

- tus sheath and epigastrocele. In: Current issues of herniology: Proc. Conf. Moscow, 2006; 118–23 (in Russian).
28. Novikov K.V., Vorob'ev V.V. Formation and prospects outpatient herniology. *Vestnik gerniologii*. 2006; 2: 141–4 (in Russian).
29. Podergin A.V., Khal'zov V.L. Failures hernia repair with polypropylene mesh plastic. *Vestnik gerniologii*. 2006; 2: 149–52 (in Russian).
30. Sedov V.M. Postoperative ventral hernia. St. Petersburg: Chelovek; Man; 2010 (in Russian).

Поступила 14.10.2013

© Г.Г. АЛЕКСАНИЯН, 2013

УДК 616.126.422-006.325.03-089.844

## МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ МИКСОМАТОЗНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ КЛАПАНА: РЕКОНСТРУКЦИЯ И ПРОТЕЗИРОВАНИЕ

*Г.Г. Алексанян\**

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Москва, 121552, Российская Федерация

В настоящем обзоре рассматривается вопрос хирургического лечения дегенеративной митральной недостаточности. Представлены данные разных клиник с обсуждением полученных результатов. Однако вывод у всех один – в отдаленном периоде реконструктивные вмешательства имеют благоприятный результат.

**Ключевые слова:** митральная недостаточность; миксоматоз; методы хирургического лечения.

## MITRAL REGURGITATION DUE TO MYXOMATOUS DEGENERATION OF THE VALVE: REPAIR AND REPLACEMENT

*G.G. Aleksanyan*

Bakulev Scientific Centre for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

This report examines the question of surgical treatment of mitral regurgitation caused by degenerative changes of the mitral valve. This review summarizes data from different clinics with a discussion of the results. However, the conclusion we all have one – reconstructive operations have a favorable outcome in the long term.

**Key words:** mitral regurgitation; myxomatosis; methods of surgical treatment.

Хирургическое лечение порока атриоventрикулярного клапана, обусловленного его функциональной и органической недостаточностью, – тема, которая неоднократно обсуждалась и до сих пор не исчерпана, и каждый новый шаг на пути исследования этой проблемы открывает все больше возможностей для решения этой на первый взгляд простой задачи.

Миксоматозная дегенерация, приводящая к пролапсу митрального клапана и являющаяся наиболее частой причиной митральной регургитации, встречается у 5 % населения [1]. Необходимо подчеркнуть, что термин «пролапс» не аутентичен дегенеративным порокам митрального клапана, ибо «пролапс» не является специфической, патологоанатомической нозологической единицей, а может

обнаруживаться при всех регургитациях митрального клапана различных этиологий.

Синдром среднесистолического щелчка, сопровождаемого систолическим шумом, впервые был описан Cuffer и Borbillon в 1887 г., а в начале 1960-х его ассоциация с митральной регургитацией впервые была продемонстрирована С.В. Barlow et al. с помощью вентрикулографии [2].

Классификация патологических изменений клапанного аппарата при митральной недостаточности способствует более четкому выбору показаний и объективной оценке возможностей выполнения того или иного метода реконструкции митрального клапана. Одним из наиболее ценных вкладов для понимания методологии реконструкции является функциональная классификация

\*Алексанян Гарик Гагикович, научный сотрудник.  
121552, Москва, Рублевское шоссе, 135. E-mail: ggaleksanyan@bakulev.ru

А. Carpentier [3]. Эта классификация указывает путь к соответствующей технике реконструкции. А. Carpentier выделил три типа поражения клапана при митральной недостаточности: I тип — нормальная подвижность створок, II тип — пролапс створок (чрезмерная подвижность створок), III тип — ограничение подвижности створок.

Общепринятой классификации миксоматозной митральной недостаточности нет.

По данным А.М. Gillinov et al. [4], при поражении передней створки проявляется большее число симптомов и нарушений функции и структуры сердца, чем при поражении задней створки. И хотя пластика передней створки менее прочна по сравнению с пластикой задней створки, отдаленные результаты в обоих случаях хорошие.

Метаанализ клинических результатов, который провели J. Shuhaiber и R. J. Anderson [5], показал, что изолированное миксоматозное поражение передней створки митрального клапана и поражение обеих створок являются независимыми факторами риска для коррекции клапанной патологии. При реконструкции передней митральной створки в отдаленном послеоперационном периоде число реопераций было больше, чем при протезировании при той же патологии.

Все вышеописанные изменения приводят к недостаточному смыканию створок клапана и регургитации, которая возрастает в связи с последующим развитием дилатации фиброзного кольца и особенно при разрыве хорд. Разрыв хорд является обычно результатом их перерастяжения в условиях пролапса, при этом играют важную роль и растяжение фиброзного кольца клапана, и слабость соединительнотканной основы хордальных нитей [6].

Неизбежным следствием выраженной митральной регургитации становятся объемная перегрузка и дилатация левых отделов сердца, что, в свою очередь, приводит к появлению опасных нарушений сердечного ритма и недостаточности кровообращения. Нарушения гемодинамики при недостаточности митрального клапана связывают порочным кругом все отделы сердца, приводя к их гипертрофии и дисфункции. Из-за регургитации на митральном клапане обратный ток крови из левого желудочка (ЛЖ) в левое предсердие (ЛП) во время систолы и последующей фазы изометрического расслабления приводит к увеличению объема и растяжению миокарда ЛП, и оно начинает функционировать как полость с низким сопротивлением. Для поддержания соответствующего минутного объема сердца ЛЖ во время систолы вынужденно расходует часть своего давления на выброс крови в ЛП. Дилатация ЛП также сопровождается неполным смыканием устьев легочных вен, и в результате к застою крови в предсердии присоединяется застой в легочных венах. Этому в значитель-

ной степени способствует повышенное конечное диастолическое давление при левожелудочковой недостаточности. Несмотря на это, гипертензия в малом круге развивается медленно. Она возникает при переходе в стадию декомпенсации, являясь фактором, резко утяжеляющим состояние больных [1, 7].

В более поздних стадиях недостаточности митрального клапана повышение давления в системе легочной артерии ведет к гипертрофии правого желудочка (ПЖ), а затем к декомпенсации с развитием относительной недостаточности трехстворчатого клапана, увеличением печени, появлением периферических отеков, асцита.

Выбор тактики хирургического лечения митральной недостаточности, связанной с миксоматозной дегенерацией, зависит от ряда немаловажных, связанных между собой факторов. Принято, что реконструкция обеспечивает лучшую выживаемость по сравнению с протезированием митрального клапана. Однако при сложной патологии клапана, когда реконструкция невозможна, протезирование не влияет на отдаленные результаты даже у пациентов пожилого возраста [8].

Несмотря на то, что эхокардиография, как правило, дает более конкретную и часто количественную информацию о значении сердечных шумов, электрокардиография и рентгенография грудной клетки легкодоступны, могут выполняться раньше, показывать наличие гипертрофии желудочков, расширения предсердий, аритмии, аномалии проводимости [9–11].

У пациентов с митральной недостаточностью и с синусовым ритмом на электрокардиограмме отмечаются признаки увеличения ЛП. Если недостаточность проявляется в значительной степени, то на электрокардиограмме возможно наблюдать также признаки гипертрофии ЛЖ. При развитии легочной гипертензии появляются признаки гипертрофии ПЖ и правого предсердия, или реже изолированной гипертрофии правого желудочка. При выраженной, длительно существующей недостаточности митрального клапана с признаками увеличения ЛП, как правило, наблюдается мерцательная аритмия [12].

Фонокардиографическое исследование позволяет выявить значительное уменьшение амплитуды I тона. Интервал Q — I тон может быть увеличенным в результате увеличения давления в ЛП и некоторого запаздывания захлопывания створок митрального клапана. Определяется III тон сердца в виде 2–4 резких осцилляций. Систолический шум записывается сразу после I тона и занимает всю систолу или ее большую часть.

Передзадние и боковые грудные рентгенограммы часто дают качественную информацию о размерах отделов сердца, легочном кровотоке, легочном и системном венозном давлении.

Метод эхокардиографии позволяет с большой вероятностью диагностировать недостаточность митрального клапана.

Двухмерная ЭхоКГ может обнаружить механизм регургитации с помощью оценки: а) размера фиброзного кольца митрального клапана и ЛП; б) движения створок; в) поражения створок; г) папиллярных мышц; д) движения стенки; е) направления и начала струи регургитации; ж) сопутствующих поражений клапана [13].

Воссоздание трехмерного эхокардиографического изображения может воспроизводить хирургическую картину митрального клапана из ЛП [9]. Эта техника увеличивает диагностическую ценность ЭхоКГ-исследования с помощью предоставления более точного заключения о протяженности пролапса створки. Кроме того, трехмерная ЭхоКГ предоставляет новую концепцию механизма митральной регургитации.

Правильная диагностика и дифференциальная диагностика миксоматозной митральной недостаточности определяет степень недостаточности клапана и дилатации ЛЖ, что, в свою очередь, играет важную роль для определения тактики хирургического лечения порока.

Следствием миксоматозной митральной недостаточности обычно является гипертрофия сердца, при которой новые саркомы лежат вдоль последовательно, увеличивая длину отдельных миокардиальных нитей [14]. В результате недостаточности митрального клапана происходит компенсаторное увеличение объема ЛЖ для обеспечения адекватного общего ударного объема, который позволит восстановить сердечный выброс. Некоторое время увеличение размеров левого желудочка и предсердия позволяют согласовать объем регургитации с низким давлением наполнения и уменьшают симптомы легочного застоя. В этой фазе компенсаторной митральной недостаточности пациенты могут быть совершенно асимптомными даже во время сильной физической нагрузки.

Продолжительность компенсаторной фазы митральной недостаточности различная и может длиться многие годы. Однако объемная перегрузка со временем приводит к дисфункции ЛЖ, уменьшению выброса и, возможно, дилатации ЛЖ и возрастанию давления наполнения ЛЖ. Эти гемодинамические исходы приводят к низкому сердечному выбросу и легочному застою. Коррекцию митральной недостаточности целесообразно производить до развития фазы левожелудочковой декомпенсации.

Общепринято, что для коррекции митральной недостаточности используются три различных типа операции на митральном клапане: реконструкция митрального клапана, протезирование митрального клапана с сохранением части или всего митрального аппарата и протезирование митраль-

ного клапана без сохранения митрального аппарата.

Каждая процедура имеет свои преимущества и недостатки, и, следовательно, показания к каждой процедуре различаются в зависимости от степени миксоматозной дегенерации клапанного аппарата.

В случаях, когда митральный клапан подходит для реконструкции, при наличии необходимого хирургического мастерства и опыта, реконструкция митрального клапана является операцией выбора при коррекции митральной недостаточности, обусловленной миксоматозной дегенерацией. Она дает возможность сохранить нативный клапан пациента, следовательно, позволяет избежать риска жесткой пожизненной антикоагулянтной терапии или несостоятельности протеза клапана в позднем послеоперационном периоде. Кроме того, сохранение митрального аппарата приводит к улучшению послеоперационной функции ЛЖ и выживаемости. Данное улучшение послеоперационной функции желудочка обусловлено сохранением подклапанного аппарата, являющегося существенной частью ЛЖ, которая необходима для сохранения его нормальной формы, объема и функции. Однако реконструкция митрального клапана технически более сложна, чем протезирование, и может требовать более длительного времени искусственного кровообращения, а порой бывает и неудачной.

Когда реконструкция уже не выполнима или ситуация требует протезирования митрального клапана, общепринятой на сегодняшний день является техника протезирования митрального клапана с сохранением подклапанных структур, по крайней мере задней митральной створки. Однако нельзя не согласиться, что в значительном числе случаев подклапанный аппарат митрального клапана сохранить не удастся. Это бывает связано с его сильным разрушением и деструкцией при запущенных случаях миксоматозной дегенерации, сопровождающейся подклапанными изменениями. Именно в этих случаях в качестве альтернативы сохранению собственного подклапанного аппарата может быть применен метод протезирования или реконструкции подклапанного аппарата.

Протезирование митрального клапана без сохранения подклапанного аппарата устарело. Предрасполагающим к этому фактором было распространение шаровых протезов, несовершенство техники имплантации низкопрофильных дисковых протезов, недооценка значения сохранения подклапанного аппарата. Шаровые протезы имели габариты, соизмеримые с полостью желудочка, поэтому сохранение подклапанного аппарата угрожало дисфункцией запирающего элемента. Несовершенство техники имплантации и конструкции некоторых типов протезов приводило так-

же к интерпозиции ткани или ограничению подвижности запирающего элемента.

При нарушении аннулопапиллярной непрерывности биомеханика сердечного сокращения претерпевает значительные изменения. Потеря опоры средних участков стенки ЛЖ приводит к дискинезии и выпячиванию участков миокарда, оказавшихся перегруженными и лишенными опоры. Перегрузка и дискинезия базальных сегментов может спровоцировать разрыв миокарда ЛЖ. Поэтому сохранение подклапанного аппарата, по крайней мере задней створки, считается надежной мерой профилактики такого осложнения. Дальнейшим этапом развития идеи сохранения аннулопапиллярной непрерывности при протезировании митрального клапана и внедрении ее в клиническую практику стало изучение возможности сохранения подклапанных структур передней митральной створки. Анатомически хорды передней створки обеспечивают большую связь миокарда ЛЖ с митральным кольцом, чем хорды задней створки. При невозможности реконструкции митрального клапана протезирование с сохранением части подклапанного аппарата имеет большое значение для сохранения функции и архитектоники ЛЖ.

В возрастной популяции пациентов с ограниченной естественной продолжительностью жизни, у которых поражение митрального клапана часто сочетается с ишемической болезнью сердца (ИБС), преимущества клапаносохраняющего подхода при коррекции митрального клапана исследованы недостаточно. При пролонгированной операции (комбинированная коррекция порока митрального клапана и поражения коронарных артерий) стратегия подходящего хирургического вмешательства на митральном клапане до сих пор не ясна. Многие хирурги, полагающие, что выбор вмешательства не будет влиять на выживаемость или что это влияние будет минимальным, часто делают протезирование митрального клапана, так как эта процедура технически легче выполнима и требует меньше времени. Несмотря на то, что А.М. Gillinov et al. [5] определяют протезирование дегенеративно измененного митрального клапана как фактор риска отдаленной летальности, нужно отметить, что в этом исследовании были включены операции с заменой клапана без учета сохранения подклапанного аппарата.

По данным Т.Е. David [6], реконструкция и протезирование митрального клапана с сохранением подклапанных структур демонстрируют одинаковую десятилетнюю выживаемость у пациентов с изолированной митральной недостаточностью, обусловленной миксоматозным поражением. Кроме того, реконструкция митрального клапана не прекращает процесс дегенеративного изменения ткани. Были исследованы 649 пациентов, которым выполнялась реконструкция митрального клапана в связи с дегенеративным поражением клапана в

течение  $6,8 \pm 3,1$  года. Средний возраст больных составил  $58 \pm 11$  лет. В непосредственном послеоперационном периоде летальность составила 0,6 %, в отдаленном послеоперационном периоде — 14,6 %, а выживаемость через 15 лет составила  $67 \pm 5$  %. Свобода от реопераций через 15 лет составила  $92 \pm 3$  %, а появление поздней гемодинамически значимой регургитации было выявлено у  $85 \pm 4$  % пациентов.

У пациентов старшего возраста с фибрилляцией предсердий не существенен вопрос о реконструктивном вмешательстве, так как применение антикоагулянтов в этом случае является обязательным при любой тактике хирургического лечения [16]. Тот же источник указывает, что короткий период антикоагулянтной терапии подталкивает к выбору консервативного метода у малообеспеченных пациентов и у больных при отсутствии возможности регулярного наблюдения после операции.

Принято, что реконструкция обеспечивает лучшую выживаемость по сравнению с протезированием митрального клапана. При современной хирургической технике большинство дегенеративно измененных митральных клапанов могут быть реконструированы [3, 15, 17, 18].

По данным Национальной базы данных Общества грудных хирургов, с 1999 по 2000 г. количество реконструкций митрального клапана составляло только 35,7 % (3027 из 8486 вмешательств). Разработанные в мировой практике алгоритмы по реконструкции митрального клапана увеличили вероятность реконструктивных операций на дегенеративно измененных митральных клапанах до 90 %.

Ожидаемое преимущество реконструктивных операций перед протезированием митрального клапана включает большую свободу от реоперации и эндокардита, лучшее сохранение функции ЛЖ и большую выживаемость [4, 12, 17–22]. Несмотря на то, что С.В. Akins et al. [10] и М. Enriquez-Sorano et al. [12] связывают реконструкцию митрального клапана с уменьшенной госпитальной летальностью, данные А.М. Gillinov et al. [8] и Л.Н. Cohn [23] эту взаимосвязь не подтверждают.

М. Sand et al. [24] обнаружили, что протезирование митрального клапана может быть фактором риска отдаленной летальности. Выводы Е.М. Lee et al. [22], полученные в исследовании, проводимом у ограниченного числа пациентов с дегенеративным поражением митрального клапана, показывают, что вид хирургического вмешательства (реконструкция, протезирование митрального клапана с сохранением или без сохранения подклапанных структур) не влияет на шестилетнюю выживаемость.

Многие считают, что даже у пожилых пациентов с ИБС желательно выполнить реконструкцию миксоматозного митрального клапана при его несостоятельности. Однако пациенты с сердечной

недостаточностью IV функционального класса по NYHA и с крайней степенью дисфункции ЛЖ имеют плохую выживаемость вне зависимости от типа выполняемого хирургического вмешательства на митральном клапане, что является одной из проблем современной кардиохирургии [15].

В другом исследовании, проведенном A.M. Calafiore et al. [25], в котором в течение 11 лет 141 пациенту была выполнена реконструкция митрального клапана на опорном кольце, непосредственные результаты показали, что у 135 пациентов регургитация отсутствовала, у 5 пациентов площадь регургитации не превышала 2 см<sup>2</sup>, у 1 пациента составила 2,5 см<sup>2</sup>. Ранняя летальность составила 2,1 %. Выживаемость через 1 год, 5 и 10 лет составила 97,9, 95,7 и 91,6 %, а свобода от реопераций за те же периоды – 98,4, 96,4 и 96,4 % соответственно. Исследование показало, что при возможном реконструктивном вмешательстве, вне зависимости от степени дегенеративного поражения митрального клапана, применение опорных колец при достаточном хирургическом мастерстве дает благоприятные результаты с минимальной летальностью в непосредственном и отдаленном периоде.

Несмотря на прогресс реконструктивной хирургии митрального клапана, тяжесть поражения клапана не всегда позволяет выполнить клапано-сохраняющую операцию. Кроме того, не всегда попытка реконструкции может увенчаться успехом. С протезированием клапана у пациентов появляется риск общеизвестных протезозависимых осложнений. J.J. Jokinen et al. [26] провели исследование для определения выживания и качества жизни при реконструкции и протезировании митрального клапана в сочетании с шунтированием коронарных артерий в отдаленном послеоперационном периоде. Общее число больных в обеих группах составило 184, из них 85 пациентам была выполнена реконструкция, а 99 пациентам – протезирование митрального клапана. Выживаемость в раннем и отдаленном послеоперационном периоде в обеих группах была одинаковой, однако качество жизни, которое определялось по Ноттингемскому опроснику, в группе с реконструктивными вмешательствами было лучше. Исследования, выполненные R.L. Quigley [27], показали, что реконструкция митрального клапана с четырех- или трехугольной резекцией передней митральной створки имеет также хорошие отдаленные результаты по сравнению с протезированием или пластикой на опорном кольце. При наблюдении за 47 пациентами 30-дневная летальность отсутствовала. В отдаленном периоде 4 пациента умерли не от сердечной причины, 2 пациентам потребовалось протезирование митрального клапана в связи с прогрессирующей недостаточностью.

И.И. Скопин [28] ввел в отечественную практику понятие многокомпонентной реконструкции

митрального клапана. Он считает, что, говоря о многокомпонентных реконструктивных операциях на митральном клапане, следует вести речь не об одной методике, а о системе, ставящей своей целью восстановление нормальной функции клапана путем воздействия на аномалии всех клапанных структур – фиброзного кольца, створок и хорд с папиллярными мышцами.

Исследования И.И. Скопина и коллег показали, что у 134 пациентов, которым выполнялись различные методики реконструкции митрального клапана с обязательной последующей аннулопластикой на опорном кольце, многокомпонентные реконструктивные операции сопровождаются низкой госпитальной летальностью (5,9 %), высокой общей (86,4 ± 4,5 %) и отдаленной (95,3 ± 0,93 %) выживаемостью, высокой стабильностью результатов (85,2 ± 10,0 %) и свободой от реопераций (88,4 ± 7,0 %) к 13 годам наблюдения.

Тем не менее немаловажным фактором успеха в достижении баланса и приемлемых результатов протезирования по сравнению с реконструкцией является обеспечение физиологичности имплантации. С. Wiggers и L. Katz еще в 1922 г. указывали на важность аннулопапиллярного соединения в связи с его влиянием на динамику ЛЖ. В 1956 г. R. Rushmer et al. описали геометрические изменения во время изометрического сокращения. Было показано, что сокращение папиллярных мышц ведет к приближению фиброзного кольца митрального клапана к верхушке с укорочением длинной оси и одновременным боковым расширением. Это ведет к увеличению длины мышечного волокна в средней части ЛЖ и увеличению ударного объема по механизму Франка–Старлинга. Кроме того, такое движение митрального клапана способствует прямому изгнанию крови к аорте и обеспечивает развитие присасывающего эффекта в ЛП, что также оказывает положительное влияние на общую сердечную функцию.

В последнее время хирурги провели оценку новых методов реконструкции митрального клапана. И кардиологи, и хирурги все чаще заинтересованы в возможности чрескожных подходов к митральному клапану, однако техническая сложность ограничивает возможности данного метода.

Последние достижения в области техники и новых концепций для коррекции митрального порока имеют большое значение для врачей, заинтересованных в лечении пациентов с миксоматозной митральной недостаточностью. Следовательно, улучшение понимания этих концепций будет способствовать развитию как традиционных, так и малоинвазивных новаторских методов для создания безопасных, прочных, надежных и воспроизводимых техник коррекции миксоматозной недостаточности митрального клапана.

## Литература

- Adams D.H., Rosenhek R., Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur. Heart J.* 2010; 31 (16): 1958–66.
- Barlow J.B., Pocock W.A. The significance of late systolic murmurs and mid-late systolic clicks. *Md State Med. J.* 1963; 12: 76–7.
- Carpentier A. Cardiac valve surgery: the French correction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983; 86: 323.
- Gillinov A.M., Cosgrove D.M., Blackstone E.H. et al. Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 116: 734.
- Shuhaiber J., Anderson R.J. Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2007; 31: 267–75.
- David T.E. Outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Semin Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 19: 116–20.
- Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Руководство по сердечно-сосудистой хирургии. 2-е издание. М.: Медицина; 1996.
- Gillinov A.M., Faber C., Houghtaling P.L., Blackstone E.H., Lam B.K. et al. Repair versus replacement for degenerative mitral valve disease with coexisting ischemic heart disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003; 125: 1350–62.
- Otsuji Y., Handschumacher M.D., Schwammenthal E., Jiang L., Song J.K., Guerrero J.L. et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: Direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation.* 1997; 96: 1999–2008.
- Salustri A., Becker A.E., van Herwerden L., Vletter W.B., Ten Cate F.J., Roelandt J.R. Three-dimensional echocardiography of normal and pathologic mitral valve: a comparison with two-dimensional transesophageal echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27 (6): 1502–10.
- Stewart W.J., Currie P.J., Lytle B.W. et al. Intraoperative Doppler color flow mapping for decision making in valve repair for mitral regurgitation: techniques and results in 100 patients. *Circulation.* 1990; 81: 556.
- Enriquez-Sarano M., Schaff H.V., Orszulak T.A. et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. *Circulation.* 1995; 91: 1022–8.
- De Simone R., Lange R., Hagl S. Atlas of transesophageal color Doppler echocardiography and intraoperative imaging. Berlin: Springer-Verlag, 1994: 177–84.
- Disse S., Abergel E., Berrebi A., Houot A.M., Le Heuzey J.Y., Diebold B. et al. Mapping of a first locus for autosomal dominant myxomatous mitral-valve prolapse to chromosome 16p11.2–p12.1. *Am. J. Hum. Genet.* 1999; 65: 1242–51.
- Gillinov A.M., Blackstone E.H., Nowicki E.R., Slisatkorn W., Al-Dossari G., Johnston D.R. et al. Valve repair versus valve replacement for degenerative mitral valve disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008; 135: 885–93. 893 e881–882. PMID:18374775
- Цукерман Г.И., Али Хассан, Скопин И.И. Реконструктивная хирургия пролапса митрального клапана. Экспедитор; 1995.
- Carpentier A., Filsoufi F. Principles of reconstructive surgery in degenerative mitral valve disease. *Semin Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 19 (2): 103–10.
- David T.E., Ivanov J., Armstrong S., Christie D., Rakowski H. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005; 130: 1242–9.
- Akins C.W., Hilgenberg A.D., Buckley M.J., Vlahakes G.J. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann. Thorac. Surg.* 1994; 58 (3): 668–75; discussion 675–6.
- Cohn L.H. Surgical treatment of ischemic mitral regurgitation by repair and replacement. In: Vetter H.O., Hetzer R., Schmutzler H. (eds). Ischemic mitral incompetence. New York: Springer-Verlag; 1991: 179–86.
- Gammie J.S., Sheng S., Griffith B.P., Peterson E.D., Rankin J.S., O'Brien S.M. et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 87: 1431–7; discussion 1437–9.
- Lee E.M., Shapiro L.M., Wells F.C. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur. Heart J.* 1997; 18: 655–63.
- Cohn L.H., Couper G.S., Aranki S.F., Rizzo R.J., Kinchla N.M., Collins J.J. Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the myxomatous valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994; 107: 143–51.
- Sand M. A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1987. 93 (3): 208–20.
- Calafiore A.M., Di Mauro M., Iacò A.L., Mazzei W. et al. Overreduction of the Posterior Annulus in Surgical Treatment of Degenerative Mitral Regurgitation. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 81: 1310–6.
- Jokinen J.J., Hippeläinen M.J., Pitkänen O.A., Hartikainen E.A. Mitral valve replacement versus repair: propensity-adjusted survival and quality-of-life analysis. *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 84: 451–8.
- Quigley R.L. Prevention of systolic anterior motion after repair of the severely myxomatous mitral valve with an anterior leaflet valvuloplasty. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 80: 179–82.
- Скопин И.И. Многокомпонентные реконструктивные операции на митральном клапане: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1992.
- Скопин И.И., Мироненко В.А., Караматов А.Ш., Алиев Ш.М., Дадаев А.Я., Тхарин Д.К. Применение нитей PTFE для реконструкции подклапанных структур атриовентрикулярных клапанов. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.* 2002; 3 (11): 48.
- Скопин И.И., Муратов Р.М., Мироненко В.А., Положий Д.Н. Варианты сохранения подклапанных структур при протезировании митрального клапана. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2001; 1: 26–30.
- Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С., Малышева Н.В. Стратификация риска и выбор клинической тактики у пациентов с пролапсом митрального клапана. М.: Media Medica; 2000.
- Anyanwu A.C., Adams D.H. Etiologic classification of degenerative mitral valve disease: Barlow's disease and fibroelastic deficiency. *Semin Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 19: 90–6.
- Barlow C.W., Lim E., Hosseinpour A.R., Wisbey C., Wilson K., Pidgeon W. et al. Influence of atrial fibrillation on outcome following mitral valve repair. *Circulation.* 2001; 104: 159–3.
- Bonow R., Carabello B., De Leon A.C., Jr, Edmunds L.H. Jr, Fedderly B.J., Freed M.D. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 1486–588.
- Deutsch H.J., Curtius J.M., Leischik R. et al. Diagnostic value of transesophageal echocardiography in cardiac surgery. *Thor. Cardiovasc. Surg.* 1991; 39: 199–204.
- Enriquez-Sarano M., Sundt III T.M. Early surgery is recommended for mitral regurgitation. *Circulation.* 2010; 121: 804–12.
- He S., Fontaine A.A., Schwammenthal E., Yoganathan A.P., Levine R.A. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction versus coapting force: In vitro studies. *Circulation.* 1997; 96: 1826–34.
- Levine R.A. Dynamic mitral regurgitation – more than meets the eye. *N. Eng. J. Med.* 2004; 351: 1681–4.
- Rabkin E., Aikawa M., Stone J., Fukumoto Y., Libby P., Schoen F.J. Activated interstitial myofibroblasts express catabolic enzymes and mediate matrix remodeling in myxomatous. *Heart Valves* *Circulation.* 2001; 104: 2525–32.

## References

- Adams D.H., Rosenhek R., Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur. Heart J.* 2010; 31 (16): 1958–66.
- Barlow J.B., Pocock W.A. The significance of late systolic murmurs and mid-late systolic clicks. *Md State Med. J.* 1963; 12: 76–7.
- Carpentier A. Cardiac valve surgery: the French correction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983; 86: 323.
- Gillinov A.M., Cosgrove D.M., Blackstone E.H. et al. Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 116: 734.
- Shuhaiber J., Anderson R.J. Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2007; 31: 267–75.
- David T.E. Outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Semin Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 19: 116–20.
- Burakovskiy V.I., Bockeria L.A. Guidelines for cardiovascular surgery. Moscow: Meditsina; 1996 (in Russian).
- Gillinov A.M., Faber C., Houghtaling P.L., Blackstone E.H., Lam B.K. et al. Repair versus replacement for degenerative mitral valve disease with coexisting ischemic heart disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003; 125: 1350–62.
- Otsuji Y., Handschumacher M.D., Schwammenthal E., Jiang L., Song J.K., Guerrero J.L. et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: Direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation.* 1997; 96: 1999–2008.
- Salustri A., Becker A.E., van Herwerden L., Vletter W.B., Ten Cate F.J., Roelandt J.R. Three-dimensional echocardiography of normal and pathologic mitral valve: a comparison with two-dimensional transesophageal echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27 (6): 1502–10.
- Stewart W.J., Currie P.J., Lytle B.W. et al. Intraoperative Doppler color flow mapping for decision making in valve repair for mitral

- regurgitation: techniques and results in 100 patients. *Circulation*. 1990; 81: 556.
12. Enriquez-Sarano M., Schaff H.V., Orszulak T.A. et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. *Circulation*. 1995; 91: 1022–8.
  13. De Simone R., Lange R., Hagl S. Atlas of transesophageal color Doppler echocardiography and intraoperative imaging. Berlin: Springer-Verlag, 1994: 177–84.
  14. Disse S., Abergel E., Berrebi A., Houot A.M., Le Heuzey J.Y., Diebold B. et al. Mapping of a first locus for autosomal dominant myxomatous mitral-valve prolapse to chromosome 16p11.2–p12.1. *Am. J. Hum. Genet.* 1999; 65: 1242–51.
  15. Gillinov A.M., Blackstone E.H., Nowicki E.R., Slisatkorn W., Al-Dossari G., Johnston D.R. et al. Valve repair versus valve replacement for degenerative mitral valve disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008; 135: 885–93. 893 e881–882. pmid:18374775
  16. Tsukerman G.I., Ali Hassan, Skopin I.I. Reconstructive surgery of mitral valve prolapse. Экспедитор; 1995 (in Russian).
  17. Carpentier A., Filoufi F. Principles of reconstructive surgery in degenerative mitral valve disease. *Semin Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 19 (2): 103–10.
  18. David T.E., Ivanov J., Armstrong S., Christie D., Rakowski H. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005; 130: 1242–9.
  19. Akins C.W., Hilgenberg A.D., Buckley M.J., Vlahakes G.J. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann. Thorac. Surg.* 1994; 58 (3): 668–75; discussion 675–6.
  20. Cohn L.H. Surgical treatment of ischemic mitral regurgitation by repair and replacement. In: Vetter H.O., Hetzer R., Schmutzler H. (eds). Ischemic mitral incompetence New York, NY: Springer-Verlag; 1991: 179–86.
  21. Gammie J.S., Sheng S., Griffith B.P., Peterson E.D., Rankin J.S., O'Brien S.M. et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 87: 1431–7; discussion 1437–9.
  22. Lee E.M., Shapiro L.M., Wells F.C. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur. Heart J.* 1997; 18: 655–63.
  23. Cohn L.H., Couper G.S., Aranki S.F., Rizzo R.J., Kinchla N.M., Collins J.J. Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the myxomatous valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994; 107: 143–51.
  24. Sand M. A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1987. 93 (3): 208–20.
  25. Calafiore A.M., Di Mauro M., Iacò A.L., Mazzei W. et al. Overreduction of the Posterior Annulus in Surgical Treatment of Degenerative Mitral Regurgitation. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 81: 1310–6.
  26. Jokinen J.J., Hippeläinen M.J., Pitkänen O.A., Hartikainen E.A. Mitral valve replacement versus repair: propensity-adjusted survival and quality-of-life analysis. *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 84: 451–8.
  27. Quigley R.L. Prevention of systolic anterior motion after repair of the severely myxomatous mitral valve with an anterior leaflet valvuloplasty. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 80: 179–82.
  28. Skopin I.I. Multicomponent reconstructive surgery on the mitral valve. Dr. med. sci. Diss. Moscow; 1992 (in Russian).
  29. Skopin I.I., Mironenko V.A., Karamatov A.Sh., Aliev Sh.M., Dadaev A.Ya., Tkharin D.K. Application of PTFE yarns for reconstruction subvalvular structures of the atrioventricular valves. *Byulleten' NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN.* 2002; 3 (11): 48 (in Russian).
  30. Skopin I.I., Muratov R.M., Mironenko V.A., Polozhiy D.N. Variants of preservation of subvalvular structures with prosthetic mitral valve. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya.* 2001; 1: 26–30 (in Russian).
  31. Storozhakov G.I., Vereshchagina G.S., Malysheva N.V. Risk stratification and selection of clinical management of patients with mitral valve prolapse. Moscow: Media Medica; 2000 (in Russian).
  32. Anyanwu A.C., Adams D.H. Etiologic classification of degenerative mitral valve disease: Barlow's disease and fibroelastic deficiency. *Semin Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 19: 90–6.
  33. Barlow C.W., Lim E., Hosseinpour A.R., Wisbey C., Wilson K., Pidgeon W. et al. Influence of atrial fibrillation on outcome following mitral valve repair. *Circulation.* 2001; 104: 159–3.
  34. Bonow R., Carabello B., De Leon A.C. Jr, Edmunds L.H., Jr, Fedderly B.J., Freed M.D. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 1486–588.
  35. Deutsch H.J., Curtius J.M., Leischik R. et al. Diagnostic value of transesophageal echocardiography in cardiac surgery. *Thor. Cardiovasc. Surg.* 1991; 39: 199–204.
  36. Enriquez-Sarano M., Sundt III T.M. Early surgery is recommended for mitral regurgitation. *Circulation.* 2010; 121: 804–12.
  37. He S., Fontaine A.A., Schwammenthal E., Yoganathan A.P., Levine R.A. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction versus coapting force: In vitro studies. *Circulation.* 1997; 96: 1826–34.
  38. Levine R.A. Dynamic mitral regurgitation – more than meets the eye. *N. Eng. J. Med.* 2004; 351: 1681–4.
  39. Rabkin E., Aikawa M., Stone J., Fukumoto Y., Libby P., Schoen F.J. Activated interstitial myofibroblasts express catabolic enzymes and mediate matrix remodeling in myxomatous. *Heart Valves* *Circulation.* 2001; 104: 2525–32.

Поступила 21.10.2013