

4. Чернявский А.М., Карева Ю.Е., Пак И.А. и др. Опыт радиочастотной абляции фибрилляции предсердий в сочетании с коронарным шунтированием у больных ишемической болезнью сердца // Анн. аритмологии. – 2011. – № 2. – С. 30–35.
5. Чернявский А.М., Рахмонов С.С., Пак И.А. и др. Непосредственные результаты и эффективность метода эпикардиальной радиочастотной абляции анатомических зон ганглионарных сплетений левого предсердия во время выполнения операции аортокоронарного шунтирования // Кардиол. и серд.-сосуд. хирургия. – 2012. – № 2. – С. 65–69.
6. Чернявский А.М., Рахмонов С.С., Пак И.А. и др. Результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий методом эпикардиальной радиочастотной абляции анатомических зон ганглионарных сплетений левого предсердия во время аортокоронарного шунтирования // Патол. кровообр. и кардиохирург. – 2013. – № 2. – С. 57–61.
7. Dorian P, Jung W, Newman D. et al. The impairment of health-related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36(4). – P. 1303–1309.
8. Jenkins L.S., Brodsky M., Schron E. et al. Quality of life in atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study // Am. Heart J. – 2005. – Vol. 149. – P. 112–120.
9. Jenkins L.S., Buben R.S. Quality of life in patients with atrial fibrillation // Cardiol. Clin. – 1996. – Vol. 14. – P. 597–606.
10. Kirchhof P, Auricchio A., Bax J. et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary: Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA) // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 2803–2817.
11. McHorney C.A., Ware J.E., Raczek A.E. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36), II: psychometric and clinical tests validity in measuring physical and mental health constructs // Med. Care. – 1993. – Vol. 31. – P. 247–263.
12. Roy D., Talajic M., Nattel S. et al. Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 358. – P. 2667–2677.
13. Savelieva I., Paquette M., Dorian P. et al. Quality of life in patients with silent atrial fibrillation // Heart. – 2001. – Vol. 85. – P. 216–217.
14. Thrall G., Lane D., Carroll D. et al. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review // Am. J. Med. – 2006. – Vol. 119. – P. 448 e1–e19.

Поступила 03.10.2013

### Сведения об авторах

**Пак Инесса Алексеевна**, канд. мед. наук, старший кардиолог кардиохирургического отделения центра хирургии аорты, коронарных и периферических артерий ФГБУ “ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

E-mail: inesspak@yandex.ru

**Чернявский Александр Михайлович**, докт. мед. наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, руководитель центра хирургии аорты, коронарных и периферических артерий ФГБУ “ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

**Рахмонов Сардор Собирович**, аспирант, врач-сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения центра хирургии аорты, коронарных и периферических артерий ФГБУ “ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

E-mail: sardor5507@mail.ru

**Карева Юлия Евгеньевна**, врач-сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения центра хирургии аорты, коронарных и периферических артерий ФГБУ “ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

УДК 616.126-089.168-06

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РЕПРОТЕЗИРОВАНИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

**Л.С. Барбараш, С.Г. Кокорин, Г.П. Плотников, Д.Л. Шукевич, Е.В. Григорьев**

ФГБУ “НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний” СО РАМН, Кемерово

E-mail: 746701@mail.ru

## POSTOPERATIVE COMPLICATIONS AFTER REDO VALVE SURGERY

**L.S. Barbarash, S.G. Kokorin, G.P. Plotnikov, D.L. Shukevich, E.V. Grigoriev**

FSBI “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases” of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo

Цель: анализ причин и структуры полиорганной недостаточности в послеоперационном периоде при репротезировании клапанов сердца. Был проведен ретроспективный анализ 153 историй болезни пациентов, последова-

тельно поступавших в клинику в 2003–2012 гг. для оперативного лечения по поводу дисфункции протезов клапанов сердца: 133 пациента (86,9%) – с IV ФК по NYHA и НК IIB, 11 (7,2%) – с III ФК и 9 (5,9%) – II ФК. Проводилась стандартизированная базовая терапия в послеоперационном периоде. Были выделены две группы: исследуемая группа (n=51) – с развитием в послеоперационном периоде полиорганной недостаточности (ПОН), и группа сравнения (n=102) – без ПОН. Проведены межгрупповой и внутргрупповой анализы по клиническим параметрам (частота и структура органных дисфункций, длительность интенсивной терапии, летальность). ПОН выявлена у 51 пациента (33,3%), неосложненное течение или наличие дисфункции одного органа/системы – у 102 (66,7%). Исходная патология и гендерно-возрастные различия не влияли на частоту развития ПОН. Развитие ПОН отмечено только при сочетании двух и более факторов риска, преимущественно при длительном ИК (min 118 мин, max 194 мин) и трансфузии более 4 доз донорских компонентов крови (в 39 случаях, 76,5% – умеренная положительная связь,  $r=0,355$ ;  $p=0,01$ ). Частота ПОН не зависит от хирургической активности ( $r=-0,205$ ;  $p=0,029$ ), но определяет общую летальность ( $r=0,31$ ;  $p=0,013$ ) и длительность пребывания выживших пациентов в реанимационном отделении (5,6 дней по сравнению с 11,2 днями при ПОН;  $p=0,011$ ). Не выявлено взаимосвязи между ПОН и хирургической активностью ( $r=-0,295$ ;  $p=0,0333$ ), общая летальность определяется развитием ПОН в послеоперационном периоде ( $r=0,715$ ;  $p=0,0155$ ), риск летального исхода значительно повышается при поражении трех и более органов/систем.

**Ключевые слова:** репротезирование клапанов сердца, полиорганная недостаточность.

**Purpose:** To analyze causes and patterns of multiple organ dysfunction syndrome in the postoperative period after redo valve surgery. **Materials and Methods:** Medical records of 153 patients, consecutively admitted to the hospital from 2003 to 2012 to undergo reoperation for prosthetic heart valve dysfunction, were retrospectively reviewed. The New York Heart Association (NYHA) class IV heart failure with circulatory failure class IIB and МК IIB was found in 133 patients (86.9%); NYHA class III was found in 11 patients (7.2%); and NYHA class II was found in 9 patients (5.9%). All patients received standard background therapy. Patients were assigned to two groups: study group (n=51) with postoperative multiple organ dysfunction syndrome (MODS) and control group (n=102) without MODS. Within-group and between-group analyses of clinical parameters were performed (organ dysfunction incidence rate; organ dysfunction patterns; time of the ICU stay; and mortality rate). **Results:** 51 patients (33.3%) reported MODS; 102 patients (66.7%) demonstrated uncomplicated postoperative period or the presence of one organ/system dysfunction. The underlying pathologies as well as gender- and age-dependent differences did not affect the MODS incidence rate. Development of MODS was observed when two or more risk factors were present, mostly in cases with prolonged bypass time (min – 118 min, max – 194 min) and transfusion of more than four units of blood components (39 cases, 76.5%: moderate positive relationship,  $r=0.355$ ;  $p=0.01$ ). Despite MODS incidence rate did not depend on surgical caseload ( $r=-0.205$ ;  $p=0.029$ ) it determined the overall mortality rate ( $r=0.31$ ;  $p=0.013$ ) and time of the ICU stay for survivors (11.2 days vs. 5.6 days with and without MODS, respectively;  $p=0.011$ ). No relationship between MODS and surgical caseload was found ( $r=-0.295$ ;  $p=0.0333$ ); the total mortality rate was determined by development of MODS in the postoperative period ( $r=0.715$ ;  $p=0.0155$ ); the risk of death was significantly higher when dysfunction of three or more organs/systems was present.

**Key words:** redo valve surgery, multiple organ dysfunction syndrome.

## Введение

Известно, что исходные расстройства внутрисердечной гемодинамики и/или прогрессирование инфекции на фоне протезного эндокардита являются основными причинами осложненного послеоперационного периода при репротезировании клапанов сердца [6, 9]. Вследствие воздействия различных факторов риска (исходной тяжести клинического состояния, длительности нарушений функции протезов клапанов сердца, декомпенсации недостаточности кровообращения, технической сложности оперативного вмешательства) развитие прогрессирующего системного воспалительного ответа (СВО) приводит к последующему формированию полиорганной недостаточности (ПОН) [11]. Частота развития ПОН при операциях по поводу дисфункции протезов клапанов сердца, по данным различных авторов, варьирует от 8,5 до 43,6%. При этом тяжесть поражения отдельных органов/систем различна и во многом зависит от исходного состояния пациента [10]. Совокупность этих факторов обуславливает длительность и интенсивность терапии в реанимационном отделении [3, 7].

Цель исследования: анализ причин и структуры полиорганной недостаточности в послеоперационном периоде при репротезировании клапанов сердца.

## Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 153 историй болезни пациентов, последовательно поступавших в клинику в 2003–2012 гг. для оперативного лечения по поводу дисфункции протезов клапанов сердца. Среди обследованных было 73 мужчины (47,7%), средний возраст – 46,8±12,1 лет (min 23, max 71); 80 женщин 80 (52,3%), средний возраст – 51,1±9,9 лет (min 30, max 64). Большинство (133 – 86,9%) пациентов имели IV ФК по NYHA и НК IIB, 11 (7,2%) – III ФК и 9 (5,9%) – II ФК. В структуре

Таблица 1

### Частота репротезирований клапанов сердца, полиорганной недостаточности и летальности

	Всего	Летальность	ПОН	Летальность при ПОН
МК	109 (71,2)	11 (10,1)	38 (34,9)	8 (21,1)
АК	18 (11,8)	1 (5,6)	5 (27,8)	0
ТК	19 (12,4)	1 (5,3)	5 (26,3)	0
МК+ТК	6 (3,9)	1 (16,7)	2 (33,3)	1 (50)
МК+АК	1 (0,7)	0	1 (100)	0

Примечание: все значения – n (%). МК – репротезирование митрального клапана, АК – аортального, ТК – трикуспидального, МК+ТК – митрального и трикуспидального, МК+АК – митрального и аортального, ПОН – полиорганная недостаточность, % в группе.

Таблица 2

**Прогнозирование риска развития полиорганной недостаточности у кардиохирургических больных\***

События	Частота встречаемости, %		
	при ПОН	без ПОН	p
Длительность ИК >150 мин (или повторное ИК в ближайшие 12 ч)	76,1	18,3	0,017
Непланируемое расширение предполагаемого объема операции	64,4	12,1	0,029
Мультифокальное атеросклеротическое сосудистое поражение	62,9	30,1	0,049
Исходная дисфункция органа/системы	58	22,5	0,031
Тяжесть состояния АРАСНЕ II >18	57,5	15,7	0,015
Выраженность системного воспаления (по уровню TREM-1, hsCRP и PCT-теста)	78,0	21,9	0,014
Факторы			
Концентрация нейронспецифических белков (совокупность белка S100 и HSE)	49,1	29,1	0,004
Шок (ишемия/реперфузия)	38,1	9,8	0,019
Выраженность системного воспаления (по клиническим признакам и данным стандартных биохимических тестов – CRP)	36,5	21,3	0,035
Трансфузия более 2 доз компонентов крови	33,9	28,7	0,0425
Повторные тканевые повреждения (рестернотомия, длительность операции и ИК)	32,5	25,5	0,0447
Исходная тяжесть состояния EuroSCORE >2,5	31,1	19,3	0,027

Примечание: \*патент РФ №2422092 27.06.2011, приоритет от 11.01.2010.

патологии, определявшей необходимость первоначального протезирования, преобладали: ревматическая болезнь сердца (РБС) – 102 (66,7%) и первичный инфекционный эндокардит (ИЭ) – 33 (21,6%); 18 пациентов (11,7%) были с синдромом соединительно-тканной дисплазии (ССТД). В 127 случаях (83%) использовались биопротезы, в 26 (17%) – механические. Характер оперативных вмешательств при репротезировании отражен в таблице 1, из которой следует, что преобладали репротезирования митрального клапана (в 76 случаях – 69,7% в сочетании с пластикой трикуспидального клапана), превалировало репротезирование механическими протезами – 108 (71%). Проводилась стандартизированная базовая терапия в послеоперационном периоде, включавшая разработанные оригинальные органопротективные мероприятия (патент РФ №2444379 10.03.2012, приоритет от 17.03.2012).

Летальность составила 9,15% (14 пациентов), среднее пребывание в реанимационном отделении для выживших –  $6,1 \pm 1,1$  койко-дня. Все пациенты разделены на две группы – исследуемая (ГИ; n=51; с развитием в послеоперационном периоде ПОН) и сравнения (ГС; n=102; без ПОН); проведены межгрупповой и внутргрупповой анализы по клиническим параметрам (частота и структура органных дисфункций, длительность интенсивной терапии, летальность). Диагностика СВО и ПОН осуществлялась в соответствии с критериями ACCP/SCCM, 1992. Факторы риска развития ПОН оценивались оригинальным способом (патент РФ №242209227 27.06.2011, приоритет от 11.01.2010), таблица 2.

Статистическая обработка результатов исследований проводилась с использованием программы STATISTICA 6.0. Все данные представлены как средняя арифметическая  $\pm$  стандартное отклонение ( $M \pm \sigma$ ), значимыми различия считали при уровне  $p < 0,05$ . Для сравнительной оценки использовали непараметрические методы (Манна–Уитни, Вилкоксона, коэффициент ранговой корреляции Спирмена).

**Результаты и обсуждение**

Послеоперационный период осложнился ПОН у 51 пациента (33,3%), неосложненное течение или наличие дисфункции одного органа/системы было отмечено у 102 (66,7%) пациентов, что в целом сопоставимо с показателями других авторов [4]. Общая летальность составила 9,15% (14 пациентов). При межгрупповом сравнении гендерно-возрастные различия не влияли на развитие ПОН. Исходная патология, по поводу которой было проведено первичное протезирование, не оказывала влияния на частоту развития ПОН (табл. 3).

И хотя при сравнении относительных значений в обеих группах преобладала РБС, при корреляционном

Таблица 3

**Структура первичной патологии, потребовавшей протезирования клапанов**

	n (%)	ПОН, n (%)	без ПОН, n (%)
Всего	153 (100)	51 (100)	102 (100)
РБС	102 (66,7)	28 (54,9)	74 (72,5)
ССТД	18 (11,7)	2 (3,9)	16 (15,7)
ИЭ	33 (21,6)	21 (41,2)	12 (11,8)

Примечание: ПОН – полиорганная недостаточность. РБС – ревматическая болезнь сердца. ССТД – синдром соединительнотканной дисплазии. ИЭ – инфекционный эндокардит.

Таблица 4

**Причины репротезирования**

Причины репротезирования	n (%)	ПОН, n (%)	без ПОН, n (%)
Всего	153 (100)	51 (100)	102 (100)
Первичные дисфункции	75 (49,0)	9 (17,6)	66 (64,7)
ПЭ	51 (33,3)	18 (35,3)	33 (32,4)
Тромбоз без ИЭ	27 (17,7)	24 (47,1)	3 (2,9)

Примечание: ПОН – полиорганная недостаточность. ПЭ – протезный эндокардит. Первичные дисфункции – первичные дисфункции биопротезов. Тромбоз без ИЭ – тромбозы без инфекции.



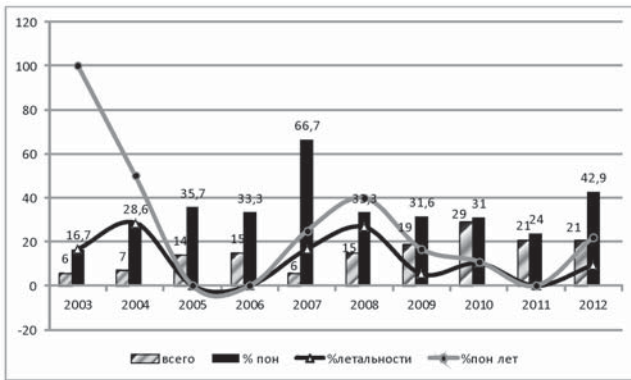


Рис. 1. Частота репротезирований, полиорганной недостаточности (ПОН), общая летальность при репротезировании и летальность при ПОН в течение 10 лет

анализе выявлена сильная положительная связь ( $r=0,63$ ;  $p=0,0155$ ) с ИЭ. При анализе причин, приведших к необходимости репротезирования, в группе без ПОН преобладала первичная дисфункция биопротезов (табл. 4) – умеренно положительная связь ( $r=0,22$ ;  $p=0,031$ ), а в ГИ – тромбоз механического протеза, при слабой корреляции ( $r=0,08$ ;  $p=0,033$ ).

Тяжесть состояния при поступлении в реанимационную палату по АРАСНЕ II сопоставима –  $16,3 \pm 4,4$  балла в ГС и  $18,1 \pm 2,7$  балла в ГИ ( $p=0,072$ ). Изолированно ни один из факторов риска не являлся предиктором развития ПОН, хотя в ГС частота проявления исходной дисфункции органов выше (71% vs. 58% в ГИ,  $p=0,0215$ ), преимущественно за счет сердечной недостаточности, а длительность искусственного кровообращения (ИК) дольше (152,4 мин vs. 138,9 мин в ГС,  $p=0,0188$ ). В то же время в ГИ развитие ПОН отмечено только при сочетании двух и более факторов риска, преимущественно – при длительном ИК (min 118 мин, max 194 мин) и трансфузии более 4 доз донорских компонентов крови (в 39 случаях, 76,5% – умеренная положительная связь,  $r=0,355$ ;  $p=0,01$ ). Это обусловлено в первую очередь экстренностью вмешательства при тромбозах протезов (по жизненным показаниям), без предварительной длительной предоперационной подготовки, на фоне приема антикоагулянтов. В целом, частота проявлений ПОН (рис. 1) не уменьшается с уве-

личением количества вмешательств и совершенствовани-ем хирургической техники (слабая отрицательная связь;  $r=-0,205$ ;  $p=0,029$ ), но логично определяет общую летальность (умеренная положительная связь,  $r=0,31$ ;  $p=0,013$ ) и длительность пребывания выживших пациентов в реанимационном отделении (5,6 дней в ГС и 11,2 дней в ГИ;  $p=0,011$  при сравнении относительных значений).

Следует отметить, что если причиной летальности в 2003–2007 гг. преимущественно были СН и неврологические осложнения при краткосрочном пребывании умерших на реанимационной койке, то с 2008 г. по мере совершенствования медицинских технологий и внедрения принципов органопротективной терапии преобладают гнойно-септические осложнения, преимущественно обусловленные внутрибольничной микрофлорой при длительном госпитальном периоде. Эти данные совпадают с мнением многих авторов [1, 5]. В то же время относительное увеличение частоты ПОН и летальности в 2012 г. обусловлено в первую очередь наличием пациентов с острыми тромбозами и эмболическими осложнениями, поступавших в критическом состоянии и потребовавших органозамещающей терапии (в частности, экстракорпоральной мембранной оксигенации) как в до-, так и в послеоперационном периоде. Летальность преимущественно в группе с ПОН – 9 пациентов (17,6%) против 5 (4,9%) в группе сравнения, где она обусловлена гнойно-септическими осложнениями (ГСО) и исходным инфекционным процессом.

При внутригрупповом сравнении в ГС только 57,9% (59) имели моноорганную дисфункцию. Несмотря на то, что более трети (33,9%,  $n=20$ ) требовали в послеоперационном периоде высоких доз инотропной поддержки, СН не являлась предиктором летальности и достаточно легко разрешалась в процессе посткоррекционного ремоделирования камер сердца. СВО проявлялся достаточно часто (18,6%,  $n=11$ ), но не носил осложненного характера и разрешался на фоне стандартной терапии в первые сутки послеоперационного периода. Считается, что неврологические осложнения преимущественно эмболического характера возникают у 10–12% с тромбозами протезов [8, 12]. В нашем наблюдении неврологические осложнения I типа диагностированы у 16,9% ( $n=10$ ), в двух случаях у пациентов с ИЭ и последующих ГСО длительная (31,5±5,5 дней) интенсивная терапия привела к летальному исходу. Также фатальными были два случая резистентной к интенсивной терапии печеночной недостаточности (всего у 4 пациентов, 6,7%) и у одного из двух пациентов (3,4%) с мезентеральным тромбозом. При достаточно частом (по 10,6%) проявлении в послеоперационном периоде изолированного острого повреждения легких или почечной недостаточности они благополучно разрешались при консервативной интенсивной терапии, не вызывая развития ПОН.

При внутригрупповом сравнении у пациентов с ПОН развитие осложнений не зависело от характера оперативного вмешательства ( $p>0,05$  при сравнении относительных значений), таблица 1. Преобладали (табл. 5) сочетания СН, резистентной к инотропной терапии, с ОПН в стадии олигоанурии, требовавшей почечно-заместительной терапии.

Таблица 5

**Частота системных поражений при ПОН,  $n=51$**

	ПОН, $n$ (%)
Сердечная недостаточность*	39 (76,5)
Системный воспалительный ответ**	32 (62,7)
Острая почечная недостаточность	31 (60,9)
Острое повреждение легких	22 (43,1)
Церебральная недостаточность***	16 (31,4)
Абдоминальный компартмент	10 (19,6)
Острая печеночная недостаточность	6 (11,8)

Примечание: \* – СИ менее 2,5 л/мин/м<sup>2</sup> и/или потребность в инотропной поддержке. \*\* – осложненный СВО (критерии ACCP/SCCM + признаки полиорганной дисфункции). \*\*\* – неврологические нарушения I типа.

В большинстве случаев (62,7%) это сопровождалось осложненным течением СВО и острым повреждением легких. Наиболее неблагоприятным следует считать как вовлечение в развитие ПОН более трех систем, так и сочетание любой дисфункции с острой печеночной недостаточностью и абдоминальным компартментом (44,4% – 4 летальных исхода из 9). Ряд авторов отмечают значимо большую частоту печеночной недостаточности [2], что, видимо, связано с большей частотой исходного кардиального фиброза печени (анализ эффективности различных методов органопротективной терапии в периоперационном периоде предполагается в отдельном сообщении).

### Заключение

В целом при анализе за десятилетие не выявлено прямой взаимосвязи между проявлением ПОН и хирургической техникой ( $r=-0,295$ ;  $p=0,0333$ ), а общая летальность определяется развитием ПОН в послеоперационном периоде ( $r=0,715$ ;  $p=0,0155$ ) после длительного ИК и массивной кровопотери, в основном у пациентов с тромбозами механических протезов. При совершенствовании медицинских технологий протективной и органозамещающей интенсивной терапии, приводящих к увеличению реанимационного койко-дня, в структуре ПОН начинают преобладать внутригоспитальные гнойно-септические осложнения, которые в подавляющем числе случаев и являются причиной летального исхода. Помимо этого, риск летального исхода значительно повышается при поражении трех и более органов/систем.

### Литература

1. Белобородова Н.В., Попов Д.А., Бачинская Е.Н. Послеоперационные инфекции в кардиохирургии: современное состояние проблемы и перспективы // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2004. – № 4. – С. 54–59.
2. Караськов А.М., Железнев С.И., Назаров В.М. и др. Клинико-морфологические изменения при дисфункциях биологических протезов сердца // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2006. – № 2. – С. 21–26.
3. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 2–3. – С. 8–13.
4. Муратов Р.М. и др. Причины повторных вмешательств на трикупиальном клапане после ранее выполненной реконструкции // Сб. науч. трудов VIII Всерос. съезда сердечно-сосудистых хирургов. – М., 2002. – С. 44.
5. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. – 222 с.

6. Schaff H.V. et al. Artificial Valve Endocarditis Reduction Trial. Paravalvular leak and other events in silzone-coated mechanical heart valves: A report from AVERT // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73. – P. 785–792.
7. Cohn L.H. et al. Decrease in operative risk of reoperative valve surgery // Ann. Thorac. Surg. – 1993. – Vol. 56. – P. 15–21.
8. Edmunds L.H. Jr. Thrombotic and bleeding complications of prosthetic heart valves // Ann. Thorac. Surg. – 1987. – Vol. 44. – P. 430–445.
9. Pansini S. et al. Reoperations on heart valve prostheses: An analysis of operative risks and late results // Ann. Thorac. Surg. – 1990. – Vol. 50. – P. 590–596.
10. Jones J.M. et al. Repeat heart valve surgery: Risk factors for operative mortality // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 122. – P. 913–918.
11. Kirsch M. et al. The risk of reoperative heart valve procedures in octogenarian patients // J. Heart Valve Dis. – 2004. – Vol. 13. – P. 991–996.
12. Bloomfield P. et al. Twelve-year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses // N. Engl. J. Med. – 1991. – Vol. 324. – P. 573–579.

Поступила 04.04.2013

### Сведения об авторах

**Барбараи Леонид Семенович**, академик РАМН, главный научный сотрудник ФГБУ “НИИ КПССЗ” СО РАМН.  
Адрес: 650000, г. Кемерово, бульвар Строителей, 26-12.

**Жокорин Станислав Геннадьевич**, канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории биопротезирования ФГБУ “НИИ КПССЗ” СО РАМН.  
Адрес: 650060, г. Кемерово, ул. Марковцева, 12-1.  
E-mail: staskokorin@gmail.com

**Плотников Георгий Павлович**, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории критических состояний ФГБУ “НИИ КПССЗ” СО РАМН.  
Адрес: 650065, г. Кемерово, пр. Октябрьский, 103-243.  
E-mail: georgpp@mail.ru

**Шукевич Дмитрий Леонидович**, докт. мед. наук, заведующий лабораторией критических состояний ФГБУ “НИИ КПССЗ” СО РАМН.  
Адрес: 650060, г. Кемерово, Комсомольский пр., 67-62.  
E-mail: 746701@mail.ru

**Григорьев Евгений Валерьевич**, докт. мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФГБУ “НИИ КПССЗ” СО РАМН.  
Адрес: 650002, г. Кемерово, ул. Кирова, 23-8.  
E-mail: grigoriev@mail.ru