

О.Л. Барбараш ... Эналаприл у больных после протезирования митрального клапана...

Применение эналаприла у больных после протезирования митрального клапана

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

*Научно-производственная проблемная лаборатория реконструктивной хирургии сердца и сосудов с клиникой; **Кемеровская государственная медицинская академия. Кемерово, Россия

Enalapril in patients after mitral valve replacement

O.L. Barbarash**, E.V. Tavlujeva**, Yu.V. Krotikov*, I.N. Sizova*, L.S. Barbarash*

*Scientific and Clinical Laboratory of Reconstructive Cardiovascular Surgery; **Kemerovo State Medical Academy. Kemerovo, Russia

Цель. Оценить эффективность эналаприла для коррекции процессов ремоделирования миокарда у пациентов после протезирования митрального клапана (ПМК).

Материал и методы. Обследованы 54 пациента с изолированным или преобладающим стенозом МК. Средний возраст — $46,3 \pm 7,6$ лет. Всем больным выполнена хирургическая коррекция порока. В раннем послеоперационном периоде у всех больных при отсутствии противопоказаний была начата терапия эналаприлом в дозе 2,5 – 20,0 мг/сут. Средний срок наблюдения $17,1 \pm 5,2$ месяцев. Клинико-функциональное состояние больных определяли с помощью классификации NYHA и пробы с физической нагрузкой – 6-минутной ходьбы. Всем больным до операции и при динамическом наблюдении выполнялись электрокардиограмма, эхокардиограмма. Обработка результатов производилась с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft, Inc).

Результаты. Оценивая послеоперационные показатели гемодинамики у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП), выяснилось, что применение эналаприла у данной группы пациентов имеет большие гемодинамические эффекты по сравнению с пациентами с синусовым ритмом. Различия в показателях внутрисердечной гемодинамики у пациентов с синусовым ритмом, принимающих и не принимающих эналаприл в послеоперационном периоде, коснулись лишь давления в легочной артерии (ДЛА). Остальные показатели в обеих группах достоверно не различались.

Заключение. Применение эналаприла у больных после ПМК положительно влияет на динамику размеров полостей сердца и ДЛА, особенно у больных с постоянной формой ФП.

Ключевые слова: митральный клапан, протезирование, ремоделирование, эналаприл.

Aim. To assess enalapril effectiveness in myocardial remodeling correction among patients after mitral valve replacement.

Material and methods. In total, 54 patients (mean age $46,3 \pm 7,6$ years) with isolated or prevalent mitral valve stenosis were examined. All participants underwent surgical valve disease correction. In early post-surgery period, all subjects without contraindications started enalapril therapy (2,5-20,0 mg/d). Mean follow-up lasted for $17,1 \pm 5,2$ months after valve replacement. Clinical and functional status was assessed by NYHA classification and 6-minute walking stress results. Before the surgery and during dynamic follow-up, all patients underwent electrocardiography and echocardiography. Statistical analysis was performed with Statistica 6.0 software (StatSoft, Inc).

Results. Assessing post-surgery hemodynamic parameters in atrial fibrillation (AF) patients, the authors observed that enalapril therapy demonstrated more beneficial hemodynamic effects than in sinus rhythm participants. In patients with sinus rhythm, enalapril therapy significantly reduced only pulmonary artery pressure (PAP).

Conclusion. Enalapril therapy in patients after mitral valve replacement improves heart chamber size and PAP dynamics, especially in persistent AF participants.

Key words: Mitral valve, replacement, remodeling, enalapril.

© Коллектив авторов, 2006

Тел.: (3842) 64-45-97

e-mail: oulopil@mail.ru

Введение

Среди заболеваний сердца приобретенные пороки занимают 3 место по частоте распространения после артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни сердца (ИБС). Среди них первое место занимают поражения митрального клапана (МК) [2]. Современное состояние сердечно-сосудистой хирургии открыло возможности эффективной помощи больным со всеми приобретенными пороками сердца при своевременной диагностике и направлении их в кардиохирургическую клинику [1]. Известно, что протезирование клапанов сердца приводит к коренному улучшению показателей центральной гемодинамики. Вместе с тем даже после адекватного протезирования клапана сердца у пациентов в послеоперационном периоде сохраняются структурные изменения миокарда. По современным представлениям, медикаментозная терапия способна оптимизировать процесс сердечно-сосудистого послеоперационного ремоделирования, нейтрализовать последствия избыточной нейрогормональной активности и, таким образом, повысить качество и увеличить продолжительность жизни больных с приобретенными пороками сердца [9].

Применяемая с давнего времени традиционная терапия сердечными гликозидами [3] и мочегонными препаратами оказывает в большей степени симптоматическое лечение и не влияет на патогенетические процессы формирования сердечной недостаточности (СН) [6].

Эффективность ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) у больных ИБС с низкой фракцией выброса (ФВ) или клиническими симптомами СН в настоящее время достаточно хорошо изучена: SAVE (Survival And Ventricular Enlargement), CONSENSUS-II (COoperative Norht Scandinavian ENalapril SURvival Study) [7,11]. Однако до сих пор не оценена эффективность применения ИАПФ у больных с приобретенными пороками сердца, в частности в послеоперационном периоде после протезирования клапанов. В связи с этим, целью настоящего исследования явилась оценка эффективности использования эналаприла для коррекции процессов ремоделирования миокарда у пациентов с митральной недостаточностью после протезирования клапана.

Материал и методы

Обследованы 54 пациента с изолированным или преобладающим стенозом МК. Средний возраст составил $46,3 \pm 7,6$ года в пределах 32–62 лет; женщин 30 (55,6%), мужчин 24 (44,4%). В 98% ($n=53$) этиология поражения МК была представлена ревматической болезнью сердца, 1 случай вторичного инфекционного эндокардита на фоне ревматической болезни сердца. Средняя давность установления диагноза $14,3 \pm 13,1$ год (0,4–39 лет). 4 (7,4%) пациента в анамнезе перенесли закрытую митральную комиссуротомию. Функциональному классу (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) соответствовали: III ФК – 30 больных (55,6%), IV ФК – 24 больных (44,4%). Всем больным с января 2000г по декабрь 2003г была выполнена хирургическая коррекция порока. Большинству больных имплантирован диэпоксидообработанный биопротез «КемКор» 48 (88,9%) пациентов и 6 (11,1%) больным – дисковый протез «МИКС». 24 пациентам (44,4%) выполнено протезирование клапана с частичным или полным сохранением подклапанных структур. 6 (11,1%) пациентов подверглись одномоментной пластике трикуспидального клапана по DeVega N. 6 (11,1%) пациентам выполнена тромбэктомия из левого предсердия. В раннем послеоперационном периоде у всех больных при отсутствии противопоказаний была начата терапия эналаприлом (Энап® КРКА, Словения) в дозе 2,5–20 мг/сут. Лечение проводили на фоне стандартной терапии дигоксинном в дозе 0,25мг/сут. и мочегонными препаратами – гипотиазид 12,5–25,0 мг/сут. или фуросемид 20–40 мг/сут. Средний срок наблюдения $17,1 \pm 5,2$ месяцев (12–29 месяцев) после коррекции порока. Ретроспективно пациенты были разделены на две группы: больные с синусовым ритмом в дооперационном периоде – 14 пациентов и с фибрилляцией предсердий (ФП) – 40 пациентов. В каждой из групп были выделены подгруппы: больные ($n=24$), непрерывно принимающие терапию эналаприлом в рекомендованных дозах в течение всего срока наблюдения и больные ($n=30$), не принимающие эналаприл в связи с наличием противопоказаний (гипотония), выраженных побочных эффектов (кашель) или низкой приверженностью лечению. Обе подгруппы в каждой из групп были сопоставимы по полу, возрасту, давности проведения операции, а также проценту больных, оперированных с частичным или полным сохранением подклапанных структур.

Клинико-функциональное состояние больных определяли с помощью классификации NYHA и проведения пробы с физической нагрузкой (ФН) – 6-минутной ходьбой. Всем больным до операции и при динамическом наблюдении выполнялись электрокардиограмма (ЭКГ), эхокардиограмма (ЭхоКГ) в М-, В- и доплер-режимах на аппарате SONOS-2500 (фирма «Hewlett Packard», США). Исследование включало изучение структуры и функции клапанов. Измерялись следующие показатели внутрисердечной гемодинамики: переднезадний размер левого предсердия (ЛП, см), конечный диастолический (КДР, см), конечный систолический (КСР, см) и продольный размеры (ПР, см) ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП, см), толщина задней стенки ЛЖ в систолу (ТЗСсЛЖ, см) и диастолу (ТЗСдЛЖ, см), переднезадний размер правого желудочка (ПЖ, см), гемодинамически эффективная площадь митрального клапана ($So, \text{см}^2$) по времени полураспада градиента давления $MVA = 220/T1/2$, где $T1/2 = V_{\max}/2$, среднее давление в легочной артерии (ДЛА, мм рт.ст.) по

Таблица 1

Динамика показателей ремоделирования миокарда после ПМК

Показатель	До операции n=54	через 17,1±5,2 мес. после операции n=54	p
ЛП, см	5,0±0,6	4,8±0,7	<0,05
КДР, см	5,3±0,5	5,3±0,5	>0,05
КДО, мл	135,1±35,1	133,8±30,4	>0,05
иКДО	76,2±19,8	74,5±16,8	>0,05
КСР, см	3,5±0,6	3,5±0,6	>0,05
КСО, мл	53,9±19,8	46,8±15,9	<0,05
иКСО	30,5±10,5	26,8±9,7	<0,05
ФВ, %	60,3±9,3	62,6±9,3	<0,05
So, см ²	1,0±0,2	2,4±0,3	<0,001
ИСд	0,66±0,08	0,66±0,07	>0,05
2Н/D	0,36±0,06	0,38±0,06	<0,01
ПЖ, см	1,9±0,5	1,9±0,4	>0,05
ДЛА, мм рт.ст.	37,4±17,7	16,7±8,7	<0,001
б мин., м	172,7±30,6	395,9±73,7	<0,001

формуле Kitabatake N [10]. Определены конечный диастолический (КДО, мл) и конечный систолический (КСО, мл) объемы ЛЖ по Teichgolz $V=(7/(2/4+D)) \cdot D^3$, где D – диаметр полости ЛЖ; масса миокарда (ММ) ЛЖ по формуле Devereaux R; ФВ ЛЖ (%); диастолический индекс сферичности (ИСд) по формуле $ИСд=КДР \text{ ЛЖ}/ПРЛЖ$; индекс относительной толщины стенки (2Н/D) по формуле $2Н/D=(МЖП+ТЗС_{дЛЖ})/КДРЛЖ$. ММ ЛЖ, КДО, КСО индексировались к площади поверхности тела (ППТ) – $ИММ=ММЛЖ/ППТ$, $иКДО=КДО/ППТ$, $иКСО=КСО/ППТ$. ППТ определялась по номограмме Dubois D [8]. Больных с признаками дисфункции протеза или пороками других клапанов сердца в исследование не включали.

Все величины представлены как среднее ± стандартное отклонение. Для определения статистически достоверных различий между независимыми выборками применялся критерий Колмогорова–Смирнова. Для сравнения зависимых выборок использовался критерий Вилкоксона. Обработка данных производилась с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft, Inc).

Результаты и обсуждение

В дооперационном периоде III ФК СН имел место у 30 пациентов (55,6%), IV ФК – у 24 (44,4%). У всех больных после протезирования МК (ПМК) ФК СН снижался. Из пациентов с III ФК в дооперационном периоде после операции 4 (13,3%) имели I ФК, и 26 (86,7%) – II ФК СН. Из больных с IV ФК СН до оперативного лечения, в отдаленном послеоперационном периоде перешли в III ФК – 4 пациента (16,7%), во II ФК – 20 пациентов (83,3%). Пройденная больными дистанция при выполнении ФН – 6-минутной ходьбы увеличилась со 172,7±30,6 м до операции до 395,9±73,7 м в послеоперационном периоде (p<0,001) (таблица 1).

У 12 (85,7%) больных с наличием в предоперационном периоде синусового ритма при динамическом наблюдении после операции он сохранился. У 2 (14,3%) больных с синусовым

ритмом до операции и наличием в анамнезе пароксизмов ФП в послеоперационном периоде зарегистрирована ФП. Попытки восстановления ритма не привели к положительному результату. 4 больным (10%) с постоянной формой ФП в отдаленном послеоперационном периоде был восстановлен синусовый ритм методом электроимпульсной терапии (ЭИТ). Остальным пациентам с постоянной формой ФП в послеоперационном периоде или не пытались восстанавливать синусовый ритм, или попытки были безуспешны, учитывая давность аритмии (2-19 лет) и сохраняющиеся увеличенные размеры ЛП после оперативного лечения. Независимо от ритма сердца у пациентов в послеоперационном периоде достоверно увеличились показатели теста с ФН; у больных с синусовым ритмом: с 210,0±63,7 м – до операции до 435,7±60,2 м – в отдаленном послеоперационном периоде (p<0,001) (таблица 2), у больных с ФП: 161,7±41,3 м и 368,0±75,8 м соответственно (p<0,001) (таблица 3).

Всем пациентам в послеоперационном периоде в схему медикаментозной терапии был включен эналаприл в дозе от 2,5 до 20,0 мг/сут., средняя доза составила 11,7 мг/сут. В течение всего срока наблюдения прием эналаприла продолжили 24 пациента в рекомендованных дозах. Причинами отмены эналаприла служили: развитие гипотонии у 1 больного, появление кашля у 1 пациента. Основным поводом отсутствия в схеме лечения эналаприла стала низкая приверженность пациентов лечению (93,3%).

В предоперационном периоде переносимость ФН в исследуемых группах больных дос-

Таблица 2

Динамика показателей структуры и функции миокарда до и после
ПМК у больных с синусовым ритмом

Показатель	до операции	через 16,4±4,7 месяцев после операции	p
ЛП, см	4,4±0,3	4,2±0,3	>0,05
КДР, см	4,9±0,3	4,9±0,4	>0,05
КДО, мл	110,6±13,2	116,4±22,6	>0,05
иКДО	60,3±6,2	63,5±11,8	>0,05
КСР, см	2,9±0,2	3,1±0,3	>0,05
КСО, мл	37,8±3,4	39,5±7,6	>0,05
иКСО	21,2±1,6	21,6±4,6	>0,05
ФВ, %	67,9±7,1	65,1±7,6	>0,05
So, см ³	0,9±0,1	2,4±0,3	<0,001
ИСд	0,65±0,06	0,66±0,06	>0,05
2H/D	0,40±0,04	0,40±0,06	>0,05
ПЖ, см	1,8±0,5	1,8±0,4	>0,05
ДЛА, мм рт.ст.	28,1±7,9	15,9±10,6	<0,001
6 мин., м	210,0±63,7	435,7±60,2	<0,001

Таблица 3

Динамика показателей структуры и функции миокарда
до и после ПМК у больных с ФП

Показатель	до операции	через 17,3±5,4 месяцев после операции	p
ЛП, см	5,2±0,6	4,9±0,6	<0,01
КДР, см	5,4±0,5	5,3±0,5	>0,05
КДО, мл	144,3±38,7	136,3±22,8	>0,05
иКДО	82,5±21,1	78,1±18,2	>0,05
КСР, см	3,7±0,5	3,5±0,6	<0,01
КСО, мл	68,1±15,9	53,0±12,3	<0,05
иКСО	37,9±11,7	30,4±12,4	<0,05
ФВ, %	57,7±8,5	61,8±9,9	<0,01
So, см ³	0,9±0,2	2,5±0,4	<0,001
ИСд	0,67±0,09	0,66±0,08	>0,05
2H/D	0,35±0,06	0,38±0,06	<0,01
ПЖ, см	2,1±0,5	1,9±0,4	>0,05
ДЛА, мм рт.ст.	40,9±15,9	17,7±8,6	<0,001
6 мин., м	161,7±41,3	368,0±75,8	<0,001

товерно не различалась — 169,5±44,0 м и 176,8±58,6 м соответственно (p>0,05). При выделении подгрупп пациентов с синусовым ритмом (таблица 4) и ФП (таблица 5) в группе больных, принимающих эналаприл, и без него, не получено достоверных различий при выполнении нагрузочного теста в послеоперационном периоде.

Анализируя показатели ЭхоКГ в группе больных до оперативного лечения (таблица 1), было отмечено увеличение размеров ЛП, ДЛА. Обращает внимание, что увеличение среднего ДЛА соответствовало I степени легочной гипертензии (ЛГ) (37,4±9,7 мм рт.ст.), а размеры ПЖ (1,9±0,5 см) не отличались от таковых у здоровых лиц. Увеличенный диаметр фиброзного кольца трикуспидального клапана и регургитация 2-3 степени выявлены только у 8 больных (14,8%). Таким образом, оперативное вмешательство пациентам было проведено до форми-

рования патологического ремоделирования правых отделов сердца и резидуальной ЛГ.

Основным эффектом протезирования клапанов при митральном стенозе является увеличение площади открытия клапана, что приводит к коренному улучшению показателей центральной гемодинамики. В настоящем исследовании увеличение площади открытия МК с 1,0±0,2 см³ до 2,4±0,3 см³ (58,3%) (p<0,001), привело к достоверному уменьшению в отдаленном послеоперационном периоде (через 18,1±6,9 месяцев) ДЛА на 55,3% (p<0,001), размеров ЛП на 4% (p<0,05). При наличии стеноза митрального кольца ЛЖ работает в условиях «гиподинамии». Увеличение потока крови в ЛЖ сопровождается восстановлением его функции. Обнаружено, что в отдаленном послеоперационном периоде ФВ увеличилась с 60,3±9,3% до 62,6±9,3% (p<0,05) (таблица 1), это, соответственно, привело к достоверному уменьшению КСО на

Таблица 4

Динамика показателей структуры и функции миокарда после ПМК у больных с синусовым ритмом на фоне различной терапии в послеоперационном периоде

Показатель	до операции			через 16,4±4,7 месяцев после операции		
	1 группа (n=4)	2 группа (n=10)	p	1 группа (n=4)	2 группа (n=10)	p
ЛП, см	4,5±0,1	4,4±0,4	>0,05	4,1±0,5	4,3±0,2	>0,05
КДР, см	5,0±0,1	4,8±0,3	>0,05	4,8±0,6	5,0±0,3	>0,05
КДО, мл	114,0±11,4	109,2±15,5	>0,05	107,4±21,9	120,0±18,7	>0,05
иКДО	58,8±2,4	60,8±7,2	>0,05	55,1±13,6	66,9±9,8	>0,05
КСР, см	3,0±0,3	3,2±0,3	>0,05	2,9±0,5	3,2±0,1	>0,05
КСО, мл	41,7±0,9	35,9±2,0	>0,05	33,8±12,8	41,7±11,9	>0,05
иКСО	22,9±0,6	20,4±1,3	>0,05	17,3±5,7	23,4±2,7	>0,05
ФВ, %	69,5±8,7	65,6±6,1	>0,05	69±2,3	63,6±8,5	>0,05
So, см ³	0,95±0,1	0,94±0,2	>0,05	2,2±0,4	2,4±0,2	>0,05
ИСд	0,66±0,06	0,65±0,07	>0,05	0,63±0,02	0,68±0,06	>0,05
2H/D	0,4±0,01	0,39±0,04	>0,05	0,45±0,08	0,37±0,04	>0,05
ПЖ, см	1,8±0,7	1,9±0,4	>0,05	1,8±0,1	1,9±0,5	>0,05
ДЛА, мм рт.ст.	20,5±6,4	31,2±6,5	>0,05	14,5±2,9	16,5±9,6	>0,05
б мин., м	205,0±46,2	212,0±44,3	>0,05	475±28,9	422,2±49,2	>0,05

Примечание: группы: 1 – без ИАПФ, 2 – с ИАПФ.

Таблица 5

Динамика показателей структуры и функции миокарда после ПМК у больных с ФП на фоне различной терапии в послеоперационном периоде

Показатель	до операции			через 18,6±7,8 месяцев после операции		
	1 группа (n=26)	2 группа (n=14)	p	1 группа (n=26)	2 группа (n=14)	p
ЛП, см	5,3±0,6	5,1±0,7	>0,05	5,0±0,7	4,9±0,5	>0,05
КДР, см	5,2±0,4	5,6±0,7	>0,05	5,4±0,4	5,2±0,6	<0,05
КДО, мл	134,4±23,2	164,0±46,2	>0,05	139,1±26,1	131,0±23,5	<0,05
иКДО	78,9±14,5	89,4±24,2	>0,05	80,8±15,9	73,1±21,4	>0,05
КСР, см	3,7±0,5	3,8±0,7	>0,05	3,5±0,6	3,5±0,7	>0,05
КСО, мл	65,4±19,9	74,7±35,0	>0,05	52,1±18,3	54,7±28,9	>0,05
иКСО	36,5±10,3	41,5±15,8	>0,05	30,3±10,9	30,7±15,2	>0,05
ФВ, %	56,0±8,9	60,9±6,7	>0,05	61,9±9,8	61,4±10,6	>0,05
So, см ³	1,0±0,2	1,0±0,2	>0,05	2,5±0,4	2,3±0,5	>0,05
ИСд	0,65±0,06	0,69±0,1	>0,05	0,67±0,05	0,64±0,07	<0,05
2H/D	0,36±0,05	0,35±0,07	>0,05	0,39±0,06	0,37±0,06	>0,05
ПЖ, см	2,1±0,5	2,1±0,7	>0,05	1,9±0,3	1,9±0,5	>0,05
ДЛА, мм рт.ст.	40,8±14,5	41,0±18,9	>0,05	19,5±9,6	14,4±5,0	<0,05
б мин., м	159,4±36,8	165,8±49,7	>0,05	366,2±83,7	371,4±61,1	>0,05

Примечание: группы: 1 – без ИАПФ, 2 – с ИАПФ.

13,2% и ИКСО на 12,1% ($p<0,05$). Подобное улучшение кровообращения благотворно сказывается на состоянии всех систем организма больного [2].

При сравнении линейных и объемных показателей ЛЖ у больных с сохранившимся синусовым ритмом через 16,4±4,7 месяцев после ПМК отмечается достоверное изменение показателей, связанных непосредственно с самим эффектом ПМК: уменьшение ДЛА с 28,1±7,9 мм рт. ст. до 15,9±10,6 мм рт. ст. ($p<0,001$); нормализация So МК ($p<0,001$) (таблица 2).

В группе пациентов с ФП через 17,3±5,4 месяцев после оперативного лечения также отмечается достоверное уменьшение ДЛА и нормализация So МК ($p<0,001$). У пациентов с ФП

имели место достоверное уменьшение размеров ЛП, КСР, КСО и их индексированных значений, увеличение ФВ, лучший показатель относительной толщины стенок ЛЖ ($p<0,05$) (таблица 3).

Однако у пациентов с синусовым ритмом все эти показатели до оперативного лечения соответствовали нормативным величинам, в то время как пациенты с ФП демонстрируют признаки ремоделирования миокарда в предоперационном периоде.

Таким образом, можно предположить, что лучшая положительная гемодинамика у больных с ФП связана с более выраженными процессами ремоделирования миокарда уже в предоперационном периоде, которые должны реа-

гировать не только на механическую замену клапана, но и на воздействие регуляторов нейроромональных систем. Влияние ИАПФ на ЛГ изучалось в ряде исследований. Было доказано положительное влияние квинаприла на вазоконстрикцию и процессы ремоделирования сосудов малого круга кровообращения [12]. При изучении влияния эналаприла после ПМК, получено достоверное улучшение у больных с резидуальной ЛГ, выражающееся в снижении степени ЛГ, повышении толерантности больных к ФН [5]. При анализе влияния лозартана на ЛГ до оперативного лечения митрального стеноза, и после ПМК у пациентов с сохраняющимися признаками СН были получены положительные результаты в обеих группах [4]. И действительно, оценивая группы больных с синусовым ритмом и ФП в зависимости от терапии, обращает внимание более выраженный эффект на фоне приема ИАПФ, которые являются мощными модуляторами нейроромональных систем.

Различия в показателях внутрисердечной гемодинамики у пациентов с синусовым ритмом, принимающих и не принимающих ИАПФ в послеоперационном периоде, оказались нез-

Литература

1. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Бобриков О.А. Современный взгляд на сроки оперативного лечения приобретенных пороков сердца и его результаты. *Клин мед* 2003; 8: 4-10.
2. Кнышова Г.В., Бендет Я.А. Приобретенные пороки сердца. Киев 1997; 55-6.
3. Нарусов О.Ю., Скворцов А.А., Мареев В.Ю. и др. Клинические и гемодинамические эффекты дигоксина у больных с ХСН. *Серд недостат* 2000; 1(1): 12-8.
4. Плечев В.В., Онегов Д.В., Сурков В.А. и др. Опыт применения лозартана при коррекции легочной гипертензии у больных с пороками митрального клапана. *Патол кровообр кардиохиру* 2002; 4: 48-51.
5. Привалов Е.В., Ершов В.И., Ермаков А.И. и др. Лечение резидуальной легочной гипертензии эналаприлом у больных, оперированных по поводу ревматических митральных пороков сердца. *Клин мед* 2000; 2: 40-2.
6. Carson P. Pharmacologic treatment of congestive heart failure. *Clin Cardiol* 1996; 19: 271-7.
7. CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative

начительными, кроме уровня ДЛА (таблица 4). ДЛА у пациентов без ИАПФ снизилось на 29,3%, в то время как у пациентов на фоне ИАПФ – оно уменьшилось на 47,1% ($p < 0,05$).

Оценивая послеоперационные показатели гемодинамики у пациентов с ФП, выяснилось, что применение ИАПФ у данной группы пациентов имеет большую гемодинамическую эффективность по сравнению с пациентами с синусовым ритмом (таблица 5). Преимущество приема эналаприла проявилось в более выраженном уменьшении КДР, КДО и ИКДО, КСО. ДЛА у пациентов без ИАПФ в послеоперационном периоде снизилось на 52,2%, в то время как у пациентов на фоне приема ИАПФ – на 64,9%.

Объяснить полученный более выраженный эффект на фоне приема ИАПФ в группе больных с ФП можно наличием большего количества точек приложения для воздействия препаратов у пациентов с ФП.

Заключение

Применение эналаприла у больных после ПМК положительно влияет на динамику размеров полостей сердца и ДЛА, особенно у больных с постоянной формой ФП.

- North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-35.
8. Dubois D, Dubois EF. A formula to estimate the approximative surface area if height and weight are known. *Arch Intern Med* 1916; 17: 863-71.
9. Garg R, Yusuf S. For the collaborative group on ACE Inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995; 273: 1450-6.
10. Kitabatake NA, Michitochi MD, Masato MD, et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation* 1983; 68: 302-9.
11. Pfeffer MA, Braunwald E, Moue LA, et al. on behalf of SAVE Investigators. The effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction following myocardial infarction: result of the Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-70.
12. Nong Z, Stassen J-M, Moons L, et al. Inhibition of Tissue Angiotensin-Converting Enzyme With Quinapril Reduces Hypoxic Pulmonary Hypertension and Pulmonary Vascular Remodeling. *Circulation* 1996; 94: 1941-7.

Поступила 27/10-2005

Принята к печати 16/08-2006