали значительное улучшение всех параметров КЖ по сравнению с дооперационным периодом. Однако, у пациентов в группе с МА2 в отличие от групп контроля МА1 сохранялось значительное снижение физической активности.

В сроке наблюдения через 1 год после операции полученные результаты изучаемых параметров КЖ показали, что физическая активность, роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, общее здоровье, жизнеспособность, социальная активность, роль эмоциональных проблем, психическое здоровье пациентов с МА2 несколько повышались по сравнению с дооперационным периодом, но все же оставались существенно ниже в сравнении с аналогичными характеристиками групп контроля и МА1. Исключение составили параметры жизненной активности и боли, которые между группами

МА1 и МА2 через 1год после операции значимо не отличались.

Таким образом, проспективное наблюдение за больными с МН с МА, перенесших операцию по протезированию митрального клапана с сохранением задней его створки показало, что эффективность реабилитации пациентов, проявляющаяся снижением функционального класса сердечной недостаточности, уменьшением ремоделирования миокарда и повышением качества жизни существенно выше при восстановлении синусового ритма и сопоставима с таковой у больных без МА в анамнезе. . [68,69,70,71,72]

ВЫВОДЫ

1. Больные с МН, осложненной МА до оперативного вмешательства имели более высокий класс сердечной недостаточности, выраженное ремоделированием миокарда левого желудочка, что проявлялось увеличением передне-заднего размера левого предсердия и ЛЖ, снижением сократительной способности ЛЖ и повышением ЛАД, а также более низкими показателями КЖ, характеризующими физические и психологические компоненты здоровья по сравнению с пациентами МН с синусовым ритмом.

2. У больных МН с МА отмечается более тяжелое течение послеоперационного периода, что проявлялось замедлением восстановления сердечной деятельности, более частым развитием тяжелой ОСН и назначением кардиотонических препаратов.

3. Факторами, препятствующими восстановлению синусового ритма после протезирования митрального клапана по поводу митральной недостаточности являются длительность мерцания предсердий более 1 года и повышение ЛАД выше 35 ммрт.ст. Объемные показатели полостей сердца, в том числе передне-задний размер левого предсердия, а также фракция выброса левого желудочка не оказывали существенного влияния на восстановление синусового ритма у больных МН ревматического генеза в послеоперационном периоде.

4. Наличие относительной гиперсимпатикотонии вследствие подавления парасимпатического отдела ВНС в сочетании с признаками барорефлекторной недостаточности препятствует восстановлению синусового ритма у больных МН ревматического генеза в послеоперационном периоде.

5. Проспективное наблюдение за больными с МН с МА, перенесших операцию по протезированию митрального клапана, показало, что эффективность реабилитации пациентов, проявляющаяся снижением функционального класса сердечной недостаточности, уменьшением ремоделирования миокарда, улучшением вегетативного контроля за сердечной деятельностью и повышением качества жизни существенно выше при восстановлении синусового ритма и сопоставима с таковой у больных без МА в анамнезе.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Рекомендовано использовать такие показатели как недлительный анамнез МА (до 1 года) и уровень среднего ЛАД менее 30 мм рт.ст. в качестве предикторов высокой вероятности восстановления синусового ритма в послеоперационном периоде у больных МН ревматического генеза.

У пациентов с митральной недостаточностью, осложненной мерцательной аритмией, при наличии «положительных предикторов» рекомендуется принятие ряда мер, направленных на восстановление синусового ритма (электрическая, фармакологическая дефибриляция) с целью повышения эффективности реабилитационных мер в послеоперационном периоде.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдульянов, И. В. Сравнение эффективности хирургического лечения персистирующей фибрилляции предсердий с помощью биатриальной и левопредсердной радиочастотной аблации у пациентов при протезировании митрального клапана [Текст] / И.В.Абдульянов, М. А. Сунгатуллин, И. И. Вагизов и др. // -М.: Практическая медицина, 2018. – С. 62-68.
2. Аверина, И. И. Предикторы возникновения нарушений ритма сердца в послеоперационном периоде по данным тканевой доплер-эхокардиографии и метода отслеживания частиц (speckle tracking) у больных с приобретенными пороками сердца [Текст] / И. И. Аверина, М. Ю. Мироненко, О. Н. Кислицина и др. // -М.: Анналы аритмологии , 2015. – С. 163-173.
3. Асаналиев, М. И. Хирургическое ремоделирование левого желудочка сердца при протезировании митрального клапана [Текст] / М. И. Асаналиев, С. А. Жумабаев, С. М. Шахнабиева. // – Б.:Вестник КРСУ, 2018. – С. 10.
4. Ашихмина, Е. А. Ремоделирование левого желудочка после ранней хирургической коррекции митральной недостаточностиб сохранение постоянного ударного объема [Текст] / Е.А.Ашихмина, Х.В.Шафф, Р.М.Сури и др. // -М.:Российский кардиологический журнал, 2013. – С. 43-49.
5. Алиева, А. М. Вариабельность сердечного ритма в оценке клинико-функционального состояния и прогноза при хронической сердечной недостаточности [Текст] / А. М. Алиева, Н. И. Булаева, О.И. Громова и др. // -М.: Креативная кардиология, 2015. – С. 42-55.
6. Бокерия, Л. А. Эхокардиографическая оценка ремоделирования полостей сердца при недостаточности митрального клапана до и после протезирования в раннем послеоперационном периоде [Текст] / Л. А. Бокерия, И. И. Скопин, Р. М. Муратов и др. // -М.: Анналы хирургии, 2007. – С. 20-24.
7. Бокерия, Л. А. Эхокардиографическая оценка ремоделирования полостей сердца при недостаточности митрального клапана до и после

протезирования в раннем послеоперационном периоде [Текст] / Л. А. Бокерия. // -М.: Анналы хирургии, 2007. – С. 20-25.

8. Бокерия, Л. А. Концепция регуляции сердечно-сосудистой системы-от управления функциями к согласованию возможностей[Текст] / Л. А. Бокерия, В. А. Лищук. // -М.: Клиническая физиология кровообращения, 2008. – С. 5-17.

9. Бокерия, Л. А. Механическое напряжение в створках митрального клапана и биопротеза в митральной позиции. Влияние геометрии фиброзного кольца на величину напряжения створок [Текст] / Л. А. Бокерия, И. И. Скопин, М. А. Сазоненков и др. // –М.: Клиническая физиология кровообращения, 2008. – С. 73-80.

10. Бокерия, Л. А. Ремоделирование левого желудочка и его клиническое значение у пациентов с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий после протезирования митрального клапана. Современное состояние проблемы [Текст] / Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, О. Р. Мота и др. // -М.: Клиническая физиология кровообращения, 2008. – С. 34-45.

11. Бокерия, Л. А. Количественная оценка недостаточности митрального клапана с помощью изучения проксимальной зоны [текст] / Л. А. Бокерия, Е. З. Голухова, Н. В. Шанаурина. // -М.: Кардиология, 2008. – С. 3-10.

12. Бокерия, Л. А. Ремоделирование полостей сердца у больных с недостаточностью митрального клапана до и после хирургической коррекции порока [Текст] / Л. А. Бокерия, Т. И. Косарева, В. Н. Макаренко. // -М.: Хирургия сердца и сосудов, 2009. – С.15-21.

13. Бокерия, Л. А. Недостаточность митрального клапана у пациентов с фибрилляцией предсердий. Современное состояние проблемы, подход к диагностике и комплексному хирургическому лечению [Текст] / Л. А. Бокерия, И. Я. Климчук. // -М.: Анналы аритмологии, 2015. – С. 203-214.

14. Бокерия, Л. А. Лечение фибрилляции предсердий. Часть I. Долгий путь к «Золотому стандарту» [Текст] / Л. А. Бокерия, Л. Д. Шенгелия. // -М.: Хирургическая аритмология, 2014. – С. 64-74.

15. Бокерия, Л. А. Механизмы фибрилляции предсердий: от идей и гипотез к эффективному пониманию проблемы [Текст] / Л. А. Бокерия, Л. Д. Шенгелия. // -М.: Анналы аритмологии, 2014. – С. 4-12.
16. Бокерия, Л. А. Лечение фибрилляции предсердий. Часть II.Сегодняшние реалии и завтрашние перспективы [Текст] / Л. А. Бокерия, Л. Д. Шенгелия. // - М.: Анналы аритмологии, 2014. – С. 76-86.
17. Бокерия, Л. А. Функциональная митральная регургитация при фибрилляции предсердий [Текст] / Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, Е. Р. Джобава. // -М.: Анналы аритмологии, 2015. – С. 132-140.
18. Бокерия, Л. А. Ассоциированная с фибрилляцией предсердий тяжелая митральная и трикуспидальная недостаточность на фоне аннулодилатации [Текст] / Л. А. Бокерия, М. Ю. Мироненко, В. А. Мироненко и др. // -М.: Анналы аритмологии, 2016. – С. 23-28.
19. Бокерия, Л. А. Оценка сердечного ритма у пациентов после операции на митральном клапане и редукции левого предсердия [Текст] / Л. А. Бокерия, С. Г. Суханов, О. Р. Арусланова, Е. Н. Орехова. // -М.: Анналы аритмологии, 2010. – С. 59-63.
20. Бокерия, Л. А. Оценка морфометрических параметров митрального клапана при хирургическом лечении фибрилляции предсердий [Текст]. / [Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, И. Я. Климчук и др. // -М.: Анналы аритмологии, 2016. – С. 192-203.
21. Борисов, И. А. Современные представления о митральной недостаточности ишемического генеза [Текст] / И. А. Борисов, В. В. Крылов, В. В. Данилин. // -М.: Клиническая медицина, 2015. –С. 5-12.
22. Богачев-Прокофьев, А. В. Оценка частоты возникновения фибрилляции предсердий у больных с пороками митрального клапана и атриомегалией [Текст] / А. В. Богачев-Прокофьев, А. В. Сапегин, А. Н. Пивкин и др. // -М.: Анналы аритмологии, 2017. –С. 73-80.
23. Гиляревский, С. Р. Современная методология оценки качества жизни больных с хронической сердечной недостаточностью [Текст] /

Гиляревский С. Р., Орлов В.А., Бенделиани Н.Г. // Метод. Пособие, МЗ РФ, мед. Академия-последипломного образования. -М. 2000. - С.5-19.

24. Гуревич, М. А. Мерцательная аритмия (вопросы этиологии, классификации и лечения) [Текст] / -М .А. Гуревич. // -М.: Клиническая медицина, 2006. –С. 7-15.

25. Гуков, А. О. Динамика пароксизмов фибрилляции предсердий после операций радиочастотной абляции атриовентрикулярного соединения с использованием кардиостимуляторов, оснащенных функцией автоматического переключения режимов стимуляции [Текст] / А. О. Гуков, С. А. Термосесов, А. М. Жданов. // - М.: Кардиология, 2000. – С. 4-8.

26. Голухова Е. З. Определение показаний к реконструктивным вмешательствам на митральном клапане, и оценка их эффективности с помощью интраоперационной трехмерной чреспищеводной эхокардиографии [Текст] / Е. З. Голухова, Т. В. Машина, В. С. Джанкетова и др. // -М.: Креативная кардиология, 2016. – С. 69-83.

27. Дземешкевич, С. Л. Болезни митрального клапана [Текст] / С. Л. Дземешкевич, Л. У. Стивенсон. // -М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015. – С. 43.

28. Джундубаев, М.К. Хирургическая тактика при «гигантском левом предсердии» [Текст] / Джундубаев М.К., Рахимбаев А.А., Бебезов И.Х., Токтосунова Д.Б. и др. // - Бишкек, ЦАМЖ, 2015. - №13 – С.30-35

29. Емельянов, В. В. Протезирование митрального клапана с сохранением подклапанных структур [Текст]: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.00.44/ В. В. Емельянов.- Москва, 2008.

30. Евтушенко, А. В. Перспективы восстановления функции синусового узла у пациентов после хирургического лечения длительно персистирующей фибрилляции предсердий [Текст] / А. В. Евтушенко, В. В. Евтушенко, К. А. Петлин и др. // -М.: Сибирский медицинский журнал, 2014. – С. 73-80.

31. Железнев, С. И. Клинико-гемодинамическая оценка результатов

операций протезирования митрального клапана с сохранением подклапанных структур при митральной недостаточности [Текст] / С. И. Железнев, В. М. Назаров, А. В. Богачев и др. // -М.:Патология кровообращения и кардиохирургия, 2007. – С. 20-25.

32. Исаков, С. В. Особенности протезирования митрального клапана у пациентов с мезенхимальной дисплазией [Текст]: автореферат на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:14.00.44./ С. В. Исаков.- Санкт-Петербург, 2006.-с.

33. Иванов, А. П. Оценка риска развития фибрилляции предсердий с помощью дисперсионного анализа зубца *p* ЭКГ [Текст] / А. П. Иванов, Д. В. Дедов. // -М.: Клиническая медицина, 2007. – С. 30-32.

34. Ивлева, О. В. Влияние протезирования митрального клапана на функциональную перестройку сердца у больных с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий [Текст] / О. В. Ивлева, М. В. Авдеева. // -М.: креативная кардиология, 2018. – С. 40-49.

35. Кашин, В. Ю. Протезирование митрального клапана с сохранением папилло-фиброзного контакта [Текст]: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.00.44/ В. Ю. Кашин. -Москва, 2008.

36. Калягин, А. Н. Прогнозирование течения хронической сердечной недостаточности у больных митральными ревматическими пороками сердца [Текст] / А. Н. Калягин. // -М.: Сибирский медицинский журнал, 2009. – С. 79-81.

37. Калягин, А. Н. Особенности ведения больных с ревматическими пороками сердца и хронической сердечной недостаточностью [Текст] / А. Н. Калягин. // –М.: Современная ревматология, 2009. – С. 24-29.

38. Котляров А. А. Состояние пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий до и после кардиоверсии [Текст] / А. А. Котляров, Л. М. Мосина, С. М. Чибисов и др. // -М.:Клиническая медицина, 2009. – С. 35-37 .

39. Кузьмина, О. К. Ремоделирование миокарда при поражениях клапанов сердца[Текст] / О. К. Кузьмина. Н. В. Рутковская. // -М.: Сибирское

медицинское обозрение, 2007. – С. 5-14.

40. Мотылевская, Т. В. Факторы, влияющие на эффективность электрической кардиоверсии [Текст] / Т. В. Мотылевская, О. А. Романенко, А. И. Гарбуз и др. // -М.: Международный медицинский журнал, 2008. – С. 47-51.

41. Мухарямов, М. Н. Современное состояние проблемы хирургического лечения митральной недостаточности [Текст] / М. Н. Мухарямов, Р. К. Джоджикия. // -М.: Казанский медицинский журнал, 2011. – С. 116-117.

42. Немченко, Е. В. Современная стратегия хирургической коррекции митральных пороков с позиции анализа отдаленных результатов [Текст]: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук: 14.00.44./ Е. В. Немченко. - Москва, 2008.

43. Немков, А.С. Нарушение сердечного ритма после протезирования митрального клапана [Текст] / А. С. Немков, А. В. Сидорчук. // -М.: Вестник хирургии, 2009. – С. 23-25.

44. Нурбай, Ж. Н. Сохранение подклапанных структур при митральном протезировании [Текст] / Ж. Н. Нурбай, В. К. Новиков, М. Л. Гордеев. // -М.: Вестник СПбГУ, 2010. – С. 42-49.

45. Нурбай, Ж. Н. Влияние сохранения подклапанных структур при митральном протезировании на внутрисердечную гемодинамик [Текст] / Ж. Н. Нурбай, В. К. Новиков, М. Л. Гордеев. // -М.: Артериальная гипертензия, 2012. – С. 467-469.

46. Осмонова, А. Т. Качество жизни больных с митральным стенозом после хирургической коррекции порока протезом «Мединж-2» [Текст]: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:14.00.44/ А. Т. Осмонова. -Москва, 2009

47. Омельченко, М.Ю. Динамика и исходы сердечной недостаточности после хирургического лечения митральной недостаточности [Текст] / М.Ю. Омельченко, И. А. Горлова. А. О. Недошивин и др. // -М.: Cardiology Rheumatology, 2014. – С. 4-8.

48. Окунева, Г. Н. Отдаленные результаты физической работоспособности после клапанного протезирования [Текст] / Г. Н. Окунева, А. М. Караськов, Е. Н. Левичева и др. // -М.: Бюллетень со РАМН, 2008. – С. 67-72.
49. Парпиев, Р. С. Анатомо-физиологическая обоснованность сохранения подклапанных структур при протезировании митрального клапана [Текст] / /Р. С. Парпиев, К. Б. Бабаджанов, У. Б. Ахмедов. -М.: Патология кровообращения и кардиохирургия ,2007.- С. 11-14 .
50. Петров, В. С. Изменения variability сердечного ритма у больных с хронической ревматической болезнью сердца [Текст] / В. С. Петров. // -М.: The Russian Archives of Internal Medicine, 2019.- С. 434-440 .
51. Попов, В. В. Особенности протезирования митрального клапана с сохранением части клапанного аппарата [Текст] / В. В. Попов, Л. Я. Федонюк, И. И. Жеков и др. // -Буковинський медичний вісник, 2007. -.С. 54-56.
52. Прелатов, В.А. Толерантность к физической нагрузке больных в отдаленные сроки после протезирования митрального клапана [Текст] / В. А. Прелатов, С. И. Китавина. // -Саратовский научно-медицинский журнал, 2008. – С. 120-125.
53. Попов, С. О. Хирургическое ремоделирование левого желудочка сердца при протезировании митрального клапана [Текст]: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.00.44 / С. О. Попов. -Москва -2008.
54. Полупанов, А.Г. Variability сердечного ритма при эссенциальной гипертензии [Текст] / А. Г. Полупанов, Э. Д. Джишамбаев. А. С. Джумагулова. // –Бишкек. 2009.
55. Прокофьева, Е. В. Влияние легочной гипертензии на отдаленные результаты протезирования клапанов у больных с ревматическим митральным пороком сердца [Текст]: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.00.06 / Е. В. Прокофьева. –Москва, 2009.
56. Павлюкова, Е. Н. Функция левого предсердия : современные методы оценки и клиническое значение [Текст] / Е. Н. Павлюкова, Д. А. Кужель,

Г. В. Матюшин.// -М.: Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2017.-С. 675-683.

57. Рыбкин, И. Н. Пороки митрального клапана [Текст] / И. Н. Рыбкин.// -М. : Медгиз, 1959.- С. 160 .

58. Сичинава, Н. В. Динамика показателей variability сердечного ритма до и после радиочастотной абляции легочных вен и левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий [Текст] / Н. В. Сичинава, М. В. Носкова, Е. С. Котанова и др. // -М.: Анналы аритмологии, 2009. – С. 63-73 .

59. Сандриков, В. А. Феноменологические закономерности в оценке функции левого желудочка сердца при недостаточности митрального клапана [Текст] / В. А. Сандриков, Т. Ю. Кулагина, Т. Ю. Иванов и др. // -М.: Кардиология, 2018.-С. 32-40 .

60. Стасев, А. Н. Клинико- морфологические параллели ремоделирования левого желудочка у больных с сочетанными приобретенными пороками сердца [Текст] / А. Н. Стасев, М. Л. Кожевников, В. А. Казаков. // -М.: Сборник статей по материалам VII ежегодного семинара «Актуальные вопросы клинической и экспериментальной кардиологии», 2006. – С. 53-55 .

61. Скопин, И. И. Сближение папиллярных мышц петель РТФЕ и митрально-аортальное протезирование при дилатационном поражении левого желудочка у больного с ревматическим пороком сердца [Текст] / И. И. Скопин, В. А. Мироненко, А. А. Перепелица и др. // -М.: Грудная и сердечно-сосудистая хирургия ,2007. -С. 66-68 .

62. Сидорчук, А. В. Исследование динамики и коррекция сердечного ритма у больных с фибрилляцией предсердий до и после протезирования митрального клапана [Текст]: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.01.26 / А. В. Сидорчук. -Москва, 2016.- С. 3-5 .

63. Семенов, В. Ю. Показатели смертности от приобретенных пороков сердца за 15 летний период в Российской Федерации и Соединенных Штатах Америки и анализ факторов влияющих на их формирование [Текст] / В. Ю.

Семенов, И. В. Самородская. В. Н. Ларина и др. // -М.: Креативная кардиология, 2017. – С. 235-246 .

64. Такаландзе, Р. Г. Ближайшие и отдаленные результаты радиочастотной модификации операции «лабиринт» у пациентов с длительно персистирующей формой фибрилляции предсердий [Текст]: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.01.26/ Р. Г. Такаландзе. -Москва, 2019. -С.

65. Трофимов, Н. А. Эффективность оперативного лечения митральной недостаточности с фибрилляцией предсердий неишемической этиологии [Текст] / Н. А. Трофимов, А. П. Медведев, В. Е. Бабокин и др. // -М.: Медицинский альманах, 2014. – С. 165-169 .

66. Трофимов, Н. А. Хирургическое лечение сложных нарушений ритма у пациентов с митральной недостаточностью неишемической этиологии [Текст] / Н. А. Трофимов, А. П. Медведев, В. Е. Бабокин и др. // -М.: Альманах клинической медицины, 2015. – С. 64-72 .

67. Трофимов, Н. А. Совершенствование хирургического лечения митральной недостаточности, осложненной фибрилляцией предсердий [Текст] / Н. А. Трофимов, А. П. Медведев, В. Е. Бабокин и др. // –М.: Медицинский альманах, 2015.- С. 61-65.

68. Тукушева, Э. Н. Влияние ремоделирования левого желудочка на качество жизни в отдаленном периоде после коррекции митральной недостаточности ревматического генеза у больных с мерцательной аритмией [Текст] / Э. Н. Тукушева // Центрально-азиатский журнал сердечно-сосудистой хирургии. - 2010. - №5. - С. 91-98.

69. Тукушева, Э. Н. Влияние интраоперационных факторов и эхокардиографических параметров на возможность восстановления синусового ритма у больных митральной недостаточностью ревматического генеза, осложненной мерцательной аритмией [Текст] / Э. Н. Тукушева, Э. Ж. Джишамбаев // Современные тенденции развития науки и технологий. - Белгород, 2016. - №4(2). - С. 125-131.

70. Тукушева, Э. Н. Влияние мерцательной аритмии на качество жизни после протезирования митрального клапана [Текст] / Э. Н. Тукушева // Центрально-азиатский журнал сердечно-сосудистой хирургии. - 2012. - №7. - С. 128-131.

71. Тукушева, Э. Н. Влияние мерцательной аритмии на оценку качества жизни после хирургической коррекции митральной недостаточности ревматического генеза [Текст] / Э. Н. Тукушева, К. А. Абдраманов, К. С. Урманбетов // Новая наука: опыт, традиции и инновации. - Уфа, 2016. - №2. - С. 36-43.

72. Тукушева, Э. Н. Влияние клиничко-функциональных показателей на возможность сохранения синусового ритма с оценкой качества жизни пациентов в ближайшие и отдаленном периодах после операции протезирования митрального клапана [Текст] / Э. Н. Тукушева, Э. Ж. Джишамбаев // Современные тенденции развития науки и технологий. - Белгород, 2016. - №4(2).

73. Черепенин, Л. П. Программа обследования больных с изолированными митральными пороками сердца для оценки степени легочной гипертензии [Текст] / Л. П. Черепенин, Е. В. Привалова, А.С. Иванов и др. // - М.: Клиническая медицина, 2000. – С. 28-32.

74. Черепанова, Е. В. Митральная недостаточность: систематизация, консервативное и хирургическое лечение [Текст] / Е. В. Черепанова, М. А. Гуревич. // -М.: Кардиология, 2017. – С. 30-36.

75. Шихвердиев, Н. Н. Реконструктивные вмешательства на митральном клапане: варианты коррекции, непосредственные и отдаленные результаты [Текст] / Н. Н. Шихвердиев, Г. Г. Хубулава, С. П. Марченко и др. // - М.: Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 2008.

76. Ширанов, И. А. Терапевтические подходы к лечению недостаточности кровообращения при ревматических пороках сердца [Текст] / Ширанов И. А. // -М.: Современные проблемы науки и образования, 2009. – С. 73-75 .

77. Шостак, Н. А. Митральные пороки сердца и легочная гипертензия

в практике ревматолога и терапевта [Текст] / Н. А. Шостак. // -М.: Русский медицинский журнал, 2009. – С. 514-515.

78. Якименко, Е. А. Особенности течения хронической ревматической болезни сердца [Текст] / Е. А. Якименко, Л. В. Закатова, В. В. Тбилели и др. // -М.: Ревматология, 2015. – С. 52-55 .

79. Ямбартов, А. Г. К вопросу о восстановлении сердечного ритма у пациентов с митральными пороками сердца, осложненными фибрилляцией предсердий [Текст] / А. Г. Ямбартов, А. П. Медведев, В. А. Чигинев и др. // -М.: Казанский медицинский журнал, 2013. – С. 43-49.

80. Abhayaratna WP ,Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications [Text] / Abhayaratna WP , Seward JB, Appleton CP et al. // -J Am Coll Cardiol, 2006. – P. 2357-2363.

81. Akins CW. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation [Text] / Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ et al. // -Ann Thorac Surg, 1994. – P. 668-76.

82. Arcidi Jr JM. The Maze procedure: the LDS Hospital experience [Text] / Arcidi Jr JM, Doty DB, Millar RC. //- Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2000. – P. 38-43.

83. Badhwar V. Left atrial reduction enhances outcomes of modified Maze procedure for permanent atrial fibrillation during concomitant mitral surgery [Text] / Badhwar V, Rovin JD, Davenport G et al. // -Ann Thorac Surg, 2006. – P. 1758-1763.

84. Bando K. Impact of Cox maze procedure on outcome in patients with atrial fibrillation and mitral valve disease [Text] / Bando K., Kobayashi J, Kosakai Y et al. // -J Thorac Cardiovasc Surg, 2002. – P. 575–583.

85. Chiappini B. Cox/Maze III operation versus radiofrequency ablation for the surgical treatment of atrial fibrillation: a comparative study [Text] / Chiappini B, Martin-Suarez S, LoForte A et.al. // -Ann Thorac Surg, 2004. – P. 87-92.

86. Cox JL. Impact of the maze procedure in the stroke rate in patients with atrial fibrillation [Text] / Cox JL, Ad N, Palazzo T J. // -Thorac Cardiovasc Surg, 1999. – P. 833–840.

87. Cox JL .Modification of the Maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the Maze III procedure[Text]./ Cox JL, Jaquiss RD, Schuessler RB et.al. // -J Thorac Cardiovasc Surg, 1995. – P. 485-495.
88. Cox JL. Atrial fibrillation I: a new classification system [Text] /Cox JL. // - J Thorac Cardiovasc Surg, 2003. – P. 1686-1692.
89. Damiano Jr RJ. The long-term outcome of patients with coronary disease and atrial fibrillation undergoing the Cox Maze procedure [Text] / Damiano Jr RJ, Gaynor SL, Bailey M, et al. // -J Thorac Cardiovasc Surg, 2003. – P. 2016-2021.
90. Damiano Jr. RJ, Surgical treatment of atrial fibrillation: a look into the future [Text] / Damiano Jr. RJ, Schuessler RB, Voeller RK. // - Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2007. – P. 39-45.
91. Fayad G. Endocardial radiofrequency ablation during mitral valve surgery: effect on cardiac rhythm, atrial size, and function [Text] / Fayad G, Le Tourneau T, Modine T, et al. // -Ann Thorac Surg, 2005. – P. 1505-1511.
92. Feinberg WM. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation [Text] / Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A et al. // -Hart RG Arch Intern Med, 1995. –P. 469-473.
93. Gaynor SL. Surgical treatment of atrial fibrillation: predictors of late recurrence [Text]./ Gaynor SL, Schuessler RB, Bailey MS et al. // -J Thorac Cardiovasc Surg, 2005. – P. 104-111.
94. Gillinov AM. Atrial fibrillation: current surgical options and their assessment [Text] / Gillinov AM, Blackstone EH, McCarthy PM. // - Ann Thorac Surg, 2002. – P. 2210-2217.
95. Gillinov AM. Bipolar radiofrequency to ablate atrial fibrillation in patients undergoing mitral valve surgery [Text] / Gillinov AM, McCarthy PM, Blackstone EH et al. // - Heart Surg Forum, 2004. –P. 147-152.
96. Gillinov AM. Atricure bipolar radiofrequency clamp for intraoperative ablation of atrial fibrillation [Text] / Gillinov AM, McCarthy PM. // -Ann Thorac Surg, 2002. – P. 2165-2168discussion 2168.
97. Gillinov AM. The Cox Maze procedure in mitral valve disease:

predictors of recurrent atrial fibrillation [Text] / Gillinov AM, Sirak J, Blackstone EH et al. // -J Thorac Cardiovasc Surg, 2005. –P. 1653-1660.

98. Handa N. Outcome of valve repair and the Cox maze procedure for mitral regurgitation and associated atrial fibrillation [Text] / Handa N, Schaff H, Morris J et al. // -J Thorac Cardiovasc Surg, 1999. – P. 628–635.

99. Hausmann H. Mitral valve reconstruction and mitral valve replacement for ischemic mitral insufficiency [Text] / Hausmann H, Siniawski H, Hotz H et al. // -J Card Surg, 1997. – P. 8-14.

100. Hylek EM. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation [Text] / Hylek EM, Go AS, Chang Y et al. // -N Engl J Med ,2003. - P. 1019-1026.

101. Imai K. Clinical analysis of results of a simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation [Text] / Imai K, Sueda T, Orihashi K et al. // -Ann Thorac Surg, 2001. – P. 577-581.

102. Jarvinen VM. A simplified method for the determination of left atrial size and function using cine magnetic resonance imaging [Text] / Jarvinen VM, Kupari MM, Poutanen VP et al. // -Magn Reson Imaging, 1996. – P. 215-226.

103. Jegaden O. Thromboembolic risk and late survival after mitral valve replacement with the St. Jude Medical valve [Text] / Jegaden O, Eker A, Delahaye F, Montagna P, Ossette J, de Gevigney GD, et al. // -Ann Thorac Surg, 1994. – P. 1721-8.

104. Jessurun ER. The effect of Maze operations on atrial volume [Text] / Jessurun ER, van Hemel NM et al. // -Ann Thorac Surg, 2003. – P. 51-56.

105. Lemola K. Effect of left atrial circumferential ablation for atrial fibrillation on left atrial transport function [Text] / Lemola K, Desjardins B, Sneider M et al. // -Heart Rhythm, 2005. – P. 923-928.

106. Levine MN. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment [Text] / Levine MN, Raskob G, Landefeld S et al. // -Chest, 2001. – P. 108–121.

107. Maessen JG. Beating-heart surgical treatment of atrial fibrillation with microwave ablation [Text] / Maessen JG, Nijs JF, Smeets JL et al. // -Ann Thorac Surg,

2002. –P. 1307-1311.

108. Marui A. A novel atrial volume reduction technique to enhance the Cox Maze procedure: initial results [Text] / Marui A, Nishina T, Tambara K, S et al. // - J Thorac Cardiovasc Surg, 2006. - P. 1047-1053.

109. Marui A. A novel approach to restore atrial function after the Maze procedure in patients with an enlarged left atrium [Text] / Marui A, Tambara K, Tadamura E et al. // -Eur J Cardiothorac Surg, 2007. – P. 308-312Epub 2007 Jun 18.

110. Matsuda H. Guidelines for surgical and interventional treatment of valvular heart disease [Text] / Matsuda H, Abe T, Kawazoe K, et al. // (JCS 2002). - Circ J. 2002; 66(suppl IV): - P. 1261–1323.

111. Matsuyama K. K. Anticoagulant therapy in Japanese patients with mitral mechanical valves [Text] / Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, et al. // -Circ J, 2002. – P. 668–670.

112. Millar RC. The Maze III procedure for atrial fibrillation: should the indications be expanded? [Text] / Millar RC, Arcidi Jr JM, Alison PJM. // - Ann Thorac Surg, 2000. – P. 1580-1586.

113. Mohr FW. Curative treatment of atrial fibrillation with intraoperative radiofrequency ablation: short-term and midterm results [Text] / Mohr FW, Fabricius AM, Falk V et al. // -J Thorac Cardiovasc Surg, 2002. – P. 919-927.

114. Nakajima H. The effect of cryo-Maze procedure on early and intermediate term outcome in mitral valve disease: case matched study [Text] / Nakajima H, Kobayashi J, Bando K et al. // -Circulation, 2002. - P. 146-I50.

115. Nitta T. Radial approach: a new concept in surgical treatment for atrial fibrillation I. Concept, anatomic and physiologic bases and development of a procedure [Text] / Nitta T, Lee R, Shcuessler RB. Et al. // - Ann Thorac Surg, 1999. – P. 27–35.

116. Pagel PS. Mechanical function of the left atrium: new insights based on analysis of pressure-volume relations and Doppler echocardiography [Text] / Pagel PS, Kehl F, Gare M et al. // -Anesthesiology, 2003. - P. 975-994.

117. Prasad SM. The Cox Maze III procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures [Text] / Prasad

SM, Maniar HS, Camillo CJ et al. // - J Thorac Cardiovasc Surg, 2003. - P. 1822-1828p.

118. Raman J. Surgical radiofrequency ablation of both atria for atrial fibrillation: results of a multicenter trial [Text] / Raman J, Ishikawa S, Storer MM et al. // -J Thorac Cardiovasc Surg, 2003. - P. 1357-1366.

119. Rodevand O. Left atrial volumes assessed by three- and two-dimensional echocardiography compared to MRI estimates [Text] / Rodevand O, Bjornerheim R, Ljosland M et al.]. // -Int J Card Imaging, 1999. - P. 397-410.

120. Romano MA. Atrial reduction plasty Cox Maze procedure: extended indications for atrial fibrillation surgery.[Text]. / Romano MA, Bach DS, Pagani FD et al. // Ann Thorac Surg, 2004. – P. 1282-1287.

121. Sie HT. Long-term results of irrigated radiofrequency modified Maze procedure in 200 patients with concomitant cardiac surgery: six years experience [Text] / Sie HT, Beukema WP. // -Ann Thorac Surg ,2004. - P. 516-7.

122. Soga Y. Up to 8-year follow-up of valve replacement with CarboMedics valve [Text] / Soga Y, Okabayashi H, Nishida T, et al. // -Ann Thorac Surg., 2002;. - P. 272–279.

123. Therkelsen SK. Atrial and ventricular volume and function evaluated by magnetic resonance imaging in patients with persistent atrial fibrillation before and after cardioversion[Text] / Therkelsen SK, Groenning BA, Svendsen JH et al. // -Am J Cardiol, 2006. - P. 1213-1219.

124. Therkelsen SK. Atrial and ventricular volume and function in persistent and permanent atrial fibrillation, a magnetic resonance imaging study [Text] / Therkelsen SK, Groenning BA, Svendsen JH et al. // -J Cardiovasc Magn Reson, 2005. –P. 465-473.

125. Thomas L. Atrial structural remodelling and restoration of atrial contraction after linear ablation for atrial fibrillation [Text] / Thomas L, Boyd A, Thomas SP et al. // -Eur Heart J ,2003 – P. 1942-1951.

126. Tops LF. Effect of radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation on left atrial cavity size [Text] / Tops LF, Bax JJ, Zeppenfeld K et al. // -Am J Cardiol, 2006. - P. 1220-1222.

127. Tsai CF. Pulmonary vein ablation: role in preventing atrial fibrillation [Text] / Tsai CF, Tai CT, Chen SA.// -Curr Opin Cardiol, 2003. - P. 39-46.
128. Westenberg JJ. MRI to evaluate left atrial and ventricular reverse remodeling after restrictive mitral annuloplasty in dilated cardiomyopathy [Text] / Westenberg JJ, van der Geest RJ, Lamb HJ et al. // - Circulation, 2005. – P. I437-I442.
129. Williams MR. Microwave ablation for surgical treatment of atrial fibrillation [Text] / Williams MR, Argenziano M, Oz MC. // -Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2002. – P. 232-237.
130. Williams MR. Application of microwave energy in cardiac tissue ablation: from in vitro analyses to clinical use [Text] / Williams MR, Knaut M, Berube D et al. // -Ann Thorac Surg, 2002. – P. 1500-1505.
131. Winlaw DS. Left atrial reduction: the forgotten Batista [Text] / Winlaw DS, Farnsworth AE, Macdonald PS et al. // -Lancet, 1998. - P. 879-880.
131. Yamamuro M. Cardiac functional analysis with multi-detector row CT and segmental reconstruction algorithm: comparison with echocardiography, SPECT, and MR imaging. [Text] / Yamamuro M, Tadamura E, Kubo S et al.// Radiology.- 2005.-P. 381-390.

«УТВЕРЖДАЮ»
 Заместитель министра
 Здравоохранения
 Кыргызской Республики
 М.М. Каратаев
 20 лет.

АКТ

о реализации научных результатов, полученных в диссертации м.и.с. Тукушевой Эльмиры Нарыновны, представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия на тему: «Влияние мерцательной аритмии на ближайшие и отдаленные результаты протезирования митрального клапана»

Комиссия в составе:

Т.З.Кудайбердиев (председатель)- заместитель директора НИИХСТО, доктор медицинских наук

М.К.Джундубаев - Заведующий отделением хирургии приобретенных пороков сердца и коронарной хирургии №1 НИИХСТО, кандидат медицинских наук

К.Т. Жоошев - Заведующий отделением хирургического лечения хронической сердечной недостаточности и трансплантации органов НИИХСТО, кандидат медицинских наук

С.Э.Шабыралиев - Заведующий отделением хирургии врожденных пороков сердца и нарушений ритма сердца НИИХСТО, кандидат медицинских наук

свидетельствует о том, что при разработке темы диссертационной работы Тукушевой Эльмиры Нарыновны на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.26 –сердечно-сосудистая хирургия на тему: «Влияние мерцательной аритмии на ближайшие и отдаленные результаты протезирования митрального клапана» были реализованы следующие научные результаты:

1. Больные с митральной недостаточностью, осложненной мерцательной аритмией до оперативного вмешательства имеют более высокий класс сердечной недостаточности и выраженное ремоделирование сердца в сочетании с низкими показателями качества жизни, характеризующими физические и психологические компоненты здоровья по сравнению с пациентами с митральной недостаточностью и синусовым ритмом. У этой категории пациентов отмечается тяжелое течение послеоперационного периода, что проявлялось замедлением восстановления функциональных показателей сердечной деятельности и более частым развитием тяжелой острой сердечной недостаточности.
2. Показано, что основными факторами, препятствующими восстановлению синусового ритма после протезирования митрального клапана по поводу митральной недостаточности, являются

длительность мерцания предсердий более 1 года и повышение легочного АД выше 35 мм рт.ст.

3. Впервые установлено, что эффективность реабилитации пациентов с протезированием митрального клапана по поводу митральной недостаточности, проявляющаяся снижением функционального класса сердечной недостаточности, уменьшением ремоделирования миокарда и повышением качества жизни существенно выше при восстановлении синусового ритма и сопоставима с таковой у больных без мерцательной аритмии в анамнезе.
4. Впервые изучены показатели ВСП у больных с МН осложненной мерцательной аритмией до и после операции, так же впервые установлена взаимосвязь тонуса ветвей вегетативной нервной системы с вероятностью восстановления синусового ритма после операции.

Реализация материалов диссертации Тукушевой Э.Н. позволила:

Оптимизировать тактику диагностики и подходы к лечению особенностей течения митральной недостаточности ревматического генеза с/без мерцательной аритмии.

Использовать тандем признаков (длительность мерцательной аритмии менее 1 года и среднего ЛАД менее 30 мм.рт.ст). в качестве предиктора успешного восстановления синусового ритма у больных с митральной недостаточностью после операции протезирования митрального клапана.

Выявленная высокая эффективность реабилитационных мер в послеоперационном периоде у пациентов с митральной недостаточностью и синусовым ритмом диктует необходимость его восстановления после операции протезирования митрального клапана у больных с мерцательной аритмией.

Материалы диссертации использованы в следующих документах, материалах и разработках: Материалы диссертации доложены на:

- Научно-практической конференции «Кардиохирургия Кыргызстана: Вчера, сегодня, завтра...» (г. Бишкек, 2007); I-съезде сердечно-сосудистых хирургов стран Центральной Азии (г. Бишкек, 2008);
- Заседании Общества сердечно-сосудистых хирургов КР имени И.Ахунбаева (2010); на заседании экспертной комиссии по предварительному рассмотрению диссертаций при НИИХСТО (2010).
- На международной научно-практической конференции «Новая наука: опыт, традиции, инновации». (г.Омск.Российская федерация, 2016г)
- На международной научно-практической конференции «Кардиохирургия Кыргызстана на стыке веков, достижения и перспективы» посвященная к 110-летию со дня рождения Ахунбаева И.К.(г.Жалал-Абад, 2018г).
- На международной научно-практической конференции «Инновации в кардиохирургии:от пальцевой митральной комиссуротомии до имплантации высокотехнологических устройств» посвященная к 110-летию со дня рождения И.К.Ахунбаева, 60- летию первой операции на

сердце в Центральной Азии и 15-летию НИИ Хирургии Сердца и Трансплантации Органов МЗ КР, (г. Бишкек, 2019г),

- на международной конференции «FAST TRACK CARDIOSURGERY» (Казакстан, г.Тараз, 2019г)

Результаты проведенного исследования внедрены в практическую работу НИИХСТО, хирургических отделений ХППС, ХВПС, ТОХЛХСН, а также используется в учебном процессе клинических ординаторов НИИХСТО.

По результатам реализации получен следующий положительный эффект:

- возможности получения медико-социальной эффективности за счет своевременного оказания хирургического вмешательства, восстановления ритма, снижения летальности, частоты осложнений и инвалидности в послеоперационном периоде и уменьшение сроков стационарного лечения больных.

Председатель:

заместитель директора НИИХСТО
доктор медицинских наук



Т.З.Кудайбердиев

Члены комиссии:

Заведующий отделением
хирургии приобретенных пороков
сердца и коронарной хирургии №1
НИИХСТО, кандидат
медицинских наук



М.К.Джундубаев

Заведующий отделением
Хирургического лечения
хронической сердечной
недостаточности и трансплантации
органов НИИХСТО,
кандидат медицинских наук



К.Т. Жошев

Заведующий отделением
хирургии врожденных пороков
сердца и нарушений ритма
сердца НИИХСТО,
кандидат медицинских наук



С.Э.Шабыралиев

Исполнитель: м.н.с.



Э.Н.Тукушева

