

УДК 616.126.421-089.168

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА С СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Д.В. Шматов, С.И. Железнев, Д.А. Астапов, Е.И. Семенова, Е.Э. Кливер, Ю.В. Гросс, А.М. Караськов

Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина

cpssc@nricp.ru

Ключевые слова: митральный стеноз, систолическая дисфункция левого желудочка, протезирование митрального клапана.

В основе недостаточности кровообращения лежит сердечная недостаточность – синдром, обусловленный нарушением систолической и/или диастолической функций желудочков (одного или обоих). У пациентов с митральным стенозом сердечная недостаточность возникает вследствие непосредственного сопротивления наполнению левого желудочка (ЛЖ), связанного с диастолическим градиентом на митральном клапане. Несмотря на это, систолическая дисфункция ЛЖ вносит свой вклад в патофизиологию сердечной недостаточности у значительной части пациентов с митральным стенозом [18].

По данным многочисленных исследований, сниженная ФВ ЛЖ была отмечена у половины пациентов с митральным стенозом [6–8, 10, 13–15, 19, 21–24]. Авторы по-разному интерпретировали возникшую систолическую дисфункцию при митральном стенозе и объяснили ее: нарушением диастолического наполнения (неадекватной преднагрузкой ЛЖ) [6, 8, 10, 18], нарушением миокардиальной сократимости, возможно в результате ревматического миокардита [9, 19, 22], чрезмерной постнагрузкой ЛЖ [8, 23], дискинезией, акинезией и ригидностью заднее-базального отдела ЛЖ [13, 14, 18], дилатацией правого желудочка [7] или комбинацией этих факторов.

Высокая частота структурно-функциональных изменений сердца у больных с митральным стенозом в значительной степени обусловлена тем, что около 70% пациентов направляются на хирургическое лечение на стадии выраженной сердечной недостаточности и патологического ремоделирования сердца. Однако ремоделированию подвергается не только левый желудочек, но и остальные сердечные полости, вовлекаемые в патологический процесс нарушением внутрисердечной гемодинамики. Считается, что отклонение от нормы некоторых показателей, характеризующих ремоделирование ЛЖ, может служить критерием выбора оптимальной тактики оперативной коррекции митрального порока, позволяя выбрать момент операции на той стадии порока, когда ремоделирование сердца еще обратимо [20].

Влияние снижения систолической функции ЛЖ на непосредственные результаты у пациентов с митральным стенозом, перенесших митральное протезирование, в мировой литературе остается малоизученным вопросом. Не вызывает сомнений, что оценка выраженности ремоделирования сердца у пациентов с митральными пороками сердца важна для прогнозирования результатов операций.

Цель настоящего исследования – анализ непосредственных результатов протезирования митрального клапана у пациентов с митральным стенозом и систолической дисфункцией ЛЖ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С января 2000 по октябрь 2008 г. ННИИПК Росмедтехнологий 38 пациентам с митральным стенозом и систолической дисфункцией левого желудочка (ФВ ЛЖ $\leq 50\%$) выполнено протезирование митрального клапана (I группа, ФВ ЛЖ 37–50%, $n=38$). Параметрами исключения из исследования были: митральная недостаточность (>2 степень, по объему умеренная), ишемическая болезнь сердца, гемодинамически значимый аортальный порок и патология других органов в терминальной стадии. Также была создана контрольная группа, в которую вошли пациенты с митральным стенозом и сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ $>50\%$) (II группа, ФВ ЛЖ 51–77%, $n=49$).

Наблюдаемые группы больных явились достаточно сложными по степени нарушения гемодинамики. Основной процент пациентов был с ХСН IIA стадии – 76 и 88%, ХСН IIB стадии – 24 и 12% (I группа и II группа, соответственно) по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко. Нарушения сердечной деятельности отягощались наличием специфических осложнений, таких как, постоянная форма мерцательной аритмии, тромбоэмболии в различные артериальные бассейны, высокая легочная гипертензия (>50 мм рт. ст.), тромбоз левого предсердия. Митральные комиссуротомии имели место у 32 и 43% пациентов, гемодинамически значимый трикуспидальный порок у 89 и 94% больных в I группе и II группе, соответственно.

Оценка тяжести состояния пациентов проводилась по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). Средний функциональный класс больных до операции составлял $3,07 \pm 0,5$ единицы в I группе, и $3,02 \pm 0,2$ – во II группе. Диагностика инфекционного эндокардита основана на общепринятых критериях Демина А.А. (1978), Durack D.T. (1996) (табл. 1). Оценка сердечно-сосудистой системы, производилась с помощью комплексной оценки всех методик обследования, применяемых на современном этапе развития диагностики клапанной патологии, включая электрокардиографию, рентгенографию, трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию (табл. 4), а

также селективную коронарографию всем пациентам старше 45 лет.

Все оперативные вмешательства по поводу митрального стеноза выполнялись в условиях искусственного кровообращения, нормотермии ($35-36^\circ\text{C}$), антеградной фармакоологической кардиopleгии. Протезирование митрального клапана выполнялось с использованием как механических (МИКС, МЕДИНЖ), так и биологических протезов (БИОЛАБ, КЕМКОР). Сохранение подклапанного хордально-папиллярного аппарата не выполнялась. Одиннадцать оперирующих хирургов придерживались данной хирургической тактики (табл. 2).

Послеоперационный анализ результатов хирургического лечения включал в себя: общее количество дней проведенных пациентом в клинике (отдельно – в реанимационной палате) и осложнения раннего послеоперационного периода. Сердечная недостаточность в послеоперационном периоде оценивалась по наличию одышки в сочетании с застоем в легких, подтвержденного рентгенологическим исследованием, а также потребностью в кардиотонической поддержке более 2 суток. 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 средних величин $\pm$ стандартное отклонение. Сравнение внутри и межгрупповых различий количественных признаков оценивали по критериям Вилкоксона и Манна-

Таблица 1

Дооперационная клиническая характеристика пациентов

Показатели	I группа, n=38	II группа, n=49
Возраст, лет	49 $\pm$ 9	50 $\pm$ 8
Пол, % жен.	61%	78%
Давность заболевания, лет	20 $\pm$ 7	20 $\pm$ 9
Ревматизм, %	65	67
Вторичный ИЭ на фоне ревматизма, %	32	33
Первичный ИЭ, %	3	0
ФК (NYHA), %		
I	–	–
II	4	2
III	80	94
IV	16	4
Средний	3,07 $\pm$ 0,5	3,02 $\pm$ 0,2
XCH, степень, %		
1	–	–
2A	76	86
2Б	24	14
3	–	–
Постоянная форма фибрилляции предсердий, %	82	67
Тромбоэмболия, %	21	6
Тромбоз левого предсердия, %	26	14
Высокая легочная гипертензия, %	47	55
Митральная комиссуротомия, %	32	43
Артериальная гипертензия, %	16	25
Почечная патология, %	13	14
Заболевания щитовидной железы, %	1	4
ХОБЛ, %	0	8

Таблица 2

Структура сопутствующих хирургических вмешательств, тип протеза, время искусственного кровообращения и окклюзии аорты

Параметры	I группа (n=38)	II группа (n=49)
Шовная аннулопластика трикуспидального клапана	34 (89%)	43 (88%)
Аннулопластика трикуспидального клапана на опорном кольце	0 (0%)	3 (6%)
Тробрэктомия из левого предсердия	10 (26%)	7 (14%)
Пластика левого предсердия	4 (10%)	7 (14%)
Процедура MAZE III	3 (8%)	0 (0%)
Механические протезы	23 (61%)	35 (71%)
Биологические протезы	15 (39%)	14 (29%)
Время окклюзии аорты, мин.	83,0 $\pm$ 27,6	79,4 $\pm$ 19,1
Время искусственного кровообращения, мин.	116,2 $\pm$ 52,5	107,2 $\pm$ 25,8

Уитни, качественных – χ^2 и χ^2 Пирсона. Уровень значимости p принимали менее 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Общая госпитальная летальность после протезирования митрального клапана в I группе составила 2,6% (1 пациент), причиной которой явилась прогрессирующая полиорганная недостаточность; во II группе – 2,0% (1 больной), причиной которой явился разрыв ЗС ЛЖ ($p=NS$). В структуре госпитальных осложнений преобладала сердечная недостаточность (табл. 3).

26 (70%) пациентам I группы и 29 (60%) пациентам II группы проводилась внутривенная инфузия кардиотонических препаратов ($p = NS$). У одного пациента из I группы произошел интраоперационный инсульт в бассейне правой СМА, а у двух пациентов из II группы – интраоперационный инфаркт миокарда. У 9 пациентов I группы и 4 больных II группы наблюдались явления сердечной недостаточности (24,3 и 8,3%, соответственно) ($p<0,04$).

Время нахождения в палате реанимации пациентов I группы составило $3,4\pm 2,1$ дней и достоверно было более продолжительным, чем у пациентов II группы – $2,4\pm 1,3$ суток ($p<0,05$). Общее время, проведенное больными в клинике Института, составило $33,1\pm 13,8$ дней в I группе и $30,3\pm 16,3$ дней во II группе ($p=NS$). Клапанообусловленные эксцессы после оперативной коррекции митрального порока на госпитальном этапе лечения отсутствовали.

Проведенный внутригрупповой анализ эхокардиографических данных подтверждает положительную динамику в отношении ремоделирования полостей сердца и ФВ ЛЖ в обеих группах уже в

раннем послеоперационном периоде, по сравнению с дооперационными значениями (табл. 4).

В I группе отмечено достоверное увеличение ФВ ЛЖ, ударного объема ЛЖ, эффективной площади митрального отверстия, а также уменьшение конечного систолического объема ЛЖ, линейных размеров левого и правого предсердий, пикового и среднего диастолического градиентов на митральном клапане, степени трикуспидальной регургитации и расчетного давления в легочной артерии. Во II группе зарегистрировано статистически значимое уменьшение линейных размеров левого и правого предсердий, пикового и среднего диастолического градиентов на митральном клапане, степени трикуспидальной регургитации и расчетного давления в легочной артерии. При межгрупповом сравнении в послеоперационном периоде обнаружены достоверные различия значений ФВ ЛЖ и конечного систолического объема ЛЖ.

Непосредственные результаты наблюдений показывают, что уже к моменту выписки у большинства пациентов обеих групп отмечена положительная динамика относительно ремоделирования полостей сердца и улучшения ФВ ЛЖ и уменьшения явлений недостаточности кровообращения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Нами был проведен сравнительный анализ непосредственных результатов протезирования митрального клапана у 38 пациентов с митральным стенозом и низкой ФВ ЛЖ с результатами, полученными у 49 больных с митральным стенозом и нормальной ФВ ЛЖ. Несмотря на то, что пациенты с митральным стенозом и сниженной ФВ ЛЖ имеют более высокий риск наличия сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде и более длительное время пребывания в реанимационной палате, общая смертность сравнима с таковой у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ.

Систолическая дисфункция ЛЖ у пациентов с митральным стенозом была окончательно продемонстрирована в 1970 году S.J. Heller и R.A. Carleton [13]. У 25 пациентов с умеренным или выраженным митральным стенозом (площадь митрального отверстия $0,4\text{--}2,1\text{ см}^2$) среднее значение ФВ ЛЖ при сердечном зондировании составило 56%, по сравнению с 77% в группе контроля.

В одном из последних исследований, по данной тематике, R.W. Snyder et al. [18,21] сообщили о 21 из 72 пациентов с митральным стенозом и ФВ ЛЖ 50%, обнаруженных при сердечном зондировании; в то же время B.W. Choi et al. [6] определили ФВ ЛЖ равную 45% у 18 из 36 больных с митральным стенозом при помощи радионуклеидной техники.

Таблица 3

Структура госпитальных осложнений

Осложнения	I группа, n=37	II группа, n=48
Сердечная недостаточность	9 (24,3%)	4 (8,3%)*
Нарушения ритма	4 (11%)	2 (4%)
Легочные осложнения	1 (3%)	2 (4%)
Почечно-печеночная недостаточность	0 (0%)	1 (2%)
Гнойно-септические	2 (6%)	3 (6%)
Внутриплевральное кровотечение	2 (6%)	0 (0%)
Желудочно-кишечное кровотечение	–	–
Тяжелые неврологические осложнения	1 (3%)	0 (0%)

* $p<0,05$

Таблица 4

До- и послеоперационные эхокардиографические данные пациентов

Параметры	I группа		II группа	
	до операции	после операции	до операции	после операции
ФВ ЛЖ, %	47,3±2,1	57,6±10,7*	62,7±7,7 ^a	64,2±7,7 ^a
ФУ ЛЖ, %	23,6±3,1	29,6±6,2	33,9±6,0	34,9±6,3
КДР ЛЖ, мм	52,2±6,4	57,7±7,4	46,0±7,5	49,8±6,5
КСР ЛЖ, мм	39,3±5,9	34,5±9,7	29,7±6,4	31,8±4,9
КДО ЛЖ, мл	135,6±39,4	123,5±41,7	105,2±22,5 ^a	116,8±20,8
КСО ЛЖ, мл	69,7±23,6	59,2±26,3*	37,1±12,3	43,3±13,9 ^a
УО ЛЖ, мл	64,5±19,5	73,3±20,8*	67,3±13,7	72,3±20,3
Индекс КДР ЛЖ, см/м ²	2,9±0,4	2,9±0,4	2,7±0,3	2,8±0,3
Ударный индекс, мл/м ²	35,3±9,5	39,9±11,9	37,0±8,7	42,7±10,3
Сердечный индекс, л/м ²	2,2±0,8	2,4±0,7	2,4±0,5	2,5±0,6
ТМЖП, мм	11,6±1,9	11,1±2,4	11,3±2,2	10,5±2,2
ТЗС ЛЖ, мм	10,8±1,7	10,7±1,9	10,2±1,7	11,4±1,1
ММЛЖ, г	281,6±101,7	280±102,6	223,1±56,2	242,2±72,9
ИММ ЛЖ, г/м ²	151,4±48,1	150,7±45,2	128,7±33,4	140,1±42,5
2HD	0,4±0,08	0,4±0,09	0,5±0,1	0,5±0,07
КДР ПЖ, мм	23,2±4,7	22,8±3,4	23,5±6,7	22,1±5,3
ЛП, мм	66,3±7,8	56,7±10,9*	65,2±10,1	55,1±6,5*
ПП, мм	57,5±8,2	48,2±10,4*	58,6±9,9	51,5±6,3*
Смо, см ²	1,0±0,3	3,1±0,4*	1,0±0,3	3,1±0,7*
ТМГД пик., мм рт. ст.	17,0±5,9	12,5±5,1*	17,9±7,9	11,9±3,4*
ТМГД ср., мм рт. ст.	9,8±3,0	4,7±1,8*	10,6±4,5	3,9±1,6*
Степень трикуспид. регургитации	1,8±0,7	1*	1,8±0,7	1,1±0,3*
Расчетное давление в ЛА, мм рт. ст.	54,3±7,6	36,3±1,5*	55,9±10,1	40,0±8,0*

* $p < 0,05$ при внутригрупповом сравнении; ^a $p < 0,05$ при межгрупповом сравнении

Проблема возникновения дисфункции ЛЖ у больных с митральным стенозом впервые была поднята R.M. Harvey, M.I. Ferrer et al. в 1955 году [12]. Авторы предположили, что некоторый «миокардиальный фактор» является одной из причин нарушения деятельности ЛЖ. Другой же причиной был, как полагали, ригидный подклапанный аппарат при митральном стенозе. Однако дальнейшие исследования механики сердца продемонстрировали, что сократимость ЛЖ при митральном стенозе нормальная, а уменьшенная преднагрузка и увеличенная постнагрузка на левый желудочек - основные причины дооперационной дисфункции левого желудочка [8].

Быстрое восстановление систолической функции ЛЖ после хирургической коррекции митрального стеноза также позволило предположить, что основную роль в дисфункции ЛЖ играют факторы

преднагрузки, а не собственно нарушение сократительной функции миокарда [17].

Во всех клинических случаях систолическую дисфункцию ЛЖ можно объяснить снижением миокардиальной сократимости, нарушением наполнения (низкая преднагрузка и/или высокая постнагрузка) или комбинацией того и другого факторов. Низкая ФВ ЛЖ при митральном стенозе традиционно рассматривалась как «миокардиальный фактор», ассоциированный с ревматическим кардитом. Однако, более углубленное изучение гемодинамики не показало ухудшение миокардиальной сократимости у пациентов с митральным стенозом [8, 23].

Нарушение сократительной функции ЛЖ при митральном стенозе связано с функциональной гиподинамией, обусловленной недонаполнением полости желудочка, следствием которой является удлинение фазы изометрического сокращения.

Правомерность этого положения подтверждается восстановлением нормальной продолжительности этой фазы после радикальной хирургической коррекции порока, в связи с благоприятным гемодинамическим эффектом подобных операций. При более детальном обследовании оказалось, что у всех этих больных интраоперационно выявлены выраженные изменения подклапанного аппарата митрального клапана.

Считается, что изменения подклапанного аппарата у этих больных вызывают нарушение диастолического наполнения ЛЖ вследствие нарушения комплайнса последнего [20]. Таким образом, развитие также своеобразной диастолической дисфункции ЛЖ, объясняет появление у больных выраженной клиники митрального порока. Данное объяснение этого феномена было получено в работах, исследовавших соотношение объема и давления в левом желудочке у больных с выраженным митральным стенозом и признаками нарушения податливости ЛЖ [16, 18].

S. Goto et al. [10] сообщили об увеличении фракции выброса левого желудочка с 61 до 67% в результате чрескожной вальвулопластики у 15 пациентов с митральным стенозом, объясняя этот результат увеличением преднагрузки после данной процедуры. C.P. Liu et al. [16] сообщили об увеличении фракции выброса левого желудочка, связанной с увеличением обоих конечных диастолических объемов и улучшением комплайнса ЛЖ, спустя 3 месяца после чрескожной митральной вальвулопластики. Исследования данной категории пациентов после митральной комиссуротомии также показали, что улучшение функции миокарда обусловлено не только увеличенной преднагрузкой на левый желудочек и редукцией легочного артериального давления, но и мобилизацией подклапанных структур митрального клапана [9]. Альтернативным объяснением систолической дисфункции ЛЖ является нарушение функции миокарда в области подклапанного аппарата митрального клапана. Задняя стенка (ЗС) ЛЖ (или приточный отдел) заметно уменьшен у пациентов с митральным стенозом.

R.P. Grant [11] сделал вывод, что сокращение должно приводить к атрофии миокарда ЗС ЛЖ, а также смежного с ней задней части кольца митрального клапана. Он выдвинул гипотезу об утолщении створок митрального клапана и фиброзировании хордального аппарата с образованием конгломерата, иммобилизирующего заднюю стенку ЛЖ и вызывающего миокардиальную атрофию.

В исследованиях S.J. Heller и R.A. Carleton [13]. 20 из 25 пациентов с митральным стенозом имели нарушение регионарной сократимости ЛЖ с деформацией и ригидностью задне-базального сегмента миокарда. Нарушение подвижности задне-базальной стенки ЛЖ также отмечали и другие ис-

следователи. M. Sunamori et al. [22] обнаружил фиброзирование основания папиллярных мышц во время протезирования митрального клапана, а также сообщил об изменении ФВ ЛЖ после митрального протезирования у пациентов с миокардиальным фиброзом, но улучшенной в случаях с меньшей степенью выраженности фиброза.

Увеличение правого желудочка также имеет значение в нарушении сократимости ЛЖ у пациентов с митральным стенозом. G.C. Curry et al. [7] сообщили, что ФВ ЛЖ составила 66% в 4 случаях, где увеличение размеров правого желудочка связано с дефектом межпредсердной перегородки или наличием легочного сердца, по сравнению с 79% у 8 больных в группе контроля. Пациенты с митральным стенозом имели нарушение подвижности передне-латеральной и задне-базальной стенок, тогда как при дилатации правого желудочка, связанной с другими причинами, имело место нарушение подвижности только передне-латеральной стенки. Также одним из объяснений возникновения систолической дисфункции ЛЖ, по нашему мнению [3] является наличие у пациентов с ревматическим митральным стенозом инфекционного эндомиокардита.

Активация инфекционного эндомиокардита сопровождается иммунно-воспалительными процессами в миокарде, приводящими к ухудшению функционирования, а затем разрушению кардиомиоцитов и образованию участков кардиосклероза. Как известно, перестройка структурно-пространственных соотношений внутри ЛЖ представляет собой наиболее ранний патогенетический процесс, который предшествует и является стимулом к дисфункции ЛЖ и развитию сердечной недостаточности [1, 3–5]. Не вызывает сомнений, что оценка выраженности ремоделирования сердца у пациентов с митральными пороками сердца важна для прогнозирования результатов операций, так и для определения хирургической тактики. Однако ремоделированию подвергается не только левый желудочек, но и остальные сердечные полости, вовлекаемые в патологический процесс нарушением внутрисердечной гемодинамики [20].

Одним из основных направлений хирургической коррекции митральных пороков является его протезирование, позволяющее устранить морфологический субстрат порока и улучшить гемодинамику. Прогресс кардиохирургической техники и анестезиологического обеспечения операций существенно улучшил непосредственные результаты протезирования митрального клапана. Операционная и ранняя послеоперационная летальность в настоящее время не превышают 5% [2].

Влияние сниженной ФВ ЛЖ на результаты хирургической коррекции митрального стеноза малоизучено. R.W. Snyder et al. [21] обнаружили, что дооперационная ФВ ЛЖ не влияет на периопера-

ционную смертность и краткосрочный симптоматический ответ у пациентов после комиссуротомии или митрального протезирования при митральном стенозе. Данные нашего исследования не продемонстрировали отрицательный эффект дооперационной систолической дисфункции ЛЖ на смертность после протезирования митрального клапана. Эти сведения противоречили неблагоприятному эффекту дооперационной низкой фракции выброса на смертность пациентов после хирургического лечения митральной или аортальной недостаточности.

Несомненно, что более отдаленные наблюдения позволят достовернее оценить результаты протезирования митрального клапана у пациентов с митральным стенозом и систолической дисфункцией ЛЖ.

ВЫВОДЫ

Протезирование митрального клапана у пациентов с митральным стенозом и систолической дисфункцией ЛЖ показывает уровень смертности схожий с таковым, у пациентов с нормальной ФВ ЛЖ.

Пациенты со сниженной ФВ ЛЖ имели более высокий уровень внутрибольничной сердечной недостаточности и более длительное время пребывания в реанимационной палате, чем пациенты с нормальной ФВ ЛЖ.

После операций протезирования митрального клапана у пациентов с митральным стенозом и низкой ФВ ЛЖ происходит адекватное ремоделирование полостей сердца.

Сниженная ФВ ЛЖ не должна являться противопоказанием для хирургической коррекции митрального стеноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глезер М.Г., Асташкин Е.И. // *Клин. геронт.* 2000. № 1. С. 33–43.
2. Семеновский М.Л., Соколов В.В., Честухин В.В. // *Грудная хирургия.* 1989. № 6. С. 82–83.
3. Шматов Д.В. *Хирургическая коррекция митральных пороков с использованием диэпоксидных ксенобиопротезов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2004.*
4. Batista R.J., Verde J., Nery P. // *Ann. Thorac. Surg.* 1997. V. 64. P. 633–638.
5. Barette R., Mizuno A., Buckberg G.D. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2000. V. 17. P. 52–57, 82.
6. Choi B.W., Bacharach S.L., Barbour D.J. et al. // *Am. J. Cardiol.* 1995. V. 75. P. 526–529.
7. Curry G.C., Elliott L.P., Ramsey H.W. // *Am. J. Cardiol.* 1972. V. 29. P. 621–627.
8. Gash A.K., Carabello B.A., Cepin D., Spann J.F. // *Circulation.* 1983. V. 67. P. 148–154.
9. Gentles T.L., Colan S.D., Wilson N. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001. V. 37. P. 201–207.
10. Goto S., Handa S., Akaishi M., Abe S., Ogawa S. // *Am. J. Cardiol.* 1992. V. 69. P. 233–237.
11. Grant R.P. // *Am. Heart J.* 1953. V. 46. P. 405–431.
12. Harvey R.M., Ferrer M.I., Samet P. et al. // *Circulation.* 1955. V. 11. P. 531–551.
13. Heller S.J., Carleton R.A. // *Circulation.* 1970. V. 42. P. 1099–1110.
14. Horwitz L.D., Mullins C.B., Payne R.M., Curry G.C. // *Chest.* 1973. V. 64. P. 609–614.
15. Kennedy J.W., Doces J.G., Stewart D.K. // *Am. Heart J.* 1979. V. 97. P. 592–598.
16. Liu C.P., Ting C.T., Yang T.M. et al. // *Circulation.* 1992. V. 85. P. 1447–1456.
17. Mandinov L., Finkov B., Kaufmann P. et al. // *Eur. Heart J.* 1997. V. 18. P. 654.
18. Mangoni A., Koelling T., Meyer G. et al. // *Eur. J. Cardio-Thorac. Surg.* 2002. V. 22. P. 90–94.
19. Mohan J.C., Khalilullah M., Arora R. // *Am. J. Cardiol.* 1989. V. 64. P. 240–242.
20. Rauburn B.K., Fortuin N.J. // *Am. Heart J.* 1996. V. 132. P. 628–632.
21. Snyder R.W., Lange R.A., Willard J.E. et al. // *Am. J. Cardiol.* 1994. V. 73. P. 65–69.
22. Sunamori M., Suzuki A., Harrison C.E. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983. V. 85. P. 727–732.
23. Wisenbaugh T., Essop R. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992. V. 20. P. 1339–1344.
24. Yasuda S., Nagata S., Tamai J. et al. // *Am. J. Cardiol.* 1993. V. 71. P. 932–937.

MITRAL VALVE REPLACEMENT IN PATIENTS WITH LEFT VENTRICLE SYSTOLIC DYSFUNCTION

D.V. Shmatov, S.I. Zheleznev, D.A. Astapov,
E.I. Semenova, E.E. Kliver, Y.V. Gross, A.M. Karaskov

The authors presented immediate results of mitral valve replacement (MVR) for mitral stenosis (MS) in patients with left ventricle systolic dysfunction (LV SD). Since January 2000 till October 2008, in Novosibirsk Federal State Research Institute of Circulation Pathology 38 patients with low (? 50%) LV ejection fraction underwent MVR for MS. There were no coronary artery disease. Those patients formed (n = 38). The control group (II group, n = 49) consisted of patients with normal ejection fraction (EF) undergone MVR for MS. Mean EF in I group was 47%, in II group it was 62%. Hospital mortality in I group was 2.6% (1 patient, died of multiorgan failure), in control group – 2.0% (1 patient, LV posterior wall rupture). There were higher incidence of in-hospital heart failure in I group (24.3% and 8.3% correspondingly, p = 0.04). Our experience of MS surgery in patients with low EF LV showed that in spite of higher incidence of heart failure early after operation, there were no significant difference in hospital mortality and postoperative heart chambers remodeling in patients with LV SD compared to the control group. Thereby LV SD is no contraindication for MVR in patients with mitral stenosis.

Key words: mitral stenosis, left ventricle systolic dysfunction, mitral valve replacement, immediate results.