

УДК 616.126.422-005.4-07-089

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СОЧЕТАНИИ С КОРОНАРНЫМ ШУНТИРОВАНИЕМ

В.А. Чрагян, П.А. Мялюк, В.Б. Арутюнян*

Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, г. Пермь, Россия

PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF ISCHEMIC MITRAL REGURGITATION COMBINED WITH CORONARY BYPASS GRAFTING

V.A. Chragyan, P.A. Myalyuk, V.B. Arutyunyan*

Federal Center of Cardiovascular Surgery named after S.G. Sukbanov, Perm, Russian Federation

Цель. Оценить и проанализировать результаты хирургического лечения пациентов с ишемической митральной недостаточностью.

Материалы и методы. Проанализированы результаты хирургического лечения 74 пациентов с ишемической митральной недостаточностью. Дооперационную оценку значимости митральной недостаточности и причин ее развития проводили с помощью эхокардиографии, в протокол которой были включены параметры, дающие количественную характеристику пространственных взаимоотношений структур митрального клапана (диаметр фиброзного кольца, межпапиллярное расстояние, аннулопапиллярное расстояние, площадь натяжения створок, глубина коаптации створок), что позволяло объективно оценить его функцию. Результаты дооперационного обследования пациентов свидетельствовали о наличии постинфарктного ремоделирования полости левого желудочка (ЛЖ), снижении его сократительной функции и существенной деформации структур митрального клапана.

Результаты. Всем пациентам выполнены реваскуляризация миокарда, различные варианты (реконструкция или протезирование) коррекции ишемической митральной недостаточности и хирургического ремоделирования полости ЛЖ. После операции отмечены уменьшение полости ЛЖ, увеличение фракции изгнания, а у пациентов после пластики митрального клапана – значительное улучшение пространственно-геометрических соотношений ЛЖ и митрального клапана за счет уменьшения сил натяжения, воздействующих на створки.

Выводы. Итогом геометрической реконструкции ЛЖ и клапанного аппарата явилось восстановление нормальной функции митрального клапана.

Ключевые слова. Ишемическая митральная недостаточность, ремоделирование левого желудочка, реконструкция митрального клапана.

Aim. To assess and analyze the results of surgical treatment carried out in patients with ischemic mitral insufficiency.

Materials and methods. The results of surgical treatment of 74 patients with ischemic mitral insufficiency were analyzed. The preoperative assessment of the significance of mitral insufficiency and the causes of its development was carried out using echocardiography, the protocol of which included parameters giving quantitative characteristic of space correlations of the mitral valve structures (fibrous ring diameter,

© Чрагян В.А., Мялюк П.А., Арутюнян В.Б., 2017

тел. +7 982 466 16 02

e-mail: doc-vahe@mail.ru

[Чрагян В.А. (*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, заведующий отделением; Мялюк П.А. – врач сердечно-сосудистой хирург; Арутюнян В.Б. – кандидат медицинских наук, заведующий отделением].

interpapillary distance, annulopapillary distance, cusp tension area, cusp coaptation depth) that permitted to give objective estimation of its function. The results of the preoperative examination indicated presence of the postinfarction remodeling of the left ventricle (LV) cavity, decrease in its contractile function and essential deformation of the mitral valve structures.

Results. All patients underwent myocardial revascularization, different variants (reconstruction or replacement) of correction of ischemic mitral insufficiency and surgical remodeling of LV cavity. After the surgery, decrease in LV cavity as well as increase in ejection fraction was registered; after the mitral valve plasty, significant improvement of space-geometric left ventricle to mitral valve ratios at the expense of reduction of cusps-influencing tension forces was revealed.

Conclusions. The recovery of normal mitral valve function was the result of geometric reconstruction of LV and valve apparatus.

Key words. Ischemic mitral insufficiency, left ventricle remodeling, mitral valve reconstruction.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема повышения безопасности и эффективности хирургического лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС), осложненной развитием сердечной недостаточности вследствие постинфарктного ремоделирования полости левого желудочка (ЛЖ) и ишемической митральной недостаточности (ИМН), остается одной из самых актуальных в современной кардиохирургии. Прогноз жизни у пациентов с ишемической недостаточностью митрального клапана (МК) неблагоприятный: 5-летняя выживаемость составляет, по разным данным, лишь 25–69 %. Основные причины летальности – тяжелая, рефрактерная к медикаментозной терапии сердечная недостаточность, повторные инфаркты миокарда (ИМ) и фатальные желудочковые аритмии [2, 7]. Поэтому комплексное решение проблемы (хирургическое ремоделирование полости ЛЖ, коррекция ИМН и современная эффективная фармакотерапия после операции) можно рассматривать в качестве основного направления для улучшения результатов лечения больных данной категории. Одним из важнейших факторов успеха в таком комплексном подходе является выбор тактики коррекции ИМН, определяемый в ходе предоперационного анализа причин ее развития.

В настоящее время многие исследователи сходятся во мнении, что главной причиной хронической ИМН является неблагоприятное распределение зон гипо- и дискинезии миокарда ЛЖ, приводящее к нарушению функциональных и пространственно-геометрических соотношений структур МК и ЛЖ [1, 2, 8]. В основе данной патологии лежит концепция ремоделирования ЛЖ, вызывающего дислокацию оснований папиллярных мышц и ограничение систолического движения створок МК. Во время ремоделирования полость ЛЖ стремится к принятию сферической формы, при этом его дилатация наиболее выражена в средней части заднеинferной стенки, т.е. на уровне прикрепления задней папиллярной мышцы. Дислокация этой мышцы в верхушечном и заднебоковом направлении приводит к излишнему натяжению преимущественно базальных хорд в систолу и уменьшению амплитуды систолического движения створок (рис. 1). Зона коаптации створок уменьшается и располагается ниже уровня фиброзного кольца ближе к верхушке, что и лежит в основе формирования митральной недостаточности. В зарубежной литературе данный механизм возникновения ИМН описывается как увеличение сил tethering (thethering), ограничивающих подвижность створок МК в систолу (за счет натяже-

ния папиллярных мышц и хорд), вследствие негативного ремоделирования полости ЛЖ [3, 10]. В последующем на фоне прогрессирования митральной недостаточности, фиброз-

ных изменений и снижения сократимости происходит дальнейшее расширение полости ЛЖ, что лежит в основе дилатации фиброзного кольца МК, и усиление регургитации [2, 4].

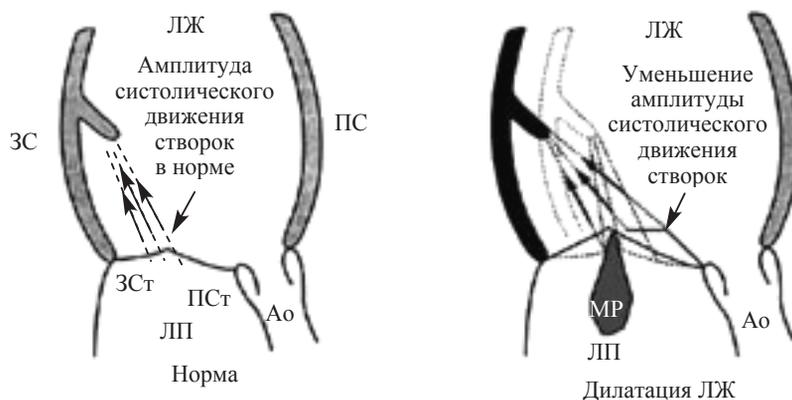


Рис. 1. Механизм формирования недостаточности митрального клапана вследствие постинфарктного ремоделирования полости левого желудочка: ЗСт – задняя створка; ПСт – передняя створка; Ао – аорта; ЗС – задняя стенка; ПС – передняя стенка; МР – митральная регургитация

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализированы результаты хирургического лечения 74 пациентов с ишемической митральной недостаточностью.

Стенокардия напряжения II функционального класса (ФК по классификации CCS) диагностирована у 23 (31,2 %) больных, III–IV ФК – у 51 (68,9 %). Сердечная недостаточность II ФК (по классификации NYHA) выявлена у 11 (14,8 %) больных, III–IV ФК – у 63 (85,1 %). У 55 (74,3 %) пациентов фракция выброса ЛЖ была менее 0,4.

Дооперационную оценку значимости митральной недостаточности и причин ее развития проводили с помощью эхокардиографии, в протокол которой были включены параметры, дающие количественную характеристику пространственных взаимоотно-

шений структур митрального клапана (диаметр фиброзного кольца, межпапиллярное расстояние, аннулопапиллярное расстояние, площадь натяжения створок, глубина коаптации створок), что позволяло объективно оценить его функцию.

ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дооперационная оценка значимости митральной недостаточности и причин ее развития имеет важнейшее значение для определения оптимальной тактики хирургического лечения [4]. В нашем исследовании размер и конфигурацию полости ЛЖ, его локальную и глобальную сократимость, показатели центральной гемодинамики, состояние клапанного аппарата сердца оценивали с помощью трансторакальной и

чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ) (Vivid 7, GE, США).

Помимо общепринятых показателей в протокол ЭхоКГ были включены параметры, которые дают количественную характеристику пространственных взаимоотношений структур МК, что позволяет объективно оценить его функцию (рис. 2):

– диаметр фиброзного кольца (ДФК) – расстояние между крайними точками передней и задней полусфер фиброзного кольца МК;

– глубина коаптации створок (ГКС) – расстояние от уровня плоскости фиброзного кольца до уровня смыкания створок МК;

– аннулопапиллярная дистанция (АПД; tethering) – расстояние от головок задне-медиальных папиллярных мышц до передней полусферы фиброзного кольца МК;

– площадь натяжения створок (ПНС; tenting) – площадь, ограниченная плоскостью фиброзного кольца МК и его створками во время систолы;

– межпапиллярное расстояние (МПР) – расстояние между основаниями папиллярных мышц в двухкамерной апикальной проекции.

Важность этих показателей для определения тактики хирургического лечения подчеркивают многие авторы [5, 9, 10]. Так, E. Agricola et al. указывают, что ГКС и ПНС наиболее тесно связаны с выраженностью митральной регургитации и степенью ремоделирования ЛЖ [3]. Важность определения ГКС подчеркивают в своих исследованиях A. Calafiore et al. По их мнению, при исходной ГКС менее 10 мм митральная недостаточность, как правило, незначительна и в послеоперационном периоде не увеличивается. Если этот показатель превышает 10 мм, то регургитация на МК более значима и после операции прогрессивно возрастает. Результаты дооперационного обследования наших пациентов свидетельствовали о наличии постинфарктного ремоделирования полости ЛЖ, снижении его сократительной функции и существенной деформации структур МК (табл. 1). Увеличение объема ЛЖ, трансформация его полости из эллипсоидной в сферичную (индекс сферичности $1,34 \pm 0,18$) приводили к увеличению МПР, АПД и ГКС, что способствовало развитию митральной регургитации.

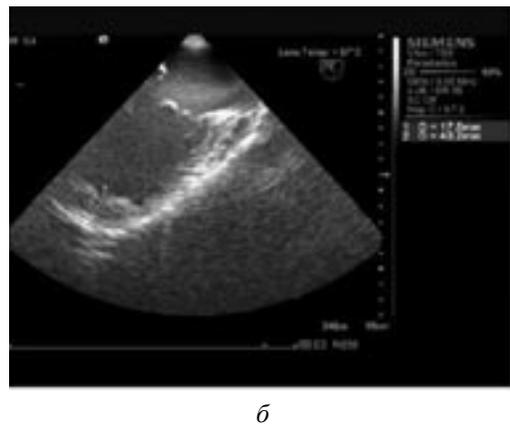
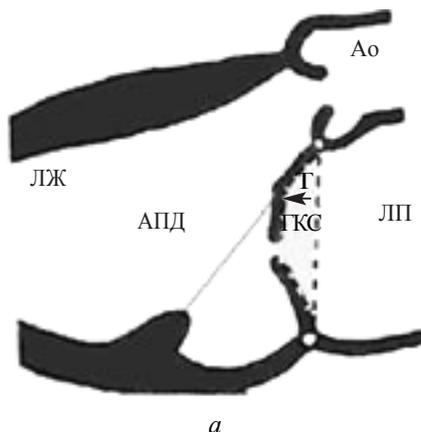


Рис. 2. Эхокардиографическая оценка состояния митрального клапана: а – схема; б – эхокардиограмма; ГКС – глубина коаптации створок (показана стрелкой); Т – площадь натяжения створок (tenting) (ограничена пунктирной линией)

Таблица 1

Данные эхокардиографии до операции

Показатель	Значение	Норма
Индекс конечного диастолического объема ЛЖ, мл/м ²	116,3 ± 27,1*	5
Индекс конечного систолического объема левого желудочка, мл/м ²	74,9 ± 23,9*	25–30
Фракция изгнания левого желудочка, %	35,7 ± 7,9*	55–65
Фиброзное кольцо митрального клапана, мм	37,6 ± 3,5*	30–35
ГКС, мм	11,7 ± 1,4*	4–6
АПД, мм	45,9 ± 5,1*	40–42
ПНС, см ²	2,33 ± 0,51*	1,2–1,5
МПР, мм	31,5 ± 9,2*	18–22
Степень митральной недостаточности	3,1 ± 0,6*	0
Индекс сферичности левого желудочка	1,34 ± 0,18*	Более 1,5

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению со значениями в норме.

Для определения объема регургитации мы использовали многокомпонентную классификацию, учитывающую площадь струи регургитации, соотношение площади регур-

гитации и площади предсердия, фракцию регургитации и эффективную площадь отверстия (табл. 2). У 16 (21,6 %) пациентов выявлена II степень, у 40 (54,1 %) – III степень и у 18 (24,3 %) – IV степень митральной недостаточности.

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Показания к хирургическому лечению ИМН определялись состоянием коронарных артерий, сократительной функцией ЛЖ и степенью недостаточности МК. Острая митральная регургитация вследствие разрыва папиллярной мышцы с развитием рефрактерной сердечной недостаточности и отека легких обуславливает необходимость срочного хирургического вмешательства. Мы оперировали 6 (8,1 %) пациентов с острой ИМН в среднем через $99,1 \pm 29,4$ ч после развития ИМ. По мнению большинства исследователей, если интенсивная терапия позволяет добиться

Таблица 2

Количественная оценка степени регургитации

Степень регургитации	Площадь регургитации, см ²	Соотношение площади регургитации и площади предсердия, %	Фракция регургитации, %	Эффективная площадь отверстия (ERO), мм ²
I	1–4	Менее 20	Менее 20	Менее 10
II	4–7	20–40	20–40	10–25
III	7–10	40–80	40–60	25–50
IV	Более 10	Более 80	Более 60	Более 50

стабилизации гемодинамики, то хирургическое лечение следует проводить не раньше 4–8 недель после ИМ. За это время происходит окончательное формирование рубца, стабилизируются фракция изгнания ЛЖ и МН, что существенно улучшает результаты операции [1, 5]. Хроническая ИМН III–IV степени, безусловно, является основанием для вмешательств на

МК, которые мы выполнили у 52 (70,2 %) больных. Целесообразность хирургической коррекции при умеренной митральной недостаточности (II степени) не столь однозначна. С одной стороны, увеличение объема операции, длительности искусственного кровообращения (ИК) и ишемии миокарда повышают риск, связанный с вмешательством. С другой

стороны, некорригированная ИМН служит одной из причин прогрессирования сердечной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде [5, 7, 8]. В такой ситуации точная топическая диагностика причин ИМН, оценка состояния сократительной функции ЛЖ и малого круга кровообращения, определение возможности выполнения полной реваскуляризации миокарда позволяют установить целесообразность вмешательства на МК. Коррекцию умеренной митральной недостаточности в сочетании с аортокоронарным шунтированием (АКШ) мы выполнили у 16 (21,6 %) пациентов. Основанием для комбинированной операции являлись постинфарктное ремоделирование полости ЛЖ, неблагоприятное изменение пространственно-геометрических соотношений МК и ЛЖ (МПР, ГКС, АПД, ПНС), расширение фиброзного кольца МК и клиническая картина стенокардии вследствие тяжелого многососудистого поражения коронарных артерий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все операции проводили в условиях ИК и фармакоологической кардиоopleгии. Операцией выбора были различные варианты реконструктивных вмешательств на МК (55,4 %). Несмотря на это, доля случаев протезирования МК была весьма значительной (44,6 %). У 11 (33,4 %) больных показанием к протезированию МК была избыточная подвижность створок, обусловленная отрывом головок папиллярных мышц и хорд, у 15 (45,4 %) – их удлинением и истончением. Помимо указанных причин, у 3 (9,1 %) пациентов ИМН сочеталась с миксоматозной и у 4 (12,1 %) – с возрастной дегенерацией клапанного аппарата. Все эти изменения не позволяли выполнить надежную реконструкцию МК и явились осно-

ванием для его протезирования. Контроль состояния пациентов во время операции осуществляли посредством мониторинга электрокардиограммы и внутрисердечной гемодинамики с помощью катетера Свана–Ганца и чреспищеводной ЭхоКГ. Начиная с 2008 г. с целью уменьшения периода ишемии миокарда дистальные анастомозы формировали на работающем сердце без ИК (14 случаев) или в условиях параллельной перфузии (22 случая). Индекс реваскуляризации составил $2,6 \pm 0,8$. У 22 (29,7 %) больных выполнили геометрическую реконструкцию ЛЖ по Дору, у 3 (4,1 %) – по Жатане и у 11 (14,8 %) – посредством эндовентрикулярной каскадной кисетной пластики верхушки ЛЖ. Реконструкция полости ЛЖ является важным компонентом коррекции ИМН, поскольку редукция его объема и восстановление конфигурации ведут к уменьшению сил натяжения, воздействующих на створки, и улучшению их коаптации.

Таким образом, АКШ в сочетании с протезированием МК было выполнено у 24 (32,4 %) пациентов, с пластикой МК – у 14 (18,9 %), с пластикой МК и реконструкцией ЛЖ – у 27 (36,5 %) и КШ в сочетании с протезированием МК и реконструкцией ЛЖ – у 9 (12,2 %). Характер пластических операций на митральном клапане был следующим: вальвулопластика край в край – у 7 (17,1 %) пациентов, папиллотомия – у 4 (9,7 %), резекция хорд задней створки – у 5 (12,1 %), безимплантационная аннулопластика – у 9 (21,9 %), аннулопластика на опорном кольце – у 32 (78,4 %). Считаем, что реконструктивные вмешательства на МК должны быть обоснованы высокой вероятностью удовлетворительного конечного результата и функциональной стабильности клапана в отдаленные сроки после операции. Важно максимально точно представлять ана-

томию порока и возможные пути его устранения. Коррекция должна быть достаточно простой и легко выполнимой, поскольку увеличение времени аноксии миокарда и ИК негативно сказываются на результате.

Все реконструктивные вмешательства на створках и подклапанных структурах МК завершали аннулопластикой фиброзного кольца. У 32 (78,4 %) пациентов с этой целью использовали полужесткое опорное кольцо Annulo Flo (Carbomedics, США), у 9 (21,9 %) применили шовную технику, смысл которой заключался в «сбаривании» задней полуокружности фиброзного кольца нитью этибонд 2–0.

Протезирование МК осуществляли с обязательным сохранением подклапанного аппарата.

По данным ряда исследователей, результаты операций замены клапана с сохранением аннулопапиллярной непрерывности сопоставимы с реконструктивными вмешательствами, что особенно актуально для больных со сниженными функциональными резервами миокарда [2, 4, 7]. Результаты хирургической коррекции ИМН во многом зависят от опыта лечения данной патологии, существующего в клинике, объема хирургического вмешательства и подходов к выбору

метода коррекции поражения МК. В 70-х гг. XX в. летальность при коррекции ИМН и резекции аневризмы ЛЖ составляла в среднем 45 %. В 80-х гг. этот показатель снизился до 25 % и в настоящее время варьируется от 6 до 17 % [5, 6, 8, 9]. Различия в результатах отражают разницу как в опыте проведения таких операций, так и в самой тактике выполнения комбинированных вмешательств [2, 5]. Наиболее частыми периоперационными осложнениями в нашем исследовании были острая сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения ритма сердца и дыхательная недостаточность, при которой требовалась пролонгированная искусственная вентиляция легких (табл. 3). По данным сравнительного анализа непосредственных результатов протезирования и пластики МК выявлено преимущество клапаносохраняющих операций. Клиническая картина острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности статистически значимо чаще встречалась у больных, перенесших протезирование МК. Летальность среди этих пациентов была также выше – 4 (12,1 %) против 2 (4,8 %) ($p > 0,05$). Летальность в исследуемой группе составила 8,1 %. В большинстве случаев ($n = 5$) причиной смерти пациентов стала

Таблица 3

Осложнения в раннем послеоперационном периоде

Осложнения	Всего ($n = 74$)		Протезирование МК ($n = 33$)		Пластика МК ($n = 41$)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Инфаркт миокарда	5	6,7	2	6,1	3	7,3
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	28	37,8	18	54,5*	10	24,3*
Дыхательная недостаточность	21	28,3	14	42,4*	7	17,1*
Острое нарушение мозгового кровообращения	3	4,1	1	3,1	2	4,9
Нарушения ритма	18	24,3	11	33,3	7	17,1
Острая почечная недостаточность	5	6,7	4	12,1	1	2,4
Медиастинит	2	2,7	2	6,1	–	–

Примечание: * различия между показателями статистически значимы ($p < 0,05$).

острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие исходно низких функциональных резервов миокарда. Оценивая исходное клиническое состояние умерших больных, следует отметить у них выраженное постинфарктное ремоделирование полости ЛЖ и снижение сократительной способности миокарда

(табл. 4). Дооперационная клиническая характеристика умерших больных: класс стенокардии (по CCS) – $3,2 \pm 0,8$; функциональный класс (по NYHA) – $3,3 \pm 0,5$; фракция выброса ЛЖ, % – $29,8 \pm 3,7$; степень митральной недостаточности – $2,5 \pm 0,5$; ИКДО ЛЖ, мл/м² – $131,4 \pm 29,3$; ИКСО ЛЖ, мл/м² – $84,5 \pm 23,1$.

Таблица 4

Сравнительные результаты эхокардиографии до и после операции

Параметр	Протезирование МК (n = 33)		Пластика МК (n = 41)	
	до операции	после операции	до операции	после операции
КДО ЛЖ, мл	208,1 ± 44,3	169,5 ± 14,4*	224,7 ± 60,9	167,8 ± 18,8*
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	115,1 ± 25,3	93,3 ± 8,2*	118,1 ± 28,4	89,2 ± 12,8*
КСО ЛЖ, мл	130,8 ± 40,1	96,4 ± 18,1*	147,4 ± 53,6	97,1 ± 18,9*
ИКСО ЛЖ, мл/м ²	72,5 ± 22,3	53,4 ± 10,8*	77,8 ± 25,3	52,2 ± 11,4*
Фракция изгнания ЛЖ, %	37,1 ± 7,8	46,5 ± 7,1*	34,4 ± 7,9	43,1 ± 6,5*
Степень МН	3,4 ± 0,4	0*	2,6 ± 0,6	0,7 ± 0,4*
Давление в легочной артерии, мм рт. ст.	43,8 ± 16,2	26,6 ± 6,1*	40,1 ± 14,3	29,1 ± 5,4*
ФК МК, мм	37,3 ± 3,6	29,1 ± 1,6*	37,6 ± 3,4	29,5 ± 1,7*
ГКС, мм	12,2 ± 1,2	–	11,3 ± 1,4	7,2 ± 1,1*
АПД, мм	46,3 ± 5,2	–	45,3 ± 5,5	41,5 ± 2,6*
ПНС, см ²	2,54 ± 0,56	–	2,21 ± 0,51	1,6 ± 0,2*
МПП, мм	31,1 ± 10,1	24,5 ± 4,7*	32,1 ± 8,5	24,9 ± 3,7*

Примечание. * $p < 0,005$ по сравнению с исходным значением.

Практически у всех умерших пациентов (5 из 6) была выполнена сочетанная коррекция коронарной патологии, митральной недостаточности и ремоделирование полости ЛЖ. У 2 больных операция носила экстренный характер. Полученные результаты подтверждают мнение большинства исследователей о том, что низкие функциональные резервы миокарда являются одним из ключевых факторов риска летального исхода у пациентов, перенесших ишемическое ремоделирование полости ЛЖ, и с митральной недостаточностью [1, 4, 6, 9]. Оценивая результаты ЭхоКГ после операции, необходимо отметить статистически значимое уменьшение полости ЛЖ и увеличение фракции выброса, а у пациентов после пластики МК – значительное улучшение про-

странственно-геометрических соотношений ЛЖ и МК за счет уменьшения сил натяжения, воздействующих на створки (см. табл. 4). Итогом геометрической реконструкции ЛЖ и клапанного аппарата является восстановление нормальной функции МК.

Выводы

Хирургическое лечение ИМН – сложный раздел кардиохирургии. Необходимость учета многих структурных и функциональных причин ИМН затрудняет выработку единого алгоритма в оказании хирургической помощи больным этой тяжелой категории. Для эффективного выполнения операций при ИМН от хирургов требуется владение всеми современными методами восстановления

коронарного кровотока, коррекции постинфарктного ремоделирования полости ЛЖ и митральной недостаточности. Следует считать оправданным естественное стремление хирургов к сохранению собственного клапана пациента при возможности надежной реконструкции. Несмотря на повышенный риск, связанный с комбинированным хирургическим вмешательством, результаты послеоперационного обследования объективно свидетельствуют о нормализации функции МК и значительном улучшении внутрисердечной гемодинамики.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Хирургическое ремоделирование левого желудочка при постинфарктных аневризмах. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 2000; 3: 68–72.
2. Бокерия Л.А., Скотин И.И., Мироненко В.А. Ишемическая митральная недостаточность. Современные подходы к хирургическому лечению. Анналы хирургии 2002; 2: 14–21.
3. Бокерия Л.А., Скотин И.И., Мироненко В.А. Новые аспекты реконструкции митрального клапана при ишемической регургитации. Тихоокеанский медицинский журнал 2003; 1 (11): 48–51.
4. Бокерия Л.А., Скотин И.И., Мироненко В.А. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2003; 152.
5. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Дисфункция миокарда и сердечная хирургия. М: ГЭОТАР-Медиа 2009; 320.
6. Agricola E., Oppizzi M., Maiseno F. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. Eur J Echocardiog 2003; 5: 326–334.
7. Bolman R.M. Have we found the surgical solution for ischemic mitral regurgitation? Circulation 2009; 119: 2755–2757.
8. Borger M.A., Alam A., Murphy P. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? Ann Thorac Surg 2006; 81: 1153–1161.
9. Calafiore A.M., Gallina S., Di Mauro M. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? Ann Thorac Surg 2001; 71: 1146–1152.
10. D'Ancona G., Biondo D., Mamone G. Ischemic mitral valve regurgitation in patients with depressed ventricular function: cardiac geometrical and myocardial perfusion evaluation with magnetic resonance imaging. Eur J Cardiothorac Surg 2008; 34: 964–968.
11. Di Donato M., Frigiola A., Menicanti L. Moderate ischemic mitral regurgitation and coronary artery bypass surgery: effect of mitral repair on clinical outcome. J Heart Valve Dis 2003; 12 (3): 272.
12. Gillinov A.M., Wierup P.N., Blackstone E.N. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122: 1125–1141.

Материал поступил в редакцию 11.11.2016