

Клиническая картина врожденного клапанного аортального стеноза изучена достаточно хорошо. Диагностика его основана на комплексной оценке результатов исследования, включающих не только функциональные методы, но и зондирование полостей сердца. Накоплен богатейший опыт хирургического лечения ВКСА. Однако говорить, что проблема хирургической реабилитации больных врожденным аортальным стенозом решена окончательно, пока еще преждевременно. Необходимо более четко определить сроки выполнения операции, обосновать показания к ее выполнению, учитывая клиническое состояние больных, анатомический вариант порока, определить метод хирургической коррекции и кардио-анестезиологические возможности обеспечения операции. Вопрос о своевременной хирургической коррекции ВКСА приобретает особую актуальность.

Диагностика и хирургическое лечение врожденного клапанного аортального стеноза

Е.Е.Литасова, Ю.Н.Горбатов, О.В.Чашин

НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина

Врожденный клапанный аортальный стеноз является анатомическим субстратом, препятствующим выбросу крови из левого желудочка в аорту.

Среди больных, страдающих аномалиями развития сердечно-сосудистой системы, врожденный клапанный стеноз аорты (ВКСА) встречается в 2–5% случаев [15, 21, 24, 55]. В России, исходя из данных, опубликованных В.Н.Гетманским [3], ежегодно рождаются около 1000 детей с различными анатомическими формами аортального стеноза.

С момента появления первых жалоб идет его быстрое прогрессирующее течение [14, 19, 21]. У 1–19% больных возникает «внезапная смерть», основной причиной которой являются всевозможные нарушения ритма, связанные с относительной коронарной недостаточностью [18, 21, 27]. В 2–12% случаев течение порока осложняется септическим эндокардитом различной степени активности [3, 22, 26], в 7–10% — нарастающей сердечной, первоначально левожелудочковой, а затем тотальной сердечной недостаточностью [3]. Прогрессирующая компенсаторная гипертрофия миокарда левого желудочка в конечном итоге приводит к выраженным нарушениям кровообращения, так как васкуляризация миокарда происходит значительно медленнее, чем нарастание мышечной массы. Изменяется структура и метаболизм миокарда, его функциональное состояние [7, 8, 17], наступают грубые морфологические изменения клапанных структур сердца: фиброз и кальциноз [12, 13, 23].

Естественная смертность при ВКСА составляет $23 \pm 5\%$ в течение первого года жизни. Насколь-

ко злокачественно идет естественное течение данного порока, можно судить потому, что до 40-летнего возраста доживают не более 40% больных [16, 20].

Исходя из данных по рождаемости и смертности, в России и странах ближнего зарубежья ежегодно на диспансерном учете должны находиться 9–12 тыс. больных врожденным аортальным стенозом, основная масса которых нуждается в хирургическом лечении [3].

Ранняя постановка диагноза аортального стеноза и своевременное направление больных на хирургическое лечение является актуальной проблемой, так как консервативные методы лечения, особенно при возникновении осложнений, малоэффективны [12, 13, 25].

К настоящему времени достаточно хорошо изучена клиническая картина порока, диагностика которого основана на комплексной оценке результатов исследования, включающих не только функциональные методы, но и зондирование полостей сердца. Изучены многочисленные варианты патологической анатомии аортального стеноза, гемодинамические нарушения и морфологические изменения миокарда левого желудочка, коронарных артерий и стенозирующих структур. Накоплен богатейший опыт хирургического лечения ВКСА, являющегося единственно эффективным методом. Однако говорить, что проблема хирургической реабилитации больных врожденным аортальным стенозом решена окончательно, пока еще преждевременно.

Необходимо более четко определить сроки

Гипертрофия сердца по данным ЭхоКГ

Толщина стенок, см	II гемодинамическая группа, М±м	III гемодинамическая группа, М±м	IV гемодинамическая группа, М±м
Толщина задней стенки левого желудочка	1,1 ± 0,03	1,2 ± 0,03	1,4 ± 0,02
Толщина межжелудочковой перегородки	0,8 ± 0,02	0,9 ± 0,02	1,3 ± 0,01

Таблица 2

Ангиокардиографические признаки врожденного аортального стеноза

Гемодинамическая группа	Кол-во	Возраст, лет	ГД ЛЖ/Ао, мм рт. ст.	КДД, мм рт. ст.	Ударный объем, мл/м
I	2	6,4±1,2	29,1±0,9	9,8±0,9	64,1±4,1
II	14	9,5±1,2	47,7±1,9	11,4±1,3	63,5±3,4
III	30	10,1±1,2	70,1±1,6	15,4±1,1	63,1±2,9
IV	43	14,3±1,1	113,8±2,7	19,8±0,9	57,2±2,4

выполнения операции, обосновать показания к ее выполнению, учитывая клиническое состояние больных, анатомический вариант порока, определить метод хирургической коррекции и кардио-анестезиологические возможности обеспечения операции.

Становится понятным, что вопрос о своевременной хирургической коррекции ВКСА приобретает особую актуальность.

В работе представлен опыт хирургического лечения 102 больных с изолированным врожденным клапанным аортальным стенозом и в сочетании с предклапанным либо постклапанным стенозами или с другими ВПС за период с 1980 по 1998 гг. Все больные оперированы в клинике НИИ патологии кровообращения, из них 66 — в условиях бесперфузионной гипотермической защиты (БГЗ) и 36 — при искусственном кровообращении (ИК).

Из 102 оперированных больных 79 (77,5%) составляли лица мужского и 23 (22,5%) женского пола.

Оперировано 92 (90,2%) больных с изолированным клапанным аортальным стенозом, 7 (6,8%) — с ВКСА и предклапанной аортальной мембраной, 1 (1,0%) — с ВКСА и постклапанной аортальной мембраной, 2 (2%) — с ВКСА, пред- и постклапанной аортальными мембранами.

Отдаленные результаты хирургического лечения ВКСА изучены у 66 выписанных из клиники больных. Сроки наблюдения составили от 3 месяцев до 11 лет.

Врожденный клапанный аортальный стеноз диагностировался на основании проведения комплексного обследования, включающего неинвазив-

ные и инвазивные методы.

Особое значение в диагностике ВКСА придается эхокардиографии, выполненной 70 больным.

Концентрическая гипертрофия стенок ЛЖ, развивающаяся в ответ на его гиперфункцию, является важной морфологической особенностью ВКСА. У всех наших пациентов имела место гипертрофия стенок, наиболее часто встречалась умеренная гипертрофия стенок ЛЖ.

По отношению к больным различных гемодинамических групп прослеживается достоверное увеличение толщины стенок ЛЖ, которая была рассчитана в период диастолы (табл. 1).

Особое значение в диагностике ВКСА принадлежит внутрисердечным методам исследования, а именно катетеризации левых отделов сердца, которая выполнена 89 больным.

Больные на основании данного исследования по величине градиента давления между левым желудочком и аортой были распределены на гемодинамические группы. I группа (незначительный стеноз) состояла из двух больных, II группа (умеренный стеноз) — 14 больных, III группа (выраженный стеноз) — 30 больных и IV группа (резкий стеноз) — 43 больных (табл. 2).

Для диагностики сократительной способности миокарда рассчитывались следующие показатели: скорость максимального нарастания давления (dp/dt максимальная; N=1700–2500) и максимальная скорость расслабления миокарда или максимальная скорость диастолического наполнения (dp/dt минимальная; N=1400–1500), на основании которых высчитывался индекс сократимости (ИС)

Показатели функционального состояния миокарда левого желудочка

Таблица 3

Гемодина- мическая группа	dp/dt	Dp/dt	Индекс	Индекс
	максимальная, мм рт.ст./сек	минимальная, мм рт.ст./сек	сократимости	расслабления
I	1964±112,3	1402±192,3	19,6±3,0	20,1±1,7
II	2187±144,4	1642±186,2	24,7±3,2	21,9±1,8
III	3042±246,7	1860±103,0	33,9±3,2	22,3±2,2
IV	3447±207,9	2014±155,8	42,1±2,5	22,6±1,4

Хирургическая анатомия аортального клапана

Таблица 4

Анатомический вариант	Количество наблюдений	
	абс.	%
Стенозированный двухстворчатый клапан	65	63,7
Стенозированный трехстворчатый клапан	34	33,3
Дисплазия створок аортального клапана	3	3
Всего:	102	100

рованы как правая и левая соответственно с передней и задней комиссурами. При втором варианте (24 больных) одна из створок располагалась спереди, вторая — сзади, а комиссуры — справа и слева (рис. 1).

Стенозированный трехстворчатый клапан выявлен у 34

и индекс расслабления (ИР) миокарда левого желудочка (табл. 3).

Отмечена достоверная зависимость между тяжестью стеноза и функциональным состоянием миокарда левого желудочка. Чем тяжелее стеноз, тем показатели функционального состояния миокарда левого желудочка больше выходят за нормативные величины, а значит, напряженнее механизмы компенсации, выраженнее гипертрофия миокарда.

Успех оперативного вмешательства на стенозированном аортальном клапане во многом зависит от анатомических изменений, возникающих при его поражении (табл. 4).

Наиболее частым анатомическим вариантом ВКСА в данной серии было стенозирование двухстворчатого клапана, которое наблюдалось у 65 (63,7%) больных. По формированию створок мы выделили два варианта стенозирования. При первом варианте (41 больной) створки были сформиро-

(33,3%) больных (рис. 2).

Дисплазия створок была обнаружена у 3 (3%) больных. «Узкое» фиброзное кольцо при стенозированных двух- и трехстворчатых клапанах наблюдалось у 23 (22,5%) больных. Кальциноз клапана был обнаружен у 29 (28,4%) больных (табл. 5).

В нашем исследовании обызвествление наблюдалось в большинстве случаев при стенозированном двухстворчатом клапане (19 больных). Соответственно кальциноз трехстворчатого клапана был у 10 больных.

В данной серии клапаносохраняющие операции выполнены 93 (91,2%) больным. 62 больным выполнены операции в условиях бесперфузионной гипотермии, 31 — в условиях искусственного кровообращения.

Метод неполного рассечения комиссур (на 1,5–2 мм не досекая до аортальной меди) применен и оценен в данном исследовании у 54 пациентов с ВКСА.

Кальциноз аортального клапана

Таблица 5

Возрастные группы	Степень кальциноза,			Абс.	% к общему количеству больных
	число	наблюдений			
		I	II		
1-10 лет	2	-	-	2	2
11-20 лет	6	2	-	8	7,8
Всего	12	7	10	29	28,4

Изучение непосредственных результатов дозированных комиссуротомий, не сопровождаемых пластикой аортальных створок, показало, что в 10 случаях возникла умеренная аортальная недостаточность, что составило 18,5% от числа оперируемых данным способом. Максимальный градиент давления, измеренный на операционном столе, был равен 32 мм рт. ст., а средний градиент давления составил $15,4 \pm 1,2$ мм рт. ст. Таким образом, при выполнении только комиссуротомии без пластики створок не удастся в достаточной мере избежать остаточного стеноза, а в 1/5 случаев возникает послеоперационная недостаточность аортального клапана.

В связи с полиморфизмом анатомических проявлений врожденного клапанного аортального стеноза нами осуществлялись различные варианты реконструктивно-пластических операций, направленных на максимально возможное восстановление подвижности створок, нормализацию запирающей функции клапана с ремоделированием синусов Вальсальвы.

Вальвулопластика, производимая путем ремоделирования комиссур аортального клапана с помощью отдельных П-образных швов, накладываемых на рассеченные комиссуры у стенки аорты, выполнена 25 пациентам данного исследования, что составило 24,5% от всех оперированных больных.

Изучение непосредственных результатов аортальной вальвулопластики методом ремоделирования комиссур аортального клапана показало наличие хорошего гемодинамического эффекта. Градиент давления ЛЖ/Ао, измеренный на операционном столе, не превышал 15 мм рт. ст., а в среднем был равен $7,8 \pm 1,2$ мм рт. ст. На 25 операций данной серии только в одном случае (4%) возникла умеренная аортальная недостаточность.

В НИИПК Е.Е.Литасовой предложен оригинальный способ пластической коррекции створок аортального клапана при ВКСА — шовная краевая вальвулопластика, выполненная 4 больным (рис. 3).

При изолированной аортальной комиссуротомии существует угроза возникновения аортальной недостаточности из-за провисания удлиненной створки. Данный способ предотвращает эту угрозу и позволяет радикально устранить аортальный стеноз. У больных не было отмечено остаточного градиента давления.

Ни у одного больного, оперированного по данной методике, в послеоперационном периоде не было отмечено аортальной недостаточности. Градиент давления только у одного больного был равен 7 мм рт. ст. Таким образом, методика швной краевой вальвулопластики наряду с восстановлением подвижности створок адекватно нормализует запирающую функцию клапана и может применяться у больных, имеющих одну или более удлинен-

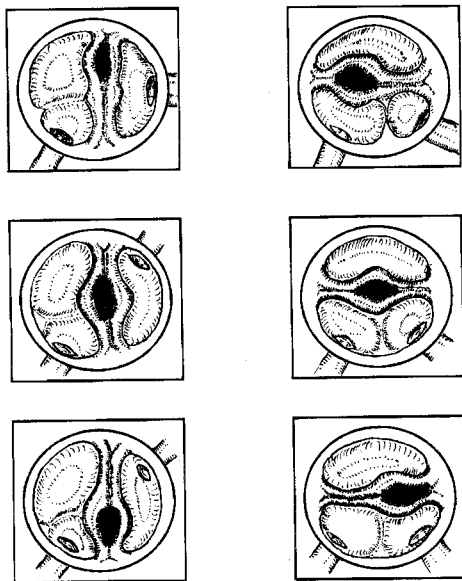


Рис. 1. Анатомия двухстворчатого клапана

ных аортальных створок. Степень удлинения оценивается после произведенной комиссуротомии.

У одного больного была применена тактика иссечения фиброзного напластования («сбривание») створок. За счет острого рассечения спаянных комиссур восстанавливается подвижность створок, а уменьшением толщины парусов достигается восстановление запирающей функции аортального клапана. В данном случае не было отмечено возникновения аортальной недостаточности в послеоперационном периоде.

В исследование вошли также пациенты с клапанным аортальным стенозом в сочетании с пред- или постклапанными мембранами. Первоначально производилось рассечение сросшихся комиссур с наложением П-образного шва в области сформированной комиссуры, а затем иссечение мембраны

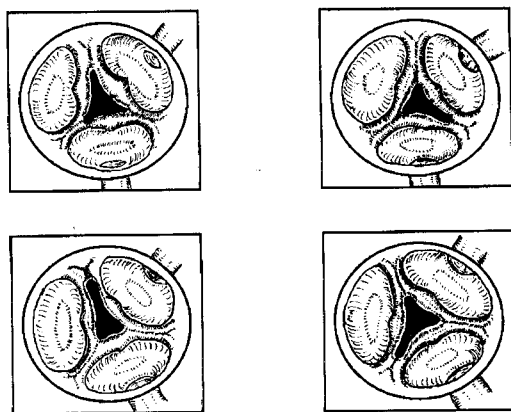


Рис. 2. Анатомия трехстворчатого клапана

Хирургическая коррекция	Оперировано	Метод обеспечения			Умерло
		УМГЗ	УГЗ	ИК	
Комиссуротомия	54	17	19	18	5 (4,9%)
Вальвулопластика	30	5	17	8	
Вальвулопластика + иссечение мембраны	9	—	4	5	—
Протезирование	9	—	4	5	—
Всего:	102	22	44	36	4 (3,9%) 9 (8,8%)

чрезаортальным доступом. Выполнено 9 подобных операций. Послеоперационный градиент давления ЛЖ/Ао в среднем составил $15,3 \pm 3,7$ мм рт. ст., а аортальная недостаточность была отмечена в одном случае.

Протезирование аортального клапана при его врожденном стенозе является сложной проблемой в кардиохирургии. Большинство кардиохирургов выполняют протезирование аортального клапана больным после достижения совершеннолетия, когда анатомия клапанного кольца позволяет имплантировать искусственный клапан необходимого размера и пациент сам, с пониманием необходимости, может принимать антикоагулянтные препараты.

Протезирование аортального клапана выполнено 9 больным в возрасте от 12 до 42 лет.

Протезирование проводилось при осложненных формах ВКСА. Кальциноз наблюдался у 7 (77,7%) больных: двухстворчатого — у 5, трехстворчатого — у 2, причем все больные старше 16 лет. Кальциноз II степени был обнаружен в 33,3%

случаях при протезировании, III степени — в 44,4% случаях. Кальциноз III степени был выявлен у больных старше 20 лет. У двух больных на операции был обнаружен резкий фиброз, утолщение и деформация створок аортального клапана с нерезко выраженными синусами Вальсальвы, что не позволило выполнить клапаносохраняющую операцию. Этапы протезирования аортального клапана представлены на рис. 4.

В условиях искусственного кровообращения оперировано 5 больных, при бесперфузионной гипотермии — 4 больных.

Хирургическая коррекция врожденного клапанного аортального стеноза является одной из драматических страниц в кардиохирургии. Госпитальная летальность, по данным различных авторов, составляет 17,3–33,3% [3, 4, 10].

Из 102 больных ВКСА, оперированных в нашей клинике за период с 1980 по 1998 гг., умерли на операции или в раннем послеоперационном периоде 9 (8,8%): 5 (4,9%) — при выполнении клапаносохраняющих операций, 4 (3,9%) — при протезировании аортального клапана (табл. 6).

Причины госпитальной летальности при клапаносохраняющих операциях

Таблица 7

Госпитальная летальность при протезировании аортального клапана составила 3,9% от числа всех прооперированных больных. Двое больных оперировано в условиях УГЗ, и соответственно летальность при данном обеспечении в этой группе составила 1,96%. Все четверо больных также относились к IV гемодинамической

Причины госпитальной летальности	Условия обеспечения		
	УМГЗ	УГЗ	ИК
Острая сердечная недостаточность	2	1	1
Нарушения ритма	1	—	—
Всего:	3	1	1

Причины госпитальной летальности при протезировании клапана

Таблица 8

Причины госпитальной летальности	Условия обеспечения	
	УГЗ	ИК
Острая сердечная недостаточность	—	1
Сердечная + дыхательная недостаточность	2	—
Кровотечение	—	1
Всего:	2	2

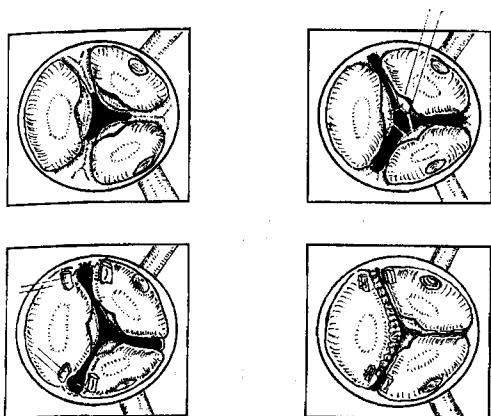


Рис. 3. Метод Е.Е.Литасовой

группе и имели исходно тяжелое состояние, трое имели недостаточность кровообращения IIА стадии, один — IIА-В стадии, аортальные клапаны были обезображены кальцинозом III степени. Кальцинаты переходили на стенку аорты и межжелудочковую перегородку (табл. 8).

Осложнения на этапах операционного периода как при бесперфузионной гипотермии, так и при искусственном кровообращении регистрировались только в постокклюзионном периоде. При ИК операционные осложнения отмечены у 21 больного (58,3% от числа оперированных), при УГЗ — у 25 больных (37,9% от числа оперированных).

Как показал опыт нашей клиники, осложнения в ранние послеоперационные сроки гораздо чаще встречается у пациентов, которым выполнялась комиссуротомия аортального клапана без пластического вмешательства на створках, чем у пациентов, которым выполнялись реконструктивно-пластические операции, что связано с недокоррекцией порока или формированием незначительной либо умеренной аортальной недостаточности.

По методам обеспечения наибольшее число послеоперационных осложнений при клапаносохраняющих операциях приходится на умеренную гипотермическую защиту, применявшуюся в нашей клинике при коррекции ВКСА до 1986 г.; их количество в общей сложности составило 21 (20,6%). При УГЗ, которая соответственно стала применяться с 1986 г., послеоперационные осложнения заметно снизились и встретились в 13 (12,7%) случаях. Осложнения клапаносохраняющих операций в условиях ИК составили 17 (16,6%), что безусловно зависело от исходной тяжести состояния больных и наличия на клапане более грубых морфологических изменений.

Таким образом, при выполнении комиссуротомии без пластической реконструкции аортальных створок госпитальные послеоперационные осложнения возникли у 33 больных, что составило 32,4% от всех оперированных больных и 61,1% от

числа выполненных комиссуротомий. У больных с реконструктивно-пластическими операциями данные осложнения возникли у 18 пациентов, что составило соответственно 17,6 и 46,1%. Однако наиболее существенные осложнения, повлиявшие на течение послеоперационного периода, возникли у больных с комиссуротомией. Прежде всего это острая сердечная недостаточность и ятрогенная аортальная недостаточность, возникающая вследствие нарушения замыкательной функции клапана.

Отдаленные результаты хирургического лечения ВКСА изучены у 66 больных, выписанных из клиники, в том числе у 63 пациентов, перенесших клапаносохраняющие операции, и у трех, перенесших протезирование аортального клапана. 35 пациентам была выполнена комиссуротомия, 28 — реконструктивно-пластические операции. Сроки наблюдения варьировали от 3 месяцев до 11 лет.

Из числа больных с комиссуротомией аортального клапана 13 оперированы в условиях ИК, 22 — в условиях бесперфузионной гипотермии. Из числа больных, которым выполнены реконструктивно-пластические операции, пять оперированы в условиях ИК, 23 — в условиях бесперфузионной гипотермии. При протезировании: двое — в условиях ИК, один — УГЗ.

Из 35 больных, которым была выполнена комиссуротомия, у 14 (40%) результат операции расценен как хороший. У 15 (42,8%) больных результат операции признан удовлетворительным. Неудовлетворительные результаты получены у 6 (17,2%) больных, в связи с выраженной (++++)

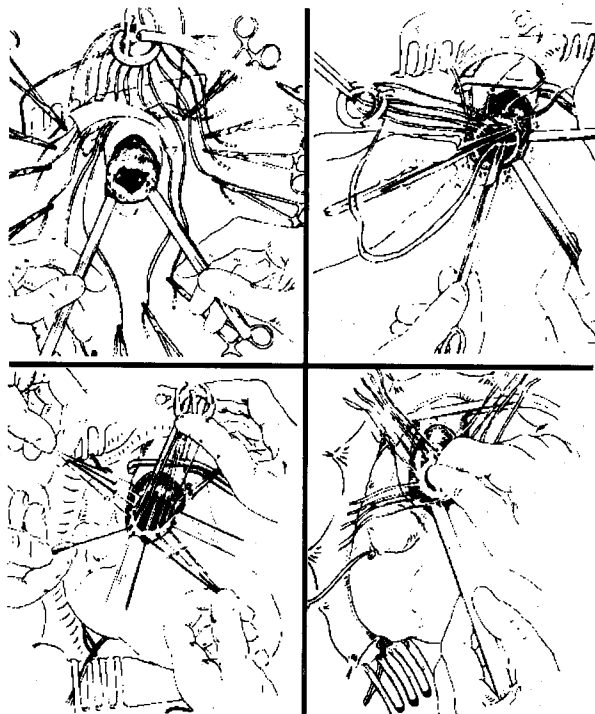


Рис. 4. Протезирование аортального клапана

аортальной недостаточностью при диастолическом давлении от 40 до 30 мм рт. ст. и рестенозом аортального клапана градиентом ЛЖ/Ао больше 50 мм рт. ст.

Из 28 больных, перенесших реконструктивно-пластические операции, у 19 (67,9%) результат расценен как хороший. У 7 (25%) пациентов результат операции признан удовлетворительным. Неудовлетворительные результаты из-за выраженной (+++) аортальной недостаточности с диастолическим давлением ниже 40 мм рт.ст. и рестенозом с градиентом давления ЛЖ/Ао больше 50 мм рт. ст. получены у 2 (7,1%) больных.

Отдаленные результаты протезирования аортального клапана изучены у 3 больных. Хороший результат отмечен у всех больных.

Результаты

1. Разработанная клинико-анатомо-хирургическая классификация является стратегическим стереотипом в обосновании полного клинического диагноза при естественном течении заболевания у больных с врожденным клапанным аортальным стенозом.

2. Разработаны комплексные клинико-функциональные и ангиографические дифференциально-диагностические технологии, позволяющие выявить достоверную количественную и качественную информацию в определении стадийности порока и прогностически значимых клинических оценок. Наиболее часто встречаемым вариантом врожденного аортального стеноза является двухстворчатый клапан, который встречается в 63,7% случаях, особенностью его является большая частота и степень кальцификации.

3. Обосновывая анестезиологическое обеспечение «открытого» сердца при хирургической коррекции врожденного клапанного аортального стеноза (перфузионная или бесперфузионная гипотермия), необходимо учитывать допустимость и возможность использования обеих технологий, но риск операции возрастает в условиях длительных окклюзий магистральных сосудов без перфузии при исчерпании лимита времени.

4. Разработанная строгая последовательность этапов хирургической коррекции пути оттока крови из левого желудочка в аорту в условиях бесперфузионной гипотермической (26–24°C) защиты по-

зволяет при различных анатомических формах стенозированного аортального клапана выполнить внутрисердечный этап операции в течение 20–45 мин ($21,5 \pm 1,3$ мин), что укладывается в рамки допустимых сроков окклюзий.

5. Показаниями при коррекции врожденного клапанного аортального стеноза к использованию перфузионной технологии (ИК) являются грубые морфологические изменения аортального клапана, исходные нарушения функционального состояния миокарда, высокий риск проведения адекватного охлаждения без развития угрожающих жизни больного состояний, а также планируемые операции, требующие длительного «выключения» сердца из кровообращения.

6. Послеоперационные результаты клапано-сохраняющих операций показали, что более стойкие гемодинамические эффекты возникают и сохраняются после реконструктивно-пластических операций, выполненных на ранних стадиях болезни, нежели после выполнения комиссуротомии без пластической коррекции створок. Противопоказанием для выполнения реконструктивно-пластических операций являются грубые морфологические изменения аортального клапана, включая кальциноз II и III степени.

7. Основными причинами опасных осложнений операционного и послеоперационного периодов, определяющих уровень летальности, являлись: сердечная (4,9%), сердечно-легочная (2,1%) недостаточности, острые нарушения автоматизма сердца (1,0%). Частота указанных осложнений и летальность (8,8%) предопределялись исходным клиническим состоянием и эффективностью хирургической коррекции.

8. Предоперационная комплексная клинико-физиологическая оценка тяжести состояния, компенсаторных и резервных возможностей предопределяет прогноз и факторы риска в отдаленные сроки после операций. Методом выбора на хирургическом этапе клинической реабилитации больных с врожденным аортальным стенозом следует считать реконструктивно-пластическую технологию. Использование гипотермической (26–24°C) защиты с фармако-холодовой кардиоплегией без перфузии является перспективным направлением в кардиохирургии в силу очевидной доступности и возможности проведения, с уменьшением частоты осложнений и неблагоприятных исходов.

Литература

1. Белоусов Ю.В., Охотин И.К., Романов Э.И. Врожденный стеноз аорты // *Операции на открытом сердце*. Горький, 1979. С. 105–117.
2. Бухарин В.А., Гетманский В.Н., Двинянинова Н.Б. и др. Хирургическая тактика при врожденном клапанном стенозе аорты на основании изучения ближайших и отдаленных результатов лечения // *Грудн. хирургия*. 1984. № 2. С. 8–12.

3. Гетманский В.Н. Современные подходы к хирургическому лечению врожденного стеноза аорты и полученные результаты: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1984. 30 с.
4. Долотов В.К. Хирургическое лечение врожденного клапанного стеноза устья аорты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1985. 26 с.
5. Люде М.Н. Хирургическое лечение врожденных пороков корня аорты: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1973.
6. Мешалкин Е.Н., Валька Е.Н., Девятьяров Л.А. и др. Некоторые аспекты хирургического лечения клапанных пороков сердца, осложненных кальцинозом // V Всесоюзн. конф. сер.-сосуд. хир.: Тез. докл. М., 1986. С. 136–137.
7. Петровский П. Ф., Клембовский А. А., Торбина А. М. и др. О возможности определения функционального состояния гипертрофированного миокарда при многоклапанных пороках сердца // Кардиология. 1992. № 7 8. С. 55–58.
8. Попов В.В., Григоренко Ю.М. Кардиомегалия и митриализация как факторы риска коррекции аортальных пороков сердца. // Проблемы кардиохирургии в связи с динамизмом пороков сердца. Респ. науч.-практ. конф.: Тез. докл. Новосибирск, 1989. С. 88–89.
9. Семеновский М.Л., Джошибаев С.Л., Нарсия Б.Е., Гвахария И.Н. Хирургическое лечение аортальных пороков с массивным кальцинозом // V Всесоюзн. конф. сер.-сосуд. хир.: Тез. докл. М., 1986. С. 139–140.
10. Сергиевский В.С., Таишулатов А.Т., Нугманов Е.К. и др. Клиника, диагностика и хирургическое лечение врожденного стеноза устья аорты // Кардиология. 1976. № 3. С. 88–93.
11. Синев В.Н., Крымский Л.Д., Хирургическая анатомия проводящей системы сердца. М.: Медицина, 1985. 271 с.
12. Шаенко О.Ю., Кириллов А. М., Соловьев Г. М. Успешное хирургическое лечение врожденного клапанного стеноза устья аорты, осложненного «злокачественным» кальцинозом, у пациента 57 лет с ишемической болезнью сердца // Кардиология. 1997. № 5. С. 96–98.
13. Шахов Б.Е., Охотин И.К., Филиппов Ю. Н. и др. Двухэтапный метод хирургического лечения декомпенсированного аортального стеноза с массивным кальцинозом. // Грудн. и сер.-сосуд. хирургия. 1994. № 2. С. 70–71.
14. Anand, R.; Mehta, A.V. Progressive Congenital Valvar Aortic Stenosis during Infancy: Five Cases // *Pediat. Cardiol.* 1997. Vol. 18. № 1. P. 35–37.
15. Birks W., Korfer R. Chirurgie der angeborenen Herzfehler // *Der Chirurgie.* 1977. Bd. 48. S 143–152.
16. Campbell M. The Natural History of Congenital Aortic Stenosis // *Brit. Heart J.* 1968. Vol. 30. P. 514–526.
17. Cobanoglu, A.; Dobbs, J.L. Critical Aortic Stenosis in the Neonate - Results of Aortic Commissurotomy // *Eur. J. Cardio. Thorac. Surg.* 1996. Vol. 10. № 2. P. 116–119.
18. Hossack K.F., Neutze J.M., Lowe J.B., Barratt-Boyes B.G. Congenital Valvar Aortic Stenosis. Natural History and Assessment for Operation // *Brit. Heart J.* 1980. Vol. 43. P. 561–573.
19. Kiraly P., Kapusta L., vanLier H, et al. Natural History of Congenital Aortic Valvar Stenosis: An Echo and Doppler Cardiographic Study // *Cardiol. Young.* 1997. Vol. 7. № 2. P. 188–193.
20. Kitchiner D., Jackson M., Walsh K., et al. The Progression of Mild Congenital Aortic Valve Stenosis from Childhood into Adult Life // *Int. J. Cardiol.* 1993. Vol. 42. № 3. P. 217–223.
21. Kitchiner D., Jackson M., Malaiya N., et al. Incidence and Prognosis of Obstruction of the Left Ventricular Outflow Tract in Liverpool (1960–91): A Study of 313 Patients // *Br. Heart. J.* 1994. Vol. 71. № 6. P. 588–595.
22. Leyritana M.R., Saajedra R.D., Nareiso F.V., Calleja R.B. Infective Endocarditis: Experience at the Philippine Heart Center for Asia 1975-1981 // IX World Congress of Cardiology. Moscow, 1982. 0107.
23. Mensah G.A., Friesinger G.C. Calcific Aortic Valve Stenosis and the Congenitally Bicuspid Aortic Valve: Did Osler Miss the Link? // *Am. J. Cardiol.* 1996. Vol. 77. № 5. P. 417.
24. Nadas A.S. Comparaison entre levolution naturelle et L' evolution chirurgicale de la stenose aortique // *Coeur.* 1977. Vol. 8. P. 511–518.
25. Rosenfeld H.M., Landzberg M.J., Perry S.B., et al. Balloon Aortic Valvuloplasty in the Young Adult with Congenital Aortic Stenosis // *Am. J. Cardiol.* 1994. Vol. 73. NNº 15. P. 1112–1117.
26. Sadee A.S., Becker A.E., Verheul J.A. The Congenital Bicuspid Aortic Valve with Post-Inflammatory Disease — A Neglected Pathological Diagnosis of Clinical Relevance // *Eur. Heart. J.* 1994. Vol. 15. № 4. P. 503–506.
27. Wagner H.R., Ellison B.C., Keane J.F., et. al. Clinical Course in Aortic Stenosis // *Circulation.* 1977. Vol. 56. P. 47–56.