

DOI: 10.26693/jmbs04.02.181

УДК 616.126.422-089.163-06:612.13:616.12-073.43-074/.076

Тодуров Б. М.<sup>1,2</sup>, Харенко Ю. А.<sup>1,2</sup>,  
Хартанович М. В.<sup>1</sup>, Демянчук В. Б.<sup>1,2</sup>

## СОСТОЯНИЕ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

<sup>1</sup>ГУ «Институт сердца МОЗ Украины», Киев, Украина<sup>2</sup>Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика,  
Киев, Украина

yura.harenko1989@gmail.com

Для выполнения кардиохирургических операций у пациентов с митральной недостаточностью необходимо создание оптимальных условий сохранения стабильности кровообращения, к которым, в частности относится поддержание инотропной способности миокарда. Целью нашей работы было изучение исходного состояния внутрисердечной и центральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью митрального клапана, поступивших для хирургической коррекции. Нами было обследовано 85 пациентов с недостаточностью митрального клапана в возрасте  $56,2 \pm 4,5$  года. Мы фиксировали конечный систолический, конечный диастолический и ударный индексы левого желудочка, фракцию выброса левого желудочка, сердечный индекс, систолическое давление в лёгочной артерии и глобальную продольную деформацию миокарда. В результате проведенных исследований было установлено, что недостаточность митрального клапана у пациентов, поступивших для её хирургической коррекции, вызывает ряд существенных сдвигов внутрисердечной гемодинамики, выраженность которых может быть оценена по степени снижения модуля глобальной продольной деформации миокарда. В наибольшей степени снижение модуля глобальной продольной деформации миокарда сказывается на снижении фракции выброса левого желудочка и повышении систолического давления в легочной артерии. Нарушения внутрисердечной гемодинамики при недостаточности митрального клапана компенсируются, прежде всего, за счёт повышения частоты сердечных сокращений, благодаря чему центральная гемодинамика остаётся компенсированной. В дальнейшем планируется исследовать маркеры повреждения миокарда и показатели кислородного бюджета у пациентов с митральной недостаточностью перед операцией, во время и после нее с использованием различных методов кардиопротекции.

**Ключевые слова:** внутрисердечная и центральная гемодинамика, недостаточность митрального клапана, глобальная продольная деформация миокарда.

**Связь работы с научными программами, планами, темами.** Статья является фрагментом научно-исследовательской работы, выполняемой на кафедре кардиохирургии, рентгенэндоваскулярных и экстракорпоральных технологий Национальной медицинской академии последипломного образования им. П. Л. Шупика МОЗ Украины «Малотравматичні реконструктивні операції на серці», № гос. регистрации 0117U002469, 2017–2019 рр.

**Введение.** По оценкам МЗ Украины, около 60% смертей обусловлены патологией системы кровообращения [1]. Ежегодно на Украине от нарушений в этой системе погибает 160 000 человек, что больше, чем количество смертей от других причин, в том числе от онкологической патологии, туберкулёза и СПИДа [2].

Приобретённые пороки сердца, по разным данным, составляют 20-25% всех органических заболеваний сердца у взрослого населения [3], среди них преобладает недостаточность митрального клапана. Оперативные вмешательства на митральном клапане по частоте достигают 71,5% операций, предпринятых по поводу приобретённых пороков сердца [4].

Для выполнения кардиохирургических операций у пациентов данной категории необходимо создание оптимальных условий сохранения стабильности кровообращения, к которым, в частности относится поддержание инотропной способности миокарда (ИСМ). Несмотря на постоянное усовершенствование методов анестезии и интенсивной терапии, обеспечивших низкие показатели госпитальной летальности (0,4%–2,4%), осложнения во

время кардиохирургических операций у пациентов с митральными пороками сердца (МПС) остаются. Наибольшее влияние на последний показатель имеют интраоперационные методы защиты миокарда [5] и интраоперационные методы визуализации сократительной способности миокарда.

В последнее время с целью количественной оценки глобальной и сегментарной сократимости миокарда все чаще используется спекл-трекинг эхокардиография [6]. Деформация миокарда – ключевой количественный показатель спекл-трекинг эхокардиографии. Его измеряют в процентах как изменение длины сегмента в систолу по сравнению с исходным состоянием в конце диастолы [7].

Оценка миокардиальной деформации с помощью технологии двух- и трехмерной спекл-трекинг точная и более распространена, чем определение фракции выброса левого желудочка (ФВ) и показателей диастолической функции, поскольку не является углом-зависимым методом, позволяя одновременно осуществить обработку и анализ нескольких сегментов [6, 8]. Кроме того, динамика продольной деформации в категорий пациентов со сниженной или сохраненной ФВ может чувствительнее отображать улучшения сократительной функции миокарда ЛЖ, чем ФВ и показатели диастолической функции [9].

Большинство современных методик интраоперационной кардиопротекции, включая кровяную кардиоплегию, обеспечивают надёжную и эффективную защиту миокарда во время различных оперативных вмешательств с искусственным кровообращением (ИК). Однако все методики, базирующиеся на кардиоплегической остановке сердца, подвергают миокард так называемой «мандаторной ишемии», вызванной прекращением коронарного кровотока, а это обуславливает реперфузионные осложнения после его возобновления [10].

Среди некардиоплегических методов защиты миокарда, используемых во многих клиниках мира [11, 12], особое внимание обращают на себя искусственная электрическая фибрилляция желудочков и гипотермическое перемежающееся пережатие аорты, но эффективность этих методов на сегодняшний день до конца ещё не изучена [13, 14]. Именно с этим и была связана цель нашего исследования, в начале которого мы изучили исходное состояние внутрисердечной и центральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью митрального клапана.

**Цель работы** – изучение исходного состояния внутрисердечной и центральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью митрального клапа-

на, поступивших для хирургической коррекции порока путем выполнения операции протезирования митрального клапана в условиях искусственного кровообращения с использованием различных методов кардиопротекции.

**Материалы и методы исследования.** Нами было обследовано 85 пациентов с недостаточностью митрального клапана в возрасте  $56,2 \pm 4,5$  года, поступивших в ГУ «Институт сердца МОЗ Украины» для хирургической коррекции порока. Все больные в момент поступления были разделены с помощью простой фиксированной рандомизации на 2 группы. Всем больным была проведена операция протезирования митрального клапана (ПМК) и анестезиологическое обеспечение согласно традиционной методики, принятой в ГУ «Институт сердца МОЗ Украины», разница заключалась только в методе кардиопротекции.

Исследование проведено в соответствии с основными биоэтическими нормами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации об этических принципах проведения научно-медицинских исследований с поправками (2000, с поправками 2008), Универсальной декларации по биоэтике и правам человека (1997), Конвенции Совета Европы по правам человека и биомедицине (1997). Письменное информированное согласие было получено у каждого участника исследования.

Больным 1-ой группы ( $n = 40$ ) проводилась терапия и оперативное вмешательство (ПМК) в соответствии с локальным протоколом интраоперационной кардиопротекции, больным 2-ой группы ( $n = 45$ ) – терапия и оперативное вмешательство (ПМК), которым локальный протокол защиты миокарда был осуществлен путем применения электрической фибрилляции сердца и интермиттирующей пережатий аорты.

При поступлении пациентов фиксировали конечные систолический, диастолический и ударный индексы левого желудочка (КДИ, КСИ, УИ), фракцию выброса левого желудочка (ФВ), сердечный индекс (СИ), систолическое давление в лёгочной артерии (ДЛА<sub>с</sub>) и глобальную продольную деформацию миокарда (ГПД). Данные показатели были получены с помощью аппарата «Aplio XG SSA-770A» («Toshiba», Япония) секторальными датчиками с частотой излучения 2,5-5,0 МГц. и аппарата «Vivid iq» («GE», США). Из статистических методов исследования использовали расчет критерия достоверности –  $t$  ("критерий Стьюдента") и корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона.

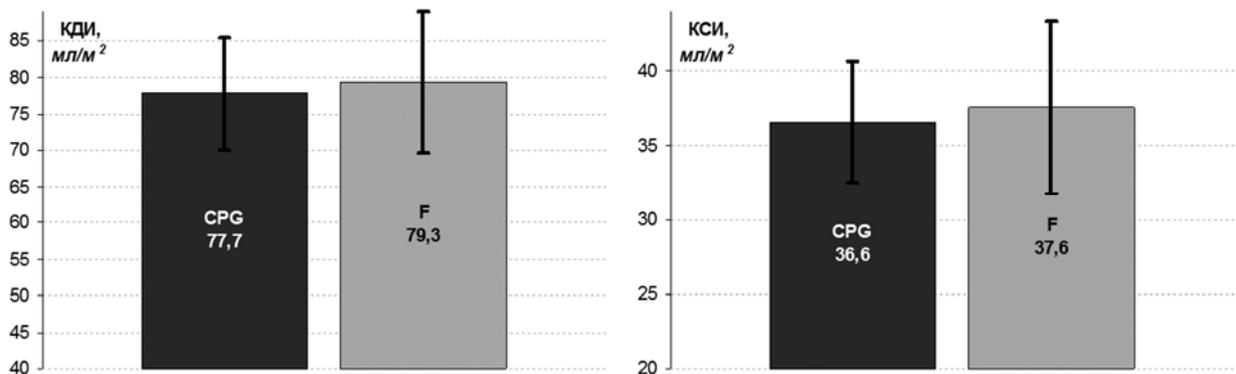
**Результаты исследования.** При поступлении пациентов с недостаточностью митрального клапана для его протезирования зафиксированы

следующие уровни показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики ( $M \pm m$ ).

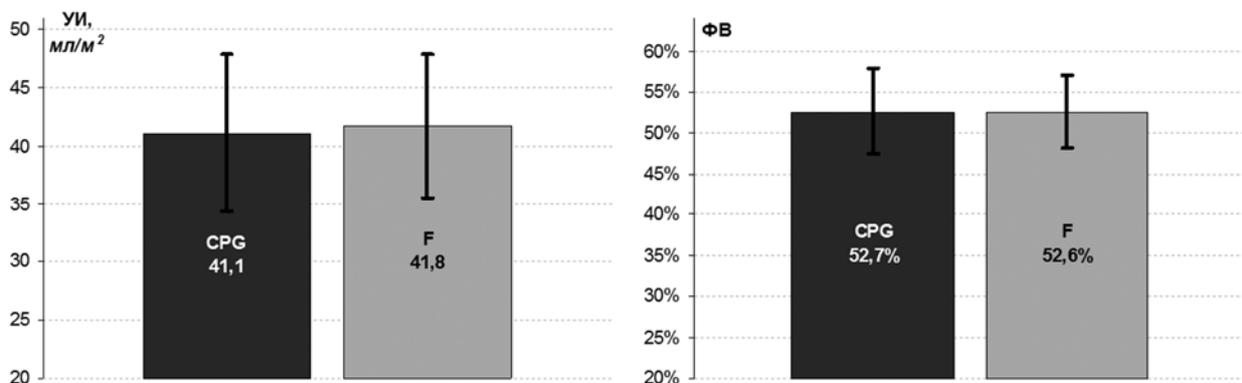
Конечный диастолический индекс (КДИ) колебался от 58,6 до 91,4 и в среднем составлял  $77,7 \pm 1,2$  мл/м<sup>2</sup> в группе 1, в группе 2 КДИ находился в пределах от 61,7 до 96,6, составляя в среднем  $79,3 \pm 1,4$  мл/м<sup>2</sup> ( $p > 0,4$ ). Конечный систолический индекс (КСИ) в группе 1 колебался от 26,8 до 45,1 мл/м<sup>2</sup>, в группе 2 – соответственно от 27,8 до 52,2 мл/м<sup>2</sup>, составляя в среднем  $36,6 \pm 0,6$  мл/м<sup>2</sup> в

группе 1 и  $37,6 \pm 0,9$  мл/м<sup>2</sup> в группе 2 ( $p > 0,4$ , **рис. 1**).

Ударный индекс (УИ) при этом находился на уровне  $41,1 \pm 1,1$  мл/м<sup>2</sup> в группе 1 (от 29,2 до 54,2 мл/м<sup>2</sup>) и  $41,8 \pm 0,9$  мл/м<sup>2</sup> в группе 2 (от 32,3 до 55,4 мл/м<sup>2</sup>,  $p > 0,6$ ). Фракция выброса левого желудочка (ФВ), как и предыдущие показатели, в обеих группах значимо не различалась и в группе 1 находилась на уровне  $52,7 \pm 0,8\%$  (40-58%), а в группе 2 –  $52,6 \pm 0,7\%$  (39-59%, **рис. 2**).



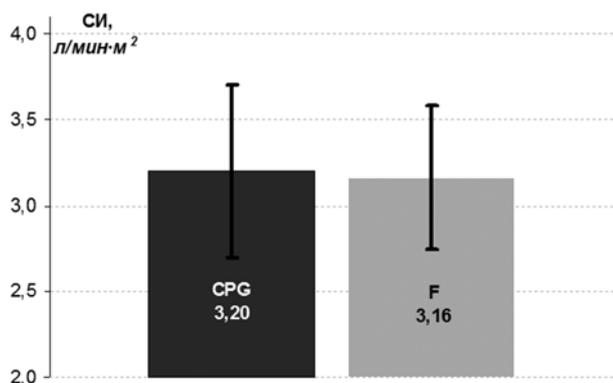
**Рис. 1.** Конечные диастолический и систолический индексы у больных с митральной недостаточностью при поступлении



**Рис. 2.** Ударный индекс и фракция выброса левого желудочка у больных с митральной недостаточностью при поступлении

Не было статистически значимых различий и в уровнях сердечного индекса (СИ). В группе 1 он находился в пределах от 2,40 до 3,99 л/мин·м<sup>2</sup> ( $3,20 \pm 0,08$  л/мин·м<sup>2</sup>), а в группе 2 – от 2,45 до 3,99 л/мин·м<sup>2</sup> ( $3,16 \pm 0,06$  л/мин·м<sup>2</sup>,  $p > 0,7$ , **рис. 3**).

Глобальная продольная деформация (ГПД) была снижена по модулю в равной степени у больных обследованных групп. В группе 1 она находилась на уровне  $-8,4 \pm 0,1\%$ , в группе 2  $-8,5 \pm 0,1\%$  ( $p > 0,5$ , **рис. 3.4**). Систолическое давление в лёгочной артерии (ДЛС<sub>с</sub>) при этом в группе 1 составляло  $47,0 \pm 0,9$  мм рт. ст., в группе 2  $47,6 \pm 0,8$  мм рт. ст. ( $p > 0,6$ , **рис. 4**).



**Рис. 3.** Сердечный индекс у больных с митральной недостаточностью при поступлении

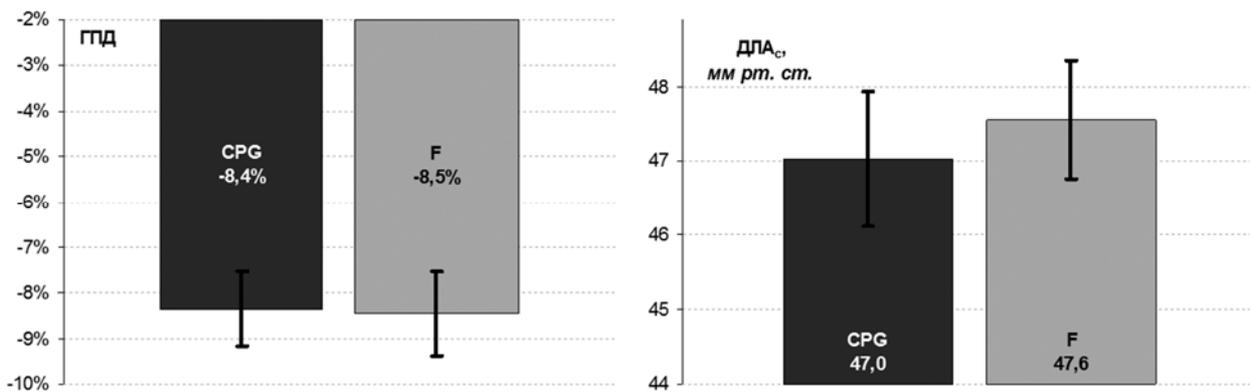


Рис. 4. Глобальная продольная деформация и систолическое давление в лёгочной артерии у больных с митральной недостаточностью при поступлении

При изучении связи ГПД с другими показателями внутрисердечной и центральной гемодинамики выявлена следующая картина. Из **таблицы 1** видно, что в наибольшей степени исходная ГПД была связана с исходной ФВ ( $r_1 = -0,46 \pm 0,13$ ,  $r_2 = -0,49 \pm 0,11$ ), несколько в меньшей степени – с исходным УИ ( $r_1 = -0,35 \pm 0,14$ ,  $r_2 = -0,30 \pm 0,13$ ) и исходным СИ ( $r_1 = -0,35 \pm 0,14$ ,  $r_2 = -0,32 \pm 0,13$ ).

**Таблица 1** – Связь глобальной продольной деформации с показателями внутрисердечной и центральной гемодинамики ( $r \pm m$ )

Показатель	Группа	Корреляция
КДИ	1	$-0,15 \pm 0,15$
	2	$-0,02 \pm 0,15$
ФВ	1	<b><math>-0,46 \pm 0,13</math></b>
	2	<b><math>-0,49 \pm 0,11</math></b>
УИ	1	$0,35 \pm 0,14$
	2	$-0,30 \pm 0,13$
КСИ	1	$0,31 \pm 0,14$
	2	$0,30 \pm 0,14$
СИ	1	$-0,35 \pm 0,14$
	2	$-0,32 \pm 0,13$
ДЛА <sub>с</sub>	1	$0,38 \pm 0,14$
	2	$0,41 \pm 0,12$

**Обсуждение результатов.** Полученные результаты объясняются наличием у обследованных пациентов недостаточности митрального клапана и влиянием этой патологии на внутрисердечную гемодинамику. ГПД у всех обследованных пациентов по модулю была значительно ниже нормальных значений. У 26 ( $65,0 \pm 7,5\%$ ) больных группы 1 и у 30 ( $66,7 \pm 7,5\%$ ) группы 2 КДИ превышал  $75 \text{ мл/м}^2$ , хотя связи этого показателя с ГПД и не обнаружено. КСИ  $> 35 \text{ мл/м}^2$  наблюдался у

25 ( $62,5 \pm 7,7\%$ ) пациентов группы 1 и у 26 ( $57,8 \pm 7,8\%$ ) пациентов группы 2, причём этот показатель находился в связи слабой степени с ГПД. 17 ( $42,5 \pm 7,8\%$ ) больных группы 1 и 23 ( $51,1 \pm 7,5\%$ ) больных группы 2 имели УИ  $< 40 \text{ мл/м}^2$ , а ФВ  $< 50\%$  наблюдалась у 13 ( $32,5 \pm 7,4\%$ ) больных группы 1 и у 12 ( $26,7 \pm 6,6\%$ ) группы 2, причём этот показатель имел связь с ГПД средней силы. СИ был у всех пациентов не ниже  $2,5 \text{ л/мин}\cdot\text{м}^2$  за счёт компенсации с помощью ЧСС, степень его связи с ГПД была слабой. ДЛА<sub>с</sub> у всех пациентов превышало  $30 \text{ мм рт. ст.}$  и тесно коррелировало с ФВ ( $r_1 = -0,86 \pm 0,04$ ,  $r_2 = -0,85 \pm 0,04$ ), в меньшей степени – с ГПД ( $r_1 = 0,38 \pm 0,14$ ,  $r_2 = 0,41 \pm 0,12$ ).

Таким образом, состояние внутрисердечной и центральной гемодинамики обследованных пациентов было обусловлено основной патологией – недостаточностью митрального клапана. В наибольшей степени данная патология отразилась на таких показателях гемодинамики, как ГПД, ДЛА<sub>с</sub>, ФВ и УИ, в то время, как уровень СИ оставался компенсированным за счёт увеличения ЧСС.

**Выводы**

1. Недостаточность митрального клапана у пациентов, поступивших для её хирургической коррекции, вызывает ряд существенных сдвигов внутрисердечной гемодинамики, выраженность которых может быть оценена по степени снижения модуля глобальной продольной деформации миокарда.
2. В наибольшей степени снижение модуля глобальной продольной деформации миокарда сказывается на снижении фракции выброса левого желудочка и повышении систолического давления в лёгочной артерии.
3. Нарушения внутрисердечной гемодинамики при недостаточности митрального клапана компенсируются, прежде всего, за счёт повышения ЧСС, благодаря чему центральная гемодинамика остаётся компенсированной.

**Перспективи дальніших досліджень.** В наступній статті перед операцією, во время и после нее с использованием различных методов кардиопротекции.

### References

1. Aktualni problemy zdorov'ya ta minimizatsiya yikh v umovakh zbroynoho konfliktu v Ukraini. Ed by VM Kovalenko, VM Kornatskiy. K; 2018. 214 p. [Ukrainian]
2. Radysh YaF, Pozhyvilova OV, Darchyn BS. Derzhavne upravlinnya systemoyu kardiologichnoi dopomohy v Ukraini (za materialamy literaturnykh dzherel). Derzhavne upravlinnya: udoskonalennya ta rozvytok. 2011; 5: Available from: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Duur\\_2011\\_5\\_4](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Duur_2011_5_4) [Ukrainian]
3. Dzemeshevich SL, Stivenson LU. *Bolezni mitralnogo klapana: funktsii, diagnostika, lechenie*. M: GEOTAR-Med; 2000. 352 p. [Russian]
4. Standards and concepts in valve surgery. *Car Europaem*. 2000; 8: 174-82.
5. *Prakticheskaya kardiologiya*. 5-e izd. Ed by FA Khensli Jr, DE Martin, GP Grevli. Per s angl pod red AA Bunyatyan; Per EA Khomenko, AA Nikitin, SA Tsiklinskiy, AN Dyachkov; Nauch red YuA Shneyder, ML Gordeev, AE Bautin. M: OOO «Izdatelstvo «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo»; 2017. 1084 p. [Russian]
6. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011; 24(3): 277–313. PMID: 1338865. DOI: 10.1016/j.echo.2011.01.015
7. Kovalenko VM, Nesukay OH, Polenova NS, et al. Spekl-trekinh ekhokardiohrafiiya: normatyvni znachennya i rol metodu u vyvchenni systolichnoi ta diastolichnoi funktsiyi livoho shlunochka sertsya. *Ukr kardiolog zhurn*. 2012; 6: 103–9. [Ukrainian]
8. Teske AJ, De Boeck BW, Melman PG, Sieswerda GT, Doevendans PA, Cramer MJ. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound*. 2007; 5: 27. PMID: 17760964. PMCID: PMC2000459. DOI: 10.1186/1476-7120-5-27
9. Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47(4): 789–93. PMID: 16487846. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.10.040
10. Jahania SM, Sengstock D, Vaitkevicius P, Andres A, Ito BR, Gottlieb RA, et al. Activation of the Homeostatic Intracellular Repair Response during Cardiac Surgery. *J Am Coll Surg*. 2013; 216(4): 719–29. PMID: 23415552. PMCID: PMC3724756. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.12.034
11. Antunes PE, Oliveira J, Prieto D, et al. Coronary artery bypass surgery without cardioplegia: early results in 8515 patients. *European journal of cardio-thoracic surgery*. 2015; 5: 133-6.
12. Hausenloy DJ, Boston-Griffiths E, Yellon DM. Cardioprotection during cardiac surgery. *Cardiovascular Research*. 2012; 94(2): 253–65. PMID: 22440888. PMCID: PMC3331616. DOI: 10.1093/cvr/cvs131
13. Fujii M, Chambers DJ. Myocardial protection with intermittent cross-clamp fibrillation: does preconditioning play a role? *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2005; 28(6): 821–31. PMID: 16242951. DOI: 10.1016/j.ejcts.2005.06.048
14. Loskutov OA. Rezultaty ispolzovaniya iskusstvennoy elektricheskoy fibrillyatsii serdtsa pri operatsiyakh aortokoronarnogo shuntirovaniya. *ScienceRise*. 2015; 8/3(13): 36-40. [Russian]

УДК 616.126.422-089.163-06:612.13:616.12-073.43-074/.076

### СТАН ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З НЕДОСТАТНІСТЮ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

**Тодуров Б. М., Харенко Ю. О, Хартанович М. В., Дем'янчук В. Б.**

**Резюме.** Для виконання кардіохірургічних операцій у пацієнтів з мітральною недостатністю необхідне створення оптимальних умов збереження стабільності кровообігу, до яких, зокрема відноситься підтримка інотропної здатності міокарда. Метою нашої роботи було вивчення вихідного стану внутрішньосерцевої та центральної гемодинаміки у пацієнтів з недостатністю мітрального клапана, що надійшли для хірургічної корекції. Нами було обстежено 85 пацієнтів з недостатністю мітрального клапана у віці  $56,2 \pm 4,5$  роки. Фіксували кінцевий систолічний, кінцевий діастолічний і ударний індекси лівого шлуночка, фракцію викиду лівого шлуночка, серцевий індекс, систолічний тиск в легеневій артерії і глобальну позовжню деформацію міокарда. В результаті проведених досліджень нами було встановлено, що недостатність мітрального клапана у пацієнтів, що поступили для її хірургічної корекції, викликає ряд суттєвих порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки, вираженість яких може бути оцінена за ступенем зниження модуля глобальної позовжньої деформації міокарда. Найбільшою мірою зниження модуля глобальної позовжньої деформації міокарда позначається на зниженні фракції викиду лівого шлуночка і підвищенні

систоличного тиску в легеневій артерії. Порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки при недостатності мітрального клапана компенсуються, перш за все, за рахунок підвищення частоти серцевих скорочень, завдяки чому центральна гемодинаміка залишається компенсованою. Надалі планується досліджувати маркери пошкодження міокарда і показники кисневого бюджету у пацієнтів з мітральною недостатністю перед операцією, під час і після неї з використанням різних методів кардіопротекції.

**Ключові слова:** внутрішньосерцева і центральна гемодинаміка, недостатність мітрального клапана, глобальна позадозвня деформація міокарда.

UDC 616.126.422-089.163-06:612.13:616.12-073.43-074/.076

### State of Intracardiac and Central Hemodynamics in Patients with Mitral Valve Insufficiency

*Todurov B. M., Kharenko Yu. A., Khartanovich M. V., Demyanchuk V. B.*

**Abstract.** To perform cardiac surgery in patients with mitral valve insufficiency, it is necessary to create optimal conditions for maintaining the stability of blood circulation, which, in particular, includes the maintenance of myocardial contractility. Despite the constant improvement of anesthesia and intensive care methods, which ensured low hospital mortality rates (0.4%–2.4%), the incidence of complications during cardiac surgery in patients with mitral heart disease remains significant. Intraoperative methods of myocardial protection and intraoperative methods of visualization of myocardial contractility have the greatest influence on the latter indicator.

*The purpose of our work* was to study the initial state of intracardiac and central hemodynamics in patients with mitral valve insufficiency admitted for surgical correction.

*Material and methods.* We examined 85 patients with mitral valve insufficiency at the age of  $56.2 \pm 4.5$ , who were admitted to the Heart Institute for surgical correction of the defect. All patients at the time of admission were divided using simple fixed randomization into 2 groups. All patients underwent an operation of mitral valve prosthetics and anesthetic management according to the traditional method, the difference was only in the cardioprotection method. Patients of the 1st group ( $n = 40$ ) received therapy and surgery (mitral valve prosthetics) in accordance with the local intraoperative cardioprotection protocol, patients of the 2nd group ( $n = 45$ ) received therapy and surgery (mitral valve prosthetics), where the local protocol of myocardial protection was implemented by applying electrical cardiac fibrillation and intermittent aortic clamping. We recorded the end-systolic, end-diastolic and stroke indices of the left ventricle, left ventricular ejection fraction, cardiac index, systolic pressure in the pulmonary artery and global longitudinal myocardial strain.

*Results and discussion.* The results are explained by the presence of mitral valve insufficiency in the examined patients and the effect of this pathology on intracardiac hemodynamics. Global longitudinal myocardial strain in all examined patients was significantly lower in modulus than normal values. In 26 ( $65.0 \pm 7.5\%$ ) patients of group 1 and in 30 ( $66.7 \pm 7.5\%$ ) patients of group 2 the end-diastolic index exceeded  $75 \text{ ml} / \text{m}^2$ , although there was no association of this indicator with global longitudinal myocardial strain. The end-systolic index  $> 35 \text{ ml} / \text{m}^2$  was observed in 25 ( $62.5 \pm 7.7\%$ ) patients in group 1 and in 26 ( $57.8 \pm 7.8\%$ ) patients in group 2. This can be explained by a weak degree with global longitudinal myocardial strain. 17 ( $42.5 \pm 7.8\%$ ) patients in group 1 and 23 ( $51.1 \pm 7.5\%$ ) patients in group 2 had a stroke index  $< 40 \text{ ml} / \text{m}^2$ ; and ejection fraction  $< 50\%$  was observed in 13 ( $32.5 \pm 7.4\%$ ) patients of group 1 and in 12 ( $26.7 \pm 6.6\%$ ) of group 2. This indicator was associated with moderate-strength global longitudinal myocardial strain. All patients had cardiac index not less than  $2.5 \text{ l} / \text{min} \cdot \text{m}^2$  due to compensation with the help of heart rate, the degree of its connection with global longitudinal myocardial strain was weak. Systolic pressure in the pulmonary artery in all patients exceeded  $30 \text{ mm Hg Art}$  and closely correlated with ejection fraction, to a lesser extent it was with global longitudinal myocardial strain. Thus, the state of the intracardiac and central hemodynamics of the examined patients was due to the main pathology – mitral valve insufficiency. To the greatest extent, this pathology was reflected in such hemodynamic parameters as global longitudinal myocardial strain, systolic pressure in the pulmonary artery, ejection fraction, and stroke index, while the cardiac index level was compensated by the heart rate increase.

*Conclusions.* The study showed that the insufficiency of the mitral valve in patients admitted for its surgical correction caused a number of significant shifts in intracardiac hemodynamics, the severity of which could be assessed by the degree of decrease in the modulus of global myocardial longitudinal strain. The greatest decrease in the modulus of global longitudinal myocardial strain affects the decrease in the left ventricular ejection fraction and the increase in systolic pressure in the pulmonary artery. Violations of intracardiac hemodynamics with mitral valve insufficiency are compensated primarily by increasing the heart rate, so that the central hemodynamics remains compensated.

**Keywords:** intracardiac and central hemodynamics, mitral valve insufficiency, global longitudinal myocardial strain.

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 17.01.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування