

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИИ РЕСТЕНОЗА МИТРАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ

Ю.В. ТАРИЧКО, И.Ю. ЧЕРКАСОВ

Кафедра госпитальной хирургии РУДН. Центр сердечно-сосудистой хирургии ЦКБ МПС им. Н.А. Семашко. 107150 Москва, ул. Лосиноостровская, владение 43

В период с 1971-1989гг. были оперированы 266 пациентов с рестенозом митрального отверстия. 82 была выполнена закрытая митральная рекомиссуротомия и 184 – коррекция в условиях ИК. Осложненный митральный стеноз был найден у 94% оперированных пациентов. Анализируются причины и особенности хирургической коррекции, а также ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения митральных рестенозов. Сравнение закрытых и открытых методов лечения этого заболевания показало, что открытый способ коррекции в условиях ИК является наиболее эффективным и надежно предотвращает от рецидивов порока. Последние 5 лет госпитальная летальность после операций с ИК, выполнявшихся по поводу митрального рестеноза, значительно снизилась. Таким образом, в настоящее время их можно рассматривать как вмешательства выбора.

До последнего времени одной из наиболее распространенных операций при митральном стенозе является закрытая комиссуротомия. Изучение отдаленных результатов этого вмешательства показало, что из-за развития рецидива порока около 1/3 всех пациентов в сроки от 5 до 10 лет нуждаются в повторной операции [11,13, 21, 25]. Если клиника и диагностика рецидива митрального стеноза разработаны достаточно хорошо, то тактика, техника и выбор метода повторного вмешательства остаются до сих пор предметом исследования и дискуссий. Для решения этих вопросов представляются совершенно необходимыми изучение морфологии митрального рестеноза и сравнительная оценка существующих в настоящее время методов хирургической коррекции. Освещение результатов проведенного в этом направлении исследования и сделанных на их основании выводов – цель настоящей работы. Используя представленную возможность выступления в открытой печати авторы, длительное время изучавшие проблему рецидивов митрального стеноза во Всесоюзном научном центре хирургии, хотели бы поделиться своим опытом со своими новыми коллегами из недавно образованного Центра сердечно-сосудистой хирургии МПС, являющегося в настоящее время базой кафедры сердечно-сосудистой хирургии Российского университета дружбы народов.

В отделе хирургии сердца Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР за период с 1 января 1971г. по 1 января 1989г. выполнено 266 операций по поводу рестеноза митрального отверстия, что составило 7,3% от числа первичных митральных комиссуротомий. Однако эта цифра, конечно же, не отражает истинного числа рецидивов, так как многие больные отказываются от повторного оперативного лечения или получают его в других лечебных учреждениях. Кроме того, мы не располагаем полными сведениями о судьбе всех оперированных у нас пациентов.

Из 266 больных 82 (30,9%) пациентам вмешательство произведено закрытым методом, а 184 (69,1%) – в условиях искусственного кровообращения (ИК). Возраст оперированных больных колебался от 16 до 58 лет (в среднем $40,3 \pm 0,9$ года), большинство из них (55,6 %) были старше 40 лет. Соотношение мужчин и женщин составляло 1:4. Все пациенты имели длительный ревматический анамнез, причем у 132 (48,7%) больных его продолжительность превышала 20 лет. У 19 (7,2%) пациентов был тромбоэмболический синдром. Сроки между закрытой митральной комиссуротомией и повторной операцией в среднем составляли 7,7 года, а с момента возобновления жалоб – до 2,5 лет.

Большинство больных (77,1%) по тяжести состояния относились к 4 функциональному классу по NYHA, 3 функциональный класс был у 22,9% пациентов. При оценке по классификации А.Н. Бакулева и Е.А. Дамир соотношение больных с IV и III стадиями порока было таким же. Рестеноз 1-й группы, по классификации Б.В. Петровского, был у 173, 2-й группы – у 93 пациентов.

До 1985 г. в нашей клинике основным методом хирургического лечения больных рестенозом была закрытая митральная рекомиссуротомия (ЗМРК). Таким способом было оперировано 82 (30,9%) больных. Операцию выполняли из правосторонней торакотомии дилататором конструкции К.В. Лапкина. При этом единственным способом оценки морфологии клапанного аппарата, степени рестеноза и адекватности его коррекции была пальцевая ревизия митрального клапана. Она показала, что рестеноз, как правило, является осложненной формой порока (табл. 1). Это повлияло на результаты повторного закрытого вмешательства. Так, у 14 оперированных удалось разделить только 1 из спаенных комиссур, расширив митральное отверстие до 2,5 см. У остальных 68 больных, несмотря на расширение митрального отверстия до 3,5 – 4,0 см., рекомиссуротомия не была адекватной из-за резидуального стеноза. Его морфологическим субстратом являлись не ликвидированные подклапанные сращения [28], сочетавшиеся с малоподвижными фиброзно-перерожденными створками. Имевшаяся в исходе у 9 больных митральная регургитация (++) после ЗМРК не усилилась. У 8 пациентов остался некорригированным сопутствующий трикуспидальный и аортальный порок сердца. В ближайшем послеоперационном периоде умерли 6 (7,3%) больных. Причиной смерти в 2 случаях было кровотечение, еще в 2 – острая сердечная недостаточность. В одном случае летальный исход явился следствием эмболии в сосуды головного мозга, в одном – инфекционного эндокардита. В итоге, при госпитальной летальности, равной 7,3%, полной коррекции не удалось достигнуть ни в одном случае.

Отдаленные результаты после ЗМРК прослежены в сроки от 4 до 15 лет (в среднем 7,3 года). За этот период умерли 5 больных вследствие хронической сердечной недостаточности, что составило 1,1% на 1 пациенто-год. Ререстеноз развився в 7-1,6% случаев на 1 пациенто-год.

В условиях ИК было оперировано 184 (69,1%) больных. Операции выполняли из срединного доступа с применением экстракорпорального кровообращения и холодово-фармакологической кардиopleгии. Спаечный процесс в той или иной степени был у всех больных. Из них 115 пациентам выполнен полный кардиолиз. Из-за его травматичности в последние годы мы выделяем из спаек только правые отделы сердца, аорту и полые вены.

Результаты пальцевой ревизии митрального клапана
у 82 пациентов с митральным рестенозом

Таблица 1

Характер морфологических изменений митрального клапана	Число больных	
	абс.	%
Грубый фиброз створок	38	46,3
Омозолелые комиссуры	42	51,2
Подклапанные сращения	68	83,9
Кальциноз 1-2 степени	20	24,4
Регургитация (++)	9	11,0

Доступ к митральному клапану осуществляли через разрез левого предсердия параллельно межпредсердной борозде, а при наличии сопутствующего трикуспидального порока отдавали предпочтение доступу через правое предсердие и межпредсердную перегородку. Левые отделы дренировали через легочную вену. При неполном кардиолизе эвакуацию воздуха из левого желудочка выполняли путем пункции последнего через стенку правого желудочка и межжелудочковую перегородку специальной иглой. Морфологическая картина патологии митрального клапана, выявленная интраоперационно, отличалась большим разнообразием форм и различной степенью выраженности. Сращение створок по комиссурам наблюдалось у 100% больных. При этом площадь митрального отверстия колебалась от 0,3 до 2,2 см². Фиброз створок с уменьшением их площади обнаружен у 116 больных, кальциноз 2-3 степени - у 90. В 115 случаях выявлены выраженные подклапанные сращения в виде утолщения, спаения или полного отсут-

ствия хорд. Тромбоз левого предсердия отмечен в 23 случаях. Сопутствующая патология трикуспидального и аортального клапанов потребовала их одновременной коррекции соответственно у 28 и 4 пациентов. Осложненные формы митрального порока выявлены в 94% случаев.

Выбор между пластической операцией и протезированием клапана зависел от морфологических особенностей рестеноза, которые уточняли во время интраоперационной ревизии. При обнаружении массивного кальциноза, резкого утолщения или уменьшения площади створок, необратимых изменений подклапанных структур выполняли митральное протезирование. В остальных случаях отдавали предпочтение открытым клапансохраняющим операциям. Они были сделаны 61 больному. Однако лишь у 20 больных удалось ограничиться открытой митральной рекомиссуротомией (ОМРК). У 41 пациента ее пришлось дополнить папилотомией [27], резекцией [1] или фенестрацией хорд (%), аннулопластикой или швом створки [6]. Восстановление функции собственного клапана оказалось возможным только с разработкой комплекса хирургических приемов, направленных не только на устранение клапанного стеноза, но и на улучшение подвижности створок, увеличение эффективного размера митрального отверстия за счет устранения подклапанных сращений. Значительно большие возможности этого вмешательства по сравнению с ЗМРК объясняются визуальным контролем за ходом коррекции, острым способом разделения спаянных створок, высокой эффективностью дополнительных методов коррекции. Помимо реконструкции митрального клапана, 5 больным выполнили тромбэктомию из левого предсердия, 1 из правого, 8 – дополнительную коррекцию трикуспидального и 1 – аортального порока. При проведении 37 пациентам интраоперационной флоу и манометрии градиент на митральном клапане, составлявший $8,3 \pm 1,1$ мм рт. ст., после реконструкции снизился до $2,9 \pm 0,4$ мм рт. ст. Регургитация на митральном клапане после открытой рекомиссуротомии зарегистрирована у 12 больных, причем ни в одном случае она не превышала 8% от ударного выброса. Таким образом, несмотря на преобладание осложненной формы митрального рестеноза, у 33% оперированных с ИК больных удалось сохранить собственный клапан, добившись при этом адекватной коррекции порока. Госпитальная летальность после открытых реконструктивных операций за период с 1 января 1971 г. по 1 января 1989 г. составила 14,7% (9 больных). Среди причин смерти преобладала воздушная эмболия (3 случая). В двух случаях она возникла из-за недостаточной эвакуации воздуха из левого желудочка, в 1 – в результате потери уровня крови в оксигенаторе. Сердечная недостаточность была причиной смерти 3 больных: 1 – из-за случайного лигирования правой коронарной артерии, 2 – из-за неадекватной защиты инвалидизированного миокарда.

Причиной смерти от инфекции в одном случае был гнойный лептоменингит, в другом – аррозийное кровотечение из аорты. Один летальный исход от прогрессирующей печеночной недостаточности произошел в результате массивного гемолиза, причина которого осталась до конца не выясненной. Отдаленные результаты открытых пластических реопераций прослежены у 47 больных в сроки от 8 мес. до 16 лет. Полученные при этом показатели, выраженные в процентах на 1 пациенто-год, оказались следующими: отдаленная летальность – 1,2. Все осложнения стали причиной повторных хирургических вмешательств, частота которых оказалась равной 1,9% на 1 пациенто-год. Замена митрального клапана протезом была выполнена 123 пациентам. Они отличались от перенесших пластическое вмешательство не только грубыми морфологическими изменениями митрального клапана, но и большей длительностью ревматизма ($24,3 \pm 3,3$ года против $17,9 \pm 4,2$ года), более низким исходным функциональным классом (3,9 против 3,3), преобладанием IV стадии порока (81,3 % против 68,8%).

На операции 27 пациентам был имплантирован шаровой протез, 50 – дисковый, 46 – биологический. Кроме протезирования митрального клапана 18 больным была сделана тромбэктомию из левого предсердия, 2 из правого, 23 – коррекция сопутствующего трикуспидального и 3 – аортального порока сердца.

Госпитальная летальность после протезирования составила 17,9% (22 человека). Как и после пластики митрального клапана, наиболее частыми причинами смерти были моз-

говые осложнения [7] и сердечная недостаточность [9]. Следующими по частоте осложнениями были кровотечение [4] и инфекционный эндокардит [2]. Среди причин мозговой смерти на первом этапе при разработке методики реопераций с ИК была воздушная эмболия [4]. Тромбэктомия, выполнявшаяся без пережатия аорты, и неполное удаление тромботической площадки привели к тромбоэмболии с обширным размягчением головного мозга у 2 больных. Еще в одном случае причиной мозговой смерти было обширное субдуральное кровоизлияние.

Сердечная недостаточность стала причиной смерти 9 человек. У большинства из них она была обусловлена несостоятельностью миокарда [5] вследствие протезирования. Неадекватная защита миокарда стала причиной летального исхода в 2 случаях. При гистологическом исследовании сердечной мышцы этих пациентов обнаружены диффузные очаги некрозов. Использование дилататора Дюбоста на сухом сердце привело у 1 пациентки к острой митральной регургитации, потребовавшей экстренной замены некомпетентного клапана протезом. Однако, несмотря на это, спасти больную не удалось. Наконец у одного больного причиной низкой производительности сердца оказалось несоответствие между большим размером шарового протеза и малой полостью левого желудочка.

Кровотечение было причиной смерти 4 больных. В 3 случаях оно возникло в момент выделения сердца из спаек. Его источниками у 2 больных были повреждения полых вен и у одного – левого желудочка. В 1 случае кровотечение носило диффузный характер и развилось на фоне нарушенной свертываемости крови.

При анализе причин госпитальной летальности после операций с ИК обращает на себя внимание преобладание среди них сердечной недостаточности, воздушной эмболии и кровотечений. Однако во времени эти осложнения распределены неравномерно. Большая их часть приходится на начальный период освоения вмешательств с ИК. После приобретения собственного опыта, особенно после внедрения в методику операции пережатия аорты, мер по защите миокарда и эвакуации воздуха, частота сердечной недостаточности и воздушной эмболии уменьшились. Выполнение вмешательств при частичном выделении сердца из спаек существенно снизило частоту ранений сердца и крупных сосудов ($p < 0.05$). В результате за 1982-1988 гг. в сравнении с 1971-1981 гг. госпитальная летальность уменьшилась после митрального протезирования с $31,7 \pm 7,4$ до $10,2 \pm 3,2\%$.

Отдаленные результаты после протезирования митрального клапана (ПМК) прослежены у 90 больных в сроки от 4 мес. до 8 лет. Полученные при этом показатели, выраженные в процентах на 1 пациенто-год, были следующими: поздняя летальность – 9,8, инфекционный эндокардит – 2,3 повторные хирургические вмешательства – 3,2. Причиной повторных вмешательств после ПМК в 2 случаях было образование парапротезной фистулы, в 2 – дисфункция биопротеза, в 1 – дисфункция механического протеза МКЧ-66.

Результаты сравнения 2 методов хирургического лечения митрального рестеноза на материале открытых пластических вмешательств и ЗМРК приведены в табл. 2.

Что касается митрального протезирования, которое при необратимых изменениях митрального клапана является единственным возможным способом ликвидации порока, то сравнение с ним не проводили, поскольку, как нам кажется, подобное сопоставление с результатами клапансберегающих методик, в том числе с ЗМРК, не имеет смысла.

Из табл. 2 видно, что при достоверно большей эффективности и меньшем числе рецидивов рестеноза открытые реоперации имеют большую госпитальную летальность. Однако статистическая оценка показывает, что эти различия недостоверны. Кроме того, в последние годы госпитальная летальность после клапансберегающих операций с ИК значительно снизилась (за 1982-1988 гг. по сравнению с 1971-1981 гг. она уменьшилась с $22,6 \pm 7,6$ до $6,7 \pm 4,6\%$). В то же время после ЗМРК госпитальная летальность оставалась примерно одинаковой и даже несколько возросла. Если с 1971 по 1981 гг. она составляла $6,9 \pm 3,4\%$, то с 1982 по 1985 гг. – $8,3 \pm 5,6\%$. Таким образом, по нашим данным, ЗМРК не имеет каких либо преимуществ перед открытыми реоперациями с ИК. В то же время

большая эффективность открытой методики позволяет рекомендовать её в качестве метода выбора для лечения рецидивов митрального стеноза.

Таблица 2

**Сравнительная оценка результатов закрытых и открытых
пластических операций при митральном рестенозе**

Исследуемый показатель	Характер повторного вмешательства		Величина Р
	ЗМРК	Открытая пластика митр. клапана	
Госпитальная летальность %	7,3±2,9	14,8±4,5	0,079
Адекватные вмешательства %	0	100	<0,0001
Поздняя летальность % на 1 пациенто-год	1,1	1,2	0,27
Частота ререстенозов % на 1 пациенто-год	1,6	0,3	0,05

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты хирургических вмешательств при рестенозе митрального клапана пока не удовлетворяют занимающихся этой проблемой хирургов. Число больных с подобным осложнением из года в год увеличивается. Вместе с тем это осложнение является наиболее частой причиной повторных операций на сердце [11].

Один из путей улучшения результатов и эффективности лечения страдающих митральным рестенозом больных – совершенствование хирургической тактики, основанное прежде всего на четком понимании этиологии и патогенеза рассматриваемого осложнения.

Частота рестеноза митрального отверстия, по данным различных исследований, колеблется от 6,8 до 30,0% [1,6,13,25]. Причинами этого являются увеличение частоты рецидивов с удлинением сроков наблюдения, которые у разных исследователей различны (от 7 до 16 лет), невозможность проследить судьбу всех больных, перенесших митральную комиссуротомию, неодинаковые меры профилактики ревматизма, различные функциональные результаты после комиссуротомии и т.д. [11,13].

Длительность периода хорошего самочувствия после митральной комиссуротомии значительно колеблется: от нескольких месяцев до нескольких десятилетий, составляя в среднем 7 лет [4, 12, 21, 25, 28]. По-видимому, эти различия зависят от адекватности предшествующей коррекции митрального стеноза и тех факторов, которые составляют сущность его этиологии и патогенеза. Единой точки зрения на происхождение митрального рестеноза до настоящего времени не существует [11]. Наиболее распространенные версии, объясняющие его появление, следующие: 1. Неадекватная комиссуротомия; 2. Неспецифический рубцовый процесс; 3. Обострение ревматизма.

Значение неадекватной комиссуротомии в патогенезе митрального рестеноза признается всеми авторами. Адекватность комиссуротомии непосредственно влияет не только на ближайшие результаты, но и на частоту возникновения рестеноза в отдаленном послеоперационном периоде — чем меньше расширено митральное отверстие, тем чаще возникает рецидив [2, 20, 24]. В зависимости от адекватности первой операции многие авторы различают истинный рестеноз, развивающийся после адекватной комиссуротомии, и ложный — после неадекватной [19, 20]. Механизм возникновения ложного рестеноза определялся следующим образом: в случае неадекватной операции даже небольшое расширение митрального отверстия приводит к клиническому улучшению в результате включения компенсаторных механизмов. Однако через определенный период времени снова наступает декомпенсация с возвращением исходной картины порока [3, 19, 20]. В

этом случае правильное, вероятно, говорить не о рецидиве митрального стеноза, а об остаточном или резидуальном стенозе.

Если комиссуротомия была адекватной, то рестеноз возникает в результате повторного слипания створок и называется истинным [19, 20, 24]. Критерием адекватности комиссуротомии является полнота разделения створок [2, 19, 20]. Однако для получения стабильного положительного эффекта необходима также хорошая мобилизация створок, обеспечивающая их полное раскрытие во время диастолы и отсутствие выраженной регургитации [9, 24]. Такой мобилизации можно достигнуть лишь радикальным устранением подклапанного стеноза, что возможно только в условиях ИК [7, 9]. Без этого комиссуротомию нельзя считать полной [24].

Деление митральной комиссуротомии на полную и неполную позволяет по-иному взглянуть на проблему рестеноза. Так, Н. Harley делает из своих наблюдений вывод о том, что единственная причина рестеноза – неполная комиссуротомия [24]. Эта мысль подтверждается крайне малым числом рестенозов после открытой митральной комиссуротомии, которая позволяет произвести вмешательство в полном объеме [1, 9, 23, 27]. Таким образом, неполную митральную комиссуротомию можно рассматривать как один из основных этиологических факторов рестеноза. В зависимости от причины, препятствующей свободному прохождению крови через левое атриовентрикулярное отверстие, митральный рестеноз можно подразделить на 2 большие группы – анатомический (если створки спаяны между собой) и функциональный (если створки не обладают достаточной подвижностью) [22, 25, 26]. Вопросы патогенеза как анатомического, так и функционального рестеноза подробно изложил в своей работе А. Dekker. Согласно его выводам, патогенез анатомического рестеноза выглядит следующим образом: турбулентный ток крови через митральное отверстие приводит к микротромбообразованию по краям створок, что в дальнейшем вызывает их слипание [22].

Если в патогенезе анатомического рестеноза главную роль играют поверхностные изменения, то функциональный рестеноз формируется под влиянием патологических процессов, происходящих в толще створок митрального клапана. При этом нарастающая ригидность створок обусловлена дистрофическими изменениями непосредственно в соединительной ткани. Таким образом, анатомический рестеноз чаще всего развивается после неадекватной комиссуротомии и поэтому может считаться ложным, в то время как функциональный рестеноз развивается после адекватной операции и является истинным [24]. Кроме того, учитывая то обстоятельство, что анатомический рестеноз возникает быстрее, чем функциональный, характер рестеноза можно ориентировочно предположить по сроку его возникновения. Так если рестеноз развился спустя непродолжительный промежуток времени, то скорее всего он является его анатомическим, а если в более поздние сроки – функциональным. Решающая роль ревматизма в формировании приобретенных пороков сердца, в том числе и митрального стеноза, бесспорна. Гораздо менее определенным остается место ревматизма, точнее его обострений, в генезе рестеноза митрального клапана.

Большинство зарубежных авторов не признают сколько-нибудь значительной роли реактивации ревматизма в патогенезе митрального рестеноза [20, 22]. Отечественные авторы отводят ревматизму если не определяющую, то по крайней мере весьма существенную роль. Приведенный материал свидетельствует о значительном разнообразии точек зрения на этиологию и патогенез митрального рестеноза, однако нетрудно заметить, что позиции различных исследователей не противоречат друг другу. Нам представляется наиболее обоснованным мнение о полиэтиологичности рестеноза митрального клапана [5, 11, 15, 16], в патогенезе которого есть место и неадекватной комиссуротомии, и неспецифическим рубцовым процессам, и обострениям ревматизма. Несомненно, что рестеноз митрального отверстия является показанием к повторному хирургическому вмешательству. Однако вопрос о выборе хирургической тактики и техники повторного вмешательства до сих пор остается дискуссионным [8, 17, 18].

Часть хирургов [6, 10, 13], основываясь на том, что у большинства больных после ЗМРК удастся улучшить состояние при сравнительно небольшой госпитальной леталь-

ности, сдержанно относятся к открытой коррекции порока, делая исключение только для пациентов с грубым фиброзом, кальцинозом, недостаточностью клапана и тромбозом левого предсердия. Другие хирурги [17, 18] предлагают компромиссную тактику – проведение ЗМРК с подстраховкой ИК. И, наконец, третьи [8, 14] широко ставят показания к коррекции порока с применением ИК, считая рестеноз прямым показанием к выполнению операции под контролем зрения. По нашим данным, преобладающее число больных имеют форму функционального рестеноза и это, особенно в сочетании с другими факторами (кльциноз, тромбоз предсердий, сопутствующие пороки других клапанов), подтверждает мысль о том, что рестеноз является осложненной формой митрального порока и должен корригироваться в условиях ИК на открытом сердце. Открытая хирургическая методика дает возможность выполнить радикальную коррекцию порока с сохранением собственного клапана или заменой его протезом, при наличии тромба – тромбэктомии, а также коррекцию сопутствующего трикуспидального и аортального пороков сердца.

В нашем центре при выполнении клапансберегающих вмешательств большое внимание уделяется не только рассечению сросшихся комиссур, но и ликвидации подклапанных сращений. Для этого комиссуротомию сочетают с папиллотомией, фенестрацией, резекцией хорд 2 порядка. При сопутствующей регургитации вмешательство дополняют аннулопластикой опорным кольцом. Такая комплексная коррекция способствует восстановлению нормальной подвижности створок, уменьшению диастолического градиента между левым предсердием и левым желудочком, улучшает запирательную функцию митрального клапана, что в совокупности позволяет добиться адекватной коррекции практически у всех больных. Высокая, по сравнению с ЗМРК, эффективность и радикальность открытых пластических вмешательств, незначительное число ререстенозов в отдаленные сроки (см. табл. 1 и 2), а также уменьшавшаяся (до $6,7 \pm 4,6\%$) за последние 5 лет госпитальная летальность убедили нас в том, что операции на открытом сердце – метод выбора в хирургическом лечении митрального рестеноза. Что касается митрального протезирования, то оно расценивалось нами как вынужденное и единственно возможное вмешательство при необратимой деструкции митрального клапана и поэтому сравнительной оценке не подвергалось.

Таким образом, на основании анализа собственного опыта мы пришли к заключению, что современный подход к хирургии митрального рестеноза должен строиться на использовании более эффективных хирургических вмешательств, выполняемых в условиях ИК на открытом сердце.

ВЫВОДЫ

1. Рестеноз митрального отверстия возникает у 6-30% больных, перенесших закрытую митральную комиссуротомию, и в подавляющем большинстве случаев представлен осложненной формой порока.
2. ЗМРК эффективны у ограниченного числа больных с рестенозом и могут применяться только по жизненным показаниям при наличии противопоказаний к ИК.
3. Методом выбора в хирургическом лечении больных с рестенозом левого венозного устья следует считать открытые операции с ИК, обеспечивающие адекватную коррекцию порока независимо от глубины поражения митрального клапана, а также возможность радикальной тромбэктомии и коррекции сопутствующих пороков сердца.

Литература

1. Амосов Н.М., Бендет А.Я., Лычева Г.А. // Кардиология. -1979. -№11. - С.24-28.
2. Ахметов А.М. Повторные операции при митральном стенозе: Дис. д-ра мед. наук. - М., 1969.
3. Генин Н.М., Ильина В.Е. // Хирургия. -1967. -№2. -С.89-94.
4. Голубев И.С., Григорян Э.А., Маколкин В.И. // Сов.мед. - 1971. -№10. - С.74-78.
5. Голубев И.С., Григорян Э.А. //Клин.мед. -1974. -№6. -С.91-95.
6. Измуханов А.К. // Кардиология 1979. -№11. -С.28-31.
7. Константинов Б.А., Козлов В.А., Предатов В.А. //Грудная хир. -1976. -№6. -С.10-16.
8. Константинов Б.А. //Кардиология. -1981. -№11. -С.5-11.

9. Константинов Б.А. //Хирургия 1987.-№6.-С.7-14.
10. Королев Б.А., Каров В.В., Преображенская Н.И.//Хирургия.-1966.-№11.-С.13-17.
11. Малиновский Н.Н., Константинов Б.А., Караматов А.Ш. и др.// Хирургия 1989.-№9.-С.3-8.
12. Малиновский Н.Н., Константинов Б.А., Караматов А.Ш. и др.// Хирургия 1989.-№9.-С.3-8.
13. Мешалкин Е.Н., Келин Е.П., Короткова Р.П. // Грудная хир.-1975.-№3.-С.9-15.
14. Петровский Б.В., Малиновский Н.Н., Зубарев Р.П. и др.//Хирургия 1974.-№5.-С.13-19.
15. Углов Ф.Г., Мусалова Р.А., Дьяченко А.Ф. и др.// Вестн.хир.-1969.-№4.-С.3-7.
16. Углов Ф.Г., Зубцовский В.Н., Стенюкович А.Я. и др. // Там же.-1976.-№6.-С.3-6.
17. Цукерман Г.И., Семеновский М.Л., Дубровский В.С. и др.// Кардиология.-1980.-№2.-С.54-59.
18. Чернов В.А.// Там же.-1984.-№7.-С.33-37.
19. Belcher J.R. // Brit.Heart J.-1958.-vol. 20.-p.76-82.
20. Belcher J.R., Lond M.S. // Lancet. -1960. -Vol. 1. -P.181-184.
21. Belcher J.R. // Ann. roy. coll. surg. Engl.-1979. - vol.61. -p.258-264.
22. Dekker A., Black H., von Lichtenberg F.//J.Thorac.cardiovasc.surg.-1968.-vol 55, №3. -p.434-446.
23. Halseth W.L., Elliot D.P., Walker E.L. et al.// Ibid.- 1980.- vol 80, №6 - p.842-848.
24. Harley H.R.S. //Ibid. -1965. - Vol. 49, №4 - p.557-561.
25. Logan A., Lowther C.P., Turner R.W.D.// Lancet. -1962. -Vol. 3. -P.443-449.
26. Mitral restenosis (editorial) // Brit. med. J. -1980. -Vol. 1. - P.63-64.
27. Nichols H.T., Blanco G., Morse D.P., et al.// J.A.M.A.-1962. -Vol. 192, №3. -P.268-270.
28. Tala P., Mericallo E. // Ann. Chir. Gynec. Fenn. -1968. -Vol. 57. -P.267-271.

CURRENT APPROACH TO THE SURGERY FOR MITRAL RESTENOSIS

Yu. V. TARICHKO, I. Yu. CHERKASOV

Department of clinical surgery RPFU, Central clinical hospital of the ministry of means of communication named Semashko. 107150 Moscow, Losinoostrovskaya st., 43.

In the period of 1971-1989, 266 patients with mitral restenosis were operated on: 82 closed mitral recommissurotomy and 184 operations under artificial circulation were performed. Complicated mitral diseases were found in 94% of the patients operated on. The causes of the mitral restenosis are analyzed, and the features of its surgical correction together with the short and long term results are discussed. Comparison of the closed and open methods of the operation for mitral stenosis showed that open-heart interventions under artificial circulation are most effective, prevent recurrences, and thus may be considered the operation of choice due to significantly lower hospital mortality rates in the recent five years.