

Д.В. Шматов, С.И. Железнев, Д.А. Астапов, В.М. Назаров, Е.Э. Кливер, А.С. Клинова,
Д.Е. Порушничак, А.М. Караськов

Непосредственные результаты протезирования аортального клапана у пациентов с аортальным стенозом и систолической дисфункцией левого желудочка

ФГУ «ННИИПК
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздравсоцразвития
России, 630055,
Новосибирск,
ул. Речкуновская, 15,
crpsc@ngs.ru

УДК 616.126.52-089.168
БАК 14.01.26

Поступила в редакцию
1 апреля 2010 г.

© Д.В. Шматов,
С.И. Железнев, Д.А. Астапов,
В.М. Назаров, Е.Э. Кливер,
А.С. Клинова,
Д.Е. Порушничак,
А.М. Караськов, 2010

Представлены непосредственные клинко-гемодинамические результаты протезирования аортального клапана у пациентов с аортальным стенозом и систолической дисфункцией левого желудочка. С мая 2002 г. по сентябрь 2008 г. 41 пациенту с аортальным стенозом и сниженной ФВ ЛЖ ($\leq 50\%$), без поражения коронарных артерий, выполнено протезирование аортального клапана. В зависимости от значения ФВ ЛЖ все пациенты были разделены на две группы: I группа ($n = 22$) с умеренной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ 40–50%) и II группа ($n = 19$) с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ $\leq 40\%$). Средняя ФВ ЛЖ в I и II группах составила 45 и 35%. Общая госпитальная летальность составила 4,9% (2 пациента): 0 и 10,5% в I и II группах, соответственно. Причиной одного летального исхода явилась острая сердечная (коронарная) недостаточность, второго – полиорганная недостаточность. В структуре госпитальных осложнений различий между изучаемыми группами пациентов не обнаружено ($p = NS$). Независимым фактором риска возникновения госпитальной летальности явилось время окклюзии аорты больше 160 мин ($p < 0,001$). Наше исследование доказывает, что протезирование аортального клапана у пациентов с аортальным стенозом и систолической дисфункцией ЛЖ может быть выполнено с низкой госпитальной летальностью. Систолическая дисфункция ЛЖ при аортальном стенозе не является противопоказанием для хирургической коррекции данного порока сердца. Ключевые слова: аортальный стеноз; систолическая дисфункция левого желудочка; протезирование аортального клапана; госпитальная летальность; факторы риска.

Патология аортального клапана встречается у 30–35% пациентов с пороками клапанов сердца и, занимая второе место после митрального порока, является одним из основных клапанных поражений, приводящих к тяжелой инвалидизации и смертности [5, 7, 8]. Без хирургической коррекции пациенты с выраженным аортальным стенозом умирают в течение двух лет после диагностирования данного порока [24].

Систолическая дисфункция ЛЖ у пациентов с выраженным аортальным стенозом обусловлена повышением постнагрузки с последующим повышением давления в левом желудочке, в результате приводящим к снижению ударного объема и ФВ ЛЖ [20]. Аортальное протезирование у пациентов с критическим аортальным стенозом имеет высокий риск неблагоприятного исхода и низкую долгосрочную выживаемость при наличии выраженной систолической дисфункции и дилатации ЛЖ [12, 17].

В настоящее время операция протезирования аортального клапана является единственным эффективным методом улучшения состояния и продления жизни пациентов с аортальным стенозом и низкой фракцией выброса левого желудочка [9, 18]. Уменьшение операционной летальности обусловлено усовершенствованием кардиохирургической техники, анестезиологического пособия и улучшением методов защиты миокарда, что впоследствии вызвало повышенный интерес к изучению как непосредственных, так и отдаленных результатов хирургического лечения данной группы пациентов [10].

Чрезмерная постнагрузка при аортальном стенозе может быть полностью и быстро скорректирована заменой аортального клапана. В то же время и после аортального протезирования присутствует тяжелая гипертрофия стенок левого желудочка. Механизмы, влияющие на разви-

тие дисфункции ЛЖ, могут заметно влиять и на последующее восстановление функции ЛЖ и выживаемость пациентов [18]. Факторы риска госпитальной летальности и функциональной оценки ЛЖ при выраженном аортальном стенозе в сочетании с систолической дисфункцией ЛЖ противоречивы и изучены до сих пор не полностью.

Целью данного исследования является анализ непосредственных результатов хирургической коррекции аортального стеноза в сочетании с умеренной (ФВ ЛЖ 40–50%) и выраженной (ФВ ЛЖ ≤40%) систолической дисфункцией ЛЖ, а также определения факторов риска госпитальной летальности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С мая 2002 по сентябрь 2008 гг. в «Новосибирском НИИ патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» 41 пациенту с выраженным аортальным стенозом (площадь аортального отверстия <1 см²) и систолической дисфункцией левого желудочка (ФВ ЛЖ ≤50%) выполнено протезирование аортального клапана. В зависимости от значения фракции выброса были сформированы 2 группы:

I группа с ФВ ЛЖ 40–50% (n = 22) и II группа с ФВ ЛЖ ≤40% (n = 19). Параметрами исключения из исследования были: аортальная или митральная недостаточность (>2 степени, по объему умеренная), ишемическая болезнь сердца и патология других органов в терминальной стадии.

Основной процент пациентов был с ХСН II А стадии – 12 (54,5%) и 3 (15,8%), ХСН II Б стадии – 10 (45,5%) и 16 (84,2%) (I группа и II группа) по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко. Оценка тяжести состояния пациентов проводилась по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). Средний ФК больных до операции составлял 3,2±0,4 в I и 3,7±0,5 во II группе (табл. 1).

Подвергнуты анализу истории болезни всех пациентов, включая предоперационные клинические данные, результаты комплексной оценки сердечно-сосудистой системы с помощью электрокардиографии, рентгенографии, ЭхоКГ (пятикамерная и парастеральные позиции, доплерЭхоКГ), селективной коронарографии.

Хирургическая коррекция аортального стеноза проводилась в условиях ИК, нормотермии (35–36 °С), антеградной кардиopleгии (Custodiol) и окклюзии аорты. Протезиро-

Таблица 1

Дооперационная
клиническая
характеристика
пациентов

* p < 0,05

Показатели	I группа (n = 22)	II группа (n = 19)
Возраст, годы	54,1±11,4	51,8±10,7
Мужчины/женщины, %	14:8 (63,6:36,4)	15:4 (78,9:21,1)
ППТ, м ²	1,9±0,2	1,8±0,2
Этиология, n (%)		
Дегенерация	5 (22,7)	3 (15,8)
Ревматизм	10 (45,5)	11 (57,9)
Врожденный (двустворчатый)	6 (27,3)	5 (26,3)
Дисфункция протеза	1 (4,5)	0 (0)
ФК (NYHA), n (%)	3,2±0,4	3,7±0,5*
III	17 (77,3)	6 (31,6)*
IV	5 (22,7)	13 (68,4)*
ХСН, степень, n (%)		
II А	12 (54,5)	3 (15,8)*
II Б	10 (45,5)	16 (84,2)*
Сопутствующая патология, n (%)		
Почечная недостаточность, уровень креатинина >265 ммоль/л	1 (4,5)	4 (21,1)*
Артериальная гипертензия	5 (22,7)	3 (15,8)
Сахарный диабет	1 (4,5)	1 (5,3)
Атеросклероз БЦА	5 (22,7)	3 (15,8)
ХОБЛ	0 (0)	2 (10,5)
Повторная кардиооперация, n (%)	4 (18,2)	1 (5,3)
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	1 (4,5)	1 (5,3)
ОНМК, n (%)	3 (13,6)	0 (0)
ЭКГ, n (%)		
Гипертрофия ЛЖ	19 (86,4)	15 (78,9)
Синусовый ритм	15 (68,2)	18 (94,7)*
Фибрилляция предсердий	7 (31,8)	1 (5,3)*

вание аортального клапана выполнялось с использованием как механических (МИКС, МЕДИНЖ, SORIN VICARBON, SJM REGENT), так и биологических протезов (БИОЛАБ, КЕМЕ-РОВО-АБ-КОМПОЗИТ). Одному пациенту была проведена процедура Росса (в легочную позицию имплантирован биопротез БИОЛАБ КБ/КЛ). Восемь оперирующих хирургов придерживались данной хирургической тактики (табл. 2).

Госпитальная летальность квалифицировалась как смерть пациента до выписки из стационара. Послеоперационный анализ хирургического лечения включал в себя также общее количество дней, проведенных пациентом в клинике (отдельно – в реанимационной палате), эхокардиографическое исследование и осложнения послеоперационного периода. Послеоперационная сердечная недостаточность диагностировалась как необходимость в инотропной (>30 мин) или механической (ВАБК) поддержке адекватной системной гемодинамики после прекращения искусственного кровообращения. За дыхательную недостаточность принималась необходимость искусственной вентиляции легких более 72 ч или реинтубации; почечная недостаточность – повышение уровня креатинина в плазме более 265 ммоль/л.

Данные представлены в виде $\text{среднее} \pm \text{стандартное отклонение (M} \pm \text{m)}$. Сравнение внутри и межгрупповых различий количественных признаков оценивали с помощью парного и непарного коэффициента Стьюдента, качественных – χ^2 Пирсона. Факторы риска госпитальной летальности определяли методом многофакторной логистической регрессии. Уровень значимости p принимали менее 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При анализе предоперационных клинических данных пациентов с аортальным стенозом и систолической дис-

функцией ЛЖ отмечено, что II группа пациентов (ФВ ЛЖ $\leq 40\%$) была более тяжелой по степени сердечной недостаточности: 1) ХСН IIБ ст. – 84,2%, по сравнению с 45,5% в I группе; 2) IV ФК (NYHA) – 68,4%, по сравнению с 22,7% в I группе и средний ФК – $3,7 \pm 0,5$, по сравнению с $3,2 \pm 0,4$ в I группе ($p < 0,05$). Также во II группе обнаружено большее количество пациентов с почечной недостаточностью 21,1%, по сравнению с 4,5% в I группе, при этом больные с фибрилляцией предсердий чаще встречались в I группе 31,8%, по сравнению с 5,3% во II группе ($p < 0,05$). Данное положение подтверждается результатами эхокардиографического исследования (межгрупповой анализ), по данным которого II группа пациентов имела более низкую ФВ ЛЖ, а также более высокие значения КСР, КСО ЛЖ, индексов КСР, КДР, КСО ЛЖ и расчетного давления в ЛА, по сравнению с I группой больных ($p < 0,05$).

В структуре хирургических вмешательств, типе и размере протеза, времени искусственного кровообращения и окклюзии аорты различий между двумя группами пациентов не выявлено ($p = \text{NS}$).

В нашем исследовании общая госпитальная летальность составила 4,9% (2 пациента): все умершие пациенты относились ко II группе. Причиной одного летального исхода явилась острая сердечная (коронарная) недостаточность, второго – прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне острого нарушения мозгового кровообращения.

В структуре госпитальных осложнений преобладала сердечная недостаточность (45% и 64% для I и II групп соответственно, $p < 0,05$). При анализе частоты и структуры прочих послеоперационных осложнений достоверных различий между группами не выявлено.

Внутривенная инфузия кардиотонических препаратов в раннем послеоперационном периоде проводилась

Таблица 2

Структура хирургических вмешательств, тип и размер протеза, время искусственного кровообращения и окклюзии аорты ($p = \text{NS}$)

Параметры	I группа (n = 22)	II группа (n = 19)
Изолированное аортальное протезирование, n (%)	7 (31,8)	6 (31,6)
Мех./биол. протез, (%)	21:1 (95,5:4,5)	17:2 (89,5:10,5)
Размер протеза	24,3 $\pm$ 1,3	24,4 $\pm$ 1,0
Аннулопластика трикуспидального клапана, n (%)	7 (31,2)	10 (52,6)
Аннулопластика митрального клапана, n (%)	4 (18,2)	2 (10,5)
Пластика восходящего отдела аорты, n (%)	1 (4,5)	3 (15,8)
Аортоаннулопластика, n (%)	5 (22,7)	1 (5,3)
Операция Бенталла, n (%)	1 (4,5)	0 (0)
Супракоронарное протезирование ВоАо, n (%)	0 (0)	1 (5,3)
Протезирование трикуспидального клапана, n (%)	1 (4,5)	0 (0)
Протезирование восх. отдела и дуги аорты (полудуга), n (%)	1 (4,5)	0 (0)
Операция Росса, n (%)	1 (4,5)	0 (0)
Время окклюзии аорты, мин	120,8 $\pm$ 41,9	126,6 $\pm$ 35,9
Время искусственного кровообращения, мин	159,0 $\pm$ 54,8	175,4 $\pm$ 65,3

12 (54,5%) пациентам I группы и 12 (70,6%) пациентам II группы, при этом у 10 пациентов I группы и 11 больных II группы наблюдались явления послеоперационной сердечной недостаточности (45,5 и 64,7%) ($p = NS$). Полная послеоперационная атриовентрикулярная блокада, потребовавшая установки ЭКС, была выявлена у 1 (4,5%) пациента I группы; 2 (11,8%) пациентам II группы проводились сеансы гемодиализа ($p = NS$). У 2 пациентов из I группы и у 3 – из II группы произошло нагноение послеоперационной раны, потребовавшее проведения антибиотикотерапии и в дальнейшем наложение вторичных швов ($p > 0,05$).

Время пребывания пациентов в реанимационной палате составило $3,2 \pm 1,8$ (2–8) суток в I группе и $4,1 \pm 3,9$ (1–19) суток во II группе ($p = 0,3$). Время пребывания больных в клинике составило $26 \pm 12,6$ (14–55) дней в I группе и $29,6 \pm 10,9$ (16–56) дней во II группе ($p = 0,1$). Таким образом, в структуре госпитальных осложнений и количестве дней, проведенных пациентами в клинике и реанимационной палате, значимых различий между изучаемыми группами больных не обнаружено.

Проведенный внутrigрупповой анализ эхокардиографических показателей подтверждает положительное ремоделирование ЛЖ в обеих исследуемых группах уже в раннем послеоперационном периоде, по сравнению с дооперационными значениями (табл. 3).

В обеих группах отмечено достоверное увеличение ФВ ЛЖ, уменьшение показателей и индексов КСР и КДР, объемов и массы миокарда ЛЖ, снижение пикового транс-

аортального градиента давления, а во II группе дополнительно степени трикуспидальной регургитации ($p < 0,05$).

Независимым фактором риска возникновения госпитальной летальности, определенным с помощью метода многофакторной логистической регрессии, явилось время окклюзии аорты больше 160 мин ($p < 0,001$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Аортальный стеноз вызывает повышение постнагрузки на левый желудочек, напряжение его стенок, что в конечном итоге, приводит к гипертрофии, дилатации и нарушению функции последнего. Первоначально, ФВ ЛЖ и сердечный выброс сохранены, так как ЛЖ адаптируется к гемодинамическим изменениям путем репликации саркомеров, ведущей к концентрической гипертрофии, при которой отношение радиуса к толщине стенки значительно меньше нормального. Утолщение стенки ЛЖ приводит к снижению напряжения и потребности миокарда в кислороде, тем самым помогает ему сохранить насосную функцию. По мере прогрессирования аортального стеноза (уменьшение площади аортального отверстия) компенсаторные механизмы истощаются, и для повышения преднагрузки возникает дилатация ЛЖ, тем самым, согласно закону Франка – Старлинга, сохраняя его систолическую функцию на достаточно высоком уровне. Однако дилатация полости и повышенное напряжение стенки ЛЖ в результате стойкой повышенной постнагрузки приводит

Таблица 3

До- и послеоперационные эхокардиографические показатели пациентов

$p < 0,05$ при внутри- (*) и межгрупповом (а) сравнении

Параметры	I группа (n = 22)		II группа (n = 17)	
	до операции	после операции	до операции	после операции
ФВ ЛЖ, %	$44,8 \pm 2,6$	$55,5 \pm 8,1^*$	$35,2 \pm 4,8^a$	$49,3 \pm 9,6^*$
КДР ЛЖ, мм	$60,0 \pm 8,3$	$54,3 \pm 5,6^*$	$64,7 \pm 7,1$	$56,3 \pm 6,1^*$
КСР ЛЖ, мм	$45,2 \pm 7,2$	$37,8 \pm 5,6^*$	$52,7 \pm 7,1^a$	$40,4 \pm 7,7^*$
КДО ЛЖ, мл	$190,7 \pm 65,3$	$149,7 \pm 37,7^*$	$220,2 \pm 59,5$	$160,3 \pm 45,3^*$
КСО ЛЖ, мл	$102,5 \pm 35,1$	$65,6 \pm 22,9^*$	$138,6 \pm 42,8^a$	$85,5 \pm 39,3^*$
УО ЛЖ, мл	$88,2 \pm 31,2$	$84,2 \pm 24,1$	$81,7 \pm 23,0$	$78,1 \pm 16,9$
ТМЖП, мм	$18,4 \pm 2,7$	$16,0 \pm 2,8$	$18,3 \pm 3,3$	$16,5 \pm 2,2$
ТЗС ЛЖ, мм	$16,8 \pm 1,1$	$16,5 \pm 2,1$	$15,7 \pm 2,0$	$15,1 \pm 1,1$
ММЛЖ, г	$659,8 \pm 144,5$	$564,9 \pm 131,8^*$	$707,7 \pm 181,9$	$564,3 \pm 161,1^*$
Индекс КДР ЛЖ, см/м ²	$3,2 \pm 0,6$	$2,9 \pm 0,4^*$	$3,6 \pm 0,5^a$	$3,1 \pm 0,5^*$
Индекс КСР ЛЖ, см/м ²	$2,4 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,4^*$	$2,9 \pm 0,5^a$	$2,2 \pm 0,5^*$
Индекс КДО ЛЖ, мл/м ²	$102,2 \pm 36,5$	$80,1 \pm 20,6^*$	$121,5 \pm 31,4$	$88,8 \pm 26,5^*$
Индекс КСО ЛЖ, мл/м ²	$54,9 \pm 19,3$	$35,2 \pm 12,8^*$	$76,8 \pm 23,6^a$	$46,2 \pm 23,0^*$
Ударный индекс, мл/м ²	$47,4 \pm 17,7$	$44,8 \pm 12,3$	$44,7 \pm 11,8$	$42,6 \pm 9,0$
ИММ ЛЖ, г/м ²	$354,7 \pm 82,7$	$303,0 \pm 70,1^*$	$390,1 \pm 98,1$	$307,5 \pm 89,8^*$
2HD	$0,6 \pm 0,1$	$0,61 \pm 0,07$	$0,52 \pm 0,12$	$0,6 \pm 0,1$
ТАГД пик., мм рт. ст.	$97,8 \pm 29,1$	$26,0 \pm 9,0^*$	$91,6 \pm 18,9$	$23,7 \pm 5,0^*$
Степень трикуспид. регургитации	$1,4 \pm 0,6$	1*	$1,3 \pm 0,7$	1
Расчетное давление в ЛА, мм рт. ст.	$40,3 \pm 9,7$	$31,3 \pm 1,5$	$47,9 \pm 6,9^a$	$43,3 \pm 6,5$

к увеличению потребления миокардом кислорода и дальнейшему снижению сократительной функции ЛЖ [24].

Сниженная функция ЛЖ давно признана основным предиктором неблагоприятных как непосредственных, так и отдаленных результатов после протезирования аортального клапана [17], поэтому в нескольких «начальных» зарубежных исследованиях было рекомендовано воздержаться от протезирования аортального клапана при систолической дисфункции ЛЖ [6]. S. Frank и его сотрудники изучали неоперированную группу пациентов с гемодинамически тяжелым аортальным стенозом: смертность в течение 5 и 10 лет составила 52 и 90% [15].

В последние четыре десятилетия операционная летальность при проведении данной операции составляет от 0,6 до 4,9% в ведущих клиниках мира [16, 19]. Поэтому большинство исследователей считают, что хирургическое лечение аортального стеноза приводит к значительному улучшению как непосредственной, так и отдаленной выживаемости, по сравнению с консервативной терапией. По мнению Н.М. Connolly и его коллег, уменьшение операционной летальности обусловлено усовершенствованием кардиохирургической техники, анестезиологического пособия, улучшение методов защиты миокарда [10]. Помимо этого, результаты, полученные в другом исследовании, показывают, что даже предоперационная сниженная фракция выброса ЛЖ не влияет на увеличение смертности пациентов, перенесших протезирование аортального клапана, при аортальном стенозе [22].

Е.Г. Кочуркова и др. [2006] и Л.А. Бокерия и др. [2007] подвергли анализу результаты хирургической коррекции кальцинированного аортального стеноза у 96 пациентов с ФВ ЛЖ $\leq 45\%$ без поражения коронарных артерий. Госпитальная летальность составила 3,1% (3 пациента), достигнуто улучшение объемных, линейных показателей ЛЖ и ФВ ЛЖ уже в раннем послеоперационном периоде: ФВ ЛЖ увеличилась в среднем с 37,4 до 51,6%. Авторы делают вывод, что протезирование аортального клапана у пациентов с критическим аортальным стенозом и систолической дисфункцией ЛЖ является эффективным методом лечения данной неоднозначной категории больных. Однако результаты других современных исследований показывают, что уровень операционной смертности при данной патологии выше и варьирует от 8 до 21% [10, 25].

Наше исследование подтверждает, что протезирование аортального клапана у пациентов с критическим аортальным стенозом и систолической дисфункцией ЛЖ может быть выполнено с низкой госпитальной летальностью. Госпитальная смертность составила 4,9% в общей группе: 0% в группе с умеренной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ 40–50%) и 10,5% – с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ $\leq 40\%$). Отмечено улучшение внутрисердечной гемодинамики: увеличение ФВ ЛЖ, уменьшение показателей и индексов конечного

систолического и диастолического размеров, объемов и массы миокарда ЛЖ. Результаты других исследований также соответствуют выводам, полученным в нашей работе. Например, S. Bevilacqua сообщает о 5,7% госпитальной смертности пациентов с выраженным аортальным стенозом и ФВ ЛЖ $< 35\%$ после протезирования аортального клапана [4]. Послеоперационной смертность отсутствовала у 42 пациентов с эффективной площадью аортального отверстия 0,7 см² и ФВ $< 45\%$ [23].

Предикторы госпитальной летальности и восстановления систолической функции ЛЖ после аортального протезирования у пациентов с низкой ФВ ЛЖ достоверно не определены. Данной информации недостаточно в современной литературе, а имеющаяся – противоречива. В своих исследованиях авторы рассматривают несколько переменных, увеличивающих риск возникновения смертности после операций протезирования аортального клапана [11–13]. Госпитальная смертность прежде всего была связана с возрастом, женским полом, степенью дисфункции ЛЖ, экстренностью операции, повторным вмешательством, принадлежностью к повышенной сложности (тяжести) оперативной коррекции, наличием почечной и печеночной недостаточности, сопутствующим заболеванием коронарных артерий, отсутствием синусового ритма.

Относительно высокий уровень смертности в течение первого года после операции протезирования аортального клапана у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ, возможно, зависит от более тяжелой степени аортального стеноза, гипертрофии миокарда, связанной с повышенным риском возникновения аритмий и внезапной остановки сердца. Авторы считают, что в дальнейшем необходимо рассмотреть вопрос об использовании антиаритмических препаратов или имплантации кардиовертерных систем [18, 25].

В нашем исследовании единственным независимым фактором риска возникновения госпитальной летальности, определенным методом многофакторной логистической регрессии, было время окклюзии аорты больше 160 мин.

Несомненно, что детальный анализ большего количества наблюдений позволит достовернее оценить клинико-гемодинамические результаты протезирования аортального клапана, факторы риска госпитальной и отдаленной летальности у пациентов с аортальным стенозом и низкой фракцией выброса левого желудочка.

ВЫВОДЫ

1. Протезирование аортального клапана у пациентов с аортальным стенозом и систолической дисфункцией левого желудочка может быть выполнено с низкой госпитальной летальностью.
2. После хирургической коррекции критического аортального стеноза с низкой ФВ ЛЖ происходит

адекватное ремоделирование полостей сердца и увеличение ФВ ЛЖ уже в раннем послеоперационном периоде.

3. Независимым фактором риска госпитальной летальности является время окклюзии аорты больше 160 мин.

4. Протезирование аортального клапана при тяжелом аортальном стенозе и систолической дисфункции ЛЖ – это эффективный метод лечения, который не противопоказан пациентам со значительно сниженной ФВ ЛЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алшибая М.О. // Груд. и серд.-сосуд. хир. 2006. № 2. С. 51–56.
- Бокерия Л.А., Скопин И.И., Никитина Т.Г., Кочуркова Е.Г., Соболева Н.Н. // Мат. XIII Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. М., 2007. Т. 8. № 6. С. 36.
- Кочуркова Е.Г., Бокерия Л.А., Никитина Т.Г., Скопин И.И., Соболева Н.Н. // Мат. XII Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. М., 2006. Т. 7. № 5. С. 33.
- Bevilacqua S., Gianetti J., Ripoli A. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2002. V. 74. P. 2016–2021.
- Braunwald E. // J. Amer. Coll. Cardiol. 1990. V. 15. P. 1018–1020.
- Brogan W.C., Grayburn P.A., Lange R.A., Hillis L.D. // J. Am. Coll. Cardiol. 1993. V. 21. P. 1657–1660.
- Carabello B.A., Paulus W.J. Aortic stenosis // Lancet. 2009. V. 373 (9667). P. 956–966.
- Carabello B.A., Crawford F.A. // N. Engl. J. Med. 1997. V. 337. P. 32–41.
- Chukwuemeka A., Rao V., Armstrong S. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2006. V. 29. P. 133–138.
- Connolly H.M., Oh J.K., Orszulak T.A. et al. // Circulation. 1997. V. 95. P. 2395–2400.
- Crumbley III A.J., Crawford F.A. // Cardiol. Clin. 1991. V. 9. P. 353–380.
- Duarte I.G., Murphy C.O., Kosinski A.S. et al. // Ann. Thorac. Surg. 1997. V. 64. P. 1089–1095.
- Elayda M.A., Hall R.J., Reul R.M. et al. // Circulation. 1993. V. 88. P. 11–16.
- Fifer M.A., Borow K.M., Colan S.D., Lorell B.H. // J. Amer. Coll. Cardiol. 1985. V. 5. P. 1147.
- Frank S., Johnson A., Ross J. // Brit. Heart J. 1973. V. 35. P. 41–46.
- Kvidal P., Bergstrom R., Horte L.G. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. 2000. V. 35. P. 747–756.
- McCarthy P.M. // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2002. V. 14. P. 137–143.
- Morris J.J., Schaff H.V., Mullany C.J. et al. // Ann. Thorac. Surg. 1993. V. 56. P. 22–29.
- Otto C.M. // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. V. 47. P. 2141–2151.
- Poggianti E., Venneri L., Chubuchny V. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. 2003. V. 41. P. 163–141.
- Powell D.E., Tunick P.A., Rosenzweig B.P. et al. // Arch. Intern. Med. 2000. V. 160. P. 1337–1341.
- Rao V., Christakis G.T., Weisel R.D. et al. // Circulation. 1996. V. 94 (Suppl. 2). P. 113–120.
- Rediker D.E., Boucher C.A., Block P.C. et al. // Am. J. Cardiol. 1987. V. 60. P. 112–118.
- Ross J. Jr., Braunwald E. // Circulation. 1968. V. 38 (Suppl. 1). P. 1–67.
- Rothenburger M., Drebbler K., Tjan T.D. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2003. V. 23. P. 703–709.

Шматов Дмитрий Викторович – кандидат медицинских наук, врач-сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения приобретенных пороков сердца ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Железнев Сергей Иванович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель центра хирургии приобретенных пороков сердца и биотехнологий ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Астапов Дмитрий Александрович – кандидат медицинских наук, врач-сердечно-сосудистый хирург центра приобретенных пороков сердца и биотехнологий ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Назаров Владимир Михайлович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник центра приобретенных пороков сердца и биотехнологий ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Кливер Евгений Эдуардович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории патоморфологии и электронной микроскопии ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Клинова Ася Станиславовна – младший научный сотрудник лаборатории клинической физиологии ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Порушничак Дмитрий Евгеньевич – клинический ординатор ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Караськов Александр Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН, Заслуженный деятель науки РФ, директор ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).