

## ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА НА ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ХРОНИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ

О.Л. Барбараш\*\*, Е.В. Тавлуева\*\*, Ю.В. Кротиков\*, И.Н. Сизова\*, Л.С. Барбараш\*

\* ГУ «Научно-производственная проблемная лаборатория реконструктивной хирургии сердца и сосудов с клиникой», Кемерово

\*\* Кемеровская государственная медицинская академия

*Проведена сравнительная оценка эффективности использования ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) эналаприла у больных, оперированных по поводу митральной регургитации. Всем больным до операции и через 15,9±4,3 мес. выполнялись ЭхоКГ-исследование и проба с 6-минутной ходьбой. Установлено положительное влияние препарата на показатели гемодинамики в отдаленном послеоперационном периоде, более выраженное у больных с фибрилляцией предсердий. В группе больных, получавших эналаприл, отмечено достоверное ( $p < 0,05$ ) уменьшение размеров левого предсердия, конечного диастолического размера и конечного диастолического объема левого желудочка, индекса конечного диастолического объема, увеличение фракции выброса. Применение эналаприла способствует нормализации процессов ремоделирования миокарда после протезирования митрального клапана (МК).*

Среди сердечно-сосудистой патологии приобретенные пороки сердца (ППС) занимают третье место по распространенности после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Среди ППС первое место по распространенности занимают поражения митрального клапана [3]. Современное состояние сердечно-сосудистой хирургии открыло возможности эффективной помощи больным со всеми ППС при своевременном выявлении и направлении их в кардиохирургическую клинику [1]. Как известно, протезирование клапанов сердца приводит к коренному улучшению показателей центральной гемодинамики. Вместе с тем даже после адекватного протезирования клапана сердца у пациентов в послеоперационном периоде сохраняются структурные изменения миокарда. По современным представлениям, медикаментозная терапия способна оптимизировать процесс сердечно-сосудистого послеоперационного ремоделирования, нейтрализовать последствия избыточной нейро-гормональной активации и, таким образом, повысить качество и увеличить продолжительность жизни больных ППС [15]. Применяемая традиционная терапия сердечными гликозидами и мочегонными препаратами оказывает в большей степени сим-

птоматическое лечение и не влияет на патогенетические процессы формирования сердечной недостаточности [7, 9].

Эффективность иАПФ у больных ИБС с низкой фракцией выброса или клиническими симптомами сердечной недостаточности в настоящее время достаточно хорошо изучена (SAVE, CONSENSUS-II) [8, 12]. Доказано, что раннее медикаментозное вмешательство с помощью иАПФ у этих больных может благоприятно влиять на процесс ишемического или постинфарктного ремоделирования миокарда, улучшить прогноз и качество жизни. Вместе с тем до сих пор не оценена эффективность применения иАПФ у больных ППС, в частности в послеоперационном периоде после протезирования клапанов. Учитывая присущие иАПФ нейро-гуморальные и гемодинамические эффекты, данная группа препаратов может занять одно из главных мест в медикаментозной послеоперационной реабилитации этой группы пациентов. В связи с этим целью нашего исследования стала оценка эффективности использования эналаприла для коррекции процессов ремоделирования миокарда у пациентов с митральной недостаточностью после протезирования клапана.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 36 больных с изолированной или преобладающей митральной недостаточностью, наблюдавшихся в государственном учреждении «Научно-производственная проблемная лаборатория реконструктивной хирургии сердца и сосудов с клиникой», г. Кемерово. Возраст больных составил от 24 до 62 лет, в среднем  $44,5 \pm 10,9$  года. Среди исследуемых пациентов – 20 мужчин (55,6%), 16 женщин (44,4%). Этиология поражения митрального клапана была представлена: ревматизмом – у 10 больных (27,8%), первичным инфекционным эндокардитом – у 12 больных (33,3%), первичной дегенерацией створок митрального клапана – у 14 больных (38,9%). Течение заболевания в дооперационном периоде осложнилось отрывом задней створки митрального клапана у четырех больных (11,1%), у шестерых больных (16,7%) отрывом передней створки. Функциональный класс (ФК) и стадия хронической сердечной недостаточности по классификации NYHA соответствовали: III ФК – 8 пациентов (22,2%), IV ФК – 28 пациентов (77,8%). У 20 больных (55,6%) имелась постоянная форма фибрилляции предсердий, у троих больных (8,3%) пароксизмальная форма фибрилляции предсердий; один больной перенес в анамнезе Q-образующий передний инфаркт миокарда.

Всем пациентам с января 2000 г. по декабрь 2003 г. была выполнена хирургическая коррекция порока: диэпоксидобработанным биологическим протезом «КемКор». Оперативное вмешательство с частичным или полным сохранением подклапанных структур проведено 24 (66,7%) больным, 10 (27,8%) больных подверглись одномоментной пластике трикуспидального клапана по N. DeVeга, одному больному кроме того проведено аортокоронарное шунтирование передней нисходящей артерии. Во всех случаях гистологически была подтверждена природа порока.

В раннем послеоперационном периоде у всех больных была начата терапия эналаприлом (КРКА) в дозе от 2,5 до 20,0 мг/сут. Лечение проводили на фоне стандартной терапии дигоксин в дозе 0,25 мг/сут и мочегонными препаратами (гипотиазид – по 12,5–25,0 мг/сут ежедневно или фуросемид – по 20,0 мг/сут ежедневно). Средний срок наблюдения составил  $15,9 \pm 4,3$  месяца (от 12 до 24 месяцев) после оперативного вмешательства. Ретроспективно пациенты были разделены на две группы, значительно различающиеся по гемодинамичес-

ким параметрам: больные с синусовым ритмом в дооперационном периоде – 16 пациентов и с фибрилляцией предсердий – 20 пациентов. В каждой из групп были выделены подгруппы: больные (n=20), непрерывно принимающие терапию эналаприлом в рекомендованных дозах в течение всего срока наблюдения (подгруппа А), и больные (n=16), не принимающие эналаприл в связи с наличием противопоказаний (гипотония), выраженных побочных эффектов (кашель) или низкой комплаентностью к лечению (подгруппа Б). Обе подгруппы в каждой из групп были сопоставимы по полу, возрасту, давности проведения операции, а также проценту больных с частичным или полным сохранением подклапанных структур.

Больных, имеющих признаки дисфункции протеза или пороки других клапанов сердца, в исследование не включали.

Клинико-функциональное состояние больных определяли с помощью классификации NYHA и проведения пробы с 6-минутной ходьбой в размеченном через каждые 2 м прямом коридоре длиной 75 м. Всем больным до операции и при динамическом наблюдении выполнялась ЭКГ, эхокардиографическое исследование в М-, В- и доплер-режимах на аппарате SONOS-2500 (фирма «Hewlett Packard», США). Исследование включало изучение структуры и функции клапанов. Измерялись следующие показатели внутрисердечной гемодинамики: передне-задний размер левого предсердия (ЛП, см), конечный диастолический (КДР, см), конечный систолический (КСР, см) и продольный размеры ЛЖ (ПРЛЖ, см), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП, см), толщина задней стенки ЛЖ в систолу (ТЗСсЛЖ, см) и диастолу (ТЗСдЛЖ, см), передне-задний размер правого желудочка (ПЖ, см), степень регургитации по площади струи регургитации, среднее давление в легочной артерии (ДЛА, мм рт. ст.) по формуле N. Kitabatake [10].

Определены конечный диастолический (КДО, мл) и конечный систолический (КСО, мл) объемы ЛЖ по Teichholz  $V = (7/(2/4 + D)) \times D^3$ , где D – диаметр полости ЛЖ; масса миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ, г) по формуле R. Devereaux; фракция выброса ЛЖ (ФВ, %), по формуле  $ФВ = (КДО - КСО)/КДО \times 100\%$ ; индекс сферичности (ИСд) по формуле  $ИСд = КДР ЛЖ/ПРЛЖ$ ; индекс относительной толщины стенки (2Н/D) по формуле  $2Н/D = (МЖП + ТЗСдЛЖ)/КДРЛЖ$ . Масса миокарда ЛЖ, КДО, КСО индексировались к площади поверхности тела ( $ИММ = ММЛЖ/ППТ$ ,  $иКДО = КДО/ППТ$ ,  $иКСО = КСО/ППТ$ ). Площадь

поверхности тела определялась по номограмме Dubois.

Все величины представлены как средние  $\pm$  стандартное отклонение. Для определения статистически достоверных различий между независимыми выборками применялся критерий Колмогорова-Смирнова. Для сравнения зависимых выборок использовался критерий Вилкоксона. Данные обрабатывались с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft, Inc).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В дооперационном периоде III ФК сердечной недостаточности имел место у 8 пациентов (22,2%), IV ФК – у 28 пациентов (77,8%). У всех обследованных больных после протезирования митрального клапана функциональный класс сердечной недостаточности уменьшился: I ФК – 4 пациента (11,1%), II ФК – 32 пациента (88,9%). Пройденная больными дистанция при выполнении 6-минутной ходьбы увеличилась со  $139,2 \pm 34,2$  м до операции до  $387,2 \pm 85,4$  м.

У всех 16 (44,4%) больных с наличием в предоперационном периоде синусового ритма при динамическом наблюдении после операции сохранился исходный ритм. Из них у двоих (5,6%) больных в раннем послеоперационном периоде зарегистрированы пароксизмы фибрилляции предсердий, которые купировались медикаментозно. Пациентам с постоянной формой фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде не проводилось попыток восстановления синусового ритма, учитывая давность аритмии (от 2 до 19 лет) и сохраняющиеся увеличенные размеры левого предсердия после оперативного лечения.

Независимо от ритма сердца (синусовый, фибрилляция предсердий) у пациентов в послеоперационном периоде достоверно увеличались показатели 6-минутного теста. Так, у больных с синусовым ритмом: с  $160,4 \pm 39,3$  м до оперативного лечения до  $443,8 \pm 47,9$  м в отдаленном послеоперационном периоде ( $p < 0,001$ ); у больных с фибрилляцией предсердий:  $119,2 \pm 16,5$  и  $342,1 \pm 82,4$  м соответственно ( $p < 0,001$ ).

Всем пациентам в послеоперационном периоде в схему медикаментозной терапии был включен эналаприл в дозе от 2,5 до 20,0 мг в сутки, средняя доза составила 11,7 мг. В течение всего срока наблюдения прием эналаприла продолжили 20 пациентов в рекомендованных дозах. Причиной отмены эналаприла у 16 пациентов было: развитие гипотонии у 2% больных, кашель у 2% пациентов. Основным пово-

дом отсутствия в схеме лечения эналаприла стала низкая комплаентность пациентов к лечению (96%).

В предоперационном периоде переносимость физических нагрузок в исследуемых группах больных достоверно не различалась –  $141,2 \pm 33,3$  и  $132,9 \pm 21,8$  м соответственно ( $p > 0,05$ ). При анализе динамики данного показателя у пациентов, принимающих и не принимающих эналаприл, было доказано, что в группе с использованием ингибиторов АПФ прирост дистанции при 6-минутном тесте составил 65,2% по сравнению с исходными значениями и был равен  $405,2 \pm 87,2$  м, в то время как у пациентов без использования ингибиторов АПФ прирост составил 63,1% и был равен  $365,0 \pm 80,3$  м ( $P_{A-B} < 0,05$ ). Однако при выделении подгрупп пациентов с синусовым ритмом (табл. 1) и фибрилляцией предсердий (табл. 2) в группе больных, принимающих эналаприл, и без эналаприла не получено достоверных различий при выполнении 6-минутного теста в послеоперационном периоде.

Анализируя показатели ЭХО-КГ в группе больных до проведения оперативного лечения (табл. 3) было отмечено увеличение размеров ЛП, КДР и КДО, КСР и КСО, а также снижение индекса относительной толщины стенок. Все пациенты относились к единому структурно-геометрическому типу, т. е. имели дилатацию ЛЖ и снижение индекса относительной толщины стенок ( $2H/D < 0,35$ ). Однако увеличение параметров ЛЖ не достигло у них критериев патологического ремоделирования миокарда, КСР у всех больных был менее 5,0 см, а КДР менее 7,0 см [6]. Увеличение систолического давления в легочной артерии также было незначительным ( $27,8 \pm 7,5$  мм рт. ст.), а ФВ ( $67,8 \pm 5,6\%$ ) и размеры ПЖ ( $1,8 \pm 0,4\%$ ) не отличались от таковых у здоровых лиц. Увеличенный диаметр фиброзного кольца трикуспидального клапана и регургитация II степени выявлены только у 14 больных (38,9%). Таким образом, оперативное вмешательство представленным пациентам проведено своевременно: до формирования патологического ремоделирования миокарда и «второго барьера».

Анализом линейных показателей, полученных с помощью ЭхоКГ, установлено (табл. 3), что в отдаленные сроки ( $15,6 \pm 4,0$  мес.) после протезирования МК показатель КДО достоверно уменьшился по сравнению с дооперационными значениями на 9,5% ( $p < 0,01$ ). При анализе объемных показателей и основанных на них расчетных показателей выявлено достовер-

Таблица 1

**Динамика показателей структуры и функции миокарда после протезирования МК у больных с синусовым ритмом на фоне различной терапии**

Показатели	До операции		Через 16,6±4,3 мес. после операции	
	без иАПФ (n=4)	с иАПФ (n=12)	без иАПФ (n=4)	с иАПФ (n=12)
ЛП, см	4,4±0,8	4,4±0,4	4,1±0,1	4,0±0,6
КДР, см	6,0±0,1	5,8±0,3	5,3±0,6	5,0±0,3
КДО, мл	176,0±12,0	166,5±12,7	136,5±39,8	117,8±16,7
иКДО	112,4±21,8	98,2±12,4	76,3±10,6	68,1±8,8
КСР, см	3,7±0,4	3,5±0,3	3,6±0,6	3,4±0,4
КСО, мл	51,4±6,5	46,3±9,7	56,1±11,6	47,7±12,6
иКСО	30,4±6,2	28,2±4,9	31±7,4	27,6±7,4
ФВ, %	70,5±7,5	70,3±2,9	59±5,8	62,7±11,6
ПрЛЖ, см	8,1±0,9	8,0±1,3	8,3±1,7	7,3±0,7
ИСд	0,6±0,04	0,6±0,06	0,6±0,06	0,7±0,06
2Н/D	0,32±0,06	0,32±0,04	0,34±0,003	0,35±0,03
ПЖ, см	1,7±0,2	1,6±0,2	1,8±0,2	1,5±0,3
ДЛА, мм рт. ст.	16,6±7,6	19,2±4,6	16,0±8,0	11,9±3,7
ММ, г	189,4±33,2	164,3±25,4	184,5±40,6	147,2±29,9
иММ	98,6±14,2	86,2±9,9	100,6±15,7	84,3±11,9
б мин, м	157,5±8,6	161,3±15,5	450 ±57,7	441,7±46,9

$P > 0,05$

Таблица 2

**Динамика показателей структуры и функции миокарда после протезирования МК у больных с фибрилляцией предсердий на фоне различной терапии**

Показатели	До операции		P	Через 14,8±3,3 мес. после опер.		P
	без иАПФ (n=12)	с иАПФ (n=8)		без иАПФ (n=12)	с иАПФ (n=8)	
ЛП, см	7,2±2,2	6,9±0,7	>0,05	6,6±1,5	5,2±0,2	<0,05
КДР, см	6,5±0,4	6,6±0,1	>0,05	6,2±1,6	6,1±0,05	<0,05
КДО, мл	258,1±64,1	225±57,2	>0,05	215,3±51,75	181,5±43,2	<0,05
иКДО	145,1±36,2	130,1±15,2	>0,05	120±23,5	104,4±14,6	<0,05
КСР, см	4,2±0,4	4,1±0,8	>0,05	5,1±2,0	4,1±0,5	>0,05
КСО, мл	153,6±21,4	120,1±14,2	>0,05	147±32,8	72,6±20,3	>0,05
иКСО	83,5±7,1	53±6,8	>0,05	81,6±19,3	42,7±16,6	>0,05
ФВ, %	65,0±7,6	67,0±2,1	>0,05	39,7±9,75	59,5±10,2	<0,05
ПрЛЖ, см	8,1±0,5	7,9±0,3	>0,05	7,7±0,9	8,0±0,7	>0,05
ИСд	0,75±0,07	0,8±0,05	>0,05	0,8±0,1	0,8±0,1	>0,05
2Н/D	0,33±0,05	0,32±0,06	>0,05	0,32±0,1	0,39±0,1	>0,05
ПЖ, см	1,8±0,1	2,3±0,4	>0,05	2,1±0,1	1,9±0,5	>0,05
ДЛА, мм рт. ст.	23,4±7,1	29,5±9,1	>0,05	26,8±8,3	19,7±8,9	>0,05
ММ, г	203,2±15,3	198,1±12,5	>0,05	198,7±17,4	210,5±20,3	>0,05
иММ	119,5±7,4	116,5±8,1	>0,05	111,5±8,9	120,8±12,3	>0,05
б мин, м	115±18,3	111±19,6	>0,05	336,7±66,2	350±61,4	>0,05

Таблица 3

**Динамика показателей ремоделирования миокарда после протезирования митрального клапана**

Показатели	До операции n=36	Через 15,6±4,0 мес. после операции n=36	P
ЛП, см	5,9±0,8	5,2±1,5	>0,05
КДР, см	6,3±0,7	5,7±1,1	<0,01
КДО, мл	206,5±52,3	166,6±41,5	<0,01
иКДО	119,7±32,3	94,4±23,5	<0,01
КСР, см	3,9±0,7	4,1±1,4	>0,05
КСО, мл	53,9±14,8	87,3±21,8	>0,05
иКСО	31,1±6,3	49,3±12,3	>0,05
ФВ, %	67,8±5,6	53,9 ±16,1	<0,001
ПрЛЖ, см	8,1±0,06	7,7±0,9	>0,05
ИСд	0,7±0,04	0,7±0,09	>0,05
2H/D	0,32±0,07	0,35±0,08	>0,05
ПЖ, см	1,8±0,4	1,8±0,4	>0,05
ДЛА, мм рт. ст.	27,8±8,5	19,1±4,8	>0,05
ММ, г	195±20,1	185±44,9	>0,05
иММ	102,6±15,4	103,8±21,5	>0,05
6 мин, м	139,2±34,2	387,2±85,4	<0,001

ное уменьшение КДО ЛЖ на 19,3% ( $p < 0,01$ ) и, соответственно, индекса КДО ЛЖ на 21,1% ( $p < 0,01$ ). Положительная динамика параметров ЛЖ соответствует результатам ранее проведенных исследований. Так, по данным Н.А. Моровой и В.Н. Цехановича [5], у больных после протезирования митрального клапана, имевших дилатацию ЛЖ (КДР > 7,0 см), сохранялось его увеличение и снижение индекса относительной толщины стенок в отдаленном послеоперационном периоде, в то время как у пациентов, имевших КДР < 7,0 см, после операции размеры ЛЖ достоверно уменьшились и индекс относительной толщины стенок был в норме. Авторы также продемонстрировали, что наличие в дооперационном периоде показателей патологического ремоделирования увеличивает вероятность прогрессирования систолической дисфункции ЛЖ даже после коррекции порока.

В отдаленный послеоперационный период выявлено достоверное снижение ФВ ЛЖ с  $67,8 \pm 5,6$  до  $53,9 \pm 16,1\%$  ( $p < 0,01$ ). Степень снижения показателя ФВ была связана с типом проводимого оперативного вмешательства. Протезирование МК без сохранения подклапанных структур ( $n=12$ ) оказало влияние на снижение ФВ ЛЖ с  $67,5 \pm 5,6\%$  до операции до  $53,9 \pm 16,1\%$  в послеоперационном периоде ( $p < 0,01$ ). Приведенный факт был анализирован целым рядом исследований [4, 14]. Так, P. Michel с соавто-

рами [11] установили, что тип оперативного вмешательства при операции протезирования МК является одним из независимых предикторов развития дисфункции ЛЖ. J.D. Rozich с соавторами [13] сравнивая показатели ЭхоКГ после операции протезирования МК с сохранением или без сохранения подклапанных структур, получили достоверное снижение ФВ и увеличение миокардиального стресса у больных без сохранения подклапанных структур. Уменьшение сократительной способности ЛЖ после протезирования МК связывают с несколькими факторами: быстрым увеличением систолического стресса стенок ЛЖ, дисфункцией ЛЖ вследствие иссечения подклапанных структур МК и изменением формы ЛЖ в сторону большей сферичности [2].

При сравнении линейных и объемных показателей ЛЖ у больных с сохранившимся синусовым ритмом (табл. 1) через  $16,6 \pm 4,7$  мес. после протезирования митрального клапана отмечается достоверное уменьшение и нормализация размеров ЛП, КДР ЛЖ с  $5,9 \pm 0,3$  до  $5,0 \pm 0,4$  см ( $p < 0,001$ ), уменьшение КДО ЛЖ и его индексированного значения, нормализация индекса относительной толщины стенок, достоверное снижение давления в легочной артерии и уменьшение ФВ в послеоперационном периоде ( $p < 0,05$ ). В группе пациентов с фибрилляцией предсердий через  $14,8 \pm 3,3$  мес. после

оперативного лечения имело место также уменьшение размеров и объемов полостей. Однако у пациентов с синусовым ритмом имело место адекватное ремоделирование с нормализацией основных параметров внутрисердечной гемодинамики. Пациенты же с фибрилляцией предсердий демонстрировали снижение объемов и размеров полостей сердца, вместе с тем в отдаленном послеоперационном периоде показатели ремоделирования сохраняли патологические значения.

Различия в показателях внутрисердечной гемодинамики у пациентов с синусовым ритмом, принимающих и не принимающих ингибиторы АПФ в послеоперационном периоде, оказались незначительными, кроме уровня давления в легочной артерии. Давление в ней у пациентов без ингибиторов АПФ осталось неизменным, в то же время у пациентов на фоне ингибиторов АПФ снизилось на 42% ( $p < 0,05$ ). Достоверные различия в послеоперационном периоде выявлены в отношении величины ФВ. Вместе с тем обращает на себя внимание факт, что процент послеоперационных изменений объемов и размеров сердца у пациентов на фоне ингибиторов АПФ оказался выше. Так, если пациенты, не принимающие ингибиторы АПФ в послеоперационном периоде, изменили КДО всего лишь на 22,7% от исходной величины, то у пациентов с ингибиторами АПФ данный показатель уменьшился на 30,6%. Продольный размер ЛЖ у пациентов без ингибиторов АПФ имел тенденцию к увеличению, в то же время у пациентов с ингибиторами АПФ этот размер достоверно уменьшился на 9% от исходной величины.

Оценивая послеоперационные показатели гемодинамики у пациентов с фибрилляцией предсердий (табл. 3), мы установили, что применение ингибиторов АПФ у данной группы пациентов имеет большие гемодинамические эффекты по сравнению с пациентами с синусовым ритмом. Так, преимущество приема эналаприла проявилось в более выраженном снижении размера ЛП, КДР, КДО и иКДО. Размер ПЖ у пациентов без ингибиторов АПФ в послеоперационном периоде увеличился на 15%, в то время как у пациентов на фоне ингибиторов АПФ уменьшился на 20%.

Сравнивая группы больных с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий, мы обратили внимание на различие показателей ЛЖ уже в предоперационном периоде. Представленные данные соответствуют мнению Л.А. Бокерия о том, что наличие мерцательной аритмии

до операции является независимым предиктором снижения отдаленной выживаемости после операции на МК по поводу ХМН [1]. У больных с фибрилляцией предсердий процессы ремоделирования были более выражены: размеры ЛЖ (ЛП, КСР, КДР) и объемные показатели ЛЖ (КСО, КДО) значительно превосходят аналогичные показатели у пациентов с синусовым ритмом, а значит, у этих пациентов имела место и большая активация нейро-гормональных систем. Вероятно, у пациентов с фибрилляцией предсердий имеется больше точек приложения для воздействия ингибиторов АПФ. Этим можно объяснить полученный нами более выраженный эффект на фоне приема ингибиторов АПФ в этой группе больных.

## Выводы

Применение эналаприла в послеоперационном периоде у больных, протезированных по поводу хронической митральной недостаточности, положительно влияет на динамику изменения размеров полостей сердца и ФВ, особенно у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Бобриков О.А. // *Клиническая медицина*. 2003. № 8. С. 4–10.
2. Гиляревский С.П., Орлов В.А., Ивасенко Л.А. и др. // *Кардиология*. 1996. № 2. С. 54–58.
3. Кнышова Г.В. и Бендет Я.А. *Приобретенные пороки сердца*. Киев, 1997. С. 55–56.
4. Морова Н.А. // *Клиническая медицина*. 2001. № 5. С. 24–27.
5. Морова Н.А., Цеханович В.Н. // *Кардиоваскуляр. терапия и профилактика*. 2003. № 2. С. 222.
6. Морова Н.А., Федоров В.А. // *Российский кардиологический журнал*. 2003. № 3. С. 29–31.
7. Нарусов О.Ю., Скворцов А.А., Мареев В.Ю. и др. // *Сердечная недостаточность*. 2000. Т. 1. № 1. С. 25–29.
8. Consensus Trial Study Group // *N. Engl. J. Med.* 1987. V. 316. P. 1429–1435.
9. Carson P. // *Clin. Cardiol.* 1996. V. 19. P. 271–277.
10. Kitabatake N.A. et al. // *Circulation*. 1983. V. 68. P. 302–309.
11. Michel P.L., Kevorkian J.P., Lung et al. // *Eur. Heart J.* 1994. V. 15. P. 4.
12. Pfeffer M.A., Braunwald E., Moue L.A. et al. // *N. Engl. J. Med.* 1992. V. 327. P. 669–670.
13. Rozich J.D., Carabello B.A., Usher B.W. et al. // *Circulation*. 1992. V. 86. P. 1718–1726.
14. Vinod H. et al. // *Circulation*. 2003. V. 108. P. 298.
15. Garg R., Yusuf S. // *JAMA*. 1995. V. 273. P. 1450–1456.