

*На правах рукописи*

Шарлаимов Станислав Александрович

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

14.01.05 - кардиология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Пермь – 2016

Работа выполнена в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Научный руководитель:**

**Орехова Екатерина Николаевна**, доктор медицинских наук, доцент

**Официальные оппоненты:**

**Нарциссова Галина Петровна**, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник группы функциональной и ультразвуковой диагностики Центра новых технологий ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России

**Павлюкова Елена Николаевна**, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца научно-исследовательского института кардиологии ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук»

**Ведущая организация:**

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита состоится «\_15\_»\_декабря\_\_\_\_\_2016 г. в \_10\_ часов на заседании диссертационного совета при ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России (614990, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России (614990, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26), и с авторефератом на сайтах: [www.pdma.ru](http://www.pdma.ru) и [www.vak.ed.gov.ru](http://www.vak.ed.gov.ru)

Автореферат разослан «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2016 г.

Ученый секретарь диссертационного совета

доктор медицинских наук, профессор

Минаева Наталия Витальевна

## Общая характеристика работы

### Актуальность темы исследования

Различная степень хронической ишемической митральной недостаточности (ИМН) одно из частых осложнений перенесённого инфаркта миокарда (ИМ), являющееся проявлением как локального, так и глобального ремоделирования левого желудочка (ЛЖ), связанное с увеличением риска смерти и тяжёлой сердечной недостаточности (СН) (Benedetto U., et al., 2009; Chan K.M., et al., 2014; Deja M.A. et al., 2012; Dudzinski D.M., et. al., 2014; Magne J., et al., 2009). Поскольку ИМН, как правило, ассоциирована с множественным гемодинамически значимым поражением коронарных артерий, современными рекомендациями предусмотрена хирургическая реваскуляризация миокарда, как один из патогенетически обоснованных компонентов лечения (Nishimura R.A. et al., 2014; Vahanian A. et al., 2003; Windecker S. et al., 2014). В случаях выраженной степени ИМН показано дополнение коронарного шунтирования (КШ) реконструкцией митрального клапана (МК) (Nishimura R.A. et al., 2014; Vahanian A. et al., 2003). В случаях незначительной ИМН вмешательство на МК не обсуждается, так как I степень регургитации не имеет гемодинамического значения. Основной дискуссионной позицией остаётся выбор тактики для больных с умеренной степенью ИМН, и, несмотря на многочисленные исследования, консенсуса по этому вопросу не достигнуто (Nishimura R.A. et al., 2014). Надёжных предикторов уменьшения исходно умеренной степени ИМН после изолированного КШ нет, так как из-за существенной вариабельности геометрического и функционального ремоделирования ЛЖ и сложно предсказуемого эффекта изолированной реваскуляризации невозможно найти универсальный маркёр позитивной динамики регургитации после КШ (Govindan S., et. al., 2013; Penicka M., et al. 2009; Ragosta M., et. al., 2015). Следовательно, поиск аргументов в пользу изолированного КШ или хирургической реваскуляризации в сочетании с митральной пластикой остаётся актуальной задачей современной кардиологии.

Большим шагом в изучении функционального аспекта ремоделирования ЛЖ стало внедрение в широкую практику технологи «след пятна» (speckle tracking) серошкального В - модального изображения миокарда, которые позволили выполнять количественную оценку деформации миокарда (strain), как компонента систолической функции ЛЖ, отражающего его механическую составляющую (Алехин М.Н., 2012; Козлов П.С. с соавт., 2010; Campwala Z.C., et al., 2006; Voigt J.U., et al., 2015). Использование параметров продольной деформации миокарда у больных с ИМН может помочь в изучении механических аспектов систолической дисфункции ЛЖ, устранив ограничения традиционных эхокардиографических (ЭхоКГ) методов оценки (фракции выброса, ФВ, ЛЖ по Simpson) (Hirota M., et. al., 2015; Magne J., et al., 2013; Kamperidis V., et. al., 2016). Важным аспектом является оптимизация подходов к определению типа диастолической дисфункции ЛЖ у пациентов с умеренной степенью ИМН, так как рутинно используемые скоростные характеристики трансмитрального кровотока существенно меняются при наличии митральной регургитации (МР) (Nagueh S.F., et. al., 2009; Ersboll M., et. al., 2014; Schwerzmann M., et al., 2001). Вопрос динамики диастолической функции после митральной аннулопластики так же до конца не изучен, а получаемые данные противоречивы и трудны в интерпретации в связи с тем, что реконструкция МК ассоциирована с незначительным артифицированным стенозом

митрального отверстия, что приводит к изменениям скорости трансмитрального потока (Brinke E.A., et al., 2010, Kainuma S. et al., 2011). Использование показателей ранней и поздней диастолической скорости продольной деформации миокарда ЛЖ открывает дополнительные возможности для оценки диастолической функции ЛЖ, что особенно актуально при неинформативности данных скоростей трансмитрального кровотока у больных с ИМН.

Известно, что продольная систолическая деформация и скорость деформации ЛЖ косвенно отражают структурные свойства миокарда: чем больше процент фиброза в миокарде и чем более выражено структурное ремоделирование ЛЖ, тем хуже значения продольной деформации и её скорости как систолической, так и диастолической (Saito M., et. al., 2012). Следовательно, возможно определить диапазон параметров деформации и скорости деформации, ассоциированных с выраженным и потенциально необратимым структурным ремоделированием ЛЖ. Подробный анализ функциональных и механических особенностей ремоделирования ЛЖ может помочь в совершенствовании и персонализации вариантов лечения для пациентов с умеренной степенью ИМН, обозначив группу больных, у которых изолированная хирургическая реваскуляризация не будет сопровождаться уменьшением исходной умеренной степени МР.

### **Гипотеза**

Дисфункция продольной механики ЛЖ как маркёр ремоделирования миокарда связана с послеоперационной динамикой систолической, диастолической функции ЛЖ и сердечной недостаточности.

**Цель исследования:** изучить особенности функционального и механического ремоделирования левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью до и после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики.

### **Задачи исследования**

1. Оценить функциональные и механические параметры ремоделирования левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью.
2. Дать комплексную клинико-эхокардиографическую характеристику пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью после коронарного шунтирования с митральной аннулопластикой, и изолированной хирургической реваскуляризации.
3. Изучить возможности использования продольной деформации миокарда в дополнение к стандартным эхокардиографическим методикам для оценки систолической и диастолической функции левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью и выявить показатели, определяющие динамику функции левого желудочка и симптомов сердечной недостаточности после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой и изолированного коронарного шунтирования в течение года наблюдения.
4. Выявить предикторы прогрессирования умеренной степени митральной регургитации после изолированной хирургической реваскуляризации миокарда.

### **Научная новизна**

Получены новые данные о механической функции ЛЖ у больных с умеренной степенью ИМН до и после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой и изолированного КШ. Установлено, что умеренная степень ИМН ассоциирована с нарушением

продольной механики. Доказана связь показателей продольной систолической деформации ЛЖ до операции и динамики ФВ и СН после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой или без неё. Продольная систолическая деформация ЛЖ более «-» 9,8 % и скорость продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу менее  $0,56 \text{ с}^{-1}$  определены как предикторы негативной динамики СН, а продольная систолическая деформация более «-» 10,2 % является предиктором снижения систолической дисфункции ЛЖ через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики или изолированного КШ. Впервые предложен показатель продольной систолической деформации ЛЖ более «-» 12,6 % как предиктор увеличения умеренной степени ИМН после изолированного КШ. Предложено для определения типа диастолической дисфункции ЛЖ у больных с умеренной степенью ИМН в дополнение к стандартным методикам использовать показатели продольной скорости деформации. Получены конкретные диапазоны продольной скорости деформации в фазу раннего быстрого наполнения, в фазу предсердного наполнения ЛЖ и их соотношения, соответствующих различным типам диастолической дисфункции, что позволяет использовать показатели продольной скорости диастолической деформации ЛЖ для определения типа диастолической дисфункции ЛЖ у пациентов с умеренной степенью ИМН как до операции, так и в послеоперационном периоде, в том числе после выполнения митральной аннулопластики. Впервые показано, что у большинства больных (61,8%) после выполнения митральной аннулопластики регистрируется псевдонормальный и рестриктивный типы диастолической дисфункции.

#### **Теоретическая и практическая значимость работы**

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

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

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

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

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

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

### **Введение в практику**

Результаты работы внедрены в практику работы отделений функциональной диагностики и кардиохирургических отделений ФГБУ ФЦССХ (г. Пермь) и отделений функциональной диагностики и кардиологии ГБУЗ ГKB №2 имени Ф.Х. Граля. Основные положения и результаты диссертации включены в учебные программы подготовки студентов, интернов и ординаторов кафедры сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии ГБОУ ВПО «ПГМУ имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России.

### **Личный вклад автора в проведении исследования**

Гипотеза, постановка цели и задач, дизайн исследования, отбор и клиническое наблюдение пациентов, проведение ЭхоКГ, постпроцессинговая обработка ЭхоКГ данных с использованием технологий «след пятна», статистическая обработка материала и интерпретация полученных результатов, апробация результатов исследования, подготовка публикаций и докладов на научных конференциях по материалам диссертационной работы выполнены лично автором. Доля личного участия автора в разработке плана, организации и проведении исследования 80%.

### **Апробация работы и публикации по теме диссертации**

Апробация работы проведена на расширенном заседании кафедр терапевтического профиля с участием кафедры сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии ГБОУ ВПО «ПГМУ имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России от 29.06. 2016 года (протокол № 10/2). По теме диссертации опубликовано 7 печатных работ, из них 3 – в рекомендуемых ВАК изданиях. Результаты исследований представлены на XVI всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов НЦССХ им. А.Н.Бакулева, г. Москва 28.11-1.12.2010 г., а также на XVI, XVII, XVIII Ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых, г. Москва (2012, 2013, 2014 гг.).

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация представлена в виде рукописи на русском языке, на 177 страницах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который содержит 108 источников (29 отечественных, 79 зарубежных авторов). Работа иллюстрирована 44 таблицами, 40 рисунками.

## Содержание работы

### Материал, методы и дизайн исследования

Работа выполнена на базе Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Пермь). В исследовании участвовали 128 пациентов средний возраст  $58,8 \pm 6,4$  лет, мужчин 103 (80 %) с ИБС, стенокардией напряжения III-IV функционального класса (ф.к.), перенесших ИМ, с ИМН II степени (индекс площади потока МР  $25,4 \pm 3,9$  % к площади ЛП, ширина струи регургитации на уровне створок МК *vena contracta*, *v.c.*,  $4,4 \pm 1,05$  мм). Критерии включения в исследование: ИБС, стенокардия напряжения выше II ф.к.; множественное поражение коронарных артерий по результатам селективной коронарографии, требующих выполнения хирургической реваскуляризации миокарда; ЭхоКГ критерии ИМН, соответствующие II степени; синусовый ритм во время регистрации данных ЭКГ и ЭхоКГ. Критерии исключения: наличие признаков не ишемической или комбинированной дисфункции МК; персистирующее или хроническое течение фибрилляции или трепетания предсердий; ФВ ЛЖ менее 30%; наличие хронической постинфарктной аневризмы ЛЖ.

Дизайн исследования: открытое, когортное, проспективное (рисунок 1).

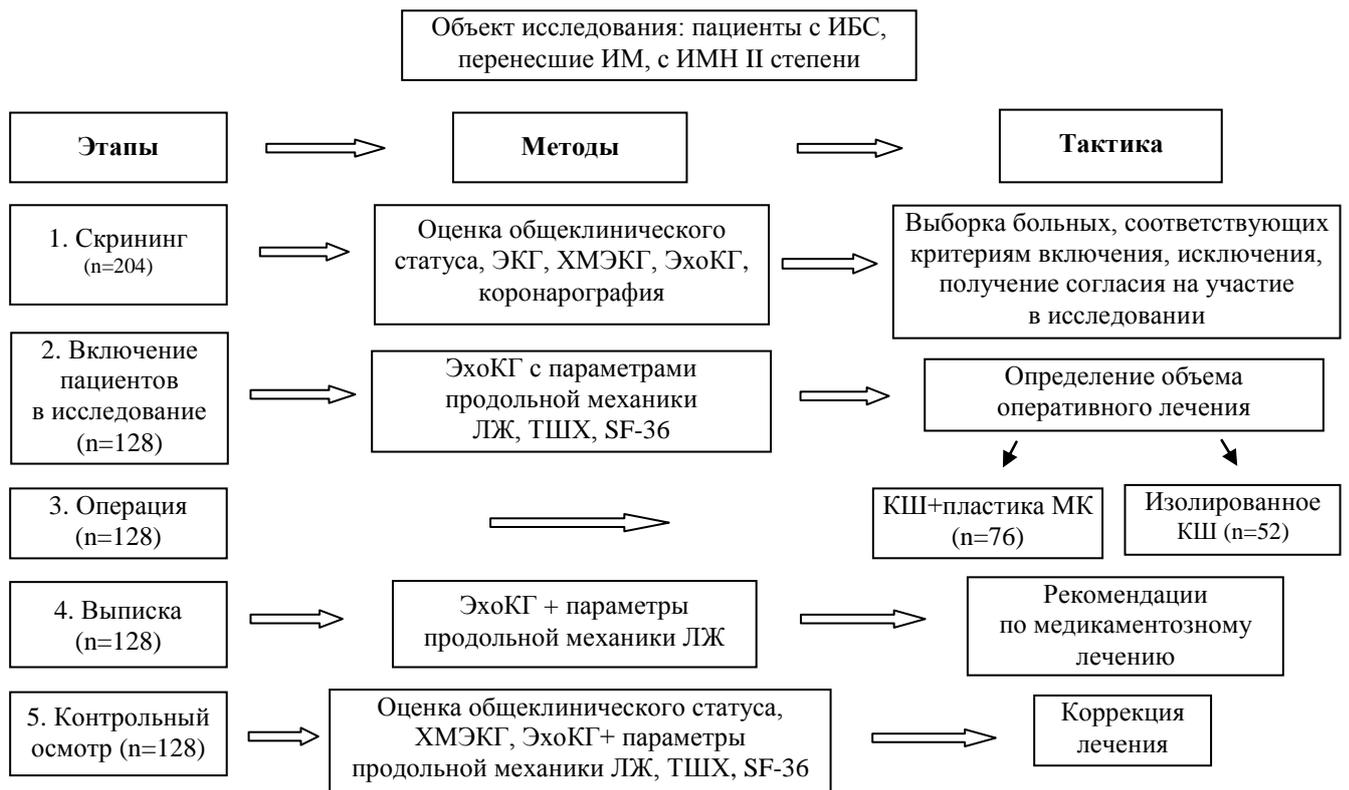


Рисунок 1 – Дизайн исследования

После проведения этапа скрининга (I этап) были проанализированы данные включенных в исследование больных (II этап): жалобы, анамнез заболевания, анкетирование для оценки качества жизни SF-36 (Short Form Medical Outcomes Study, Ware J.E., et al., 1994; Новик А.А., с соавт., 2007), осмотр, тест шестиминутной ходьбы (ТШХ, Бокерия Л.А., с соавт., 2011), результаты инструментальных (в том числе ЭхоКГ с изучением параметров продольной

механики ЛЖ) и лабораторных методов исследования. С учётом полученных результатов неинвазивных тестов и данных селективной коронарографии, согласно действующим рекомендациям (Бокерия Л.А., с соавт., 2011, Nishimura R.A., et. al. 2014, Windecker S., et. al., 2014) и предпочтениям оперирующего хирурга пациенты были разделены на 2 группы (III этап): I группа (n=76) КШ (3,7±1,2 дистальных анастомоза) и аннулопластика МК, II группа (n=52) изолированное КШ (3,4±1,4 дистальных анастомоза). Существенных межгрупповых различий по полу не выявлено: преобладали мужчины (в I группе 78,9 %, во II - 82,6 %, p=0,86). Больные в группах так же не различались значимо по возрасту (I группа 59,4 ± 6,7 лет, II - 57,9 ± 6 лет, p=0,23), давности появления симптомов ИБС (I группа 18,9 ± 11,1 мес., II группа 22,8 ± 12,6 мес., p=0,06) и по ф.к. стенокардии напряжения: преобладал III ф.к. в обеих группах (в I группе 97,4%, во II – 98%, p=0,98). Среди участников исследования выявлены больные с различной локализацией перенесённого ИМ: наиболее часто - нижней локализации (с зубцом Q и без зубца Q – 75 пациентов, 58,6%). Пациенты существенно не различались по давности перенесённых ИМ (I группа 13,3 ± 10,9 мес., II группа 14,5±9,75 мес., p=0,53).

Пациенты в группах не различались по результатам ТШХ (I группа 333,2 ± 71,7 м, II – 354,38 ± 50,9 м, p= 0,068). Выявлен 1 больной (1,9 %) с I ф.к. СН во II группе. У 3 пациентов (3,9%) I группы обнаружен IV ф.к. СН. Не выявлено статистических различий в частоте встречаемости II и III ф.к. СН между больными обследуемых групп (со II ф.к. в I группе 60,5%, во II – 78,8%, p=0,3; с III ф.к. в I группе 35,5%, во II – 19,2%, p=0,1). По количеству дистальных анастомозов пациенты в группах существенно не различались (p=0,11). Летальных исходов на госпитальном этапе не было. Выписка больных I группы осуществлялась на 15,3 ± 2,1 сутки после операции, II группы на 14,9 ± 2,3 сутки (p=0,4). Перед выпиской пациентам проводили контрольное ЭхоКГ – исследование (IV этап). Больным обеих групп рекомендовали соблюдение режима труда и отдыха, контроль массы тела и АД, отказ от вредных привычек, контроль водного баланса, соблюдение гипохолестериновой диеты и сопоставимую базисную терапию, которая назначалась в соответствии с действующими рекомендациями: антиагреганты, селективные бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина, статины, по показаниям - диуретики (Nishimura R.A., et. al., 2014; Windecker S., et. al., 2014). Через 12,8 ± 1,3 месяца после операции больным I группы и через 12,6 ± 1,1 месяца больным II группы проводилось контрольное ЭхоКГ исследование с изучением параметров продольной механики, оценивались симптомы СН, выполняли ТШХ, суточное мониторирование ЭКГ, больные повторно заполняли анкету SF-36, в случае необходимости проводилась коррекция медикаментозного лечения (V этап).

Всем больным выполняли комплексное трансторакальное ЭхоКГ исследование до операции, в раннем послеоперационном периоде и через год после операции на аппарате General Electric модель Vivid 9 секторным датчиком с частотным диапазоном 1,5-4 МГц с учётом действующих рекомендаций (Nagueh S.F., et. al., 2009; Lang R.M., et.al., 2015). При количественной оценке МР учитывались: глубина распространения струи регургитации в ЛП по данным цветового доплера как отношение цветового пятна потока регургитации к площади ЛП (%), и ширина v.c. (в мм). Оценка объёмов ЛЖ (КСО в мл, и КДО, в мл) проводилась из апикального доступа позиции 4-х и 2-х камер. Полученные объёмные показатели были индексированы к площади поверхности

тела. ФВ ЛЖ рассчитывалась с использованием модифицированного метода Simpson. Поскольку у всех пациентов, включенных в исследование, была МР II степени, для исключения суммации ударных объемов (УО, антеградного в аорту и ретроградного в левое предсердие, ЛП) и, соответственно, завышения показателей УО и ФВ ЛЖ по методу Simpson, помимо «общего» (УО<sub>общий</sub>) был рассчитан антеградный (УО<sub>антеградный</sub>) (Hirota M., et.al., 2015; Lang R.M., et.al., 2015). Для этого диаметр выходного тракта ЛЖ измерялся непосредственно под фиброзным кольцом (ФК) аортального клапана из парастернальной позиции длинной оси ЛЖ. С использованием импульсно-волнового доплера получали кровотоки в выходном тракте ЛЖ и вычисляли интегральную скорость кровотока (VTI) в выходном тракте ЛЖ. Таким образом, УО<sub>антеградный</sub> = 0,7855 x площадь сечения выходного тракта ЛЖ<sup>2</sup> x VTI выходного тракта ЛЖ, далее для вычисляли ФВ<sub>расчётная</sub> ЛЖ = УО<sub>антеградный</sub>/КДО x 100%. Для изучения параметров диастолической функции ЛЖ оценивали: время изовольномического расслабления (isovolumic relaxation time, IVRT, мс), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ (deceleration time, DT, мс), максимальную систолическую скорость (S<sub>PV</sub>, м/с) кровотока в лёгочной вене, максимальную диастолическую антеградную скорость (D<sub>PV</sub>, м/с), максимальную ретроградную скорость в конце диастолы в лёгочной вене (R<sub>PV</sub>, м/с), отношение S<sub>PV</sub>/D<sub>PV</sub>. Тип диастолической дисфункции оценивали с учетом параметров, не связанных со скоростью трансмитрального кровотока, так как у всех пациентов присутствовала МР II степени, и в I группе кроме КШ выполнялась аннулопластика МК. Констатировалось отсутствие диастолической дисфункции, если DT 150-240 мс, IVRT 70-90 мс, S<sub>PV</sub>/D<sub>PV</sub> ≥ 1, индекс объёма ЛП < 34 мл/м<sup>2</sup>. Диагностировали I тип диастолической дисфункции, если DT ≥ 200 мс, IVRT > 90 мс, S<sub>PV</sub>/D<sub>PV</sub> ≥ 1, индекс объёма ЛП > 34 мл/м<sup>2</sup>; II тип, если DT 150-200 мс, IVRT < 90 мс, S<sub>PV</sub>/D<sub>PV</sub> < 1, индекс объёма ЛП > 34 мл/м<sup>2</sup>; III тип, если DT < 150 мс, IVRT < 70 мс, S<sub>PV</sub>/D<sub>PV</sub> < 1, индекс объёма ЛП > 34 мл/м<sup>2</sup>. Кроме стандартных параметров, систолической и диастолической функции ЛЖ, предусмотренных действующими рекомендациями, изучены показатели глобальной систолической продольной деформации и скорости продольной деформации ЛЖ в систолу, раннюю и позднюю диастолу (с использованием технологий «след пятна» - Speckle Tracking Imaging - 2D Strain) и режима Strain Imaging (параметрическое изображение продольной скорости деформации) (Алехин М.Н., 2012; Ersboll M., et.al., 2014; Voigt J.U., et. al., 2015). С использованием тканевой доплерографии в режиме strain imaging оценивали: негативный пик S<sub>SR</sub> (в сек<sup>-1</sup>), отражающий продольную скорость систолической деформации миокарда ЛЖ в фазу систолы, позитивный пик E<sub>SR</sub>, отражающий скорость деформации ЛЖ фазу раннего быстрого наполнения (в сек<sup>-1</sup>), позитивный пик A<sub>SR</sub>, характеризующий скорость деформации ЛЖ фазу позднего предсердного наполнения (в сек<sup>-1</sup>), рассчитывали отношение пика скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазу ЛЖ (E<sub>SR</sub>/A<sub>SR</sub>). Для изучения механики ЛЖ оценивали глобальную продольную систолическую деформацию миокарда ЛЖ (global longitudinal peak systolic strain GLPS, «-» значения, в %). Запись изображений проводилась из апикального доступа в проекции 5, 4, и 2 камер при высокой частоте смены кадров (frame rate 60-90 в сек). Последующий постпроцессинговый анализ данных проводился согласно действующим рекомендациям (Алехин М.Н., 2012; Voigt J.U., et. al., 2015).

### Статистические методы исследования

Статистический анализ материала проводился с использованием программ STATISTICA версии 8, MedCalc версии 12.1.1. Количественные данные в исследовании представлены в виде значения среднего (M) и стандартного отклонения (SD). Оценка статистической значимости различий (p) между группами проводилась с использованием параметрических критериев: двухвыборочный t-критерий Стьюдента (при нормальном распределении признака) для сравнений средних ( $M \pm SD$ ), U-критерия Манна-Уитни (с распределением, отличающимся от нормального). Сравнение качественных переменных проводили с использованием критерия хи-квадрат. Различия показателей расценивались как статистически значимые при  $p < 0,05$ . На этапе планирования исследования рассчитывался необходимый размер выборки для выявления различий между группами. Проводилась оценка мощности для t-критерия с независимыми выборками и необходимый объем N (пациентов) для достижения статистически значимых результатов. Для достижения приемлемого уровня мощности (более 0,8) в каждой группе должно быть не менее 50 наблюдений. Для оценки связи между показателями использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена ( $R_s$ ). С помощью регрессионного анализа определяли предикторную ценность параметров продольной систолической деформации миокарда ЛЖ в отношении динамики систолической функции ЛЖ и симптомов СН после КШ и митральной аннулопластики и изолированной хирургической реваскуляризации, а после для проверки эффективности в качестве диагностического теста использовался ROC – анализ (Receiver Operating Characteristic) и определялась площадь под кривой (AUC, Area Under Curve).

### Результаты исследования и их обсуждение

**Функциональные и механические параметры ремоделирования левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью.** При изучении волюметрических параметров у пациентов с умеренной ИМН до операции выявлено, что объёмные и индексированные объёмные показатели у больных обеих групп были сопоставимы (КСО в I группе  $74,8 \pm 27,3$  мл, во II –  $70,5 \pm 21,7$  мл,  $p=0,35$ ; КДО в I группе  $137 \pm 33,4$  мл, во II -  $135,3 \pm 29,7$  мл;  $p=0,76$ ; КСОи в I группе  $39,7 \pm 14$  мл/м<sup>2</sup>, во II –  $37,8 \pm 12$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,4$ ; КДОи в I группе  $72,9 \pm 16,6$  мл/м<sup>2</sup>, во II –  $72,2 \pm 16$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,8$ ). ФВ ЛЖ, рассчитанная методом Simpson, существенно не различалась у пациентов обеих групп (I группа -  $46,4 \pm 8,2$  %, II –  $48,1 \pm 6,8$  %,  $p=0,21$ ). Таким образом, при традиционном подходе к оценке ЭхоКГ данных, можно интерпретировать результат как «незначительное» снижение систолической функции ЛЖ. Однако при вычислении антеградного ударного объёма и сопоставлении его с общим ударным объёмом обнаружено, что общий УО был существенно выше антеградного в обеих группах (I группа УО<sub>общий</sub>  $62,2 \pm 10$  мл против УО<sub>антеградный</sub>  $49,2 \pm 8,8$  мл,  $p=0,0000$ ; II группа УО<sub>общий</sub>  $64,7 \pm 13,8$  мл против УО<sub>антеградный</sub>  $50,4 \pm 9,5$  мл,  $p=0,0000$ ). Пациенты в группах значимо не различались по УО<sub>антеградный</sub> (в I группе  $49,2 \pm 8,8$  мл, во II –  $50,4 \pm 9,5$  мл,  $p=0,47$ ), и расчётная по антеградному ударному объёму ФВ ЛЖ была сопоставима у больных обеих групп (ФВ<sub>расчётная</sub> в I группе  $36,4 \pm 7,3$  %, во II –  $38 \pm 8,3$  %,  $p=0,2$ ). При исключении суммации антеградного и ретроградного УО и получении значений расчётной ФВ ЛЖ становится очевидным, что систолическая функция ЛЖ у больных с умеренной ИМН в обеих группах была существенно снижена.

Больные не различались существенно по индексу площади потока МР до операции (I группа  $25,2 \pm 4,5$  % площади ЛП, II группа -  $25,8 \pm 1,95$  % площади ЛП,  $p=0,4$ ) и ширине в.с. (I группа  $4,6 \pm 1$  мм, в.с. II группа -  $4,2 \pm 1,1$ ,  $p=0,06$ ). Выявлено: чем более низкие значения  $\Phi V_{\text{расчётная}}$  ЛЖ обнаруживались, тем большая ширина в.с. определялась ( $R_S=-0,67$ ,  $p=0,0000$ ). Пациенты до операции существенно не различались по показателям продольной систолической деформации миокарда ЛЖ (I группа «-»  $12,9 \pm 3,9$  %, II «-»  $12,5 \pm 4,7$  %,  $p=0,5$ ), которая была снижена по сравнению с рекомендованными нормативными значениями («-»  $21,5$  %). Значимых межгрупповых различий по показателям систолической скорости деформации до операции не выявлено ( $S_{SR}$  I группа «-»  $0,59 \pm 0,29$  с<sup>-1</sup>,  $S_{SR}$  II - «-»  $0,63 \pm 0,21$  с<sup>-1</sup>,  $p=0,5$ ). Сниженные показатели продольной деформации и скорости деформации ЛЖ у больных с умеренной ИМН подтверждают наличие глобальной систолической дисфункции ЛЖ. В корреляционном анализе обнаружено, что, чем более значимой была МР, тем хуже значения продольной систолической деформации ЛЖ (в I группе корреляция ширины в.с. на уровне створок МК и продольной деформации ЛЖ  $R_S=0,7$ ,  $p=0,0000$ ; корреляция индекса площади потока МР и деформации ЛЖ  $R_S=0,53$ ,  $p=0,0000$ ; во II группе связь в.с. МР и деформации ЛЖ  $R_S=0,69$ ,  $p=0,00001$ ; связь индекса площади потока МР и деформации  $R_S=0,3$ ,  $p=0,026$ , для обеих групп наиболее выражена связь ширины в.с. на уровне створок МК и деформации ЛЖ  $R_S=0,73$ ,  $p=0,0000$ ).

Показатели продольной скорости деформации в фазу раннего диастолического наполнения оказались сниженными у обследованных нами больных обеих групп, по сравнению с показателями, определяемыми у здоровых взрослых лиц (норматив  $E_{SR}$   $1,06 \pm 0,26$  с<sup>-1</sup>). Значения скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ были не существенно выше у больных II группы (I группа  $E_{SR}$   $0,77 \pm 0,22$  с<sup>-1</sup>, II группа  $E_{SR}$   $0,85 \pm 0,31$  с<sup>-1</sup>,  $p=0,08$ ). Скорость деформации в фазе предсердного наполнения была сопоставима с нормативным показателем (норма  $A_{SR}$   $0,66 \pm 0,2$  с<sup>-1</sup>), межгрупповых различий не выявлено (I группа  $A_{SR}$   $0,67 \pm 0,27$  с<sup>-1</sup>, II -  $0,75 \pm 0,37$  с<sup>-1</sup>,  $p=0,16$ ). Отношение пиков скорости деформации в раннюю диастолу и позднюю диастолическую фазы ЛЖ было аналогично рекомендованному нормативу ( $E_{SR}/A_{SR}$  I группа  $1,14 \pm 0,31$ ,  $E_{SR}/A_{SR}$  II группа  $1,23 \pm 0,27$ ,  $p=0,08$ ). Выявлена обратная связь диастолической скорости деформации в фазу раннего и позднего диастолического наполнения и МР: чем шире была струя регургитации, тем меньше диастолическая скорость деформации, что подтверждает значимый вклад даже умеренной регургитации в объёмную перегрузку ЛЖ и ассоциацию МР с нарушением диастолической функции ЛЖ (в I группе связь ширины струи регургитации на уровне створок МК и продольной диастолической скорости деформации в раннюю диастолу ЛЖ  $R_S=-0,5$ ,  $p=0,0000$ ; связь в.с. МР и продольной диастолической скорости деформации ЛЖ в фазу предсердного наполнения  $R_S=-0,39$ ,  $p=0,003$ ; во II группе связь ширины струи регургитации на уровне створок МК и продольной диастолической скорости деформации в раннюю диастолу ЛЖ  $R_S=-0,41$ ,  $p=0,004$ ; связь в.с. МР и продольной диастолической скорости деформации ЛЖ в фазу предсердного наполнения  $R_S=-0,33$ ,  $p=0,001$ ). Таким образом, параметры продольной систолической и диастолической деформации ЛЖ демонстрируют связь с ИМН: чем больше регургитация, тем хуже деформация.

В дооперационном периоде у 7 больных (9,2 %) в I группе и у 11 больных (21,1 %) во II группе не было выявлено нарушений диастолической функции согласно выбранным параметрам для её оценки ( $p=0,1$ ). В сравнении по типам нарушения диастолической функции в I группе преобладал псевдонормальный (второй тип) дисфункции (у 32 больных, 42,1 %). Во II группе чаще встречался первый тип диастолической дисфункции – нарушенная релаксация (у 23 больных, 44,2 %, по сравнению с пациентами I группы  $p=0,4$ ). Рестриктивный (третий) тип диастолической дисфункции выявлен у 11 больных (14,4 %) I группы и у 6 пациентов (11,5 %) II группы ( $p_{I-II}=0,67$ ). Таким образом, умеренная степень ИМН сопряжена с выраженным функциональным и механическим ремоделированием ЛЖ: увеличением объёмных показателей ЛЖ, снижением как общей, так и расчётной ФВ ЛЖ, низкими параметрами деформации и скорости деформации, часто встречающимися II и III типами диастолической дисфункции ЛЖ.

**Динамика эхокардиографических показателей после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики и изолированного коронарного шунтирования.** При оценке динамики МР у пациентов в обеих группах наблюдения в раннем послеоперационном периоде выявлено, что индекс площади потока струи регургитации относительно площади ЛП (%) снизился: в I группе с  $25,2 \pm 4,5$  % до  $3,1 \pm 4,5$  %, ( $p=0,0000$ ), во II группе с  $25,8 \pm 1,95$  % до  $22 \pm 5,4$  % ( $p=0,00014$ ). Ширина v.c. в I группе уменьшилась (с  $4,6 \pm 1$  мм до  $0,68 \pm 0,96$  мм,  $p=0,0000$ ), во II не изменилась (v.c. до  $4,2 \pm 1,1$  мм, после операции  $4,1 \pm 1,1$  мм,  $p=0,9$ ). В I группе увеличения МР через год после операции не произошло (индекс площади потока  $3,9 \pm 5$  % к площади ЛП,  $p=0,3$ ), что подтверждает состоятельность митральной аннулопластики. В группе изолированного КШ через год после операции как по индексу площади потока МР (до операции  $25,8 \pm 1,95$  % к площади ЛП, через год  $24 \pm 6,8$  % к площади ЛП,  $p=0,9$ ), так и по ширине v.c. (исходно  $4,2 \pm 1,1$  мм, через год  $4,1 \pm 1,65$  мм,  $p=0,07$ ) существенных изменений не выявлено. Таким образом, выполненная в I группе дополнительно к хирургической реваскуляризации митральная аннулопластика эффективно уменьшала ИМН и за время наблюдения предотвращала возобновление значимой регургитации, тогда как изолированное КШ не продемонстрировало существенного воздействия на МР через год после операции.

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

II группы не было выявлено статистически значимых отличий по данным параметрам ни в раннем послеоперационном периоде, ни через год после операции. Таким образом, в результате выполненной в I группе митральной аннулопластики оптимизированы показатели аннуло-папиллярной геометрии, тогда как после изолированного КШ исследуемые параметры существенной динамики в течение года наблюдения не продемонстрировали: сохранялась аннулоэктазия МК, уменьшенная длина и увеличенная глубина коаптации створок МК, что способствовало сохранению МР, не смотря на выполненную реваскуляризацию миокарда.

После митральной аннулопластики средний градиент на МК у больных I группы значимо увеличился (с  $0,7 \pm 0,2$  мм РТ ст до  $2,7 \pm 0,7$  мм РТ ст,  $p=0,0001$ ) и через год составил  $2,7 \pm 0,6$  (по сравнению с дооперационными данными  $p=0,0001$ ). Во II группе динамики среднего градиента на МК не было (исходно  $0,8 \pm 0,2$  мм РТ ст, после операции  $0,76 \pm 0,25$  мм РТ ст,  $p=0,96$ ; через год  $0,74 \pm 0,19$  мм РТ ст,  $p=0,42$ ; по сравнению со средним градиентом на МК в I группе через год после операции  $p=0,00001$ ). В совокупности с данными о площади митрального отверстия  $3,3 \pm 0,28$  см<sup>2</sup> (от  $2,7$  см<sup>2</sup> до  $3,9$  см<sup>2</sup>) можно говорить о незначительном артифицированном стенозе МК у больных I группы, что часто встречается после пластической реконструкции МК (Rubino A.S, et.al., 2012, Shabsigh M., et.al., 2016).

Статистически значимо индекс объёма ЛП уменьшился лишь у пациентов I группы, тогда как во II группе не выявлено даже тенденции к снижению индекса объёма ЛП (I группа до операции  $40,1 \pm 7,7$  мл/м<sup>2</sup>, через год  $35,3 \pm 5,1$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,00001$ ; II группа до операции  $37,5 \pm 8,3$  мл/м<sup>2</sup>, через год  $38,9 \pm 9,3$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,4$ ; через год между группами  $p=0,006$ ).

В результате выполненной митральной аннулопластики у пациентов I группы, ликвидирована МР и, следовательно, перегрузка объёмом ЛЖ, что отразилось значительным уменьшением КДО (со  $137 \pm 33,4$  мл до  $112,02 \pm 27,2$  мл,  $p=0,0000$ ) КСО (с  $74,8 \pm 27,3$  мл до  $64,98 \pm 22,6$  мл,  $p=0,017$ ). Через год после операции у больных I группы не выявлено статистической разницы КСО и КСОи по сравнению с дооперационными значениями, тогда как КДО и КДОи существенно уменьшились (исходно КСО  $74,8 \pm 27,3$  мл, через год  $67,6 \pm 22,6$  мл,  $p=0,08$ ; до операции КСОи  $39,7 \pm 14$  мл/м<sup>2</sup>, через год  $35,7 \pm 12$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,06$ ; исходно КДО  $137 \pm 33,4$  мл, через год  $119,8 \pm 27,2$  мл,  $p=0,0006$ ; КДОи до операции  $72,9 \pm 16,6$  мл/м<sup>2</sup>, через год  $62,9 \pm 13,6$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,0001$ ). Поскольку регургитирующий митральной объём ликвидирован в I группе после выполнения митральной аннулопластики, при расчёте методом Simpson, после операции уменьшилась систоло-диастолическая разница (исходно  $62,2 \pm 10$  мл, в раннем послеоперационном периоде  $47 \pm 8,15$  мл,  $p=0,0000$ ), УО снизился, что проявилось более низкими показателями ФВ ЛЖ в раннем послеоперационном периоде у больных I группы (исходно  $46,4 \pm 8,2$  %, после операции  $43,9 \pm 7,4$  %,  $p=0,055$ ). Однако УО, вычисленный по потоку в аорту, имел тенденцию к увеличению в раннем послеоперационном периоде (с  $49,2 \pm 8,8$  мл, до  $51,4 \pm 10$  мл,  $p=0,15$ ), и значимо увеличился через год после операции ( $56,4 \pm 11,7$  мл,  $p=0,0004$ ). После ликвидации ретроградного ударного объёма (регургитации на МК), общий и антеградный УО и, соответственно, общая и расчётная ФВ ЛЖ в I группе стали сопоставимы (УО через год после операции  $58,3 \pm 11,7$  мл, УО<sub>антеградный</sub> через год после операции  $56,4 \pm 11,7$  мл,  $p=0,2$ , ФВ<sub>общая</sub> через год  $44,5 \pm 7,7$  %, ФВ<sub>расчётная</sub>  $44,9 \pm 12,5$  %,  $p=0,7$ ). В I группе наблюдения

через год после операции существенной динамики  $\Phi V_{\text{общая}}$  (метод Simpson) не выявлено (исходно,  $46,4 \pm 8,2$ , через год  $44,5 \pm 7,7\%$ ,  $p=0,1$ ), однако расчетная  $\Phi V$  значительно увеличилась (с  $36,4 \pm 7,3 \%$  до  $44,9 \pm 12,5 \%$ ,  $p=0,0000$ ). Таким образом, снижение  $УО_{\text{общий}}$  в раннем послеоперационном периоде связано не с увеличившейся контрактильной дисфункцией ЛЖ, что доказывают данные расчетной (по  $УО_{\text{антеградной}}$ )  $\Phi V$  ЛЖ, а с ликвидацией митрального регургитирующего объема, а увеличение  $\Phi V_{\text{расчётная}}$  – как с уменьшением объемной перегрузки ЛЖ, так и с выполненной реваскуляризацией миокарда.

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

При оценке динамики показателей глобальной продольной систолической деформации ЛЖ у больных I группы были выявлены позитивные изменения. В раннем послеоперационном периоде отмечалась тенденция к улучшению глобальной продольной систолической деформации (с «-»  $12,9 \pm 3,9 \%$  до «-»  $13,8 \pm 4,8 \%$ ,  $p=0,21$ ), через год после операции наблюдалось статистически значимое улучшение деформации до «-»  $14,5 \pm 5,5 \%$  ( $p1-p3=0,04$ ). В противоположность этим результатам, у пациентов II группы не обнаружено изменений продольной систолической деформации в течение всего периода наблюдения (систолическая деформация исходно «-»  $12,5 \pm 4,7 \%$ , в ранний послеоперационный период «-»  $12,1 \pm 4,87 \%$ , ( $p=0,67$ ), через год «-»  $12,4 \pm 5,6 \%$  ( $p=0,9$ ). Выявлены существенные межгрупповые различия через год после операции в значениях продольной систолической деформации (I группа «-»  $14,5 \pm 5,5 \%$ , II группа «-»  $12,4 \pm 5,6 \%$ ,  $p=0,04$ ). Продольная систолическая скорость деформации ЛЖ у пациентов I группы значительно улучшилась через год после операции (до операции «-»  $0,59 \pm 0,29$  с<sup>-1</sup>, в раннем послеоперационном периоде «-»  $0,65 \pm 0,31$  с<sup>-1</sup>,  $p=0,25$ , через год «-»  $0,78 \pm 0,33$  с<sup>-1</sup>,  $p=0,0003$ ), в то время как во II группе по показателям систолической скорости деформации существенных изменений не выявлено за время наблюдения (до операции «-»  $0,63 \pm 0,21$  с<sup>-1</sup>, в раннем послеоперационном периоде «-»  $0,65 \pm 0,25$  с<sup>-1</sup>,  $p=0,6$ , через год после операции «-»  $0,66 \pm 0,27$  с<sup>-1</sup>,  $p=0,4$ ). Систолическая скорость деформации была

существенно лучше у пациентов I группы через год после операции (I группа «-»  $0,78 \pm 0,33 \text{ с}^{-1}$ , II «-»  $0,66 \pm 0,27 \text{ с}^{-1}$ ,  $p=0,04$ ). Не смотря на то, что у пациентов I группы существенно улучшились значения продольной механики, по сравнению с нормативными они оставались сниженными (средний продольный стрейн в норме «-» 21 %, у пациентов I группы через год после операции «-» 14,5%, в норме систолическая скорость стрейна «-»  $1,4 \pm 0,4 \text{ с}^{-1}$ , у больных I группы «-»  $0,78 \pm 0,33 \text{ с}^{-1}$ ).

Выявлена обратная корреляция дооперационных значений систолической деформации ЛЖ и ФВ ЛЖ через год после операции у пациентов I группы ( $R_s=-0,71$ ,  $p=0,0000$ ), то есть чем хуже были показатели систолической деформации ЛЖ до операции, тем ниже была ФВ после операции. Аналогичная связь показателей систолического стрейна ЛЖ до операции и ФВ ЛЖ через год после операции обнаружена у больных II группы ( $R_s=-0,57$ ,  $p=0,0000$ ).

Таким образом, у пациентов I группы послеоперационные процессы ремоделирования характеризовались ликвидацией МР, оптимизацией параметров геометрии МК, появлением незначительного стеноза МК, уменьшением индекса объема ЛП, КДОи, увеличением ФВ ЛЖ, улучшением продольной деформации ЛЖ. У пациентов II группы через год после операции сохранялась МР II степени, не изменились параметры геометрии МК, не уменьшился индекс объема ЛП и объемные показатели ЛЖ (КСОи и КДОи), не изменились ФВ ЛЖ и данные продольной механики ЛЖ. Сохранявшаяся МР у пациентов II группы ограничила эффект хирургической реваскуляризации в реверсии ремоделирования ЛЖ.

**Особенности изменения диастолической функции ЛЖ у пациентов с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики и изолированного коронарного шунтирования.** В послеоперационном периоде у пациентов I группы произошло очевидное усугубление диастолической дисфункции ЛЖ за счёт снижения случаев с нарушением релаксации (с 34,2 % до 25 %,  $p=0,35$ ) и увеличения количества пациентов с рестриктивным типом диастолической дисфункции (с 14,4 % до 25 %,  $p=0,18$ ). У большинства больных I группы как в до-, так и в послеоперационном периоде определялся II тип диастолической дисфункции (до операции 42,1 %, через год после операции 36,8 %,  $p=0,66$ ). Нормальная диастолическая функция ЛЖ определилась у 10 больных I группы после операции (исходно 9,2 % случаев, после операции - 13,1%  $p=0,49$ ). Во II группе значимой динамики типов диастолической функции не выявлено: преобладал I тип диастолической дисфункции ЛЖ. Следует подчеркнуть, что пациенты исходно статистически значимо не различались по встречаемости различных типов нарушения диастолической функции. Но в послеоперационном периоде в группе изолированного КШ больных с I типом было существенно больше (I группа 25 %, II – 57,6 %,  $p=0,01$ ), а с III типом – значимо меньше, чем в I группе (I группа 25 %, II – 7,69 %,  $p=0,03$ ).

Пациенты обеих групп с различными типами диастолической дисфункции существенно различались по показателям скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения и по скорости деформации ЛЖ в фазу позднего наполнения. Анализ распределения для обеих групп пациентов продемонстрировал, что чем ниже были значения  $E_{SR}$  и  $A_{SR}$ , тем тяжелее выявлялся тип диастолической дисфункции ЛЖ (рис. 2).

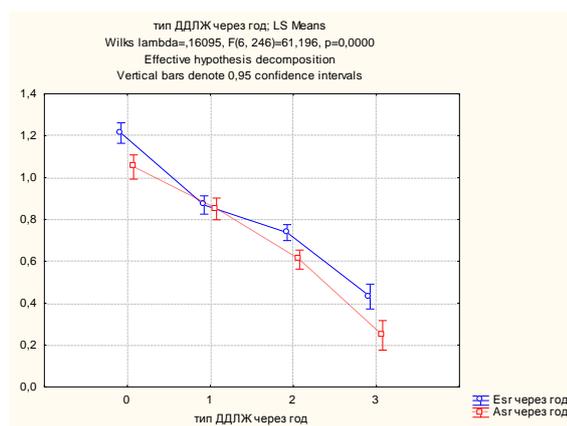


Рисунок 2. График скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения и скорости деформации ЛЖ в фазу позднего наполнения в зависимости от типа диастолической дисфункции ЛЖ через год после операции

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

Среди пациентов обеих групп через год после операции было выявлено 17 больных с нормальными показателями диастолической функции и средние значения скорости деформации ЛЖ в фазу раннего быстрого наполнения у них составили  $1,05 \pm 0,23$  с<sup>-1</sup> (95% доверительный интервал, ДИ, 0,93-1,17), а скорости деформации ЛЖ в фазу позднего наполнения  $1,14 \pm 0,19$  с<sup>-1</sup> (95% ДИ 1,04-1,24). У больных с I типом диастолической дисфункции (n=49)  $E_{SR}$   $0,94 \pm 0,13$  с<sup>-1</sup> (95% ДИ 0,9-0,98), а  $A_{SR}$   $0,83 \pm 0,13$  с<sup>-1</sup> (95% ДИ 0,79-0,87). У пациентов со II типом диастолической дисфункции (n=39)  $E_{SR}$   $0,74 \pm 0,17$  с<sup>-1</sup> (95% ДИ 0,68-0,8), а  $A_{SR}$   $0,57 \pm 0,17$  с<sup>-1</sup> (95% ДИ 0,51-0,62). У больных с III типом диастолической дисфункции (n=23)  $E_{SR}$   $0,54 \pm 0,13$  с<sup>-1</sup> (95% ДИ 0,4-0,59), а  $A_{SR}$   $0,36 \pm 0,1$  с<sup>-1</sup> (95% ДИ 0,26-0,4). Таким образом, мы не только можем проследить закономерное уменьшение скорости деформации, как в раннюю, так и в предсердную диастолические фазы наполнения ЛЖ с утяжелением типа диастолической дисфункции, но и выделить соответственно каждому типу дисфункции конкретные диапазоны значений, в пределах которых изменяются скорости деформации  $E_{SR}$  и  $A_{SR}$ . У пациентов с нормальной диастолической функцией через год после операции (n=17) соотношение скорости деформации в раннюю и позднюю диастолическую фазы ЛЖ составило  $0,9 \pm 0,1$  (ДИ 0,85-0,95). У больных с I типом диастолической дисфункции (n=49)  $E_{SR}/A_{SR}$   $1,17 \pm 0,17$  (ДИ 1,08 – 1,14). У пациентов со II типом диастолической дисфункции (n=39)  $E_{SR}/A_{SR}$   $1,32 \pm 0,14$  (ДИ 1,28 – 1,37). У больных с III типом (n=23)  $E_{SR}/A_{SR}$   $1,77 \pm 0,32$  (ДИ 1,6 – 1,9). Полученные данные позволяют использовать показатели продольной скорости диастолической деформации ЛЖ для определения типа диастолической дисфункции ЛЖ у пациентов с умеренной ИМН как до операции, так и в послеоперационном периоде, в том числе после выполнения митральной аннулопластики. Для подтверждения полученных в анализе распределения результатов и разделения  $E_{SR}$ ,  $A_{SR}$  и  $E_{SR}/A_{SR}$  соответственно типам диастолической дисфункции выполнен обобщённый дискриминантный анализ. Построенная модель определяет тип диастолической дисфункции с точностью 96% (причём лучше всего, определяет псевдонормальный тип - 97% точности). Таким образом, у пациентов I группы выявлены более тяжёлые, чем во II группе нарушения диастолической функции ЛЖ через год после операции.

**Результаты клинического наблюдения, динамика сердечной недостаточности и качества жизни у пациентов с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики и изолированного коронарного шунтирования.** У обследованных нами пациентов в обеих группах летальных исходов на госпитальном этапе и за время наблюдения не было. Больные не отмечали приступов, типичных для стенокардии в послеоперационном периоде. По результатам суточного мониторирования ЭКГ эпизодов ишемических изменений ST-T не зарегистрировано. Учитывая отсутствие симптомов стенокардии и доказательств ишемии по данным неинвазивной оценки, показаний к выполнению коронарографии и шунтографии не было. Результаты ТШХ через год после операции были следующими: в I группе  $361 \pm 104,9$  метров, во II группе –  $360 \pm 86$  метров ( $p=0,91$ ). Дельта ( $\Delta$ ) изменения пройденной дистанции была значимо большей, среди пациентов I группы ( $\Delta$  I группы  $25,9 \pm 80$  м,  $\Delta$  II –  $6,7 \pm 69$  м,  $p=0,04$ ). Статистически значимых изменений ф.к. СН внутри групп и между группами не выявлено: больных с I ф.к. не было в обеих группах, со II ф.к. в I группе после операции 57 пациентов (75%), во II – 44 (84,6%,  $p=0,6$ ), с III ф.к. в I группе 18 (23,6%), во II-8 (15,3%,  $p=0,3$ ), с IV ф.к. - 1 пациент в I группе (1,3%), во II группе больных с IV ф.к. СН не было ( $p=0,4$ ). (таб. 1).

Таблица 1 - Динамика функциональных классов сердечной недостаточности у пациентов с умеренной степенью ИМН после хирургической реваскуляризации в сочетании с митральной аннулопластикой и в изолированном варианте

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

При исследовании качества жизни с помощью опросника SF-36 у больных в обеих группах до операции отмечалось существенное снижение баллов по всем восьми шкалам в 2-2,5 раза от максимально возможного «идеального» уровня (100 баллов). В динамике была отмечена тенденция к увеличению баллов по всем шкалам функционирования по сравнению с исходными данными в обеих группах наблюдения. По шкале «физическое функционирование» показатели увеличились значимо у пациентов в I группе (исходно  $61,3 \pm 18,4$  баллов, повторно  $68,2 \pm 15,4$  балла,  $p=0,01$ ), тогда как у больных II группы, позитивные тенденции не достигли уровня статистической значимости (исходно  $57 \pm 16,9$  баллов, повторно  $62,5 \pm 15,7$  балла,  $p=0,1$ ). Наименьшие послеоперационные значения обнаружены по шкалам «общее состояние здоровья» (I группа  $50,7 \pm 17,6$  баллов, II группа  $56 \pm 19,5$  баллов,  $p=0,1$ ) и «жизненная активность» (I группа  $56,4 \pm 16,4$  баллов, II группа  $64 \pm 10,2$  баллов,  $p=0,06$ ). Таким образом, в послеоперационном периоде у обследованных больных в обеих группах не выявлено симптомов стенокардии напряжения, отмечены позитивные тенденции в виде снижения ф.к. СН, увеличения пройденной дистанции по данным ТШХ, улучшение показателей по шкалам опросника качества жизни SF-36. Однако статистически значимых изменений в ф.к. СН и ТШХ мы не выявили.

**Показатели продольной механики ЛЖ как предикторы послеоперационной систолической функции ЛЖ и сердечной недостаточности.** Соответственно динамике ФВ

ЛЖ через год после операции, все больные (n=128) были разделены на 3 подгруппы: 1 - с позитивной динамикой ФВ (n=81, 63,3% пациентов, ФВ  $49,5 \pm 7,7$  %, ДИ 47,7-51,1); 2 - с отсутствием изменений ФВ (n=14, 10,9 % больных, ФВ  $36,7 \pm 6$  %, ДИ 33-41); 3 - с негативной динамикой ФВ (n=33, 25,8 % пациентов; ФВ  $30,3 \pm 5,5$  %, ДИ 28-32). Анализ распределения продемонстрировал, что худшие значения продольной систолической деформации ЛЖ до операции связаны с негативной динамикой ФВ ЛЖ после операции (рис. 3).

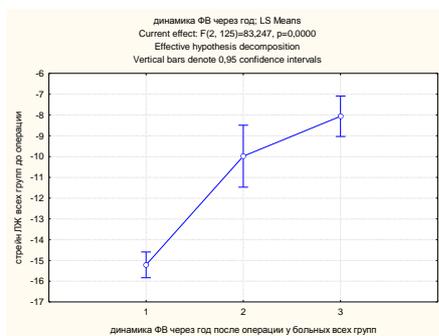


Рисунок 3 - График распределения динамики ФВ ЛЖ через год после операции в зависимости от показателей продольной систолической деформации ЛЖ до операции

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

С использованием логистического регрессионного анализа оценена предикторная ценность полученных до операции данных для динамики ФВ через год после операции. Выявлено, что исходные значения продольной систолической деформации ЛЖ обладают предикторной ценностью в отношении ФВ ЛЖ через год после операции (коэффициент множественной корреляции 0,79, коэффициент детерминации 0,71, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,7, F-критерий 129,64, число степеней свободы для F критерия 1,12, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент уравнения  $V = 19,6$ ;  $\beta = \langle - \rangle 0,71$ ,  $p = 0,0000$ ). Уравнение взаимосвязи между ФВ ЛЖ через год после операции и продольной систолической деформацией до операции имеет вид:  $Y = 19,6 + \langle - \rangle 1,8 \times X1$  (где  $Y$  – прогнозируемая ФВ ЛЖ через год после операции;  $X1$  - дооперационная продольная систолическая деформация ЛЖ, в % со знаком «-» до операции). Для прогнозирования динамики ФВ ЛЖ после операции, чувствительность определения дооперационных значений продольной систолической деформации ЛЖ составила 93,9 %, специфичность 97,9 % (AUC  $0,98 \pm 0,01$ ), точка разделения «-» 10,2 % (рис.4).

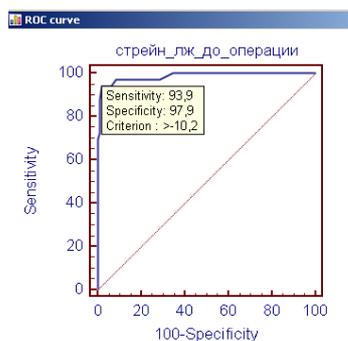


Рисунок 4.- ROC-кривая прогноза ФВ ЛЖ через год после операции в зависимости от исходных значений продольной систолической деформации ЛЖ

Соответственно динамике ф.к. СН через год после операции, все больные (n=128) были разделены на 3 подгруппы: 1 - с позитивной динамикой СН, если ф.к. уменьшился (n=13); 2 - с отсутствием изменений ф.к. СН (n=95); 3 - с негативной динамикой СН, если произошло увеличение ф.к. на 1 (n=20). Частота встречаемости пациентов с позитивной динамикой СН была не существенно выше в I группе (14,5 % против 3,8 % во II группе, p=0,07). Количество больных с отсутствием изменений ф.к. СН (I группа 69,7 %, II группа 80,8 %, p=0,59) и с негативной динамикой ф.к. СН (в I группе – 15,7 %, во II – 15,4 %, p=0,95) в исследуемых группах было сопоставимым. Обнаружено, что исходные значения продольной систолической деформации ЛЖ и скорости продольной деформации в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ являются предикторами ф.к. СН через год после операции (коэффициент множественной корреляции 0,8, коэффициент детерминации 0,75, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,71, F-критерий 27,9, число степеней свободы для F критерия 2,15, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент уравнения  $B = 2,6$ ;  $\beta$  для продольного систолического стрейна = 0,37, p=0,0000;  $\beta$  для скорости продольной деформации в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ «-» 0,29, p=0,00028). В мультивариантной модели уравнение взаимосвязи между динамикой ф.к. СН через год после операции и продольной систолической деформацией и скоростью деформации ЛЖ в раннюю диастолу до операции имеет вид:  $Y = 2,6 + (0,04) \times X1 + («-» 0,29) \times X2$  (где Y – прогнозируемая динамика ф.к. СН через год после операции; X1- дооперационная продольная систолическая деформация ЛЖ, в % со знаком «-» до операции, X2- скорость продольной деформации в фазу раннего быстрого наполнения ЛЖ). Продольная деформация (с чувствительностью 90,5 %, специфичность 95 %, AUC  $0,94 \pm 0,03$ , с точкой разделения «-» 9,8 %, ДИ 0,88-0,97; Z- статистика 13,3, p< 0,0001) и скорость продольной деформации ЛЖ в раннюю диастолу с точкой разделения  $0,56 \text{ с}^{-1}$ , (чувствительностью 81%, специфичность 94%, AUC  $0,95 \pm 0,02$ , ДИ 0,89-0,98; Z- статистика 19,6, p< 0,0001) обладают предикторной ценностью в отношении прогноза динамики ф.к. СН через год после операции (рис. 5).

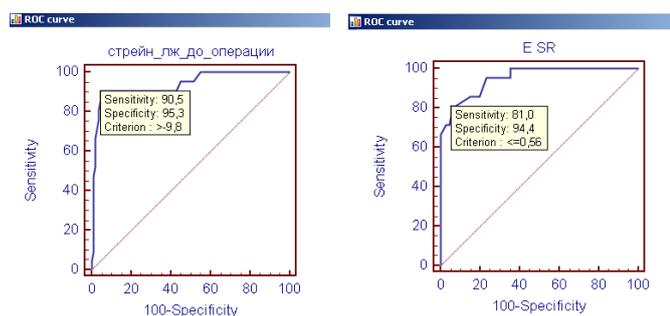


Рисунок 5 - ROC-кривые прогноза ф.к. сердечной недостаточности через год после операции в зависимости от исходных значений продольной деформации (слева) и скорости деформации ЛЖ в раннюю диастолу (справа).

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

**Продольная систолическая деформация левого желудочка у больных с умеренной ишемической митральной недостаточностью как предиктор динамики митральной регургитации после изолированной хирургической реваскуляризации миокарда.** У больных группы изолированного КШ через год после операции сохранялась умеренная МР ( $24 \pm 6,8$  % к площади ЛП, ширина в.с.  $4,1 \pm 1,65$  мм). Однако при анализе изменений внутри группы выявлена разнонаправленная динамика МР за время наблюдения: у 23 (44,2 % пациентов) регургитация уменьшилась, у 17 (32,7 %) она не изменилась, у 12 (23,07 %) МР увеличилась. И соответственно выявленной динамике после операции больные группы изолированного КШ разделены на 3 подгруппы: 1 - с позитивной динамикой, 2- без изменений, 3 – с негативной динамикой. Исходные значения продольной систолической деформации ЛЖ обладают предикторной ценностью в отношении индекса площади потока МР к площади ЛП через год после операции (коэффициент множественной корреляции 0,9, коэффициент детерминации 0,89, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,83, F-критерий 24,3, число степеней свободы для F критерия 11,3, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент уравнения  $B= 5,4$ ;  $\beta = 1,2$ ,  $p=0,0000$ ). Уравнение взаимосвязи между индексом площади потока МР через год после операции и продольной систолической деформацией до операции:  $Y= 37,1 + (1,05) \times X1$  (где  $Y$  – прогнозируемая МР в % к площади ЛП через год после операции;  $X1$ - дооперационная продольная систолическая деформация ЛЖ, в % со знаком «-» до операции). Для прогнозирования динамики МР после изолированного КШ, чувствительность определения дооперационных значений систолической деформации ЛЖ составила 93,3 %, специфичность 97,3 % (AUC  $0,95 \pm 0,04$ , ДИ 0,85-0,99), точка деления для продольного систолического стрейна «-» 12,6 %, Z- статистика 9,8,  $p < 0,0001$ ; рис.6).

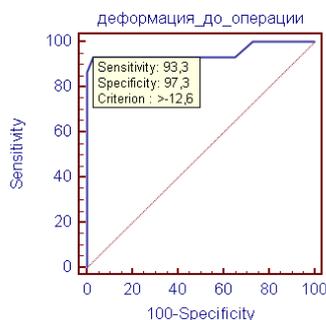


Рисунок 6 - ROC-кривая прогноза МР через год после операции в зависимости от исходных значений продольной систолической деформации ЛЖ

Таким образом, у больных с умеренной степенью ИМН при значениях продольной систолической деформации более «-» 12,6 %, через год после изолированного КШ следует ожидать увеличения регургитации. На основании полученных данных, мы полагаем, что оценка кандидатов на выполнение дополнительной к хирургической реваскуляризации реконструкции МК при наличии умеренной степени ИМН должна проводится с учётом значений продольной систолической деформации ЛЖ как маркера выраженного ишемического ремоделирования ЛЖ и, следовательно, безуспешности изолированного КШ в ликвидации регургитации.

#### **Обсуждение результатов исследования**

В отличие от ремоделирования ЛЖ, возникающего при органическом поражении МК, ИМН является не причиной, по которой развивается функциональное и механическое ремоделирование

ЛЖ, а следствием, вызванным ишемическим компонентом. Как правило, у больных с ИМН выявляется множественное комплексное поражение коронарных артерий и именно поэтому, в основе патогенетического лечения лежит реваскуляризация миокарда, оказывающая влияние, как на прогноз, так и на симптомы заболевания. В свою очередь, влияние реваскуляризации на прогноз определяется её возможностями в ограничении и реверсии симптомов ремоделирования: улучшении систолической, диастолической и механической функции ЛЖ. Значения ФВ ЛЖ продолжительное время считались основным предиктором смертности и отдалённого прогноза как у больных с изолированной хирургической реваскуляризацией, так и после КШ и реконструкции МК. Внедрение тканевых ЭхоКГ методик в повседневную практику кардиолога в качестве составной части конвенциональной оценки функционального ремоделирования ЛЖ способствовали сопоставлению рутинных геометрических и механических показателей, переосмыслению значимости и информативности годами использовавшихся эхокардиографических инструментов. Параметры механической функции ЛЖ (деформация и скорость деформации) в современных исследованиях демонстрируют большую, чем традиционные ЭхоКГ характеристики (ФВ), значимость в оценке различных аспектов прогноза (Аверина И.И., с соавт., 2015; Ternacle J., et.al., 2013). В нашей работе результаты регрессионного и ROC-анализа показали, что для прогноза послеоперационной динамики СН наибольшей предикторной значимостью обладают значения продольной систолической деформации ЛЖ с точкой разделения «-» 9,8 % и продольная скорость деформации ЛЖ в раннюю диастолу с точкой разделения 0,56 с<sup>-1</sup>. Дооперационные значения ФВ ЛЖ не продемонстрировали предиктивной ассоциации с послеоперационными изменениями ф.к. СН. Полученные нами данные совпадают с результатами работ, демонстрирующих важность определения исходных значений деформации и скорости деформации для динамики СН и превосходство механических параметров в сравнении с традиционно оцениваемой ФВ (Gelsomino S. Et.al., 2009), а строгая ассоциация значений диастолической деформации и ф.к. СН показана в исследовании Tschope C. и соавторов (Tschope C., et.al. 2005).

Очень важным является выявление пациентов с потенциально негативной послеоперационной динамикой исходно умеренной степени МР. Продольная деформация более «-»12,6% как маркер выраженности ремоделирования ЛЖ является аргументом в пользу дополнительного вмешательства на МК. В нашей работе продемонстрировано, что успешная реваскуляризация и оптимизация параметров систолической функции и геометрии ЛЖ не всегда сопровождаются нормализацией диастолической функции ЛЖ. Выявленная тенденция к усугублению тяжести диастолической дисфункции у больных после КШ и митральной аннулопластики, полученная в нашей работе, концептуально совпадает с результатами в исследовании Brinke E.A. и соавторов (Brinke E.A., et.al. 2010), где по данным инвазивной оценки так же выявлено угнетение диастолической функции после митральной аннулопластики. Полученные результаты позволяют кардиологу более оптимально составить план диспансерного наблюдения за пациентом, если известно, что послеоперационный период у больных с исходно низкими значениями продольной механики (систолической деформацией более «-» 10,2 %, скоростью продольной деформации левого желудочка в раннюю диастолу менее 0,56 с<sup>-1</sup>), может сопровождаться неблагоприятной динамикой систолической функции ЛЖ и СН. В этом случае пациенты требуют ещё более пристального и частого наблюдения, для своевременной коррекции лечебной тактики. Приходится признать, что

пациенты с негативной динамикой ф.к. СН и систолической функции ЛЖ после хирургической реваскуляризации (как с митральной аннулопластикой, так и в изолированном варианте), не смотря на приём оптимальной медикаментозной терапии, фактически соответствуют стадии «D» по предложенной Nishimura R.A. и соавторами (2014) классификации вторичной хронической МР, характеризующейся необратимостью функционального ремоделирования ЛЖ. Значит, оптимальное время для хирургического лечения у этих больных было упущено. Выполнение КШ и митральной аннулоластики в этом случае станет «мостом» к трансплантации сердца.

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

### **Выводы**

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

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

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

4. Значимого уменьшения функционального класса сердечной недостаточности у больных с умеренной степенью ишемической митральной недостаточности не произошло как после коронарного шунтирования с митральной аннулопластикой, так и после изолированной хирургической реваскуляризации: в первом случае за счёт усугубления тяжести диастолической дисфункции, во втором - за счёт сохраняющейся объёмной перегрузки и механической дисфункции левого желудочка.

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

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

### **Практические рекомендации**

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

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

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

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

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

### **Перспективы дальнейшей разработки темы**

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

### **Список опубликованных работ по теме диссертации**

Публикации в журналах, рекомендованных в ВАК РФ

1. Шарлаимов С.А. Клинико-эхокардиографические результаты хирургической реваскуляризации миокарда и митральной аннулопластики у больных с ишемической митральной регургитацией I-II степени / С.А. Шарлаимов, Е.Н. Орехова, С.Г. Суханов // Патология кровообращения и кардиохирургия.-2012-№2-С. 53-57

2. Шарлаимов С.А. Дополнительные возможности эхокардиографической оценки систолической функции левого желудочка у пациентов с умеренной митральной недостаточностью до и после хирургической реваскуляризации миокарда и митральной аннулопластики / С.А. Шарлаимов, Е.Н. Орехова, С.Г. Суханов // Креативная кардиология. Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН.-2014-№1. С.24-35

3. Шарлаимов С.А. Эхокардиографическая оценка диастолической функции левого желудочка у пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью до и после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики / С.А. Шарлаимов, Е.Н. Орехова // Пермский медицинский журнал.- 2015- №5- С.61-68

Публикации в прочих изданиях

4. Шарлаимов С.А. Роль сведения папиллярных мышц в коррекции ишемической митральной регургитации / С.А. Шарлаимов, Е.Н. Орехова, С.Г. Суханов, И.Е. Науменко, В.М. Щербенев, // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева, РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». Приложение. 2010.-Том 11,№6-С.37

5. Шарлаимов С.А. Реконструктивные вмешательства на митральном клапане/ С.А. Шарлаимов, Е.Н. Орехова, С.Г. Суханов, И.Е. Науменко, В.М. Щербенев // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева, РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». Приложение.2010. -Том 11,№6-С.25

6. Шарлаимов С.А. Клинико-эхокардиографические результаты хирургической реваскуляризации миокарда и митральной аннулопластики у больных с ишемической митральной регургитацией I-II степени/ С.А. Шарлаимов, Е.Н. Орехова, С.Г. Суханов, М.П. Шатахян // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева, РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». Приложение.-2012. -Том 13,№6-С.53

7. Шарлаимов С.А. Возможности эхокардиографии в оценке систолической функции левого желудочка у пациентов до и после хирургической реваскуляризации миокарда и митральной аннулопластики / С.А. Шарлаимов // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева, РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». Приложение. 2014.-Том 16.№3- С.122

**Список сокращений**

ДИ – доверительный интервал  
ИМ – инфаркт миокарда  
ИМН - ишемическая митральная недостаточность  
КСО<sub>и</sub> - индекс конечного систолического объема  
КДО<sub>и</sub>- индекс конечного диастолического объем  
КСО- конечно-систолический объем  
КДО-конечно-диастолический объем  
КШ - коронарное шунтирование  
МК – митральный клапан  
МР - митральная регургитация  
ЛЖ - левый желудочек  
ЛП - левое предсердие  
СН - сердечная недостаточность  
ТШХ - тест шестиминутной ходьбы  
УО - ударный объем  
ФВ - фракция выброса  
Ф.к. – функциональный класс  
Эхо КГ – эхокардиография  
A<sub>SR</sub>- скорость деформации ЛЖ фазу позднего предсердного наполнения  
E<sub>SR</sub>-скорость деформации ЛЖ фазу раннего быстрого наполнения  
DT- время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ  
D<sub>PV</sub>- максимальная диастолическая антеградная скорость кровотока в лёгочной вене  
IVRT- время изоволюмического расслабления  
R<sub>PV</sub> - максимальная ретроградная скорость в конце диастолы в лёгочной вене  
S<sub>PV</sub>- максимальную систолическую скорость кровотока в лёгочной вене  
SR<sub>S</sub>- продольная скорость систолической деформации миокарда ЛЖ в фазу систолы  
SF-short form medical outcomes study – анкета для оценки качества жизни  
V.C. - ширина проксимальной струи регургитации  
VTI - интеграл линейной скорости потока

---

Подписано в печать 00.00.2016. Формат 60×90/16.  
Усл. печ. л. 1,0. Тираж 000 экз. Заказ № 000/2016.

---

Отпечатано с готового оригинал-макета  
в типографии издательства Пермского национального  
исследовательского политехнического университета.  
Адрес: 614990, г. Пермь, Комсомольский пр., 29, к. 113.  
Тел. (342) 219-80-33.