

УДК 616.126.46-089

О.А. Мишаківський<sup>1</sup>, В.Г. Аверчук<sup>1</sup>, А.В. Ратич<sup>1</sup>, І.С. Процик<sup>1</sup>,  
І.П. Чорненький<sup>1</sup>, Д.В. Аверчук<sup>1</sup>, Т.Б. Рудик<sup>1</sup>, Ю.А. Іванів<sup>2</sup>,  
Л.В. Поваляшко<sup>1</sup>, Д.С. Тимчук<sup>1</sup>, В.І. Павлюк<sup>1</sup>, Л.Я. Соловей<sup>1</sup>, І.І. Кобза<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Львівська обласна клінічна лікарня

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

## Ретроспективний одноцентровий аналіз хірургічного лікування хворих з первинною мітральною недостатністю

**Мета роботи** – оцінити результати хірургічного лікування хворих із первинною мітральною недостатністю (МН) у кардіохірургічному відділенні Львівської обласної клінічної лікарні за трирічний період.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати хірургічного лікування 144 послідовних хворих із первинною МН, яким проведено пластику або протезування мітрального клапана (МК) у період із січня 2010 р. до грудня 2012 р. Реєстрацію всіх параметрів здійснювали на підставі стаціонарних карт пацієнтів. Оцінювали тяжкість МН та функціональний клас (ФК) серцевої недостатності за NYHA до і після операції.

**Результати.** Етіологічним чинником МН найчастіше були дегенеративні зміни МК (54,2 %). Безпосередньою причиною МН найчастіше був відрив хорд (53,5 %). Пластичну корекцію МК виконано 51 (35,4 %) пацієнтів, протезування МК – 93 (64,6 %) хворим. Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі (медіана (мінімум – максимум)) у групі пластичної корекції МК становила 14 (6–73) діб, а у групі протезування МК – 21,5 (8–63) доби ( $p < 0,05$ ). ФК за NYHA після операції поліпшився в 57 (39,7 %) осіб, погіршився – у 9 (6,3 %) хворих, більш ніж у половини залишився стабільним, що свідчить про ефективність доопераційної медикаментозної підготовки.

**Висновки.** Тривалість перебування хворих у стаціонарі залежала від типу проведеної операції, а не від ФК серцевої недостатності до операції і була меншою у хворих, яким виконали пластику МК. У всіх пацієнтів із проведеною пластикою МК зменшився ступінь тяжкості МН порівняно з таким до операції.

**Ключові слова:** первинна мітральна недостатність, протезування мітрального клапана, пластика мітрального клапана.

Захворювання мітрального клапана (МК), а саме мітральна недостатність (МН), посідають друге місце після аортальних вад у структурі клапанних хвороб серця в Європі [10]. Хірургічні втручання на МК завжди становлять значний клінічний і науковий інтерес [20, 23].

Прогноз МН протягом 5 років у хворих без хірургічної корекції виглядає так: загальна смертність –  $(22 \pm 3)$  %, смертність від серцевих причин –  $(14 \pm 3)$  %, частота виникнення серцевих подій (смерть від серцевих причин, серцева недостатність (СН) або нова фібриляція передсердь

при медикаментозному лікуванні) –  $(33 \pm 3)$  % [10].

Первинна МН пов'язана з усіма етіологічними причинами, при яких ушкодження залучає один або кілька компонентів мітрального апарату. Зменшення частоти ревматичної гарячки та продовження тривалості життя в індустріально розвинених країнах змінило розподіл етіології МН на користь дегенеративних змін МК [18].

Первинна МН може бути гострою (наприклад, через розрив папілярних м'язів у хворих із симптомами гострого набряку легень або шоку

після гострого ІМ) і хронічною. Гостра МН має несприятливий прогноз у разі відсутності інтервенційної допомоги. У пацієнтів із відривом хорд клінічний стан може стабілізуватися після ініціального симптомного періоду. Однак без хірургічного лікування тривала тяжка МН асоціюється з несприятливим прогнозом через розвиток легеневої гіпертензії [9].

Хронічна МН вимагає детальної оцінки симптомів і відповідних ехокардіографічних критеріїв для визначення оптимальних термінів хірургічного лікування (особливо у випадку безсимптомного перебігу).

При вторинній МН стулки клапана і хорди структурно нормальні, а МН виникає внаслідок геометричних змін підклапанного апарату, вторинно – через збільшення і ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) унаслідок кардіоміопатії або захворювання вінцевих артерій. Останній стан називають «ішемічною мітральною недостатністю». Така вторинна МН не є наслідком захворювання клапана, а виникає внаслідок апікального й латерального зміщення папілярних м'язів, дилатації клапанного кільця та зменшення замикальної сили через дисфункцію ЛШ (знижена скоротлива здатність та/або диссинхронія ЛШ) [12, 29].

Еволюція хірургічного лікування МН пройшла низку етапів, першим з яких, у 1955 р., стало використання J.C. Davila та співавторами циркулярної стрічки на мітральному кільці, затягнутої через ліве передсердя до суттєвого зменшення тремтіння серця (оцінювали пальпаторно) внаслідок регресу мітральної МН [4].

На початку 1960-х Н.Т. Nichols та співавтори у Філадельфії запропонували безпосередню плікацію кільця та/або стулок на рівні задньої комісури [15, 17].

У 1968 р. Carpentier уперше застосував ригідне анулопластичне кільце, що дало значний поштовх розвитку поєднання різних методик і технік пластичної корекції МК.

Також Carpentier розробив класифікацію МН, котра актуальна і сьогодні. За цією класифікацією вирізняють три типи руху стулок МК при МН: I тип – нормальний рух стулок (причина МН – дилатація кільця, перфорація стулок); II тип – пролапс стулок (причина МН – відрив або подовження хорд, відрив або подовження папілярних м'язів); III тип – рестриктивний рух стулок (IIIa – під час діастолі, IIIb – під час систолі). Поряд із цим, Carpentier розробив методики секторальних (трикутних і квадриангулярних резекцій стулок) з їх наступною плікацією.

Через кілька років С.М. Durán запропонував повністю гнучке кільце, мотивуючи це постій-

ною зміною геометрії мітрального кільця в різні моменти серцевого циклу [8].

Деякий час використовували півкільця, котрі було технічно легше імплантувати, проте подальші дослідження засвідчили, що в розвитку МН бере участь не тільки задня частина мітрального кільця, а й передня, на яку півкільце не впливало, що з часом призводило до рецидиву МН [11, 24].

Хірургічне лікування рестриктивної МН у 1960-х роках полягало, в основному, в протезуванні МК, однак N.E. Shumway використав експериментальні методики, суть яких – видовження та заміна стулок автоперикардом для усунення комплексу потовщених або кальцинованих стулок [22]. Проте результати не стали обнадійливими. Ліпшого ефекту досягли S. Chauvaud і Carpentier при застосуванні подовження стулок МК з допомогою автоперикарду, фіксованого глутаральдегідом [2].

На початку 1990-х О. Alfieri запропонував центральний шов як альтернативну методику пластичної корекції. Суть методики полягає в накладанні шва по центру сегмента мітральної стулки, що формує недостатність, і на протилежний сегмент. Метод став доброю альтернативою в пацієнтів із тяжкою МН, зниженою систолічною функцією ЛШ, оскільки значно скорочував час штучного кровообігу та аноксії міокарда [6].

Своє логічне продовження ця методика отримала у вигляді ендоваскулярного накладання мітрального кліпа, який набув великої популярності від моменту його впровадження в Європі у 2008 р.

Успіх штучних хорд із гортексу при дегенеративній МН нарешті розширив поле можливостей для пластики МН, даючи змогу максимально досягнути мобілізації стулок. J.S. Rankin запропонував просто видаляти найбільш потовщені хорди таких клапанів і замінити їх штучними хордами [19]. На сьогодні впроваджуються методи транспікальної імплантації неохорд без застосування штучного кровообігу (під контролем черезстрахідної ехокардіографії, фіброоптики) [21].

Аналіз результатів роботи окремих центрів дає можливість оцінювати локальні тенденції розвитку цього напрямку кардіохірургії.

**Мета роботи** – оцінити результати хірургічного лікування хворих із первинною мітральною недостатністю в кардіохірургічному відділенні Львівської обласної клінічної лікарні за трирічний період.

**Задачі дослідження:** визначити гендерні та вікові особливості пацієнтів з МН; охарактеризувати етіологічні й анатомічні (безпосередні) причини МН; встановити особливості втягнення

стулок МК у процес формування МН; визначити ступінь тяжкості МН до і після хірургічної корекції МК; оцінити динаміку змін функціонального класу (ФК) СН за класифікацією NYHA до та після хірургічного втручання.

## Матеріали і методи

У ретроспективному одноцентровому дослідженні проаналізували результати лікування 144 послідовних хворих із первинною МН, яким проведено протезування або реконструктивні втручання на МК у кардіохірургічному відділенні Львівської обласної клінічної лікарні в період із січня 2010 р. до грудня 2012 р. Реєстрацію всіх параметрів здійснювали на підставі стаціонарних карт хворих.

Виділяли три ступені тяжкості МН: легкий, середній і тяжкий. Для цього визначали співвідношення площі струменя регургітації до площі лівого передсердя, показник *vena contracta* та використовували метод PISA.

Статистичну обробку матеріалу виконали за допомогою пакета прикладних програм Statistica for Windows 5.0. Оскільки групи були різні за чисельністю і розподіл більшості параметричних показників у них не відповідав закону нормальності (згідно з критерієм Шапіро – Вілкса), то їх описували за медіаною (нижній – верхній квартилі) і порівнювали між групами за допомогою непараметричного критерію Манна – Уїтні. Для порівняння якісних характеристик (таблиці частот) застосовували критерій  $\chi^2$ . Різницю показників вважали статистично значущою при  $p < 0,05$ .

## Результати

Серед прооперованих хворих переважали чоловіки – 70,8 %. Медіана (мінімум – максимум) віку становила 58 (21–80) років у чоловіків та 60,5 (36–82) року в жінок. Етіологічним чинником МН найчастіше були дегенеративні зміни МК – у 54,2 % осіб. Безпосередньою причиною МН найчастіше був відрив хорд – 53,5 % випадків (табл. 1).

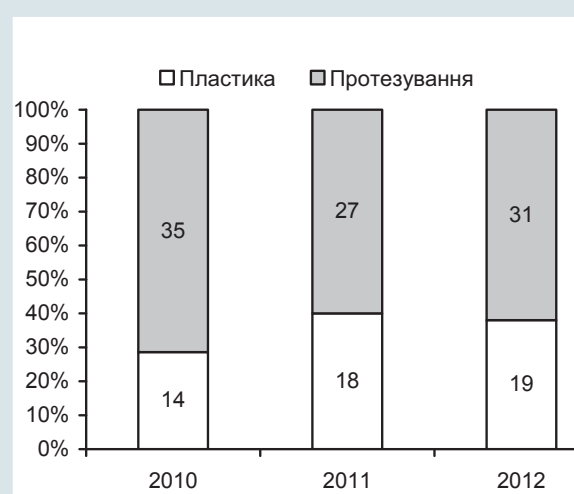
До операції в пацієнтів переважала тяжка МН (139 (96,5 %) хворих), МН середньої тяжкості реєстрували у 5 (3,5 %) осіб. Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі (медіана (мінімум – максимум)) становила 20 (6–73) днів, у палаті інтенсивного лікування – 3 (1,5–60,0) дні.

В усіх хворих доступ до серця здійснювали через серединну стернотомію. Після повної гепаринізації апарат штучного кровообігу під'єднували через канюляцію висхідної аорти й

**Таблиця 1**  
**Розподіл пацієнтів за статтю, етіологічними і безпосередніми причинами мітральної недостатності (n = 144)**

Показник	Кількість пацієнтів
Чоловіки	102 (70,8 %)
Жінки	42 (29,2 %)
Етіологічний чинник МН	
Дегенеративні зміни МК	78 (54,2 %)
Відрив хорд візуально незмінених стулок МК	23 (16,0 %)
Інфекційний ендокардит	20 (13,9 %)
Ревматичні зміни МК	16 (11,1 %)
Ізольований пролапс стулок МК	7 (4,9 %)
Безпосередня причина МН	
Відрив хорд	77 (53,5 %)
Пролапс стулок МК	31 (21,5 %)
Вегетації	13 (9,0 %)
Перфорація стулок МК	4 (2,8 %)
Дифузні зміни	29 (20,1 %)
Поєднання двох причин	10 (6,9 %)

окремо двох порожнистих вен. Використовували помірну гіпотермію (28 °С) і холодову калієво-крово'яну кардіоплегію. Доступи до МК – транссептальний і через ліве передсердя. Пластичну корекцію МК виконано 51 (35,4 %) пацієнтів, протезування МК – 93 (64,6 %) хворим. Розподіл пацієнтів за операціями пластики і протезування МК у різні роки наведено на рис. 1.



**Рис. 1. Розподіл хворих з мітральною недостатністю за видом виконаного оперативного втручання в різні роки**

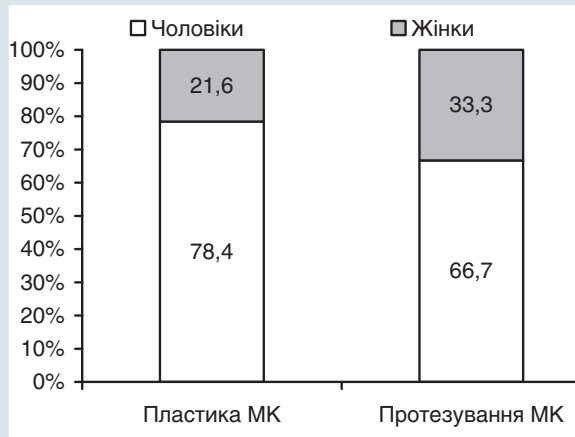


Рис. 2. Співвідношення статей у групах виконання пластики і протезування мітрального клапана

Серед хворих з пластикою МК жінок було 11 (21,6 %), із протезуванням МК – 31 (33,3 %) ( $p = 0,13$ ; рис. 2). Локалізацію ураження стулок, залучених у процес формування недостатності клапанів, наведено в табл. 2.

Пластичну корекцію опорним кільцем виконано в 49 пацієнтів, пластику без застосування опорного кільця – 2 хворим. Використано пластичні кільця таких виробників: Carpentier-Edwards ( $n = 41$ ), Medtronic ( $n = 3$ ), Edwards ( $n = 2$ ), McCartney ( $n = 1$ ), St. Jude ( $n = 1$ ). Розміри пластичних кілець становили: 34–38 мм ( $n = 11$ ); 32 мм ( $n = 19$ ); 30 мм ( $n = 15$ ); 26–28 мм ( $n = 4$ ). Як матеріал для виготовлення неохорд використовували гортекс та етибонд. Види пластичних корекцій МК представлено в табл. 3.

У 5 пацієнтів виконана пластика МК не дала задовільного результату при гідралічній пробі, тому їм відразу було проведено протезування МК. У статистичному аналізі ці хворі належать до групи протезування МК.

У групі пацієнтів, яким застосовано пластику МК з приводу первинної МН, не було летальних випадків протягом їх перебування у стаціонарі.

Із протезів МК найчастіше встановлювали моделі виробництва St. Jude – 69 випадків, у 9 хворих імплантували ATS, у 15 – інших виробників (Carpentier-Edwards, Medtronic, Sorin, On-X, Edwards). Біопротез Carpentier Edwards (27 мм) було використано в 1 випадку. Розміри застосованих протезів становили: 31 мм ( $n = 10$ ); 29 мм ( $n = 39$ ); 27 мм ( $n = 32$ ); 18–26 мм ( $n = 12$ ).

У групі хворих, яким виконали протезування МК, на 20-ту добу після операції помер один пацієнт (інфекційний ендокардит з перфорацією задньої стулки МК) через поліорганну недостатність – хворий мав термінальну стадію хронічної

Таблиця 2  
Локалізація уражень стулок мітрального клапана

Локалізація ураження	Пластика	Протезування
Передня стулка	15	40
Задня стулка	44	36
Поєднання ураження передньої і задньої стулок	8	11
Не уточнено у протоколі	–	28

Таблиця 3  
Види пластичних корекцій мітрального клапана

Вид пластики	Кількість пацієнтів
Лінійне ушиття дефекту	2
Клиновидна резекція	24
Квадріангулярна резекція	2
Квадріангулярна резекція та слайдинг	2
Імплантація неохорд (в 1 випадку зі швом за Альфієрі)	7
Плікація сегмента у разі його пролабування без резекції	2
Транслокація нативних хорд	3
Передня комісуротомія	1
Резекція комісуральної зони	1
Перикардальна латка	1
Циркулярна резекція надлишку фрагмента з лінійним ушиттям	1
Лінійне ушиття комісури	1
Пластика тільки опорним кільцем	4

ниркової недостатності, післяопераційну паретичну кишкову непрохідність, псевдомембранозний коліт і виражений інтоксикаційний синдром.

Кардіохірургічні втручання, виконані одноментно з корекцією МН, представлено в табл. 4.

В одного хворого через 5 місяців відбувся рецидив МН унаслідок відриву однієї з неохорд. Йому виконано резекцію цієї неохорди з імплантацією опорного пластичного кільця більшого діаметра зі стійким добрим результатом.

Додатково пластику тристулкового клапана (ТК) виконали 70 (48,3 %) пацієнтам. У 69 хворих проведено пластику за де Vega, в одного – опорним кільцем Carpentier-Edwards.

В одного пацієнта розвинулося раннє післяопераційне ускладнення – розрив задньої стінки

Таблиця 4

**Кардіохірургічні втручання, виконані одночасно з корекцією мітральної недостатності**

Тип операції	Кількість пацієнтів
Аотрокоронарне шунтування / мамарокоронарне шунтування	3
Видалення тромбу з вухка лівого передсердя	1
Видалення тромбу з правого передсердя	1
Редукція розмірів лівого передсердя	1
Пластика передсердних септальних дефектів	4

Таблиця 5

**Тяжкість серцевої недостатності в пацієнтів до оперативного втручання**

ФК СН за NYHA	Чоловіки (n = 102)	Жінки (n = 42)	Усі хворі (n = 144)
I	2	0	2 (1,4 %)
II	27	12	39 (27,1 %)
III	65	29	94 (65,3 %)
IV	8	1	9 (6,25 %)

ЛШ, яке успішно усунули шляхом повторного хірургічного втручання.

Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі (медіана (мінімум – максимум)) у групі пластичної корекції МК становила 14 (6–73) діб, а у групі протезування МК – 21,5 (8–63) доби ( $p < 0,05$ ). Медіана тривалості перебування в палаті інтенсивного лікування після хірургічної корекції в обох групах не мала статистично значущої різниці – 3 (1,5–34) у групі пластики МК і 3 (1,5–60) – у групі протезування МК.

ФК СН за класифікацією NYHA визначали до і після хірургічного лікування. Ознаки хронічної СН спостерігали у всіх 144 пацієнтів (табл. 5). Більшість хворих обох груп мали III ФК за NYHA (65,3 % осіб у групі пластики і 66,7 % – у групі протезування, табл. 6). Зауважимо, що частка осіб із СН III ФК класу за NYHA серед хворих, яким виконали протезування, була значно більшою.

ФК за NYHA після операції поліпшився в 57 (39,7 %) осіб, погіршився – у 9 (6,3 %) хворих, більш ніж у половини залишився стабільним, що свідчить про ефективність доопераційної медикаментозної підготовки. Після операції I ФК за NYHA відзначено у 2 (1,4 %) осіб,

Таблиця 6

**Розподіл пацієнтів за функціональними класами серцевої недостатності до та після операції у групах виконання пластики і протезування мітрального клапана**

ФК СН за NYHA	Пластика	Протезування
<b>До лікування</b>		
I	1 (2,0 %)	1 (1,1 %)*
II	18 (32,7 %)	21 (22,6 %)*
III	32 (65,3 %)	62 (66,7 %)*
IV	0	9 (9,7 %)*
<b>Після лікування</b>		
I	2 (3,92 %)	0
II	31 (60,78 %)	49 (52,69 %)
III	18 (35,29 %)	43 (46,24 %)
IV	0	1 (1,08 %)

\* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в групі виконання пластики МК за критерієм Манна – Уїтні ( $p < 0,05$ ).

II ФК – у 80 (55,6 %), III ФК – у 61 (42,4 %), IV ФК – у 1 (0,7 %) пацієнта.

У всіх хворих із виконаною пластикою МК ( $n = 51$ ) зменшився ступінь МН порівняно з таким до операції. МН нівелювалась повністю у 35 осіб, тривіальну МН відзначено у 2 хворих, легку МН – у 13, МН середньої тяжкості – у 1 пацієнта.

## Обговорення

Результати проведеного дослідження загалом збігаються з даними літератури. Згідно з аналізом Нідерландської бази даних пацієнтів із клапанними корекціями за 16 років [23], віддалені результати пластичної корекції МК супроводжуються низькою частотою виникнення інсультів та інфекційних ускладнень, ліпшою функцією ЛШ, меншою інтраопераційною смертністю і низькою пізньою летальністю, порівняно із протезуванням МК.

Результати дослідження хворих, прооперованих у нашій клініці, підтверджують тенденції в інших країнах – щороку зростає кількість пацієнтів, яким виконують пластику МК [23], при цьому приблизно сталою залишається кількість хворих із протезуванням МК. У це дослідження ми не залучали пацієнтів із супутньою ішемічною хворобою серця (троє хворих із додатково виконаним аотрокоронарним / мамарокоронарним шунтуванням не мали клінічних ознак стенокардії, проте коронарографія засвідчила гемодинамічно значущі ураження вільцевих артерій),



корекцією мітрального й аортального клапанів, комбінованою ревматичною мітральною вадою з переважанням стенозу МК, пацієнтів з дилатативною кардіоміопатією і вторинною МН. Це могло певним чином вплинути на показники смертності хворих, але загалом наші дані не відрізняються від даних літератури [25].

Відмінні результати засвідчило використання методів пластики МК «поза французькою корекцією» [3] у Манчестерському центрі серця. Основними способами були триангулярна резекція сегмента у разі його пролабування з подальшим зшиванням резованих країв стулки, плікація стулок та імплантація опорних кілець як єдиний метод або як етап, що доповнює пластику. Результати лікування з точки зору післяопераційної МН були такими: немає МН або легка МН – 139 (90,9 %) осіб, середньої тяжкості – 10 (6,5 %), тяжка МН – 4 (2,6 %); порівняно з даними нашого дослідження: немає МН – 35 (68,7 %) пацієнтів, резидуальна – 2 (3,9 %), легка МН – 13 (25,5 %), середнього ступеня – 1 (1,97 %) пацієнт. Описані вище методи, а також неохорди широко застосовують і в нашому центрі; вибір методу залежить від преференцій хірурга [27].

Т. Міуга та співавтори [16] оцінили 57 хворих із активним інфекційним ендокардитом МК (пластика – у 36 і протезування – у 21 пацієнта) та не виявили різниці щодо внутрішньогоспітальної смертності, 4-річного виживання і рецидивів за 4 роки у цих двох групах.

У 2013 р. група дослідників із провідних закладів США здійснила порівняння результатів корекції МН і супутньої корекції тристулкової недостатності [20]. Незважаючи на те, що хірургія двох клапанів потенційно супроводжується удвічі вищою хірургічною летальністю, дослідники стверджують, що поєднана пластика МК і ТК супроводжується нижчим ризиком летальності, ніж протезування, і повинна бути методом вибору ( $p < 0,003$ ).

Зростає кількість доказів, що навіть пацієнти із анулоектазією ТК, які не мають значної трис-

тулкової недостатності, отримують користь від пластики клапана [1, 7, 14, 28]. Некоригована середньої тяжкості або тяжка недостатність тристулкового клапана може зберігатися або навіть погіршитися після виконаного втручання на МК, що призводить до наростання СН та виникнення смерті [20]. Абсолютна більшість хворих у нашій клініці отримали пластичну корекцію ТК за популярним методом де Вега навіть при тристулковій недостатності від легкого до середнього ступеня тяжкості. Ефективність такого підходу підтверджена дослідженнями інших центрів [5] і дає змогу запобігти ремодельованню правого шлуночка.

Хоча дослідження Мюнхенського центру серця [26] доводить, що анулопластика опорним кільцем має перевагу над іншими методами пластики ТК, зокрема пластикою за де Вега, в контексті тривалішої відсутності рецидивування тристулкової недостатності ми мусимо враховувати і збільшення витрат коштів у випадку проведення корекції ТК кільцем.

## Висновки

Найчастіший етіологічний чинник мітральної недостатності у проведеному дослідженні – дегенеративні зміни клапана, а найпоширеніша безпосередня причина недостатності – відрив хорд. Найчастіше у пацієнтів з мітральною недостатністю відзначали ураження задньої стулки мітрального клапана.

Незважаючи на те, що хворі, яким здійснили пластику мітрального клапана, до операції мали легший функціональний клас серцевої недостатності, саме виконання пластики (а не протезування), згідно з даними багатofакторного аналізу, зумовлювало коротший час їхнього перебування в стаціонарі.

У всіх пацієнтів із проведеною пластикою мітрального клапана зменшився ступінь тяжкості мітральної недостатності порівняно з таким до операції.

## Література

1. Bonow R., Carabello B., Chatterjee K et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease) // *Circulation*.– 2008.– Vol. 118.– P. 523–661.
2. Chauvaud S., Jebara V., Chachques J.C. et al. Valve extension with glutaraldehyde-preserved autologous pericardium. Results in mitral valve repair // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1991.– Vol. 102.– P. 171–177.
3. Chrisophoros K., Savvas O., Ali S. et al. Mitral valve repair: beyond the French correction // *Hellenic J. Cardiol.*– 2008.– Vol. 29.– P. 329–324.
4. Davila J.C., Glover R.P., Trout R.G. et al. Circumferential suture of the mitral ring; a method for the surgical correction of mitral insufficiency // *J. Thorac. Surg.*– 1955.– Vol. 30.– P. 531–560.
5. De Bonis M., Calabrese M.C., La Canna G. et al. Prophylactic Tricuspid Annuloplasty In Patients With Dilated Tricuspid Annulus Undergoing Mitral Surgery For Degenerative Mitral Regurgitation: a Prospective Randomized Study // *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*.– 2013.– Vol. 17.– P. 279.
6. De Bonis M., Lapenna E., Alfieri O. Edge-to-edge Alfieri tech-

- nique for mitral valve repair: which indications? // *Curr. Opin. Cardiol.*– 2013.– Vol. 28.– P. 152–157.
7. Dreyfus G.D., Corbi P.J., Chan K.M.J. et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? // *Ann. Thorac. Surg.*– 2005.– Vol. 79.– P. 127–132.
  8. Durán C.M., Pomar J.L., Cucchiara G. A flexible ring for atrioventricular heart valve reconstruction // *J. Cardiovasc. Surg.*– 1978.– Vol. 19.– P. 417–420.
  9. Enriquez-Sarano M., Akins C.W., Vahanian A. Mitral regurgitation // *Lancet.*– 2009.– Vol. 373.– P. 1382–1394.
  10. Iung B. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease // *Eur. Heart J.*– 2003.– Vol. 24.– P. 1231–1243.
  11. Kwon M.H., Lee L.S., Cevasco M. et al. Recurrence of mitral regurgitation after partial versus complete mitral valve ring annuloplasty for functional mitral regurgitation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2013.– Vol. 146.– P. 616–622.
  12. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2010.– Vol. 11.– P. 307–332.
  13. Matsuyama K., Matsumoto M., Sugita T. et al. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery // *Ann. Thorac. Surg.*– 2003.– Vol. 75.– P. 1826–1828.
  14. McCarthy P., Bhudia S., Rajeswaran H. et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2004.– Vol. 127.– P. 674–685.
  15. Merendino K.A., Thomas G.I., Jesseph J.E. et al. The open correction of rheumatic mitral regurgitation and/or stenosis; with special reference to regurgitation treated by posteromedial annuloplasty utilizing a pump-oxygenator // *Ann. Surg.*– 1959.– Vol. 150.– P. 5–22.
  16. Miura T., Hamawaki M., Hazama S. et al. Outcome of surgical management for active mitral native valve infective endocarditis: a collective review of 57 patients // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2014.– Vol. 62.– P. 488–498.
  17. Nichols H.T. Mitral insufficiency: treatment by polar cross-fusion of the mitral annulus fibrosus // *J. Thorac. Surg.*– 1957.– Vol. 33.– P. 102–122.
  18. Nkomo V.T., Gardin J.M., Skelton T.N. et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study // *Lancet.*– 2006.– Vol. 368.– P. 1005–1011.
  19. Rankin J.S. et al. Techniques of artificial chordal replacement for mitral valve repair use in multiple pathologic disorders // *Operative Techn. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2008.– Vol. 13.– P. 74–82.
  20. Rankin J.S., Thouranib V.H., Rakesh M. et al. Associations between valve repair and reduced operative mortality in 21 056 mitral/tricuspid double valve procedures // *Eur. J. Cardio-Thoracic Surg.*– 2013.– Vol. 44.– P. 472–477.
  21. Seeburger J. et al. Off-pump transapical implantation of artificial neo-chordae to correct mitral regurgitation // *J. Amer. Coll. Cardiology.*– 2014.– Vol. 63 (9).– P. 914–919.
  22. Shumway N.E., Lewis F.J. Experimental surgery of the mitral valve under direct vision using hypothermia // *Surg. Forum.*– 1955.– Vol. 5.– P. 12–16.
  23. Siregar S. Trends and outcomes of valve surgery: 16-year results of Netherlands Cardiac Surgery National Database // *Eur. J. Cardio-Thoracic Surg.*– 2014.– Vol. 46.– P. 386–397.
  24. Spiegelstein D., Moshkovitz Y., Sternik L. et al. Midterm results of mitral valve repair: closed versus open annuloplasty ring // *Ann. Thorac. Surg.*– 2010.– Vol. 90.– P. 489–495.
  25. Sternik L., Zehr K., Orszulak T. et al. The advantage of repair of mitral valve in acute endocarditis // *J. Heart Valve Disease.*– 2002.– Vol. 11.– P. 91–97.
  26. Thomas G., Domenico M., Christian N. et al. Tricuspid valve repair: is ring annuloplasty superior? // *Eur. J. Cardio-Thoracic Surg.*– 2013.– Vol. 43.– P. 58–65.
  27. Urbanski P.P. Modified technique of chordal replacement for mitral valve repair // *Thorac. Cardiovasc. Surgeon.*– 2005.– Vol. 5.– P. 315–317.
  28. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.*– 2007.– Vol. 28.– P. 230–268.
  29. Vahanian A., Iung B., Pierard L. et al. Valvular heart disease // *The ESC textbook of cardiovascular medicine / Eds. A.J. Camm, T.F. Luescher, P.W. Serruys.*– 2nd ed. Malden/Oxford/Victoria, 2009.– P. 625–670.

**А.А. Мышакивський<sup>1</sup>, В.Г. Аверчук<sup>1</sup>, А.В. Ратич<sup>1</sup>, И.С. Процык<sup>1</sup>, И.П. Чорненький<sup>1</sup>,  
Д.В. Аверчук<sup>1</sup>, Т.Б. Рудык<sup>1</sup>, Ю.А. Іванів<sup>2</sup>, Л.В. Пováляшко<sup>1</sup>, Д.С. Тымчук<sup>1</sup>, В.И. Павлюк<sup>1</sup>,  
Л.Я. Соловей<sup>1</sup>, И.И. Кобза<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Львовская областная клиническая больница

<sup>2</sup> Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого

## Ретроспективный одноцентровой анализ хирургического лечения больных с первичной митральной недостаточностью

**Цель работы** – оценить результаты хирургического лечения больных с первичной митральной недостаточностью (МН) в кардиохирургическом отделении Львовской областной клинической больницы за трехлетний период.

**Материалы и методы.** Проанализированы результаты хирургического лечения 144 последовательных больных с первичной МН, которым выполнили пластическую коррекцию или протезирование митрального клапана (МК) в период с января 2010 г. до декабря 2012 г. Регистрацию всех параметров осуществляли на основании стационарных карт пациентов. Оценивали тяжесть МН и функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности по NYHA до и после операции.

**Результаты.** Этиологическим фактором МН чаще всего были дегенеративные изменения МК (54,2 %). Непосредственной причиной МН чаще всего был отрыв хорд (53,5 %). Пластическую коррекцию МК выполнили 51 (35,4 %) пациенту, протезирование МК – 93 (64,6 %) больным. Продолжительность пребывания пациентов в стационаре (медиана (минимум – максимум)) в группе пластической коррекции МК составила 14 (6–73) дней, а в группе протезирования МК – 21,5 (8–63) сут ( $p < 0,05$ ). ФК по NYHA после операции улучшился у 57 (39,7 %) больных, ухудшился – у 9 (6,3 %), более чем у половины пациентов остался стабильным, что свидетельствует об эффективности предоперационной медикаментозной подготовки.

**Выводы.** Длительность пребывания больных в стационаре зависела от типа проведенной операции, а не от ФК сердечной недостаточности до операции и была меньше у больных, которым выполнили пластику МК. У всех пациентов с проведенной пластикой МК уменьшилась степень тяжести МН по сравнению с таковой до операции.

**Ключевые слова:** первичная митральная недостаточность, протезирование митрального клапана, пластика митрального клапана.

**O.A. Myshakivskyi<sup>1</sup>, V.H. Averchuk<sup>1</sup>, A.V. Ratych<sup>1</sup>, I.S. Protsyk<sup>1</sup>, I.P. Chornenkyi<sup>1</sup>,  
D.V. Averchuk<sup>1</sup>, T.B. Rudyk<sup>1</sup>, Yu.A. Ivaniv<sup>2</sup>, L.V. Povalyashko<sup>1</sup>, D.S. Tymchuk<sup>1</sup>,  
V.I. Pavluk<sup>1</sup>, L.Ya. Solovey<sup>1</sup>, I.I. Kobza<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Lviv Regional Clinical Hospital

<sup>2</sup> Danylo Galyskyi Lviv National Medical University, Ukraine

### Retrospective single-center analysis of surgical treatment of patients with primary mitral insufficiency

**The aim** – to evaluate the results of the surgical treatment of primary mitral insufficiency (MIS) in single-centre study during three years.

**Materials and methods.** The results of the mitral valve surgery performed from January 2010 to December 2012 in 144 consecutive patients with primary MIS have been analyzed. Registration of all parameters was performed using data of in-patient case reports. Severity of MIS and NYHA functional class (FC) before and after surgery were evaluated.

**Results.** Degenerative changes were a most frequent (54.2 %) cause of MIS. Chordal rupture most a most frequent immediate cause (53.5 %). Mitral valve repair was performed in 51 (35.4 %) patients, replacement – in 93 (64.6 %) patients. The duration of the in-hospital stay in the group of repair treatment was 14 (6–73) days, after replacement – 21.5 (8–63) days ( $p < 0.05$ ). NYHA FC improved after surgery in 57 (39.7 %) persons, worsened – in 9 (6.3 %), remained stable in more than half of patients. This shows efficiency of pre-surgery drug preparation.

**Conclusions.** The duration of the in-hospital stay depended on type of the surgery and didn't depend on NYHA FC. It was lower after mitral valve repair. Severity of MR decreased in all patients after mitral valve repair.

**Key words:** primary mitral insufficiency, mitral valve, replacement, repair.