

Мусаев С.А.

Современное состояние хирургического лечения ишемической митральной регургитации

Научный Центр Хирургии им.М.А.Топчубашова, г.Баку

Musaev S.A.

The modern state of surgical treatment of ischemic mitral regurgitation

Резюме

Ишемическая митральная недостаточность относится к осложненным формам порока, характеризующимся специфичностью элементов поражения. По данным литературы, при ишемической митральной недостаточности в зависимости от степени регургитации годовая смертность колеблется от 10 до 40%, тогда как при отсутствии митральной недостаточности составляет около 6%. Реализация принципа сохранения геометрии левого желудочка, использование новых способов реконструкции и протезирования митрального клапана позволяет эффективно устранять митральную регургитацию, значительно улучшая непосредственные и отдаленные результаты коррекции. Множество исследований, посвященных лечению митральной недостаточности, в большинстве случаев ориентированы на решение частных вопросов устранения того или иного поражения клапанного аппарата. При этом отсутствует цельная система взглядов на данную патологию, отсутствует объединяющая концепция, которая определяет в конечном итоге непосредственный и отдаленный успех операции. Все это определяют необходимость углубление научных знаний и повышение практических навыков в данном направлении.

Ключевые слова: ишемическая митральная регургитация, хирургическое лечение

Summary

Ischemic mitral insufficiency refers to a complicated form of the defect characterized by the specificity of the elements of the lesion. According to the literature, with ischemic mitral insufficiency, depending on the degree of regurgitation, the annual mortality ranges from 10 to 40%, whereas in the absence of mitral insufficiency is about 6%. The implementation of the principle of preserving the geometry of the left ventricle, the use of new methods for the reconstruction and prosthetics of the mitral valve can effectively eliminate mitral regurgitation, significantly improving the immediate and long-term results of the correction. Many studies devoted to the treatment of mitral insufficiency, in most cases are focused on the solution of particular problems of the elimination of one or another lesion of the valve apparatus. At the same time, there is no integral system of views on this pathology, there is no unifying concept, which ultimately determines the immediate and remote success of the operation. All this determines the need to deepen scientific knowledge and to increase practical skills in this direction.

Key words: ischemic mitral regurgitation; surgery

Введение

По мнению большинства авторов, ишемическая митральная регургитация (МР) имеет неблагоприятный прогноз, удваивает смертность после инфаркта миокарда (ИМ), при хронической сердечной недостаточности и после хирургической или катетерной реваскуляризации (1). Даже при умеренной степени ишемии миокарда (ИМ) летальность увеличивается; имеются корреляция между степенью тяжести ИМ и сокращением выживаемости (2).

Результаты многочисленных исследованиях ишемической МР до недавнего времени орстаются дискуссионными; установление его диагноза, как

известно, путем аускультацией достаточно проблематично; даже интраоперационно установить диагноз не всегда бывает легко (3).

На фоне ишемии часто в патологический процесс вовлекаются папиллярные мышцы, в результате которого может наступать т.н. «дисфункция папиллярных мышц», или их структурно повреждение. Кроме того в функции и в структуре створков митрального клапана может наступать существенное изменение. Предложенные многочисленные терапевтические протоколы сбивают с толку в их разнообразии. Исследуя такие путаницы, мы стремимся прояснить фундаментальные принципы и добиться более эффективных решений. Ишемическое

МР связан в первую очередь с ишемией; это преимущественно постинфарктный МР – вызванной изменениями в структуре и функции желудочков. Активная ишемия может способствовать, например, созданию прерывистого «вспышечного» отека легких, хотя МР вследствие кратковременной окклюзии в одном сосуде обычно умеренная, без предсуществующей аномалии желудочков. «Функциональное МР» в целом обозначает ненормальную функцию нормальных створок на фоне нарушенной желудочковой функции; он обычно встречается при расширенном и гипокинетическом желудочке или с сегментарным повреждением, которое влияет на закрытие клапана. Это происходит примерно у 20–25% пациентов после ИМ и у 50% пациентов с застойной сердечной недостаточностью. Он отличается от разрыва папиллярной мышцы (РПМ) (4).

Механизмы развития

Берч, Де Паскуале и Филлипс(5) первоначально относили ишемическую МР к дисфункции папиллярных мышц (ПМ). Как правило, по мере сокращения левого желудочка (ЛЖ), чтобы предотвратить пролапс, сокращаясь, ПМ поддерживает расстояние между своими концами и митрального кольца. Повреждение ПМ мог прозвести пролапс, часто вызывая поздний систолический шум. Однако экспериментальное повреждение самих ПМ не приводит к МР если в стенке миокарда отсутствует ишемическое изменение.

Берч и др. (6) еще в 60-е годы прошлого века изучали функции створок митрального клапана. Они установили, что ПМ, обычно располагаясь параллельно длинной оси левого желудочка (ЛЖ) и перпендикулярно к листочкам, эффективно уравнивают силы, вызванные давлением желудочков на поверхность створок клапана. Ишемия или сердечная недостаточность приводят к тому, что сегменты миокарда, лежащие в основе ПМ, выпирают назад и наружу, вытесняя ПМ, чтобы они не перпендикулярно удаляли створ, вдавали от их нормальной плоскости. Расстояние до наконечников ПМ и кольца также увеличивается, выгибая створ в желудочек и ограничивая их движение к закрытию, как это объяснял Silverman ME, Hurst JW (7).

Двухмерная эхокардиография впервые непосредственно продемонстрировала апикально ограниченное движение листочков, называемое «неполное закрытие митрального клапана» (НЗМК) (8).

Кауль и др. подтвердили, что снижение перфузии в ПМ не вызывает пролапса и МР. Напротив, глобальный гипопер-слияние с дилатацией ЛЖ, несмотря на продолжающуюся перфузию и утолщение ПМ, вызвало МР с НЗЖК в прямой корреляции с дисфункцией ЛЖ. Однако в этих исследованиях исследователи убедились, что акинезия ПМ и их подстилающей стенки не вызвал острую МР. Это привело к постулату о том, что МР-результат глобальной дисфункции левого желудочка, благодаря чему в отличие тетринга ПМ уменьшается сила закрытия клапана. Разумеется, однако, острое смещение пучки ПМ в этом исследовании было недостаточным для

появления МР, и, как признали авторы, дилатация ЛЖ параллельно с глобальной дисфункцией исключает отделение дисфункции от дилатации в качестве первичной причины МР(9).

Это различие имеет практические последствия: кратительная дисфункция ЛЖ потребует инотропную терапию, реваскуляризацию или трансплантацию, тогда как тетеринг может влиять на модификацию стенки ЛЖ или геометрии ТЧ. Поэтому для исследования эффектов дисфункции и дилатации потребовались новые модели (10).

He S, Fontaine AA, et al.(11) путем вырезания митральных клапанов, вытеснив ПМ апикально, изади и наружу, как у пациентов, воспроизвели МР. In vivo Otsuji, Schwammenthal, и др. создали медикаментозную дисфункцию ЛЖ с ограничением расширения ЛЖ путем перикардального сдерживания и уменьшения предварительную нагрузку. Контрастная дисфункция (фракция выброса <20%) без дилатации вызвала только следы МР; В другом исследовании установили, что дилатация ЛЖ создает предпосылки для НЗМК и МР; для количественной оценки геометрии тетеринга Mark Handschumacher использовал трехмерные эхокардиографические данные для стандартизации длины тетеринга от кончиков ПМ до переднего митрального кольца; в глобальной дисфункции обнаружили, что длина тетринга была единственным независимым предиктором МР, а не фракцией выброса ЛЖ или dp/dt . МР также коррелируется с сферичностью ЛЖ, что МР относится не к дилатации ЛЖ как таковой, а к повышенной сферичности, которая может потенциально вытеснить ПМs постеролатерально, что подтверждается 3D-эхокардиографией(12).

Центральность геометрических изменений была подтверждена в острой сегментарной нижней ишемии, изучаемой с внешними ограничениями и без нее, а также в хронических моделях над овец в которых МР первоначально отсутствовал, параллельно с ремоделированием ЛЖ и перемещением ПМ. Хотя при глобальной дисфункции кольцевое пространство расширяется при фибрилляции предсердий изолированная кольцевая дилатация без увеличенной длины тетринга не связана со степенью МР. Kuwahara E, Otsuji Y. и соавторы эхокардиографически установили ограниченную диастолическую, а также систолическую лифтирование причиной увеличение тетринга (13).

По данным Иу, Энрикез-Сарано и др. у пациентов ПМ-тетеринг тесно связаны с «leaflet tenting» и МР(14).

С помощью трехмерной эхокардиографии установлен что, при ишемической кардиомиопатии медиальный митральный клапан является частой причиной сердечной недостаточности; возникшая асимметрия может усилить МР через асимметричное соприкосновение внешними гребешками створков(15).

Исследователи пришли к мнению что, изменение расстояния тетринга является результатом двух векторов: смещение прикрепленной ПМ стенки и изменениями длины ПМ. Как показал Frater et al, МР увеличивается двх случаях: при слишком длинной или слишком короткой длиной тетринга(16).

Поэтому становится понятным, как сократительная дисфункция РМ парадоксально уменьшает MR. Messas и соавт создали ограниченный инферобазальный ИМ с набуханием стенки и MR; из-за ишемии удлиненные ПМ уменьшили тетринга. Сохраняемое сокращение ПМ увеличивает тетринг и MR, что подтверждает главную роль длины РМ(17).

Тетринг является одним из аспектов унифицирующего принципа функции митрального клапана: движение клапана определяется трехмерной геометрией створок и их прикреплений относительно окружающего поля потока. Другим примером является соотношение между систолическим движением переднего митрального клапана и передним током РМ в сочетании с удлинением лифлета, концом заднего смещения РМ и ограничения лифтов в ишемическом MR. (18).

Положение равновесия митральных створок определяется балансом сил, действующих на них, включая силы кольца и ПМ а так же силы замыкания, генерируемые ЛЖ. Обычно для закрытия тонких створок требуется небольшое усилие, поэтому без тетринга MR не генерируется к глобальной дисфункции. Как бы то ни было, при увеличении тетринга, для закрытия клапана израсходуется меньше силы, чтобы противостоять тетрингу. Этот баланс конкурирующих сил создает уникальную динамическую структуру; при этом часто когда пиковое давление ЛЖ максимизирует закрытие клапана парадоксальным образом струя потока снижается в середине систолы. Тетринг создает основу для MR; передаваемое давление модулирует его изменение во время сердечного цикла. Поэтому мы отличаем ранний систолический и поздний систолический шум у пациентов с низким ИМ, у которых тетринг увеличивается, поскольку нижняя стенка «оставлена позади» сокращающегося желудочка(19).

Динамическое изменения

Клиницисты столкнулись с фактами, когда были свидетелями исчезновения интраоперационной MR у пациента подвергшийся коронарной реваскуляризации, хотя на трансторакальной эхокардиографии была выявлена умеренная ишемическая MR. После анестезирующей индукции трансэзофагеальная эхокардиография демонстрировал только незначительное MR, из за чего митральный клапан не приближается; после успешной реваскуляризации через месяц трансторакальная эхокардиография снова выявила умеренный MR. Этот частый сценарий привел к признанию того, что анестезирующая индукция и инотропные агенты могут существенно снизить MR, затрудняя решения относительно коррекции. Фенилэфрин может восстановить рабочее давление, но может не воспроизводить зависящий от объема тетринга, поэтому внутривенная объемная нагрузка также поддерживали титрование до диаметра желудочка, среднее кровяное давление > 90 мм рт.ст. и давление скальзования 12 мм Hg. Практически, некоторые хирурги выступают за решения, основанные на появлении ограниченного закрытия клапана и предварительной оценки MR в обычных условиях нагрузки(20).

Ишемическая MR также динамически реагирует на физические упражнения Lancellotti, Pierard, и all.(21) недавно во время тренировки на полулежащем положении количественно определяли MR (при умеренной MR) и никаких доказательств индуцируемой ишемии не выявили. В большинстве случаев упражнения увеличены MR, при этом площадь отверстия увеличивается на > 20 мм² (достаточно, чтобы изменить клинический класс) почти на 30%, но без расширенных аномалий движения. Увеличение MR коррелировало лучше всего с увеличением тетринга и перемещением РМ. MR уменьшался только у пациентов с рекрутируемой концентрацией нижней стенки Повышенная физическая нагрузка MR также коррелировала с повышенным давлением легочной артерии и неблагоприятным прогнозом.(22). Pierard LA, Lancellotti P.(23), показали, что индуцированное физическими нагрузками MR ограничивает объем инсульта и способность к физической нагрузке при хронической застойной сердечной недостаточности.

Acker MA, Parides MK, изучали пациентов с установленной дисфункцией ЛЖ, имевшей острый отек легких, но без явной острой ишемии. When they exercised, у них в отличие от контрольных групп, уровень регургитации удваиваясь изменялась от легкой до умеренно-тяжелой степени и повышался давление в легких и с утлением одышки; они были чувствительными к объемной нагрузке, налагаемой физической нагрузкой и увеличенным MR(24).

В литературе имеются несколько сообщений обладающих практическими значениями(25):

1) Исходя из современных представлений при дифференциации причины острого отека легких, помимо острой коронарной недостаточности следует рассмотреть в нем и острое обострение ишемического MR без острой коронарной недостаточности.

2) Физическая нагрузка может выявить тяжелую степень MR, до него считавшихся как умеренным. Это может помочь объяснить клиническую загадку появления экстренной одышкой вне зависимости от их систолической дисфункции покоя или степени MR (при отсутствии прерывистой ишемии или диастолической дисфункции) а так же ухудшения прогноза при явно умеренным ишемическим MR.

Учитывая динамическое взаимодействие сил тетринга и силы закрытия клапана почему бы не уменьшить MR путем повышения давления в левом желудочке? Однако подобный подход ограничен, потому что увеличение нагрузки расширяет скомпрометированные желудочки и увеличивает тетринга. Поэтому терапия должна сосредоточиться на сокращении геометрических изменений.

Терапия

Быстрая госпитальная реваскуляризация острой коронарной окклюзии может привести к обратному ишемическому MR. Tenenbaum A, Leor et al показали, что ранний тромболитический первый нижних ИМs уменьшает локализованное ремоделирование ЛЖ и MR. Подобно-

ая тактика будет поддерживать реваскуляризацию ИМ, которые, хотя и локализованы но может вызвать значительное МР. В то же время отсроченная реперфузия может дать меньшую выгоду(26).

При остром ИМ с шоком МР детальность бывает высоким даже при любом уровне функции ЛЖ, и, как показали Picard MH, Davidoff R, и коллеги, ранняя реваскуляризация увеличивает выживаемость. Острый разрыв ПМ может проявляться при остром отеке легких, несмотря на относительно ограниченные области повреждения, и опыт подсказывает необходимости агрессивного вмешательства (27).

В отличие от явной терапевтической возможности, обеспечиваемой быстрой реперфузией, при хронической болезни коронарной артерии облегчение МР проблематично только реваскуляризацией. Например, Aklog et al., недавно обнаружили стойкую умеренную или тяжелую МР у 77% реваскуляризованных пациентов, без назначенных средств, предусматривающих улучшения прогноза(28).

Стандартная хирургическая терапия включает в себя круговое сокращение кольца, которое направлено на улучшение аппликации створков путем коррекции задней кольцевой дилатации. Хотя это изначально часто эффективный, однако в долгосрочном перспективе неудачи все чаще признаются. Опытные центры постоянно сообщают о важных постоянных и рецидивирующих МР, часто через несколько месяцев после операции, у 30% или более пациентов, бросая сомнения в том, являются ли удовлетворительные ранние результаты успешными. Разочарование преимуществ, в сочетании с дополнительными рисками продолжительного шунтирования и ишемического времени, с сообщенной летальностью от 6 до 12%, 62-64 часто отвлекают хирургов от выполнения этой процедуры.

Недооценка интраоперационной МР способствует возникновению рецидива, но является лишь частью проблемы. Митральный клапан попадает в перетягивание каната между расширенным кольцом и смещенными ПМ. Уменьшение размеров кольцевых отверстий оставляет постоянный тетринга к смещенной стенке LV.

Calafiore и соавт. (29) показали, что аннулопластическая недостаточность прогнозируется благодаря более эффективному тетрингу створок. Самое главное, что желудочек является движущей мишенью и часто продолжает реконструироваться и расширяться, что делает первоначальную коррекцию неэффективной, что подтверждено Hung J, Papakostas L, Shiota T, et al. (30).

Bach DS, Bolling SF. ввели все более распространенную практику имплантации колец на 1 или 2 размера меньше, чем это было предсказано путем измерения волокнистого межтригонального кольца(31). Однако, как выразился Tahta S.A. с соавторами (32), этим пытаются компенсировать фундаментальную проблему, а не исправлять ее. Недавно McGee, Gillinov и др. сообщили о высокочастотном рецидивирующем МР в 35% пациентов через 6 месяцев после операции, что было выше для перикардиальной аннулопластики(33).

Механизм тетринга обеспечивает как кольцевые, так и субвакулярные мишени для терапии, включая изменение геометрических изменений ЛЖ или хордальную модификацию. Как и в случае пролапса, эффективность коррекции будет повышена за счет использования универсального «набора инструментов» для опций, что устраняет необходимость замены клапана. Детальное картирование геометрических субстратов должно позволить нам подобрать идеальную комбинацию кольцевых, желудочковых и хордовых подходов для достижения наилучшего результата у каждого пациента.

Неофициальный обзор работ ведущих специалистов по кардиохирургии хирургических показывает, что ишемическая МР - это желудочковая болезнь, отличная от изменений структур клапанов. Ален Карпентье, отмечает, что аналогичные механизмы увеличивают ранее существовавшие МР при болезни коронарной артерии. Для лечения требуется комбинированный кольцевой и субклапанный подход для решения долгосрочных механизмов) и предотвращение последующего смещения ПМ при внешнем давлении, швах (34).

Миллер указывает, что «независимо от того, насколько мы уменьшаем митральное кольцо, [аннулопластика] не может воссоздать компетентную лифтовую коадаптацию, если одна или обе створки сильно апикально привязаны из-за ПМ-смещения, и субклапанная коррекция может быть ключевыми для перестройки геометрии РМ, например, с помощью внешнего LV-связывания или подкрепления(35).

Лечебная терапия и ресинхронизация сердца

Относительно медикаментозной терапии литература сравнительно скудна. Удивительно, что пациенты после ИМ и сердечной недостаточности обычно проживают при умеренном МР, несмотря на использование диуретиков, ингибиторов АПФ и вета -адренергических антагонистов. Возникают два вопроса: Может ли медикаментозная терапия уменьшить смещения прикрепленного клапана? И может ли он ослабить или реверсировать ремоделирование желудочка?

Во-первых, вспомните динамический баланс сил тетринга и прикрытия, которых определяет ишемическое MR. Трансмитральное давление направляющихся потока регургитации также способствует закрытию клапана. Поэтому представляется, что повышенное системное кровяное давление может уменьшить МР, увеличивая сила закрытия клапана. Тем не менее, инотропные вазопрессоры будут увеличивать нагрузку и объем LV, а следовательно, тетринга и MR. Инотропные агенты, напротив, могут повышать давление LV без увеличения тетринга, поэтому МР будет уменьшаться, как и при инфузия добутамина(36); однако это не адекватный вариант амбулаторного лечения. Трансмитральное давление также может быть увеличено уменьшением давления предсердий, поэтому диуретики и нитраты способны повлиять на отверстие РГ и на ее струю. Можем ли мы предсказать, в какой степени реваскуляризация может уменьшить МР? (37).

На сегодняшний день только ограниченные исследования с применением добутина с низкой дозой или позитронно-эмиссионной томографией (ПЭТ) выяснили степени предоперационной жизнеспособности, особенно в сегментах, несущих ПМ, с целью использования этих данных в повышении качества лечения; оказалось, что добутином с более высокой дозой может неспецифически уменьшаться объем ЛДЖ и МР без предсказания улучшения после реваскуляризации(38).

Результаты оперативного лечения по данным литературы различаются в широких пределах, причем некоторые из них описывают снижение симптомов, летальности и увеличения проживаемости. Тяжесть МР и дисфункция ЛДЖ широко варьируются в этих исследованиях, и действительно ли МР фактически уменьшается, часто неизвестно. Как мы можем разумно оценить преимущества устранения МР, когда он часто сохраняется или повторяется при стандартных методах лечения? Поэтому мы должны сначала разработать наиболее эффективную терапию МР, которая является наименее разрушительной для пациента, прежде чем оценивать влияние терапии на исход патологического процесса(39).

МР, вызванный измененной геометрией ЛДЖ и функцией после ИМ, может сам инициировать ремоделирование. МР значительно изменяет нагрузку в ЛДЖ; он усиливает стеноз диастолической стенки, что может вызвать эксцентрическую гипертрофию с дилатацией и поражением ЛДЖ, а также увеличивает стресс у пациентов с хроническим МР из-за индуцированного ремоделирования ЛДЖ с уменьшенной сократимостью и увеличением конечного систолического объема. У некоторых пациентов, хотя обе створки апикально тетрированы, одна пролапсирует преимущественно по сравнению с другой (leaflet over-shoot), которая создает более тяжелую малую коаптацию и МР с эксцентрическими струями. Это может происходить у пациентов с низкими ИМ. По мнению Агрикола и др., асимметричное смещение заднего ПМ происходит угловато по отношению к этой мышце; передний створ скользит вверх по задней створе, имитируя пролапс, асимметрично уравниваясь(40). Это часто происходит после аннулопластики, когда задний створ становится почти жесткой, а передний створки встречает ее до конца. Однако, это явление, не ограничивается inferior ИМ и может быть вызвано неравномерным удлинением или усадкой хорд и частей ПМ, включая разрыв хорды. Тем не менее, при сокращении тетринга - основная проблема - уменьшить МР; однако полное уменьшение МР, может потребовать точной переустановки створок с помощью строчки Alfieri от края до края(41).

Ишемические МР-шумы часто бывают слабыми или неразборчивыми, что может отражать уменьшение среднего потока в мидсистоле, а также снижение градиентов давления ЛДЖ-предсердий и ограниченной трансмиссии. Из-за расширения атриума вследствие направленной туда струи ее тяжесть может быть переоценена. Вычисление скорости потока из площади поверхности X, к ближайшей отверстию, будет недооценивать истинные значения, если поверхность скорости предполагается по-

лусферической: она обычно имеет гемизллиптическую форму, параллельную шелевидному отверстию.; так как отверстие с регургитацией масштабируется вверх или вниз с измерением ширины вены, перпендикулярным линии соприкосновения. Динамическое изменение МР указывает на необходимость интеграции потока по всей систоле. Оценка в состоянии покоя может представлять недостаточную нагрузку на пациента, и интраоперационная оценка сильно зависит от изменений нагрузки и тетринга/

Изучение имеющихся разногласий в литературе прояснило объединяющие понятия и фундаментальные механизмы. Например, среднее значение скорости потока в мидсистоле демонстрирует базовый баланс сил, связанных с динамикой выявленных в операционной, на фоне физической нагрузке и при получении лекарств. Парадоксальное снижение МР при остром ишемическом удлинении ПМ обуславливает наше понимание длины тетринга и терапевтических возможностей, которые оно обеспечивает.

В более широкой перспективе при ишемической МР предпочтительно выполнение корригирующих операций на клапане и его аппарате чем ее замене, в последующем выполнение их путем применения минимально инвазивных методов. В нем подчеркивается ценность физических нагрузок при заболеваниях клапанов и параллели с новыми инициативами в терапии сердечной недостаточности, включая внешнее ограничение, повторную синхронизацию и репопуляцию клеток.

Понимание патогенетических механизмов ишемической болезни митрального клапана и его аппарата привело к улучшению методов лечения, направленных на этиологические причины. Новые терапевтические возможности могут обеспечить более гибкий подход, адаптируемый к пациентам с различными изменениями желудочков и клапанов. Руководящим принципом является достижение всеобъемлющей коррекции, который учитывает тетринга на обоих концах створок. Заглядывая в будущее в ближайшие несколько лет, мы можем представить себе, что оценка кольцевых и желудочковых размеров будет направлять терапию, адаптированную к индивидуальному пациенту.

Выводы

1. Ишемическая митральная регургитация - особая форма недостаточности митрального клапана, имеющая отягчающие лечение и состояние больного факторы: ограниченный коронарный и миокардиальный резерв, нарушенную геометрию левого желудочка вследствие ишемической дисфункции и ремоделирования.
2. На дооперационном этапе следует получить полную функциональную и анатомическую характеристику митральной регургитации с помощью различных вариантов эхокардиографического исследования. Интраоперационная чреспищеводная ЭхоКГ позволяет наиболее оперативно и динамично оценить исходную патологию результат коррекции митрального клапана.

3. При хирургическом лечении недостаточности митрального клапана, как при реконструкции, так и при протезировании, следует руководствоваться принципом максимального сохранения архитектоники левого желудочка, что позволит в наибольшей степени обеспечить физиологичность коррекции и улучшит условия работы миокарда в отдаленном периоде. Более предпочтительным вмешательством является реконструкция клапана.

4. Коррекция ишемической митральной недостаточности должна дополняться адекватной реваскуляри-

зацией миокарда с использованием аутоартериальных трансплантатов.■

Мусаев Сеймур Айдын оглы - к.м.н., старший научный сотрудник Научного Центра Хирургии им. академика М.А. Тончубашова. Адрес: AZ1122, 196, Sharifzade Str, Baku, Azerbaijan. Musayev Seymur Aydin oqli. E-mail: aaprektor@mail.ru Telephon : (+99450) 3186790, Fax: +994121214

Литература:

1. Базылев В.В., Россейкин Е.В., Кобзев Е.Е. Непосредственные результаты хирургической реконструкции левого желудочка и одномоментной коррекции умеренной ишемической митральной недостаточности: оправдан ли сочетанный подход?. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2015; 57 (6): 33-39.
2. Коваленко О.А., Виципанов С.А., Бенделиани Н.Г., Крымов К.В., Мусин Д.Е., Чеишвили З.М., Зейналов Э.К., Орлов И.Н. Отдаленные результаты хирургического лечения больных ишемической болезнью сердца, ранее перенесших процедуру стентирования коронарных артерий. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*.
3. Carpentier A. Cardiac valve surgery—the 'French correction'. *J Thoracic Cardiovasc Surg*. 1983;86:323–37. Google Scholar
4. Бокерия Л.А., Пурсанов М.Г., Соболев А.В., Вартамов П.В., Караев А.В. Анализ результатов интраоперационной шунтографии у 600 больных ишемической болезнью сердца после операции коронарного шунтирования. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016; 58 (3): 143-151
5. Burch GE, DePasquale NP, Phillips JH. Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction. *Arch Intern Med*. 1963;112:112-117.
6. Burch GE, DePasquale NP, Phillips JH. The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J*. 1968;75:399-415.
7. Silverman ME, Hurst JW. The mitral complex: interaction of the anatomy, physiology, and pathology of the mitral annulus, mitral valve leaflets, chordae tendinae, and papillary muscles. *Am Heart J*. 1968; 76:399-418.
8. Вавилов А.В., Скопин И.И. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение ишемической недостаточности митрального клапана. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2018; 60 (3): 185-192.
9. Kaul S, Spotnitz WD, Glasheen WP, Touchstone DA. Mechanism of ischemic mitral regurgitation: an experimental evaluation. *Circulation*. 1991;84:2167-2180.
10. Скопин И.И., Мерзляков В.Ю. Выбор тактики хирургического лечения сочетанной патологии клапанов сердца и коронарных артерий. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2017; 59 (3): 191-197.
11. He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, Yoganathan AP, Levine RA. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies. *Circulation*. 1997;96: 1826-1834.
12. Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, Jiang L, Song JK, Guerrero JL, Vlahakes GJ, Levine RA. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation*. 1997;96:1999-2008.
13. Kuwahara E, Otsuji Y, Iguro Y, et al. Mechanism of recurrent/persistent ischemic/functional mitral regurgitation in the chronic phase after surgical annuloplasty: importance of augmented posterior leaflet tethering. *Circulation*. 2006;114(1 Suppl): 529–34.
14. Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, Seward JB, Tajik AJ. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study. *Circulation*. 2000;102:1400-1406.
15. Vassileva CM, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Meta-analysis of short-term and long-term survival following repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;39:295–303.
16. Frater RWM, Cornellissen P, Sisto D. Mechanisms of ischemic mitral insufficiency and their surgical correction. In: Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H, eds. *Ischemic Mitral Incompetence*. New York, NY: Springer-Verlag; 1991:117-130.
17. Квасникова И.П. Особенности хирургического лечения больных ишемической болезнью сердца возрастной группы 70 лет и старше. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2017; 18 (3): 264-270.
18. MacHaalany J, Sénéchal M, O'Connor K, et al. Early and late mortality after repair or replacement in mitral valve prolapse and functional ischemic mitral regurgitation: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Cardiol*. 2014;173:499–505.
19. Castleberry AW, Williams JB, Daneshmand MA, et al. Surgical revascularization is associated with maximal

- survival in patients with ischemic mitral regurgitation: a 20-year experience. *Circulation*. 2014;129:2547–56.
20. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):2438–88.
 21. Lancellotti P, Lebrun F, Pierard LA. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1921–1928.
 22. Бокерия Л.А., Пурсанов М.Г., Лосев В.В.. Отдаленные результаты операции коронарного шунтирования с использованием различных кондуитов. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2018; 19 (1): 5–13.
 23. Pierard LA, Lancellotti P. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2004;351:1627–1634.
 24. Acker MA, Parides MK, Perrault LP, et al. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2014;370:23–32.
 25. Шарлаинов 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. Шарлаинов, Е.Н. Орехова // *Пермский медицинский журнал*. - 2015- №5. - С.61–68
 26. Tenenbaum A, Leor J, Motro M, Hod H, Kaplinsky E, Rabinowitz B, Boyko V, Vered Z. Improved posterobasal segment function after thrombolysis is associated with decreased incidence of significant mitral regurgitation in a first inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:1558–1563.
 27. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, Mendes LA, Thompson CR, Dzavik V, Steingart R, Gin K, White HD, Hochman JS; SHOCK Trial: SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for car-diogenic shock. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation*. 2003;107: 279–284.
 28. Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, Chen RH, Cohn LH, Nathan NS, Byrne JG, Adams DH. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? *Circulation*. 2001;104(suppl 1):I-68–I-75.
 29. Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M, Gaeta F, Iaco AL, D'Alessandro S, Mazzei V, Di Giammarco G. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg*. 2001;71: 1146–1153.
 30. Hung J, Papakostas L, Tahta SA, Hardy BG, Bollen BA, Duran CM, Levine RA. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target. *Circulation*. 2004;110(suppl 11):II-85–II-90.
 31. Bach DS, Bolling SF. Early improvement in congestive heart failure after correction of secondary mitral regurgitation in end-stage cardio-myopathy. *Am Heart J*. 1995;129:1165–1170.
 32. Tahta SA, Oury JH, Maxwell JM, Hiro SP, Duran CM. Outcome after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 2002;11:11–19.
 33. Молочков, Анатолий Владимирович РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА— 14.01.26 — Москва, 2012, 21 стр.
 34. Carpentier A. La valvuloplastie reconstructive. Une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale // *Presse Med*. -2009. - Vol. 77. - P. 251
 35. Miller DC. Ischemic mitral regurgitation redux: to repair or to replace? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:1059–1062.
 36. Галухова Е.З.. Хирургическая и интервенционная кардиология: эволюция и современные подходы в диагностике и лечении острого коронарного синдрома и стабильной ишемической болезни сердца. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2016; 17 (3): 113–123
 37. Francesco Nappi, Spadaccio Cristiano, Antonio Nenna, Massimo Chello Ischemic mitral valve prolapse// *J Thorac Dis*. 2016 Dec; 8(12): 3752–3761.
 38. Скопин И.И., Цискаридзе И.М.. Тенденции в хирургическом лечении недостаточности митрального клапана – информационно-аналитический обзор. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2016; 17 (3): 27–46.
 39. Чрагян В.А., Арутюнян В.Б.. Непосредственные и отдаленные результаты одномоментной пластики митрального клапана и коронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца с умеренной митральной недостаточностью. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2017; 59 (5): 320–325.
 40. Agricola E, Oppizzi M, Maisano F, De Bonis M, Schinkel AF, Torracca L, Margonato A, Melisurgo G, Alfieri O. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. *Eur J Echocardiogr*. 2004;5: 326–334.
 41. Бельский В.В., Муратов Р.М., Сачков А.С..Современные тенденции выбора метода аннулопластики при коррекции митральной недостаточности. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. -2016.-58 (6)- стр. 328–335.