ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© САКОВИЧ В.А., ШАМРИН Ю.Н., ПУСТОВОЙТОВ А.В., ДРОБОТ Д.Б., ИВАНИЦКАЯ Ю.В., ТЕПЛОВ П.В., ИВАНИЦКИЙ Э.А., БУЯНКОВ Д.И., ХАЛИУЛИНА А.Р.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИТРАЛЬНОГО ПОРОКА ПОСЛЕ ЗАКРЫТОЙ КОМИССУРОТОМИИ

В.А. Сакович, Ю.Н. Шамрин, А.В. Пустовойтов, Д.Б. Дробот,
Ю.В. Иваницкая, П.В. Теплов, Э.А. Иваницкий, Д.И. Буянков,
А.Р. Халиулина

Красноярская краевая клиническая больница, гл. врач. – Заслуж. врач
Р.Ф. – Б.П. Маштаков; краевой центр интенсивной кардиологии и сердечно-
сосудистой хирургии, руковод. – д.м.н. А.В. Протопопов.

Резюме. В исследование включено 63 пациента с рестенозом митрального клапана после закрытой митральной комиссуротомии. Срок от закрытой митральной комиссуротомии до появления первой клиники рестеноза митрального клапана от 1 года до 31 (13,28) года. Срок от закрытой митральной комиссуротомии до повторной операции от 2 до 34 (в среднем 15,79) лет. Во всех случаях выполнялось протезирование митрального клапана ввиду грубых фиброзных изменений клапана, кальциноза, спаяние хорд, папиллярных мышц и желудочковой поверхности створок, укорочение хорд, разрывы створок. Нередко выполнялись сочетанные операции (пластика трикуспидального клапана, радиочастотная абляция, протезирование аортального клапана, аорто-коронарное шунтирование). Общая летальность составила 12,69%, основной причиной, которой явилась прогрессирующая сердечно-сосудистая и полиорганная недостаточность.

Ключевые слова: митральный порок, комиссуротомия, протезирование митрального клапана.

Закрытая митральная комиссуротомия (ЗМКТ), выполненная в начале 20-х гг. Souttar и Cutler положила начало хирургическому лечению митрального стеноза. В течение 20 века (а в некоторых клиниках и по настоящее время) ЗМКТ является операцией выбора при ревматическом митральном стенозе. Отличительной чертой ЗМКТ является высокая гемодинамическая эффективность, низкая летальность, минимальные требования к оснащению операционной и низкие экономические затраты [6]. Изучение отдаленных результатов этой операции показало, что рецидивирование порока, приводящее к повторному нарастанию клиники митрального стеноза и/или недостаточности, в 30% случаев требует выполнение повторной операции в сроки от 5 до 10 лет [7,10]. Время от проведенной комиссуротомии до формирования рестеноза различно и определяется рядом факторов: активностью ревматического процесса, адекватностью выполненной комиссуротомии, морфологическими особенностями клапана, степенью регургитации [7]. В зависимости от оснащенности клиники, опыта хирурга, состояния пациента, хирургическое лечение митрального порока после ЗМКТ, может быть выполнено как по закрытой методике (закрытая рекомиссуротомия), так и с искусственным кровообращением (реконструкция или протезирование клапана). Целью настоящего исследования является анализ хирургического лечения митрального порока после закрытой комиссуротомии и обосновать протезирование клапана как операцию выбора.

Материалы и методы

В кардиохирургическом отделении краевой клинической с 2000 по 2008 г.г. больницы оперировано 63 пациента с митральными пороками после ЗМКТ. Из них было 15 (23,80%) мужчин, 48 (76,20%) – женщин. Возраст пациентов составил от 22 до 70, в среднем 54,7 лет. Все пациенты были первично оперированы с 1973 по 2004 гг. В краевом центре ИК и ССХ г. Красноярска последняя ЗМКТ была выполнена в 2000 г. Пациенты, поступившие с

рестенозом МК, которым была выполнена ЗМКТ после 2000г., оперировались в других клиниках. Дважды ЗМКТ выполнялась у 3 (4,76%) пациентов. После ЗМКТ все пациенты отмечали улучшение состояния, а нарастание симптомов митрального порока с усилением явлений недостаточности кровообращения проявлялись от одного до 31 года после операции, в среднем $13,28 \pm 0,8$ лет (табл.1).

Таблица 1

Сроки от выполнения закрытой комиссуротомии до рецидивирования митрального порока

Таким образом, в 68,3% случаев эффект от выполненной комиссуротомии сохранялся на протяжении 10-30 лет после ЗМКТ. Рецидив митрального порока возник от одного года до 5 лет после операции в 25,4% случаев, а нарастание симптомов порока в сроки до 9 лет после первичной операции в – 6,4%. Распределение по функциональным классам (ФК) NYHA было следующим: ко II Ф.К. относился один (3,17%) пациент, к III – 51 (80,95%), и к IV – 11 (17,46%). Недостаточность кровообращения по Стражеско-Василенко 2А стадии имела место у 46 (73.01%) пациентов, у 17 (26,99%) – 2Б. Хроническая форма фибрилляции предсердий при поступлении, отмечалась у 53 (84,12%) пациентов, желудочковая экстрасистолия – у 3, пароксизмы желудочковой тахикардии – у 1 (1,58%). При поступлении нарушений ритма сердца выявлено не было у 6 (9,52%) пациентов.

Таблица 2

Показатели эхокардиографии при поступлении у пациентов с митральным пороком после закрытой комиссуротомии

Таким образом, размер ЛП колебался от 2,6 до 8, в среднем $5,24 \pm 0,15$ см, а увеличение его – в 96,8% случаев (табл. 2). Увеличение размеров левого желудочка отмечалось в 54% случаев, конечно-диастолический размер его составил от 4 до 6,7 см, в среднем $5,31 \pm 0,8$ см. Фракция выброса левого

желудочка колебалась от 42 до 74, в среднем 60,47% и она была снижена, она была снижена в 34,9%. Давление в легочной артерии (СДЛА) колебалось от 25 до 85, и составило в среднем $41,03 \pm 1,63$ мм. рт. ст. Легочная гипертензия отмечалась в 85,7% случаев. Причем в 71,4% СДЛА составило 30-60 мм.рт.ст., а в 4,8% случаев превышало 60 мм.рт.ст. Диаметр левого атрио-вентрикулярного отверстия составил от 0,4 до 2,2 см², в среднем $1,26 \pm 0,5$ см². Имели пациенты умеренную степень стеноза митрального клапана (МК) (диаметр левого атрио-вентрикулярного отверстия 2,2-1,0 см) в 73% случаев, установлен резкий стеноз (0,5-1,0 см) – в 23,8%, и он был критический (менее 0,5 см) – в 1,6%.

Таблица 3

***Показатели эхокардиографии у пациентов с рестенозом
митрального клапана при поступлении***

Различной степени выраженности кальциноз МК встречался в 54% случаев. Недостаточность МК от 2 до 4 степени наблюдался в 61,9% случаев, митральная недостаточность 1 степени – в 11,1%, а рестеноз в чистом виде – в 27%. Недостаточность трикуспидального клапана (ТК) от 2 до 4 степени отмечалась в 46%. Недостаточность митрального клапана оценивали по глубине струи регургитации в ЛП (1ст. – над створками МК; 2ст. – до середины ЛП; 3ст. – за середину ЛП; 4ст. – до крыши ЛП). По тем же параметрам оценивали и недостаточность ТК. Кальциноз МК оценивали по следующей классификации: 1 ст. – створчатый кальциноз; 2 ст. – кальциноз створок, хорд, папиллярных мышц; 3 ст. – кальциноз с переходом на близлежащие структуры (митрально-аортальный контакт, межжелудочковую перегородку) [4]. Тромбоз ушка ЛП был у 4 (6,34%) пациентов. Таким образом, показанием к повторной операции служили клинические проявления митрального порока, кардиомегалия, недостаточность кровообращения.

Доступом при операции была срединная стернотомия. Предпочтение отдавалось частичному кардиолизу с выделением правых отделов сердца,

аорты и полых вен, что позволяло не выделяя из сращений желудочки сердца и левое предсердие, выполнить адекватный доступ к МК. Тотальный кардиолиз выполнялся только при проведения аорто-коронарного шунтирования (АКШ). Доступ к МК осуществлялся через правое предсердие межпредсердную перегородку по С. Dubost, что позволяло проводить ревизию не только МК, но и ТК. Тромбэктомия из ЛП выполнялась у 4 (6,34%) пациентов.

Таблица 4

Результаты интраоперационной оценки МК

Интраоперационно (табл. 4) кальциноз МК наблюдался реже, чем по данным ЭхоКГ (53,96% и 31,74% соответственно). Наиболее частым морфологическим изменением МК был фиброз створок (92,06%) Спаяние хорд, папиллярных мышц и желудочковой поверхности створок отмечалось в 47,61% случаев, укорочение хорд было в 63,49%, а разрыв створок наблюдался в 4,76%. Необходимо отметить, что практически у всех пациентов наблюдалось комбинированное поражение МК. Клапан иссекался полностью, либо с сохранением задней створки. Фиксация протеза выполнялось «П»-образными швами с прокладками. Количество швов было от 11 до 16, в среднем составило 14. Двухстворчатый протез «МедИнж» был имплантирован у 53 (84,14%) пациентам, двухстворчатый протез «Carbomedics» – 8 (12,68%), по одному случаю (1,59%) использованы протезы «On-X» (1,59%) и «Биолаб».

При ревизии правого атриовентрикулярного отверстия недостаточность ТК обусловленная дилатацией фиброзного кольца отмечалась у 29 (46,03%) пациентов (размеры отверстия более 45 мм, неудовлетворительная водно-гидравлическая проба при неизмененных створках клапана), которым выполнялась его пластика. Выполнялась пластика ТК по Бойду у 24 (82,75%) пациентов, по Де Вега – у 4 (13,79%) и опорным кольцом – у одного (3,44%). Наблюдался стеноз правого атриовентрикулярного отверстия – у двух (3,17%), что потребовало проведение комиссуротомии ТК.

Хирургическая радиочастотная процедура проведена по методике «MAZE III» у 8 (12,69%) пациентов. Её выполняли по следующей схеме: после начала искусственного кровообращения (ИК), высокочастотным током мощностью 30 Вт «формировали линию», вдоль L. Terminalis, далее перпендикулярно последней до предсердно-желудочковой борозды. После вскрытия правого предсердия продолжали процедуру вокруг коронарного синуса, по синусу полых вен и вокруг устьев полых вен. После вскрытия ЛП проводилась циркулярно абляция площадки устьев легочных вен, далее по линии от нижней левой легочной вены до фиброзного кольца МК.

У трех пациентов был протезирован и аортальный клапан, у двух – АКШ.

Аорта пережималась от 42 до 216, в среднем 64,15 мин. Время ИК продолжалось от 56 до 360, в среднем 117,60 мин. У трех (4,76%) пациентов была налажена внутриаортальная баллонная контрпульсация, в связи со слабостью сердечной деятельности.

В раннем послеоперационном периоде ИВЛ продолжалась от 6 до 72 (в среднем 12,7) часов. Требовалась инотропная поддержка у 25 (39,68%) пациентов, которая осуществлялась адреналином, мезатоном и дофамином. Наиболее часто в качестве инотропной поддержки использовался адреналин – в 30,15% случаев. Комбинация двух препаратов применялась у 8 (32%) пациентов, трех одновременно – у одного (4%). У трех пациентов совместно с адреналином проводилась инфузия нитратов.

Результаты и обсуждение

Из 63 оперированных летальный исход наблюдался у 8 (12,69%) пациентов. В одном случае смерть наступила на операционном столе. Причиной явился разрыв ЛЖ и травма огибающей ветви левой коронарной артерии, во время ушивания разрыва ЛЖ. В остальных случаях смерть наступила после операции от 1 до 27 суток. Во всех случаях причиной смерти явилась прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность, полиорганная недостаточность. Смерть от тампонады сердца наступила у

одного (1,58%) и от интраоперационного острого инфаркта миокарда – у одного (1,58%).

Причинами летальных исходов являлось исходное тяжелое состояние пациентов до операции: у всех 8 отмечалась декомпенсированная сердечная недостаточность. СДЛА у этих пациентов составило 50-60 мм. рт. ст.

Оперативное лечение среди погибших пациентов состоялось в том же году, у двух (25%), когда появились первые жалобы и клиника митрального порока, через год после появления клиники – у двух (25%), через 2 года – у 3 (37,5%) и через 10 лет – у одного (12,5%). Необходимо отметить, что уровень летальности возрастал при увеличении объема операции. Так при одной клапанной коррекции из 34 пациентов умерло двое (5,88%). При двух клапанной коррекции (протезирование митрального и пластика трикуспидального клапана) из 27 пациентов умерло 4 (14,81%). При трех клапанной (митрально-аортальное протезирование, пластика трикуспидального клапана) из двоих пациентов умер один (50%). При сочетании с АКШ из двух пациентов умер один (50%).

После проведения радиочастотной хирургической процедуры по методике «MAZE III» свободны лишь от ФП были трое (37,5%) пациентов. У двоих (3,17%) пациентов зафиксирована транзиторная атриовентрикулярная блокада 3 ст., которая сохранялась в течение 2-3 суток и требовала проведения временной электрокардиостимуляции. Среди выживших пациентов по данным ЭхоКГ после операции гемодинамически незначимые парапротезные фистулы были отмечены у 3 (4,76%) пациентов, недостаточность ТК более 1 степени (ввиду неадекватной пластики или невыполнение последней) была у 14,3% пациентов. В 19% случаев СДЛА было выше 30 torr, не превышая 45 torr. Размеры левого предсердия были от 3,6 до 6,0, в среднем 4,81см. Средний градиент на протезе составил от 3,5 до 9 (в среднем 5,51 мм рт.ст.). Патогистологическое исследование удаленных клапанов показало, что изменения МК были следующими: склероз,

дезорганизация соединительной ткани, миксоидная дегенерация, гиалиноз, кальциноз.

Рестеноз МК после ЗМКТ остается актуальной проблемой хирургии сердца, особенно учитывая распространенность ЗМКТ в течение 20 века [7]. Причинами рестеноза МК являются: неадекватная ЗМКТ; неспецифический рубцовый процесс; обострение ревматизма [9]. Причем, если одни авторы основной причиной рестеноза называют ревматизм и соответственно рубцовый процесс на клапане [1,2], то другие авторы первопричиной митрального рестеноза называют неадекватную ЗМКТ [16]. Н. Harley единственной причиной рестеноза называет неполную ЗМКТ [12]. Такое мнение подтверждается и тем, что результативность открытой митральной комиссуротомии выше закрытой, т.к. вмешательство на клапане выполняется в полном объеме. [11]. По нашему мнению неадекватная ЗМКТ приведет к формированию рестеноза в ранние сроки (не более 3 лет) после первичной операции. Появление же признаков митрального порока в более поздние сроки от ЗМКТ обусловлены активностью ревматизма и рубцовым процессом на МК, что подтверждают и другие авторы [1]. Патогенез рестеноза МК не отличается от патогенеза первичного порока. Однако длительный ревматический процесс, более выраженные морфологические изменения клапана и подклапанных структур, чаще встречаемые осложненные формы порока, поражение других клапанов, выраженный миокардиосклероз и проведение повторной операции выделяют пациентов с митральными пороками после ЗМКТ в особую группу, требующую пристального внимания. Определяя показания к операции у пациентов с рестенозом, мы придерживаемся мнения Л.А. Бокерия с соавт [1], что кроме морфологических изменений на клапане необходимо учитывать эффективность ЗМКТ, состояние пациента в последнее время при адекватном лечении ревматизма, удовлетворенность или неудовлетворенность пациента существующим функциональным статусом, а также факторы осложняющие течение митрального рестеноза (тромбоз предсердия, состояние отека легких,

тромбоэмболии, легочная гипертензия). В хирургическом лечении митрального рестеноза возможно применение как закрытых вмешательств (закрытая митральная рекомиссуротомия и транслюминальная баллонная вальвулопластика), так и операции в условиях ИК, преимущества последних достаточно полно освещены в литературе и останавливаться на этом нет необходимости [1,8,9]. Таким образом, операция по поводу митрального рестеноза проводится в условиях ИК. Проведение частичного кардиолиза, для подключения аппарата ИК и доступа к коррегируемым структурам предпочтительно по мнению многих авторов [1,2,8,9] т.к. позволяют экономить время, снижается риск кровотечения, уменьшается кровопотеря по дренажам. В наших наблюдениях частичный кардиолиз использовался в 95,2% случаев. В 2 случаях тотальный кардиолиз выполнялся в связи с необходимостью АКШ и в 1 случае выделение сердца потребовалось для остановки кровотечения в связи с разрывом задней стенки ЛЖ. Использование черездвухпредсердного доступа при коррекции митрального порока после ЗМКТ позволяет провести коррекции как митрального так и трикуспидального клапанов, а при недостаточной визуализации подклапанных структур линии разреза объединяется [1,8]. В наших серии наблюдений у 100% пациентов выполнено протезирование клапана. Показанием к протезированию МК являлись длительное течение ревматического процесса, выраженные фиброзные изменения створок клапана, патология хордо-папиллярного аппарата (укорочение, удлинение, отрыв хорд, спаяние хорд и папиллярных мышц), наличие кальциноза клапана и разрыв створок. Отказ от пластической реконструкции МК обусловлен тем, что изменения МК требовали бы многокомпонентной его реконструкции, причем на фоне грубого фиброза створок и длительно текущего ревматического процесса. Все вышеуказанное не позволяло обеспечить хороший и удовлетворительный как непосредственный, так и отдаленный результат коррекции. Так коллектив авторов из НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН [1] представили данные о 312 операциях по поводу

митрального рестеноза и в 97,8% случаев выполнили протезирование МК. А в 2005г., также авторы из НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН [8] представили серию из 78 пациентов оперированных по поводу рестеноза и во всех случаях, предпочтение было отдано протезированию. Причиной отказа от пластической реконструкции клапана явились грубые фиброзные изменения МК, длительность течения патологического процесса после первой операции. Так E. Schwartz и J. Bottger, (1986) [15] противопоказаниями для пластической реконструкции называют: возраст оперированных больных выше 49 лет ($P < 0,05$), «чистую» регургитацию на МК ($P < 0,001$), IV Ф.К. NYHA ($P < 0,02$), предшествующую ЗМКТ ($P < 0,001$), давление в правом предсердии больше, либо равное 4 мм рт.ст. ($P < 0,01$). Для улучшения результатов протезирования митрального клапана важную роль играет сохранение аннуло-папиллярной непрерывности, что требует сохранения подклапанных структур. При невозможности же сохранения последних, целесообразно протезирование хорд нитями PTFE [1,8,9,15]. Эффективность хирургической радиочастотной процедуры «MAZE» в нашей группе пациентов составила 37,5%, что ниже общей результативности (первичные и повторные вмешательства на МК + «MAZE») по данным других авторов [13,14]. По данным Kim K.B. (2006) [13] результативность процедуры «MAZE», (на момент выписки), у пациентов с одновременной коррекцией ревматического митрального порока составила 88,2%. Renzulli et. al. (2006) [14], сообщили о 78,8% эффективности операции «MAZE», у пациентов с одновременной коррекцией митрального порока, предикторами же возврата ФП, после хирургической радиочастотной абляции они называют: размер ЛП больше 5,81 см; IV Ф.К. NYHA; недостаточность ТК от 2 степени, это соответствует и мнению других авторов. Низкая эффективность РЧА объясняется по видимому 2 факторами: Отсутствие трансмуральности воздействия радиочастотного тока ввиду спаечного процесса и невыполнения тотального кардиолиза; длительностью ревматического процесса у этой категории пациентов, приводящему к стойкому морфологическому

ремоделированию миокарда предсердий. В нашей серии наблюдений летальность составила 12,69%, что соответствует данным других авторов [3,5,9]. Как и по данным других авторов, уровень летальности зависел от тяжести состояния пациентов и объема коррекции. Кроме того, летальность возрастала при необходимости выполнения тотального кардиолиза. Основной причиной смерти является острая сердечная недостаточность на фоне полиорганной недостаточности. [1,8,9,12].

Таким образом, пациенты с рестенозом митрального клапана относятся к тяжелой категории, что обусловлено исходной тяжестью состояния, длительно текущим ревматическим процессом, необходимостью выполнения повторной операции. Операцией выбора при хирургическом лечении митрального порока после ЗМКТ является протезирование МК, ввиду выраженных изменений створок клапана и хордально-папиллярного аппарата, что не может обеспечить хорошего непосредственного и отдаленного результата пластической реконструкции. По показаниям необходимо выполнение РЧА. Летальность составила 12,69%. Основными причинами летальных осложнений является тяжелое исходное состояние пациентов, необходимость сочетанных операций на сердце - таких как двух-трех клапанная коррекция, АКШ.

SURGICAL TREATMENT OF MITRAL VALVULAR DISEASE AFTER CLOSED COMMISSUROTOMY

V.A. Sakovich, YU. N. Shamrin, A.V. Pustovojtov, D.B. Drobot, YU.V.

Ivanitskaya, P.V. Teplov, E.A. Ivanitskij, D.I. Buyankov, A.R. Haliulina

Krasnoyarsk state medical university named in honour of V.F. Vojno-Yasenetskij

63 patients with mitral restenosis after closed commissurotomy were included in the study. The period from closed commissurotomy to revelation of first clinics of mitral restenosis was from 1 to 31 years (13,28). The period from closed commissurotomy to repeated operation from 2 to 34 years (15,79). In all cases mitral valve replacement was done because of rude fibrosis changes, calcinosis, cohesion of hords, papillary muscles and ventricular surface of cusp, hord

contraction and cusp rupture. Not rarely combination of operations was done (plastics of tricuspid valve, radio-frequency ablation, coronary artery bypass grafting). General mortality was 12,69 %, the main cause – progressing cardiovascular collapse and multiple organ failure.

Key words: mitral valvular disease, commissurotomy, mitral valve replacement.

Литература

1. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Мироненко В.А. Хирургия митрального порока после закрытой митральной комиссуротомии, изд. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – Москва, 2003. – 523 с.
2. Дроботин С.С., Чигинев В.А., Земскова Е.Н., Медведев А.П. Результаты лечения рецидивирующего митрального стеноза в условиях искусственного кровообращения // Груд. и серд.-сосудистая хирургия. – 1993. – №2. – С. 35-38.
3. Караматов А.Ш. Повторные операции на митральном клапана после закрытых митральных комиссуротомий: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1992. – 26 с.
4. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – Том 5. // Под редакцией В.В. Митьков, В.А. Сандриков. – М.: ВИДАР, 1998. – 360 с.

5. Колесникова Н.И. Хирургическое лечение митрального стеноза на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1966. – 27 с.
6. Мешалкин Е.Н., Келин Е.П., Короткова Р.П. и др. Митральный стеноз, диагностика, хирургическое лечение // Груд. хирургия. – 1975. – №3. – С.9-15.
7. Сердечно-сосудистая хирургия // Под ред. В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия. – М.: Медицина, 1996. – 741 с.
8. Скопин И.И., Мироненок В.А., Алиев Ш.М., Чрагян В.А. Современные аспекты хирургического лечения митрального рестеноза // Хирургия журнал им. Н.И. Пирогова. – 2005. – № 12. – С. 4-7.
9. Таричко Ю.В., Черкасов И.Ю. Современный подход к хирургии рестеноза митрального отверстия // Вест. Рос. ун-та Дружбы народов. Серия "Медицина". – 2000. – № 1. – С. 7-14.
10. Behrendt D.M., Austen W.G. Current status of prosthetics for heart valve replacement // Progr. cardiovasc. disease. – 1973. – Vol. 15, № 4. – P. 82-86.
11. Cohn L.H. Mitral valve surgery: reconstruction versus replacement // Z. Cardiology. – 1985. – Vol. 74, №6. – P. 1-5.
12. Gao S.Z. An evaluation of long-term results of closed commissurotomy of mitral stenosis // Chung Hua Wai Ko Tsa Chih. – 1989. – Vol. 27, №1. – P. 2-4, 60.
13. Kim K.B., Cho K.R., Kim K.C. et al. Long term results of the Cox-MAZE 111 procedure for chronic atrial fibrillation associated with rheumatic mitral valve disease; 10-year experience // J. Interactiv. CardioVasc. And Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 2. – P.210.
14. Renzulli A., Virgilio A., Onorati F. et al. Successful radiofrequency ablation determines atrio-ventricular remodeling and improves systo-diastolic function at tissue Doppler-imaging // J. Interactiv. CardioVasc. And Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 2. – P.210.

15. Schwartz E., Bottger J. Indication for surgery in mitral stenosis // Herz. – 1986.
– Bd 11, № 2. – S. 24 – 25.
16. Tala P., Mericallo E. // Ann. Chir. Gynec. Fenn. – 1968. – Vol. 57. – P.267-271.