

## Хірургічне лікування вторинної недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на дилатаційну кардіоміопатію

Руденко К. В., Буряк Р. В., Крикунов О. А.

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН» (Київ)

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) належить до захворювань серця із вкрай важким клінічним перебігом і несприятливим прогнозом для життя. Наявність мітральної та тристулкової недостатності (МН і ТН) негативно впливає на виживання хворих на ДКМП. Основу дослідження склали 81 пацієнт з ДКМП і вираженою вторинною мітральною та тристулковою недостатністю, які знаходились на лікуванні в Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова за період з 2007 по 2017 р.

Середній вік пацієнтів становив  $50 \pm 14$  роки. Тривалість захворювання склала від 4 міс. до 12 років, у середньому  $49,4 \pm 7,5$  міс. На підставі вибраної методики оперативного втручання та кардіогемодинамічних показників (кінцево-діастолічний індекс (КДІ)  $> 160$  мл/м<sup>2</sup>) досліджувана когорта пацієнтів була розподілена на дві групи. В першу групу входило 64 (80%) хворих на ДКМП, яким проводили ізольовану анулопластику мітрального та тристулкового клапанів. Другу групу склали 17 (20%) пацієнтів із ДКМП, яким, окрім анулопластики мітрального та тристулкового клапанів, виконували додаткову процедуру зведення папілярних м'язів та формування демпферного каркасу. Аналіз клінічного стану та показників інструментального обстеження в післяопераційному періоді проведено у 74 (91%) пацієнтів з ДКМП через 2 роки і у 56 (70%) пацієнтів через 3–5 років після реконструктивних операцій на атріовентрикулярних клапанах. Виявлено, що 5-річна виживаність у загальній групі пацієнтів після реконструктивних втручань на атріовентрикулярних клапанах склала 71,6% (58), у групі пацієнтів з ДКМП після анулопластики атріовентрикулярних клапанів – 71,9% (46), а серед хворих з ДКМП після анулопластики атріовентрикулярних клапанів та зведення папілярних м'язів із формування демпферного каркасу склала 70,6% (12).

**Ключові слова:** недостатність атріовентрикулярних клапанів, реконструктивні операції, ДКМП.

Проблема дилатаційних кардіоміопатій є однією з найбільш дискусійних у сучасній кардіології [1]. Дилатаційна кардіоміопатія – ізольована хронічна дифузна хвороба міокарда невідомої етіології, яка виникає за відсутності змін вінцевих судин і супроводжується кардіомегалією з розширенням камер серця зі зниженням скоротливої функції його м'яза і розвитком симптомів серцевої недостатності. Власне, це захворювання є синдромом, який розвивається при різних станах, що уражують міокард. У більшості випадків етіологія захворювання невідома, однак в аналізі розвитку первинної дилатаційної кардіоміопатії останнім часом велика увага надається трьом моментам – сімейному та генетичному факторам, перенесеному вірусному міокардиту та імунологічним порушенням. Поширеність ДКМП становить 5–7,5 випадків на 100 000 населення в рік (у чоловіків вона наявна в 2–3 рази частіше, особливо у віці 30–50 років). Перебіг та прогноз ДКМП відрізняються значною варіабельністю, однак у переважній більшості випадків несприятливі. Середня тривалість життя пацієнтів від перших проявів захворювання коливається від 3,4 до 7,1 років [2].

При вторинній недостатності атріовентрикулярних клапанів, для якої використовується також термін

«функціональна», стулки клапана і хорди структурно нормальні, але причиною регургітації є порушення геометрії підклапанного апарату, що відбувається як наслідок дилатації та ремоделювання порожнини серця, пов'язаних з ідіопатичною кардіоміопатією або ІХС [3].

Вторинна мітральна недостатність є ускладненням ДКМП на пізніх стадіях розвитку захворювання, погіршує стан функціональний стан хворих, обмежує ефективність медикаментозних методів лікування і прискорює прогресування захворювання. На даному етапі захворювання реконструкція клапанів дозволяє відмінити інтенсивну інотропну терапію, покращити функціональний стан та виживання хворих і є «мостом» до трансплантації серця.

Клінічно значуща вторинна мітральна недостатність у хворих на ДКМП спостерігається у 35–50% випадків [4–6]. Наявність мітральної та тристулкової недостатності (МН і ТН) негативно впливає на виживання хворих на ДКМП. Згідно з дослідженням F. Grigioni, наявність навіть помірної МН збільшує 5-річний ризик СН у 3 рази, а смерті – у 2 рази [4]. Поясненням негативного прогностичного значення МН може бути патологічний ланцюг дилатаційної кардіоміопатії: сту-

піль ремодельовання лівого шлуночка (ЛШ) визначає тяжкість МН, а тяжка МН, у свою чергу, призводить до більшого навантаження ЛШ об'ємом, до подальшої дилатації ЛШ та зміни його геометрії (набування сферичної форми). Внаслідок дисфункції ЛШ, поєднаної із МН, значно зростає тиск у лівому передсерді та легеневому руслі, що призводить до вторинної легеневої гіпертензії.

*Метою лікування* є розробка методу хірургічної корекції вторинної мітральної та тристулкової недостатності на основі гемодинамічних факторів, які покращують серцевий викид та знижують навантаження на лівий і правий шлуночок (ЛШ і ПШ).

Одним з реальних сучасних методів лікування ДКМП є кардіохірургічний підхід [6]. Ортотопічна трансплантація серця – єдиний радикальний хірургічний метод лікування хворих у термінальній стадії серцевої недостатності, включаючи пацієнтів із ДКМП. Іншим методом кардіохірургічної корекції вторинної мітральної та тристулкової недостатності є анулопластика атріовентрикулярних клапанів та зведення папілярних м'язів з формування демпферного каркаса [7]. Для успішного хірургічного лікування недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на ДКМП необхідна адекватна корекція геометричних змін мітрального та тристулкового комплексу. Розбалансовані сили натягу можна зрівноважити методом зведення папілярних м'язів. Саме розуміння механізмів деформації мітрального та тристулкового комплексу відкриває можливість хірургічної корекції, спрямованої на конкретні геометричні цілі.

**Мета дослідження** – вивчити результати реконструктивних операцій на атріовентрикулярних клапанах у хворих на дилатаційну кардіоміопатію.

**Матеріали та методи дослідження.** На лікуванні в Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова в період з 2007 по 2017 р. знаходився 81 пацієнт з ДКМП з вираженою функціональною недостатністю на мітральному та тристулковому клапанах. З досліджуваної групи пацієнтів виключено хворих з ішемічною кардіоміопатією. Середній вік пацієнтів становив  $50 \pm 14$  років. З них чоловіків – 57 (70%), жінок – 24 (30%). Тривалість захворювання склала від 4 міс. до 12 років, у середньому  $49,4 \pm 7,5$  міс. Усім хворим проводили тест із 6-хвилинною ходою (ТШХ), комплекс лабораторних досліджень: загальний аналіз крові та сечі, біохімічні аналізи, коагулограму, імунологічне дослідження специфічних антитіл до кардіоміоцитів.

Інструментальні методи обстеження включали електрокардіографію, рентгенографію органів грудної порожнини, ехокардіографію, коронарорентрографію. До операції синусовий ритм серця утримувався у 44 (54%) пацієнтів, постійна форма фібриляції передсердь – у 37 (46%). Повна блокада лівої ніжки пучка

Гіса була у 21 (25,9%) пацієнта, правої ніжки пучка Гіса – у 5 (6,2%), атріовентрикулярна блокада I ступеня – у 7 (8,6%). За наявності ознак асинхронії при ЕхоКГ та ЕКГ хворим проводились електрофізіологічні дослідження. При оцінці результатів тканинної міокардіальної доплерографії у 6 (25%) пацієнтів діагностовано асинхронію міокарда, в тому числі міжшлуночкову асинхронію (50–100 мс при нормі  $< 40$  мс) – у 9 (11,1%) і внутрішньошлуночкову асинхронію (150–360 мс при нормі  $< 140$  мс) – у 10 (12,3%).

При аналізі рентгенограм у всіх пацієнтів виявлено ознаки кардіомегалії та венозного застою в малому колі кровообігу, однібічний гідроторакс – у 13 (17%) пацієнтів, двобічний гідроторакс – у 3 (3,7%). Дослідження функції зовнішнього дихання не виявило істотних вентиляційних порушень у хворих даної підгрупи.

На підставі УЗД органів черевної порожнини та нирок у 57 (71%) хворих констатовано ознаки гепатомегалії з підвищенням активності печінкових ферментів не більше ніж удвічі вище норми.

Усі пацієнти до операції знаходились у III–IV функціональному класі за NYHA ( $3 \pm 0,4$ ), мали систолічну дисфункцію (ФВ  $28 \pm 6,4\%$ ), мітральну регургітацію від 2 до 3+ ( $2,5 \pm 0,5$ ) та значно збільшене значення кінцево-діастолічного індексу (КДІ) ( $153,4 \pm 48$  мл/м<sup>2</sup>). Помірну вторинну МН було діагностовано у 16 (19,7%) випадках, а виражену вторинну МН – у 65 (80,3%). Помірну ТН виявлено у 22 (27,2%) пацієнтів, виражену – у 59 (72,8%). Відповідно до класифікації A. Carpentier, у всіх хворих був III тип мітральної недостатності.

З метою усунення латерального зміщення папілярних м'язів нами запропонована методика реконструкції мітрального та тристулкового клапанів опорними кільцями, яку доповнили зведенням папілярних м'язів лівого та правого шлуночків. Фіксація основ зведених папілярних м'язів до опорного кільця PTFE-нитками дозволяє створити демпферний каркас по поздовжній осі шлуночків та усунути апікальне зміщення папілярних м'язів.

На підставі вибраної методики оперативно-го втручання та кардіогемодинамічних показників (КДІ  $> 160$  мл/м<sup>2</sup>) досліджувана когорта пацієнтів була розподілена на дві групи. В першу групу входило 64 (80%) хворих на ДКМП, яким проводилась анулопластика мітрального та тристулкового клапанів без додаткових процедур. До другої групи віднесли 17 (20%) пацієнтів з ДКМП, яким, окрім анулопластики МК і ТК, виконували зведення папілярних м'язів та формування демпферного каркасу.

Хірургічне лікування всіх пацієнтів проводили в умовах штучного кровообігу доступом серединної стернотомії. Для стабілізації гемодинаміки 6 (7,4%) пацієнтів потребували постановки ВАБК на доопераційному етапі. Підключення апарату штучного кровообігу виконували шляхом канюляції висхідної аорти,

верхньої та нижньої порожнистих вен. Операцію проводили в умовах системної (30 °С) та локальної гіпотермії. Захист міокарда забезпечували комбінованою кристалоїдною кардіоплегією (кустодіол).

В загальній групі пацієнтів (n=81) тривалість штучної вентиляції легень (ШВЛ) становила 28±5 годин, в одного пацієнта була виражена дихальна недостатність на фоні ХОЗЛ, що вимагало пролонгованої ШВЛ з постановкою трахеостоми. Середня тривалість знаходження хворих на підтримці симпатоміметиками становила 76±18 годин, у 9 (11,1%) пацієнтів виникла гостра серцева недостатність, що вимагала підтримки кровообігу за допомогою ВАБК.

Всі пацієнти отримували антикоагулянтну терапію низькомолекулярним гепарином протягом 5 днів, з другої доби призначали непрямі антикоагулянти (варфарин у дозі від 2,5 до 7,5 мг/добу) з дотриманням міжнародного нормалізованого відношення на рівні 2,5–3,5 (довічно).

Повторне обстеження хворих проводили через 10–12 діб після операції (обстежено 81 пацієнта, що перенесли хірургічне лікування), через 24 (74 пацієнти) і 60 міс. (56 пацієнтів). У зазначені терміни проводили загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографію органів грудної клітини.

Оцінюючи результати передопераційного обстеження оперованих пацієнтів, слід зазначити, що всі вони мали низькі показники скоротливості міокарда, клінічно виражені ознаки бівентрикулярної недостатності та гемодинамічно значущу недостатність атріовентрикулярних клапанів. Практично всі пацієнти цієї групи повинні розглядатись як потенційні кандидати в лист очікування на операцію ортотопічної трансплантації серця.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програми SPSS 23 for Windows. Для порівняння кількісних показників до і після оперативного втручання та визначення відмінностей між ними використовували t-критерій Стюдента. Відмінності вважали достовірними при  $p < 0,05$ . Для виявлення відмінностей у частоті виявлення різних ознак використовували критерій  $\chi^2$  і точний критерій Фішера. Оцінка виживання проведена за методом Каплана-Мейєра.

**Результати та їх обговорення.** З метою визначення можливих відмінностей у кількісних клінічних характеристиках був проведений порівняльний аналіз підгруп анулопластики атріовентрикулярних клапанів (n=64) та анулопластики з формування демпферного каркаса (n=17). При аналізі якісних клінічних характеристик було виявлено, що у групі хворих, яким проводилась анулопластика мітрального та тристулкового клапанів без додаткових процедур, виявлено статистично значущу різницю між показниками КСІ (91,4 мл/м<sup>2</sup> та 81,1 мл/м<sup>2</sup>;  $p=0,046$ ) та ФВ (29,1% та 33,4%;  $p=0,001$ ) на до- та післяопераційному етапі через 2 роки (табл. 1).

Таблиця 1

Порівняльний аналіз до- та післяопераційних кількісних характеристик у групі пацієнтів з ДКМП після анулопластики атріовентрикулярних клапанів (n=64)

Показники	До операції		Після операції		t	P
	M	SD	M	SD		
КДІ (мл/м <sup>2</sup> )	127,1	21,5	121,9	25,6	0,9	0,359
КСІ (мл/м <sup>2</sup> )	91,4	26,5	81,1	21,6	2,1	0,046
ФВ (%)	29,1	5,7	33,4	6,7	-5,1	0,001

Враховуючи патогенетичні механізми розвитку ДКМП з 2010 року (17 випадків), ми доповнили анулопластику МК та ТК модифікованою нами методикою зведення папілярних м'язів з формування опорного каркаса ЛШ та ПШ. При виконанні післяопераційного ЕхоКГ-дослідження була виявлена відсутність резидуальних токів на корегованих клапанах та статистично значущі зміни КДІ (з 218,4 мл/м<sup>2</sup> до 178,6 мл/м<sup>2</sup>), КСІ (з 166,6 мл/м<sup>2</sup> до 117,7 мл/м<sup>2</sup>) та ФВ (з 22% до 28%) (табл. 2).

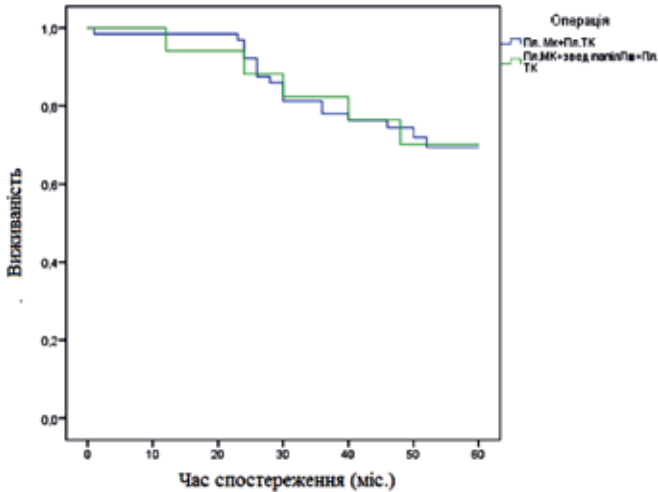
Аналіз клінічного стану та показників інструментального обстеження в післяопераційному періоді проведено у 74 (91%) пацієнтів з ДКМП через 2 роки і у 56 (70%) пацієнтів – через 3–5 років після реконструктивних операцій на атріовентрикулярних клапанах. Середній термін спостереження склав 31,9±22,7 міс. За період спостереження у 2 (2,5%) пацієнтів виявлено гемодинамічно значущу недостатність на мітральному клапані у групі хворих після анулопластики атріовентрикулярних клапанів.

На госпітальному періоді помер 1 (1,2%) пацієнт від гострого порушення мозкового кровообігу. Після оперативного втручання виписано 80 хворих на ДКМП. У віддаленому періоді померли 22 (27,1%) хворих. Причини летальних випадків наступні: 8 (9,9%) пацієнтів померли від прогресування серцевої недостатності, 4 (4,9%) пацієнти – від гострого порушення мозкового кровообігу, 6 (7,4%) пацієнтів померли раптово від порушень ритму серця, 1 (1,2%) пацієнт – від тромбозу

Таблиця 2

Порівняльний аналіз до- та післяопераційних кількісних характеристик у групі пацієнтів з ДКМП після анулопластики атріовентрикулярних клапанів та зведення папілярних м'язів з формування демпферного каркаса (n=17)

Показники	До операції		Після операції		t	P
	SD	M	SD	M		
КДІ (мл/м <sup>2</sup> )	218,4	36,8	178,6	33,8	4,1	0,003
КСІ (мл/м <sup>2</sup> )	166,6	37,1	117,7	22,1	3,8	0,004
ФВ (%)	25,5	7,5	34,1	6,5	-3,5	0,007



**Рис. 1.** Вживання пацієнтів після хірургічного лікування недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на ДКМП

мезентеріальних судин, 2 (2,4%) – від онкологічних захворювань, 1 (1,2%) – від пневмонії. Оцінка виживання проведена за методом Каплана-Мейера. Виживаність пацієнтів через 2 роки після операції – 91%, а 5-річна виживаність – 71,6% (рис. 1).

При порівняльній оцінці тяжкості ФК за класифікацією NYHA відзначено істотне поліпшення через 3–5 років після операції: II ФК – у 23 (40%) пацієнтів, III ФК – у 35 (60%).

Таким чином, аналіз кривої виживання виявив, що 5-річна виживаність у загальній групі пацієнтів після реконструктивних втручань на атріовентрикулярних клапанах склала 71,6% (58), у групі пацієнтів з ДКМП після анулопластики атріовентрикулярних клапанів – 71,9% (46), а в групі пацієнтів з ДКМП після анулопластики атріовентрикулярних клапанів та зведення папілярних м'язів з формування демпферного каркасу – 70,6% (12). Статистично значущих відмінностей при порівнянні виживання не виявлено, але слід враховувати, що в групі пацієнтів, яким формували демпферний каркас, встановлено значне ремодельовання камер серця ( $KDl > 160$  мл/м<sup>2</sup>), тому відсутність рецидиву недостатності мітрального клапана та покращення функціонального статусу в післяопераційному періоді слід розцінювати як добрий гемодинамічний ефект оперативного втручання.

## Висновки

1. У хворих із ДКМП і недостатністю атріовентрикулярних клапанів після їх анулопластики (атріовентрикулярних клапанів) статистично значущо збільшується фракція викиду лівого шлуночка.
2. Анулопластика мітрального та тристулкового клапанів у поєднанні зі зведенням папілярних м'язів та формуванням демпферного каркаса дозволяє надійно усунути регургітацію на атріовентрикулярних клапанах, статистично значущо зменшувати об'єми порожнин шлуночків, покращити якість і тривалість життя пацієнтів із ДКМП.

## Література

1. Heart disease and stroke statistics-2013 update: a report from the American Heart Association / Go A., Mozaffarian D., Roger V. et al. // *Circulation*. – 2013. – Vol. 127 (1). – e6-e245.
2. High risk cardiac surgery as an alternative to transplant or mechanical support in patients with end-stage heart failure / Kawajiri H., Manlhiot C., Ross H. et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.03.040>
3. Mitral valve surgery in advanced heart failure / Di Salvo T. G., Acker M. A., Dec G. W. et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2010. – Vol. 55. – P. 271–82.
4. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment / Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K. J. // *Circulation*. – 2001. – Vol. 103. – P. 1759–64.
5. Mitral valve repair for medically refractory functional mitral regurgitation in patients with end-stage renal disease and advanced heart failure / Kainuma S., Taniguchi K., Daimon T. et al. // *Circulation*. – 2012. – Vol. 126. – P. 205–13.
6. The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery / Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. et al. // *Eur. Heart J.* – 2012. – Vol. 33. – P. 2451–96.
7. Декларційний патент 104083 UA, МПК А61В 17/00(2013.01) Спосіб реконструкції клапанів серця у хворих із дилатаційною кардіоміопатією / Книшов Г. В., Крикунов О. А., Бабочкіна А. Р., Руснак А. О., Бурак Р. В., Лучинець О. Ф., Ісаєнко В. В.; заявник Державна установа «Національний Інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова Національної академії медичних наук України». – № 2012 11181; заявл. 26.09.12; опубл. 25.12.13, бюл. № 24.

## Surgical treatment of secondary atrioventricular heart valve insufficiency in patients with dilated cardiomyopathy

Rudenko K., Buriak R., Krykunov A.

National M. M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine

Dilated cardiomyopathy (DCM) refers to a heart diseases with an extremely serious clinical course and an unfavorable prognostic for life. The presence of mitral and tricuspid regurgitation (MR and TR) negative impact on the survival of patients with DCM. Eighty-one patients with DCM underwent mitral and tricuspid valves repair for MR and TR during the period from 2007 to 2017 year in Kiev National Amosov institute of cardiovascular surgery. The average age of patients made up  $50 \pm 14$  years. The disease duration ranged from 4 months to 12 years, an average of  $49,4 \pm 7,5$  months. Based on techniques of surgery and end-diastolic performance index ( $LVEDDI > 160 \text{ ml/m}^2$ ) studied cohort of patients was divided into two groups. In the first group included 64 (80%) patients with dilated cardiomyopathy who underwent mitral and tricuspid isolated undersized mitral and tricuspid annuloplasty without additional procedures. The second group was 17 (20%) patients with DCM, underwent undersized mitral and tricuspid annuloplasty and the procedure of papillary muscles approximation and suspension. Analysis of the clinical condition and performance tool postoperative examination performed in 74 (91%) patients after 2 years and 56 (70%) patients after 3–5 years after reconstructive operations on atrioventricular valves in patients with dilated cardiomyopathy. Analyzing survival curves revealed that 5-year survival in the total group of patients after reconstructive surgery for atrioventricular valves was 58 (71.6%) cases, 5-year survival in patients with dilated cardiomyopathy after annuloplasty atrioventricular heart valves was 46 (71.9%) cases, and in patients who undersized mitral and tricuspid annuloplasty and the procedure of papillary muscles approximation and suspension was 12 (70.6%) cases.

**Key words:** mitral and tricuspid valve, reconstructive surgery, dilated cardiomyopathy.

## Хирургическое лечение вторичной недостаточности атриовентрикулярных клапанов у больных дилатационной кардиомиопатией

Руденко К. В., Буряк Р. В., Крикунов А. А.

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН» (Киев)

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) относится к заболеваниям сердца с крайне тяжелым клиническим течением и неблагоприятным прогнозом для жизни. Наличие недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов (МН и ТН) отрицательно влияет на выживаемость больных ДКМП. Основу исследования составил 81 пациент с ДКМП, с выраженной вторичной недостаточностью на митральном и трехстворчатом клапанах, находившийся на лечении в Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова в период с 2007 по 2017 г.

Средний возраст пациентов составлял  $50 \pm 14$  лет. Длительность заболевания составила от 4 мес. до 12 лет, в среднем  $49,4 \pm 7,5$  мес. На основании методики оперативного вмешательства и показателей конечного диастолического индекса ( $КДИ > 160 \text{ мл/м}^2$ ) исследуемая когорта пациентов была разделена на две группы. В первую группу входило 64 (80%) больных ДКМП, которым проводилась аннулопластика митрального и трехстворчатого клапанов без дополнительных процедур. Вторая группа составила 17 (20%) пациентов с ДКМП, у которых, кроме аннулопластики МК и ТК, выполнялась еще и процедура сведения папиллярных мышц и формирования демпферного каркаса. Анализ клинического состояния и показателей инструментального обследования в послеоперационном периоде проведен у 74 (91%) пациентов через 2 года и у 56 (70%) пациентов – через 3–5 лет после реконструктивных операций на атриовентрикулярных клапанах у больных ДКМП. Анализ кривой выживаемости показал, что 5-летняя выживаемость в общей группе пациентов после реконструктивных вмешательств на атриовентрикулярных клапанах составила 58 (71,6%) случаев; 5-летняя выживаемость в группе пациентов с ДКМП после аннулопластики атриовентрикулярных клапанов – 46 (71,9%) случаев; в группе пациентов с ДКМП после аннулопластики атриовентрикулярных клапанов и сведения папиллярных мышц с формированием демпферного каркаса – 12 (70,6%) случаев.

**Ключевые слова:** недостаточность атриовентрикулярных клапанов, реконструктивные операции, ДКМП.