

БИОПРОТЕЗЫ «КЕМКОР» И «ПЕРИКОР» ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОРОКОВ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

А.М. Караськов, И.И. Семенов, Д.А. Астапов, В.Е. Железчиков, Е.И. Семенова

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий»

Представлены непосредственные и отдаленные результаты имплантации диэпоксидобработанных биопротезов «КемКор» и «ПериКор» в митральную позицию 285 больным. Рассмотрены факторы, влияющие на уровень госпитальной и отдаленной летальности, риск развития клапанобусловленных осложнений. Проанализирован риск дисфункции митрального биопротеза в отдаленном периоде у социально неблагополучных пациентов и женщин репродуктивного возраста. Показана возможность применения эпоксиобработанных ксеноклапанов в митральной позиции при деструктивных формах инфекционного эндокардита (ИЭ).

Ксенопротезы «КемКор» внедрены в клиническую практику нашего института в 1999 г., «ПериКор» – в 2001 г. Их отличительная особенность состоит в обработке ксеноматериала диэпоксидными соединениями, благодаря чему биоткань приобретает большую резистентность к кальцификации, сохраняет естественную консистенцию, улучшает пластичность, сглаживает рельеф поверхности. Обладая многолетним опытом клинического использования этих биопротезов, мы сочли возможным дать им комплексную клинико-функциональную оценку и определить перспективы их дальнейшего применения при хирургическом лечении пороков митрального клапана (МК).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 1999 по 2005 г. в клинике ФГУ «НИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий» 285 больным имплантировали биопротезы «КемКор» и «ПериКор» в митральную позицию. Средний возраст пациентов составил $49,2 \pm 11,8$ года. Средний ФК по классификации NYHA – III (III, IV). Недостаточность кровообращения IIБ стадии диагностировали у 48,6% больных.

Этиологическим фактором формирования порока у большинства пациентов был ревматизм – 196 (68,8%). На втором месте по частоте среди этиологических факторов стоит первичный инфекционный эндокардит (ИЭ) – 45 (15,8%) пациентов. С клиникой позднего протезного эндокардита поступили 28 (9,8%) больных, с ранним тромбозом механического протеза на фоне несоблюдения режима антикоагулянтной терапии – один (0,35%). Врожденную клапанную патологию (атриовентрикулярная коммуникация, вторичное поражение МК при пороке двустворчатого аортального клапа-

на) диагностировали у восьмерых (2,8%) больных. У четверых (1,4%) больных верифицировали митральную недостаточность, обусловленную дисфункцией подклапанных структур на фоне перенесенного инфаркта миокарда. Всех больных этой группы оперировали в отдаленные сроки после инфаркта миокарда. Причиной порока МК у двоих (0,7%) больных было разрушение клапанного аппарата новообразованиями, исходящими из левого предсердия (ЛП) – 1 или левого желудочка (ЛЖ) – 1. В одном (0,35%) случае мы наблюдали формирование митрального порока в условиях активного ИЭ на фоне внутривенного приема наркотических средств без гемодинамически значимых изменений на уровне правого атриовентрикулярного отверстия.

У 112 (39,3%) больных операция была повторной. Девятерым (3,2%) пациентам оперативное вмешательство произвели в первые 24 часа после поступления в стационар.

Все операции проводили в условиях искусственного кровообращения при умеренной гипотермии (30–34 °C) или нормотермии в зависимости от объема вмешательства. Всем пациентам провели протезирование МК с выполнением по необходимости сопутствующих хирургических процедур.

<i>Вид вмешательства</i>	<i>n (%)</i>
Реконструктивные процедуры на трикуспидальном клапане	182 (63,8)
Тромбэктомия из ЛП	42 (14,7)
Объемредуцирующие вмешательства на левом и/или правом предсердиях	27 (9,5)
Коронарное шунтирование	8 (2,8)
Реконструкция выходного отдела ЛЖ	6 (2,1)
Герметизация септальных дефектов	4 (1,4)

Пластика аортального клапана	2 (0,7)
Удаление внутрисердечных новообразований	2 (0,7)
Открытая аортальная комиссуротомия	1 (0,35)
Пластика правого предсердия	1 (0,35)

Статистический анализ проводили с помощью программы Statistica 6.0. Все количественные величины представляли как среднее $\pm$ стандартное отклонение. Качественные величины (ФК по классификации NYHA, степень активности ИЭ) представляли как мода (нижний, верхний квартили). Величину уровня значимости (p) принимали равной 0,05. Анализ времени до наступления исхода проводили методом Каплана-Мейера.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На госпитальном этапе умерли 30 больных (10,5%). Методом многофакторной логистической регрессии мы выявили факторы, оказывающие наиболее значимое влияние на уровень госпитальной летальности: степень активности ИЭ ($p=0,003$), ФК NYHA до операции ($p<0,001$) и стадия недостаточности кровообращения ($p<0,001$), экстренность операции ($p=0,009$), повторный характер операции ($p=0,001$), величина сердечно-легочного коэффициента ($p<0,001$), продолжительность окклюзии аорты ($p<0,001$), необходимость протезирования аортального и/или трикуспидального клапанов ($p=0,009$).

У остальных больных к моменту выписки отмечали улучшение самочувствия, повышение толерантности к нагрузке, уменьшение одышки, исчезновение отеков.

На отдаленном этапе обследовали 207 пациентов (81,2% от выписанных) в сроки от 1 мес. до 7,5 года. Умерли 15 больных (5,6%). Выживаемость к первому году после операции составила $98,4 \pm 0,9\%$, к пяти годам – $89,6 \pm 3\%$, к 7,5 года – $85,9 \pm 4,4\%$. При этом выживаемость в группе с многоклапанным протезированием была достоверно ниже ($p<0,001$), чем в группе больных, которым выполнили изолированное митральное биопротезирование. Так, к первому году после операции выживаемость больных с изолированным протезированием МК составила 100%, к седьмому – 96,7%. В группе пациентов, которым выполнили замещение двух или трех клапанов, выживаемость к первому году составила 96,9%, к седьмому – 64,7% (рис. 1).

Причиной смерти в восьми случаях стала прогрессирующая сердечная недостаточность, в

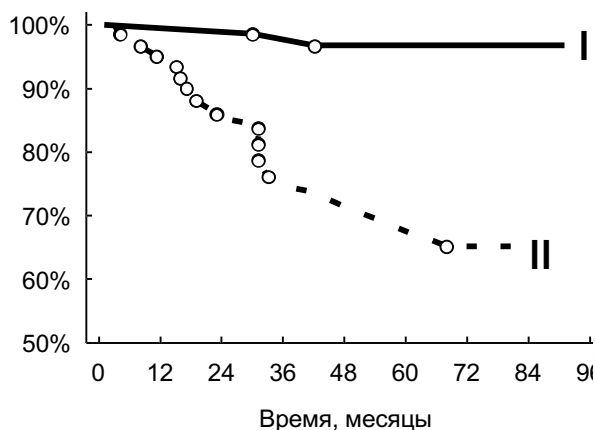


Рис. 1. Выживаемость больных с изолированным митральным биопротезированием (I) и многоклапанным протезированием (II).

том числе в двух наблюдениях на фоне дисфункции имплантированных биопротезов. Фактором, ответственным за формирование дисфункции имплантированных митральных ксенопротезов, в обоих наблюдениях был протезный эндокардит (обоим пациентам протезы имплантировали в условиях высокой активности воспалительного процесса, вызванного агрессивной микрофлорой). Один пациент умер через 8 мес. после операции на фоне полиорганной дисфункции с ведущей почечной недостаточностью (больной из сельской местности, где был затруднен доступ к квалифицированной медицинской помощи). Дисфункции биопротеза в этом случае не наблюдали. В шести случаях причина смерти достоверно неизвестна.

С целью выявления факторов, влияющих на время до наступления летального исхода, мы провели регрессионный анализ по методу Кокса. Помимо необходимости дополнительного протезирования трикуспидального и/или аортального клапана, выявили достоверное влияние возраста больного ($p=0,03$), продолжительности основного этапа операции ($p=0,009$) и нахождения в палате реанимации ($p=0,003$).

Реоперировали на отдаленном этапе 14 больных (5,6% от выписанных). Свобода от реоперации составила $99 \pm 0,7\%$ к первому году наблюдения и $86,1 \pm 3,8\%$ к 7,5 года. При этом в двух случаях дисфункции митрального ксенопротеза не выявили: в одном наблюдении ограничились ушиванием гемодинамически значимой фистулы механического протеза аортального клапана, в другом – тромбэктомией из ЛП и пластикой трикуспидального клапана. Таким образом, свобода от эксплантации митрально-

го биопротеза составила $99 \pm 0,7\%$ к первому году наблюдения и $88,4 \pm 3,7\%$ к 7,5 года.

В четырех случаях выявлены показания к повторной операции, однако пациенты признаны нетолерантными к хирургическому лечению в связи с крайне высоким риском повторного вмешательства. При этом дисфункцию митрального биопротеза зафиксировали в двух случаях: оба пациента умерли в сроки 4 и 8 мес. после операции, обоим первичную операцию проводили в условиях активного ИЭ. В первом случае отмечали развитие парапротезной фистулы и дегенерации биоткани протеза МК с тромбозом полости ЛЖ, во втором – парапротезной фистулы с выраженным объемом сброса. В двух других наблюдениях дисфункции митрального биопротеза не выявили: в одном случае тяжесть состояния была обусловлена сердечной недостаточностью на фоне выраженной трикуспидальной регургитации, во втором – сердечной недостаточностью на фоне миокардиосклероза, несоблюдения режима медикаментозной терапии и тромбоза ЛП. Свобода от дисфункции митрального биопротеза к первому году наблюдения составила $98 \pm 1\%$, к 7,5 года – $87,2 \pm 3,8\%$.

Тромбоэмболические осложнения на отдаленном этапе наблюдали у семерых больных ($2,7\%$ от выписанных). В шести случаях диагностировали острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу, в одном – тромбоз системы правой бедренной артерии. Свобода от тромбоэмболий к первому году наблюдения составила $99,5 \pm 0,5\%$, к 7,5 года – $95,5 \pm 1,7\%$.

Желудочно-кишечные кровотечения, развившиеся на фоне приема пероральных антикоагулянтов и потребовавшие проведения геотрансфузионной терапии, отметили у двух больных ($0,8\%$). В обоих случаях имела место передозировка варфарина в связи с нерегулярным контролем показателей свертывающей системы крови. Эти два эпизода были единственными «большими» антикоагулянтобусловленными осложнениями в наблюдаемой группе пациентов. Свобода от подобных осложнений к 7,5 года составила $97,4 \pm 2,2\%$. «Малые» антикоагулянтобусловленные осложнения (носовые кровотечения, кровоточивость десен и т. п.) отметили у шестерых больных ($2,4\%$).

При отсутствии факторов риска тромбообразования (мерцательная аритмия, низкая фракция выброса ЛЖ, атриомегалия и т. д.) мы рекомендуем отмену приема антикоагулянтов через 6 мес. после операции. В остальных случаях считаем целесообразным постоянный при-

ем пероральных антикоагулянтов. Мы полагаем, что преимущество биологических протезов перед механическими в этих ситуациях состоит не столько в отмене антикоагулянтов через 3–6 мес. после операции, сколько в самой возможности отказа от их приема при возникновении жизнеугрожающих ситуаций (желудочно-кишечное кровотечение, геморрагический инсульт, необходимость выполнения хирургических процедур и т. д.) с минимальным риском развития дисфункции искусственного клапана сердца.

Пятерым (2%) больным при динамическом наблюдении выставили диагноз позднего протезного эндокардита, пятерым (2%) – раннего. Два случая описаны выше при рассмотрении летальных исходов. В одном наблюдении пациентке отказано в реоперации в связи с крайней тяжестью общего состояния. Остальные семеро больных успешно реоперированы. При этом один пациент ранее перенес операцию протезирования митрального и аортального клапанов, на реоперации выявлена парапротезная фистула, сформировавшаяся на фоне раннего протезного эндокардита без признаков поражения митрального биопротеза. Свобода от протезного эндокардита к первому году наблюдения составила $97,4 \pm 1,1\%$, к 7,5 года – $91,2 \pm 2,9\%$ (рис. 2).

Среди больных, которым диагностировали активность инфекционного процесса в течение 1 года после операции, двое изначально были оперированы в условиях первичного активного ИЭ, двое – в условиях протезного эндокардита, у одного пациента этиологическим фактором формирования порока изначально был ревматизм с разрушением клапана вторичным инфекционным процессом. Среди пациентов с доказанным поздним протезным эндокардитом причиной формирования порока у одного пациента был ПИЭ, у одного – врожденная патология (полная форма атриовентрикулярной коммуникации), у одного – ревматизм с вторичным

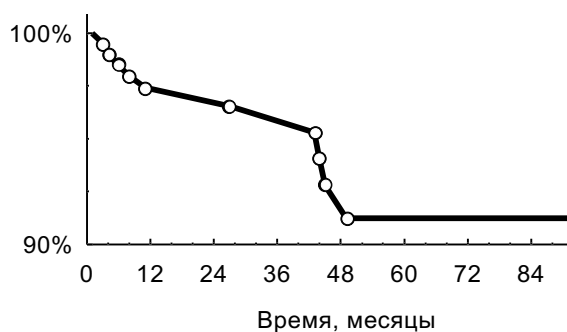


Рис. 2. Свобода от протезного эндокардита.

разрушением клапана инфекционным процессом и у двоих – ревматизм без признаков активности инфекционного процесса. В группе больных с поздним протезным эндокардитом четверо из пяти пациентов отнесены к социально неблагополучным (алкоголизм, несоблюдение режима медикаментозной терапии – два пациента, недоступность квалифицированной медицинской помощи – два). При этом у четырех из пяти больных протезный эндокардит диагностировали к концу четвертого года функционирования протеза (43–49 мес.). Среди больных, у которых протезный эндокардит диагностировали в течение первого года после операции, только один отнесен к социально неблагополучной группе (недоступность качественной медицинской помощи).

Возможно, проведение операции в условиях высокой активности инфекционного процесса является ведущим фактором риска развития раннего протезного эндокардита. В то же время на отдаленном этапе социальный статус больного выступает на первый план при оценке риска протезного эндокардита, при этом критической точкой можно считать конец четвертого года после операции.

Анализируя возможные причины развития дисфункции рассматриваемых биопротезов, следует обратить внимание на принципиальное различие моделей «КемКор» и «ПериКор». Последняя была разработана таким образом, чтобы полностью исключить использование искусственных материалов, могущих стать местом для оседания и размножения патогенной микрофлоры. С этой целью синтетическая манжета клапана заменена ксеноперикардальной. За рассматриваемый промежуток времени 13 больным в митральную позицию имплантировали биопротезы «ПериКор». Два пациента умерли на госпитальном этапе. Одному выполнили успешное репротезирование через 45 мес. после первичной операции. Причиной дисфункции в этом наблюдении стала структурная дегенерация биоткани с формированием разрывов и кальцификации створок на фоне алкоголизма и несоблюдения режима медикаментозной терапии. Один больной умер через 4 мес. после операции (причина смерти – сердечная недостаточность на фоне дисфункции митрального ксенопротеза, имплантированного в условиях активного грибкового эндокардита). Одна пациентка признана нетолерантной к повторному вмешательству. Во всех случаях первоначально имплантацию производили в условиях высокой активности инфекционного

процесса, сопровождающегося разрушением клапана и параклапанных структур. Небольшое количество наблюдений не позволяет нам провести достоверный статистический анализ, однако мы считаем, что имплантация модели «ПериКор» предпочтительней в сравнении с моделью «КемКор», так как не содержит синтетических материалов в конструкции ксенопротеза.

Мы уже отмечали социальный статус пациентов как возможную причину развития протезного эндокардита в отдаленные сроки после операции, проведенной в условиях активного инфекционного процесса. Целесообразно рассмотреть риск развития дисфункции митрального биопротеза среди всех больных, отнесенных к социально неблагополучным (невозможность качественного контроля медикаментозной терапии, алкоголизм, неявка на контрольные приемы и т. д.) независимо от активности ИЭ. Всего за указанный промежуток времени 41 больному этой категории имплантировали эпоксиобработанные ксенопротезы. Реоперировали семерых пациентов (17,1%). Свобода от реоперации составила $97 \pm 2,9\%$ к первому году после операции и $58,1 \pm 1,4\%$ к 6 годам. При оценке функции мгновенного риска развития дисфункции протеза в митральной позиции выявили, что критической временной точкой, после которой интенсивность отказов резко возрастает, является 26–28 мес. после операции, достигая к шестому году 0,06 (рис. 3). Для сравнения, в общей группе больных интенсивность отказов на всех этапах динамического наблюдения не превышала 0,01–0,015.

Еще одно условие, которое часто рассматривается как показание к имплантации биопротезов, – репродуктивный возраст женщин и предполагаемая беременность после операции. В нашем исследовании 17 больным импланти-

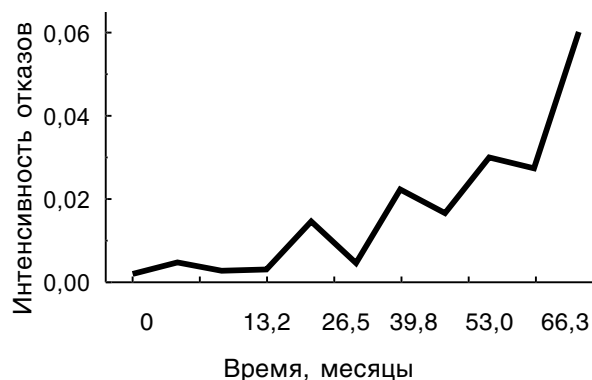


Рис. 3. Функция мгновенного риска развития дисфункции биопротеза в митральной позиции у социально неблагополучных пациентов.

ровали биопротезы «КемКор» в митральную позицию, ориентируясь на данное показание. Средний возраст пациенток составил $26,4 \pm 5,7$ года. В отдаленном периоде после операции четыре пациентки родили детей путем планового кесарева сечения (в одном случае – дважды), и одна – через естественные родовые пути. В постоянном приеме антикоагулянтов нуждались семь пациенток (41,2%). Летальных исходов при динамическом наблюдении не зарегистрировали. Одну больную успешно реоперировали через три года после операции (пациентка успела родить путем кесарева сечения). При этом на реоперации выявили тромбоз синусов ксенопротеза без признаков структурной дегенерации биоматериала. Ретроспективный анализ этой категории больных показал возможность имплантации эпоксиобработанных ксенопротезов в митральную позицию женщинам, планирующим беременность, с положительным результатом при динамическом наблюдении. Однако мы не считаем это показание абсолютным и в большинстве случаев рекомендуем имплантацию механических протезов ведущих мировых производителей (St. Jude Medical, On-X и т. д.) с отменой антикоагулянтов во время беременности согласно протоколу ведения таких больных. В любом случае окончательное решение о типе имплантируемого протеза принимается после основательной беседы с пациенткой и ее родственниками, во время которой необходимо объяснить как преимущества, так и недостатки тех или иных искусственных клапанов сердца и возможные последствия их имплантации.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на успехи в разработке механических искусственных клапанов сердца, в последние годы во всем мире увеличивается количество имплантируемых биопротезов. Так, в Великобритании в 2001 г. 15,8% пациентам выполнили изолированное митральное биопротезирование, а в 2003 г. – 22,9% [5, 9]. Эта тенденция связана не столько с какими-либо значимыми успехами в технологии обработки биоматериала, сколько со старением населения в целом [10, 15]. Имплантация механических протезов все еще сопряжена с такими недостатками, как необходимость постоянного приема антикоагулянтов и высокий риск тромбэмболических осложнений, что особенно снижает качество жизни пациентов старшей возрастной группы. Главным недостатком биологических протезов до сих пор остается их

недолговечность в сравнении с механическими. Активно разрабатываемые в эксперименте методы модифицированной обработки биоматериала глутаровым альдегидом (фиксация в растворах с более высокой концентрацией глутаральдегида, добавление борогидрида, оксида полиэтилена, протамина и т. д.) не дали ожидаемого результата [14, 17]. Прочие методы стабилизации биологической ткани либо потерпели неудачу (как, например, метод фотоокисления), либо находятся на стадии эксперимента (создание биоклапана путем тканевой инженерии) [13]. Пожалуй, единственным, альтернативным глутаральдегидному, методом обработки биоткани, который нашел широкое применение в клинике, является консервация ксеноматериала эпоксидными соединениями [1, 6, 8]. Обладая богатым опытом, мы представили результаты своих наблюдений за функционированием эпоксиобработанных биопротезов «КемКор» и «ПериКор» в митральной позиции в сроки до 7,5 года.

Отдаленная выживаемость, которая в нашем исследовании составила $98,4 \pm 0,9\%$ к первому году и $85,9 \pm 4,4\%$ к 7,5 года, в целом соответствует другим исследованиям, посвященным лечению больных митральными пороками [7, 12]. Наибольшее влияние на уровень отдаленной летальности оказывали факторы, характеризующие тяжесть состояния пациентов до операции и сложность хирургической коррекции порока. Особого внимания заслуживает возраст пациента как фактор риска смерти при динамическом наблюдении. По нашему мнению, цель хирургии митрального порока у пациентов старшей возрастной группы – улучшение качества жизни. Больные этой категории, как правило, поступают в кардиохирургическую клинику с тяжелой сопутствующей патологией (артериальная гипертензия, сахарный диабет и др.) и уже сформировавшимися грубыми органическими поражениями не только внутрисердечных структур, но и прочих жизненно важных органов и систем, а операция митрального протезирования, корригируя внутри- и внесердечную гемодинамику, не всегда способствует регрессу этих нарушений.

Ещё одну крайне тяжелую группу составляют пациенты, у которых митральный порок развился на фоне активного ИЭ, приведшего к разрушению клапана и параклапанных структур. При консервативном лечении этих пациентов результаты оказываются неудовлетворительными в 47–100% случаев [3, 4]. Такие больные относятся к категории крайне высокого хирур-

гического риска, а выбор типа протеза и объема операции зачастую крайне затруднителен. Биологические протезы кажутся предпочтительнее, однако их имплантация пациентам молодого и среднего возрастов влечет за собой риск ранней структурной дегенерации биоткани и необходимости реоперации. В то же время искусственные материалы механических протезов (в первую очередь оплетка клапана) служат местом оседания и размножения патогенной микрофлоры, что может спровоцировать развитие раннего протезного эндокардита и повлечь необходимость реоперации. Наиболее предпочтительные в этой ситуации аллотрансплантаты в силу определенных причин доступны в весьма ограниченном количестве [11, 16].

Мы полагаем, что эпоксиобработанные ксенопротезы могут быть с успехом использованы при деструктивных формах ИЭ (параклапанные абсцессы, некроз тканей), а их имплантация может рассматриваться как в качестве окончательной операции, так и в качестве «моста» к последующей реоперации при развитии их дисфункции на фоне ремиссии явлений воспаления. В таких случаях мы предпочитаем ксенопротезы модели «ПериКор», не содержащие искусственных материалов, манжета которых выполнена из ксеноперикардиальной полоски и позволяет герметично закрыть очаги инфекции после их тщательного санирования. Учитывая большую резистентность эпоксиобработанных ксенопротезов к кальцификации [2], в сравнении с другими схемами обработки биоткани, возраст больных играет меньшую роль при определении показаний к имплантации. Свобода от протезного эндокардита в нашем наблюдении составила $91,2 \pm 2,9\%$ к 7,5 года. Практически аналогичные результаты представил T.E. David на основе ретроспективного исследования результатов хирургического лечения 383 больных активным ИЭ, которым имплантировали различные модели искусственных клапанов сердца [4].

Необходимо отметить, что если в первый год после операции ведущим фактором риска развития протезного эндокардита является начальная активность инфекционного процесса, то на отдаленном этапе социальный статус больного выступает на первый план. Это указывает на необходимость тщательного контроля со стороны участковых терапевтов за соблюдением пациентом режима медикаментозной терапии, профилактики и лечения инфекционных осложнений.

Риск тромбоэмболических осложнений в отдаленном периоде в нашем исследовании был

незначительным, свобода от тромбоэмболий к 7,5 года составила $95,5 \pm 1,7\%$, что соответствует исследованиям, посвященным результатам имплантации моделей биопротезов ведущих мировых производителей (Hancock II, Carpentier-Edwards PERIMOUNT) [7, 12]. «Большие» антикоагулянтобусловленные осложнения наблюдали только у двоих больных, причем в обоих случаях эти инциденты были связаны с передозировкой варфарина.

Пожалуй, самым значимым показателем, характеризующим целесообразность клинического применения любого протеза, является риск развития его дисфункции в отдаленном периоде после операции. В нашем исследовании свобода от дисфункции митрального ксенопротеза к 7,5 года составила $87,2 \pm 3,8\%$. Этот показатель несколько ниже, чем в аналогичных исследованиях зарубежных авторов ($90,3$ – $91,8\%$ к 10 годам) [7, 12], однако следует учитывать тот факт, что наша клиника обеспечивает кардиохирургической помощью население Сибири и Дальнего Востока, где более 50% населения проживает в сельской местности, а качество медицинской помощи в целом ниже, чем в центральных районах США, Франции и Великобритании. Мы считаем, что с этих позиций эпоксиобработанные биопротезы демонстрируют хорошие результаты, а при имплантации их пациентам сельской местности, для которых качественные и своевременные контроль и коррекция медикаментозной (и в первую очередь антикоагулянтной) терапии затруднительны, возрастной порог может быть снижен до 50–55 лет без значительного увеличения риска развития дисфункции протеза в отдаленном периоде.

Наше исследование показало, что эпоксиобработанные ксенопротезы «КемКор» и «ПериКор» демонстрируют хорошие результаты в отдаленном периоде после имплантации их в митральную позицию. Основными критериями, обуславливающими их выбор в качестве заменителя нативного МК, мы считаем возраст больного, его социальный статус и активность ИЭ.

ВЫВОДЫ

1. Биопротезы «КемКор» и «ПериКор» демонстрируют хорошие результаты в сроки до 7,5 года при их имплантации в митральную позицию. Выживаемость пациентов составила $85,9 \pm 4,4\%$, свобода от эксплантации митрального протеза – $88,4 \pm 3,7\%$.
2. При деструктивных формах ИЭ, сопровождающемся формированием параклапанных абсцес-

сов и некроза тканей, имплантация эпоксиобработанных ксеноклапанов (в первую очередь модели «ПериКор») позволяет ожидать регресса явлений активности воспалительного процесса уже в раннем послеоперационном периоде при невысоком риске развития протезного эндокардита в отдаленные сроки. Критические временные пороги, когда риск развития протезного эндокардита достаточно высок, – первый и четвертый годы после операции.

3. При социальных показаниях, обуславливающих невозможность качественных контроля и коррекции медикаментозной терапии, эпоксиобработанные ксенопротезы могут быть имплантированы пациентам среднего возраста (50–55 лет). У этой категории пациентов временной точкой, после которой риск дисфункции прогрессивно увеличивается, является 26–28 мес. после операции.

4. Имплантация ксенопротезов «КемКор» и «ПериКор» женщинам репродуктивного возраста позволяет провести родоразрешение в плановом порядке с последующей эксплантацией биопротеза при развитии его дисфункции. Однако мы не считаем репродуктивный возраст и желание иметь детей абсолютным показанием к имплантации биологического клапана.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барбараш Л.С., Барбараш Н.А., Журавлева И.Ю. Биопротезы клапанов сердца: Проблемы и перспективы. Кемерово, 1995.
2. Журавлева И.Ю. Профилактика кальцификации при консервации ксенобиопротезов клапанов сердца (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1989.
3. Николаевский Е.Н., Хубулава Г.Г., Удальцов Б.Б. Инфекционный эндокардит: современное состояние проблемы. Самара, 2006.
4. David T.E., Gavra G., Feindel C.M. et al. // Surg. Acquired Cardiovasc. Dis. 2007. V. 133. P. 144–149.
5. Fifth National Adult Cardiac Surgical Database Report 2003. The Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland. 2004.
6. Human P., Bezuidenhout D., Torrianni M. et al. // Biomaterials. 2002. V. 23. P. 2099–2103.
7. Marchand M.A., Aupart M.R., Norton R. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2001. V. 71. P. 236–239.
8. Myers D.J., Nakaya G., Girardot G.M. et al. // J. Heart Valve Dis. 1995. V. 4. P. 98–101.
9. National Adult Cardiac Surgical Database Report 2000–2001. The Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland. 2001.
10. National office of statistics www.statistics.gov.uk.
11. Obadia J.F., Henaine R., Bergerot C. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. V. 131. P. 243–245.
12. Rizzoli G., Mirone S. et al. // Surg. Acquired Cardiovasc. Dis. 2006. V. 132. P. 602–609.
13. Schmidt D., Hoerstrup S.P. // Swiss. Med. Wkly. 2005. V. 135. P. 618–623.
14. Trantina-Yates A.E., Human P., Zilla P. // J. Heart Valve Dis. 2003. V. 12. P. 93–100.
15. Turina M.I. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2004. V. 26. P. 8–13.
16. Yankah A.C., Pasic M., Klose H. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2005. V. 28. P. 69–75.
17. Zilla P., Weissenstein C., Human P. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2000. V. 70. P. 2091–2095.