

ПАТОЛОГИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Богачев-Прокофьев А. В., Афанасьев А. В., Журавлева И. Ю., Демидов Д. П., Железнев С. И., Малахова О. Ю., Сырцева Я. В., Караськов А. М.

В настоящее время главной причиной смертности и инвалидности во всем мире являются заболевания сердечно-сосудистой системы. По данным патологоанатомических исследований пороки сердца встречаются в 4-7% случаев, причем наиболее часто среди пороков обнаруживается поражение митрального клапана. Протлачивание створок обусловлена врожденным дефектом развития соединительной ткани. Реконструктивные технологии продолжают получать широкое распространение при коррекции митральной недостаточности (МН) и являются более предпочтительными, чем протезирование клапана. Несмотря на многолетнюю историю успешного хирургического лечения МН, по официальным данным в большинстве мировых кардиохирургических центрах частота выполнения реконструктивных операций не превышает 10-20%. Вопросы совершенствования тактики ведения пациентов с дисплазией соединительной ткани остаются открытыми. В литературе накопилось достаточное количество лабораторных и экспериментальных данных, свидетельствующих о преимуществах и недостатках тех или иных методов, но нет крупных клинических исследований с достаточным уровнем доказательности, подтверждающих или надежно опровергающих различия в клинических исходах в зависимости от выбора какого-либо метода.

Российский кардиологический журнал 2016, 11 (139): 81–86

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-11-81-86>

Ключевые слова: митральный клапан, дисплазия соединительной ткани, приобретенные пороки сердца.

ФГБУ Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина Минздрава России, Новосибирск, Россия.

Богачев-Прокофьев А. В. — д.м.н., руководитель центра новых хирургических технологий, Афанасьев А. В.* — м.н.с., врач сердечно-сосудистый хирург, Журавлева И. Ю. — профессор, д.м.н., зав. лабораторией биопротезирования, Демидов Д. П. — м.н.с., врач сердечно-сосудистый хирург, Железнев С. И. — д.м.н., профессор, врач сердечно-сосудистый хирург, в.н.с., Малахова О. Ю. — к.м.н., врач отделения функциональной диагностики, Сырцева Я. В. — к.м.н., врач отделения функциональной диагностики, Караськов А. М. — академик РАН, профессор, д.м.н., директор института.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

a_afanasyev@meshalkin.ru

ББ — болезнь Барлоу, ДСТ — дисплазия соединительной ткани, КСР — конечно систолический размер, ЛЖ — левый желудочек, МК — митральный клапан, МН — митральная недостаточность, ФК — функциональный класс, ФП — фибрилляция предсердий, ФЭД — фиброэластический дефицит, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 31.10.2016

Рецензия получена 02.11.2016

Принята к публикации 09.11.2016

MITRAL VALVE PATHOLOGY IN CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Bogachev-Prokofiev A. V., Afanasiev A. V., Zhuravleva I. Yu., Demidov D. P., Zheleznev S. I., Malakhova O. Yu., Syrtseva Ya. V., Karaskov A. M.

Recently, the main cause of mortality and disability in the world are cardiovascular diseases. By the data from autopsies, valve defects have 4-7% prevalence, and most common are mitral valve defects. Valve prolapse is caused by in-born defect of connective tissue development. Reconstruction surgery continue becoming more common in mitral regurgitation (MR) correction and is more preferable than the valve replacement. Regardless the long history of successful management of MR, official data from most world cardiosurgery centers shows that reconstruction operations are done just in 10-20% cases. Issues on the improvement of the management of patients with connective tissue dysplasia are still open. There is enough literature on laboratory and experimental studies showing benefits and disadvantages of one or other methods, but there are no large clinical trials with sufficient evidence, to

confirm or strongly deny differences in clinical outcomes depending on the selection of one or other method.

Russ J Cardiol 2016, 11 (139): 81–86

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-11-81-86>

Key words: mitral valve, connective tissue dysplasia, acquired valve defects.

E. N. Meshalkin Novosibirsk Scientific-Research Institute of Circulation Pathology, Novosibirsk, Russia.

В прошлом основной причиной развития приобретенных пороков митрального клапана (МК) считался ревматизм. Вопреки распространенному мнению, в настоящее время ревматизм занимает скромное место в структуре причин поражения сердца в развитых странах, уступая дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [1-4]. Миксоматозная дегенерация створок обусловлена врожденным дефектом развития соединительной ткани и относится ко II типу митральной недостаточности (МН) по классификации А. Carpentier и связана с высоким уровнем заболеваемости и смертности [1]. Нередко в данной клинической ситуации используется общий термин “пролапс митрального клапана”. Пролапс МК по современным наблюде-

ниям на основании эхокардиографического скрининга встречается примерно в 2% случаев в общей популяции. В действительности, в клинической практике патология МК, обусловленная ДСТ, делится на три основных типа: болезнь Барлоу (ББ) (составляет около 22%), фиброэластический дефицит (ФЭД) (около 76%) и патология МК на фоне синдрома Марфана (не более 2%) [5, 6].

Феномен среднесистолического щелчка и систолического шума, известный в настоящее время, как синдром Барлоу, был впервые описан в 1887г [1, 2]. В 1892г Griffith JP, а позднее Hall JN в 1903г предположили, что причиной этого феномена может быть митральная регургитация [1, 2]. Но, до 1960г приро-

Таблица 1

Дифференциальная диагностика ББ и ФЭД [12]

| Признак | ББ (~30%) | ФЭД (~70%) |
|--------------------------|--|--|
| Патология | Выраженная миксоидная инфильтрация | Ослабленная продукция соединительной ткани |
| Возраст | Младше 60 лет | Старше 60 лет |
| Анамнез | От нескольких лет до десятков лет | Месяцы |
| Аускультация | Длительно существующий среднесистолический щелчок и позднесистолический шум | Впервые выявленный голосистолический шум |
| Семейный анамнез | Иногда | Отсутствует |
| Генетический базис | Доминантное аутосомное наследование | Вероятнее всего отсутствует |
| Марфаноидные особенности | Иногда | Отсутствуют |
| ЭхоКГ | “волнообразные” утолщенные увеличенные обе створки МК, пролапс ≥2 сегментов | Истонченные створки, пролапс единственного сегмента, отрыв хорд |
| Макроскопическая оценка | Избыточность всех сегментов обеих створок, дилатация фиброзного кольца, утолщенные спаянные хорды, их разрыв или удлинение | Истончение створок, утолщение и избыточность ограничена единственным пролабирующим сегментом, отрыв хорд |
| Коррекция | Более сложна (прерогатива митральных хирургов) | Более простая (опытные сердечно-сосудистые хирурги) |

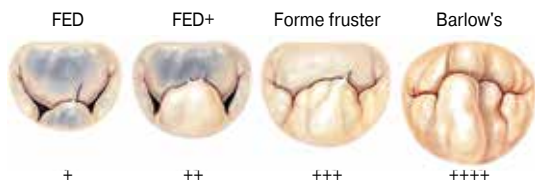


Рис. 1. Спектр изменений на митральном клапане при ДСТ [5]. Слева направо в ряду возрастает избыточность тканей МК.

дой аускультативных находок считались плевроперикардальные спайки или другие экстракардиальные болезни. В 1961г Reid JV [1] опроверг данную теорию, и предложил считать МН первопричиной регистрируемых шумов. В 1963г Барлоу и коллеги зарегистрировали у семи пациентов позднесистолический шум при проведении фонокардиографии. При проведении вентрикулографии они доказали, что причиной шума являлась умеренная митральная регургитация. Этиологией МН они ошибочно считали ревматическую болезнь сердца и всем пациентам рекомендовали прием антибиотиков. Позже Барлоу представил свои находки в Госпитале Джона Хопкинса (Балтимор, США), где Criley JM сумел корректно интерпретировать механизм регургитации и назвал его пролапсом МК. В середине 1960-х годов при гистологическом исследовании удаленных клапанов была определена морфология данного синдрома, заключающаяся в миксоидной дегенерации тканей [1-6].

В 1980г Carpentier A описал хирургическую анатомию при ББ, и был первым кто предложил дифференцировать данную патологию от другой формы пролапса МК, именуемого им ФЭД [1]. Сводные данные по дифференциальной диагностике представлены в таблице 1.

Дифференциальная диагностика ББ от ФЭД особенно важна, так как от этого зависят подходы

к хирургическому лечению [1, 5, 7]. Некоторыми авторами ББ рассматривается как крайняя степень выраженности ДСТ (рис. 1), требующая очень тщательного изучения ввиду наибольшей сложности и трудности хирургической коррекции [8-10] и отсутствии единого мнения о тактике ведения данной группы пациентов. Для ББ характерна выраженная дилатация фиброзного кольца. Некоторые авторы используют этот признак как дифференциальный в интраоперационной диагностике ББ от промежуточных, смешанных патологий, например, таких как “forme-fruste”, также характеризующихся избыточностью и полисегментарным пролапсом МК (рис. 1).

Болезнь Барлоу

Этиология ББ до сих пор остается неизвестной. Имеются некоторые сообщения о генетической предрасположенности и семейном анамнезе заболевания [1, 5, 7]. Пациенты с ББ обычно молодого возраста (как правило младше 40 лет), чаще болеют женщины, характерно бессимптомное течение. При проведении профилактических медицинских осмотров впервые выслушиваются средне-систолический щелчок и поздне-систолический шум. Ввиду асимптомного течения, длительное время пациенты наблюдаются у кардиолога и к моменту определения показаний к хирургическому лечению пациенты имеют многолетний анамнез аускультативной картины. Позднее доминирующими в клинической картине становятся такие жалобы как одышка, боли за грудиной, сердцебиение, слабость, пресинкопальные состояния. Длительно существующий порок нередко манифестирует нарушениями ритма сердца по типу фибрилляции предсердий (ФП) с последующим развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН). Реже встречаются желудочковые тахикардии (частая желудочковая экстрасистолия), стенокардия, эндокардит,

цереброваскулярные проявления. Ввиду меньшей продолжительности жизни и развития неблагоприятных клинических событий у асимптомных пациентов с выраженной МН показано оперативное лечение. Современные возможности кардиохирургии позволяют выполнять операцию до момента возникновения ФП и нарушения функции миокарда левого желудочка (ЛЖ). Сбор анамнеза и объективный статус не позволяют верифицировать диагноз ввиду отсутствия патогномоничных симптомов. Золотым стандартом и ключом в диагностике МН и ее причин остается эхокардиография (ЭхоКГ). Наиболее важным патогномоничным признаком является “значимая избыточность створок клапана”: визуализируются “волнообразные” утолщенные (>3 мм) и увеличенные передняя и задняя створки МК преимущественно в области свободного края, пролапс и/или псевдопролапс двух и более сегментов створок. Мульти сегментный пролапс обеих створок зачастую приводит к утрате нормальной сегментной анатомии МК и феномену “цветной капусты”. Другим не менее важным патогномоничным симптомом является выраженная дилатация фиброзного кольца МК, при этом отмечается смещение прикрепления основания задней створки к задней стенке ЛЖ, формируя своеобразный выворот с образованием слепого кармана (феномен *cul-de-sac*). При ББ отмечается не только изменение диаметра, но и геометрии фиброзного кольца с увеличением в большей степени передне-заднего размера, с формированием округлой формы. Следует отметить, что индекс высоты кольца МК выше при ББ (высота задней створки превышает перегородочно-боковой диаметр фиброзного кольца) по сравнению со значением этого показателя у здоровых лиц и при ФЭД. Около 10% процентов пациентов с ББ имеют значимую кальцификацию задней полуокружности фиброзного кольца с возможным переходом на подклапанные хорды и папиллярные мышцы, что может отмечаться как по данным ЭхоКГ так и подтверждаться при интраоперационном анализе клапана. Возможно развитие кальцификации как фиброзного кольца, так и папиллярных мышц, а также хорд МК. При цветной доплерографии в большинстве случаев нет четкого потока регургитации, нередко их множество за счет пролабирования нескольких сегментов. Макроскопически определяется избыточность нескольких сегментов обеих створок, дилатация фиброзного кольца, утолщение и спаянность хорд, их разрыв или удлинение. Характерной чертой для ББ при интраоперационной визуализации являются трещины в основании створок с микротромбами и кальцинатами (рис. 2 А, Б).

Фиброэластический дефицит

Впервые данная патология МК была описана Carpentier А в 1975г [1]. Анамнестически данная



А

Б

Рис. 2 (А, Б). Болезнь Барлоу: А — Интраоперационный вид МК [1]; Б — ЭхоКГ картина МК (избыточность створок, выраженная дилатация фиброзного кольца).



А

Б

Рис. 3 (А, Б). Фиброэластический дефицит: А — Интраоперационный вид МК (прозрачная передняя створка МК, отрыв хорд задней створки с пролабированием P_2 сегмента) [1]; Б — ЭхоКГ картина МК (нормальный уровень передней створки, пролабирующая задняя створка).

патология, как правило, более ограничена во времени в отличие от ББ и нередко имеет четкую дату формирования симптомов сердечной недостаточности (возникновение одышки). Однако клиническая картина может быть разнообразной от бессимптомного течения до отека легких, что связано с отрывом подклапанных хорд, развитием острой МН и резкой объемной перегрузкой сосудов малого круга кровообращения. Следует отметить, что не прослеживается семейный анамнез заболевания, как правило это пациенты старше 50 лет. Аускультативно картина представлена голосистическим шумом МН. ЭхоКГ картина значительно отличается от ББ: как правило отмечается пролапс лишь одного P_2 сегмента задней створки. Створки тонкие, близкие к нормальным, отсутствует избыточная ткань, отмечается незначительная или умеренная дилатация фиброзного кольца. При цветной доплерографии отмечается четкий, однонаправленный поток регургитации, как правило из под задней над переднюю створку МК. При интраоперационном морфологическом анализе, как правило, небольшая избыточность ткани может быть характерна только для пролабирующего P_2 сегмента задней створки, при этом остальные сегменты очень тонкие и характеризуются, как “прозрачные створки” (рис. 3 А, Б). На межпредсердной перегородке, строго напротив пролабирующего сегмента задней створки, можно отметить “мозолевидные” изменения эндокарда, что говорит об однонаправленном, эксцентричном потоке регургитации (так называемый “jet lesion”).

Показания для хирургического лечения

При естественном течении заболевания тяжелая МН имеет плохой прогноз без хирургического вмешательства. При отрыве хорд (например, ФЭД) клиническое состояние может стабилизироваться после некоторого начального симптоматичного периода, и пациент может быть абсолютно бессимптомным, даже во время тяжелой нагрузки. Тем не менее, длительная перегрузка объемом приводит в конечном счете к дисфункции ЛЖ [11-17].

При бессимптомном течении 5-летняя летальность составляет 33% вследствие ХСН или ФП на фоне консервативной терапии [17].

За 10 лет естественного течения тяжелой митральной регургитации при ФЭД 90% пациентов умерли или нуждались в операции, летальность составила 6-7% в год [17]. В повседневной практике для определения показаний к хирургическому лечению изолированной МН используют Руководство американского колледжа кардиологов и американской ассоциации сердца (АСС/АНА) по ведению пациентов с приобретенными пороками сердца [14, 16], или Руководство Европейского общества кардиологов и кардиоторакальных хирургов (ESC/EACTS) [15].

Согласно рекомендациям (класс I, уровень доказательств В) операция показана: симптомным пациентам с острой тяжелой МН; с хронической тяжелой МН и симптомами ХСН II-IV функционального (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), при отсутствии тяжелой дисфункции ЛЖ (ФВ >30%, конечно-систолический размер (КСР) <55 мм). Пластика МК предпочтительнее замены клапана. Пациенты должны быть направлены в хирургические центры с большим опытом реконструктивных операций на МК (класс I, уровень С). Согласно рекомендациям АСС/АНА [14, 16], выполнимость такой пластики у асимптомных пациентов при ДСТ должна быть не менее 90%, а при ФЭД стремиться к 100% случаев ввиду общепризнанных преимуществ клапаносохраняющих операций перед заменой клапана: значительное улучшение функции ЛЖ, более низкий риск развития тромбоза и осложнений связанных с приемом антикоагулянтов и эндокардита оперированного клапана, а также увеличение свободы от всех клапаносвязанных осложнений. В последующем преимущества клапаносохраняющих методик были подтверждены превосходными результатами отдаленных наблюдений, что сделало реконструкцию МК — операцией выбора при коррекции МН [1, 2, 17-20].

В развитых странах особенно актуальным в последнее время становится выбор хирургической клиники, и конкретного хирурга в частности, для асимптомного пациента, которому планируется реконструкция МК и которого сложно убедить

в необходимости операции. Чаще всего это лица, ведущие активный образ жизни, нежелающие пожизненно принимать под регулярным контролем антикоагулянты, а также женщины, планирующие вынашивание беременности и рождение ребенка. Немаловажным аспектом является и свобода от возможных протез-зависимых осложнений, связанных с имплантацией искусственных клапанов сердца.

Выбор метода ведения бессимптомных пациентов до сих пор остается до конца не решенным, рандомизированных исследований, сравнивающих консервативное ведение и хирургическое лечение, не проводилось. Операция у бессимптомных пациентов с выраженной МН оправдана при высокой вероятности выполнимости клапаносохраняющей операции [16, 21, 22].

При операциях на МК наиболее значимыми предикторами исхода операции являются: возраст пациента, наличие ФП, исходная сократительная функция ЛЖ, легочная гипертензия, атриомегалия и выполнимость пластики МК [23]. Другие исследования показали зависимость исходов от уровня и динамики мозгового натрийуретического пептида (BNP). Его уровень ≥ 105 пг/мл позволяет выявить среди асимптомных пациентов группу высокого риска прогрессирования ХСН, дисфункции ЛЖ и смерти в среднеотдаленные сроки наблюдения и своевременно принять решение в пользу хирургической коррекции [24].

Таким образом, согласно рекомендациям ESC/EACTS [15], оперативное лечение у асимптомных пациентов показано при:

I С — дисфункции ЛЖ (КСР ЛЖ ≥ 45 мм, ФВ ЛЖ $\leq 60\%$);

Па С — сохранной функции ЛЖ и впервые возникшей ФП или ЛГ (систолическое давление в легочной артерии в покое > 50 мм рт.ст.);

Па С — сохранной функции ЛЖ, высокой вероятности выполнимости и долговечности пластики клапана, низком хирургическом риске, флотирующей створке и КСР ЛЖ ≥ 40 мм;

Пб С — сохранной функции ЛЖ, высокой вероятности выполнимости и долговечности пластики клапана, низком хирургическом риске и:

а) увеличении левого предсердия — индекс объема левого предсердия к площади поверхности тела > 60 мл/м² при наличии синусового ритма; или

б) легочной гипертензии при нагрузке (систолическое давление в ЛА > 60 мм рт.ст.).

В руководстве АСС/АНА в редакции 2014г уровни доказательности лечения асимптомных пациентов подняты до уровня В. Впервые в рекомендациях освещены транскатетерные технологии. Примечательно, что в руководстве зафиксирована “обязанность” первичной попытки выполнения пластики МК при изолированном ограниченном пролапсе задней створки.

Таблица 2

Показания на оперативное лечение у пациентов с выраженной первичной МН

| Европейские рекомендации | | Американские рекомендации | |
|--|----------|---|----------|
| Пластика МК предпочтительнее замены клапана, когда ожидается ее долговечность | IC | Пластика МК предпочтительнее замены клапана, при ограниченном поражении ЗСМК; а также ПСМК или обеих створок, когда ожидается ее долговечность | IB |
| Хирургическое лечение показано у симптомных пациентов с ФВ ЛЖ >30% и КСР ЛЖ <55 мм | IB | Хирургическое лечение показано у симптомных и ФВ ЛЖ >30% | IB |
| Хирургическое лечение показано у асимптомных пациентов с КСР ЛЖ ≥45 мм и/или ФВ ЛЖ ≤60% | IC | Хирургическое лечение показано у асимптомных пациентов с КСР ЛЖ ≥40 мм и/или ФВ ЛЖ 30-60% | IB |
| Хирургическое лечение может рассматриваться у асимптомных пациентов с сохранной функцией ЛЖ и впервые возникшей ФП или ЛГ (систолическое давление в ЛА в покое >50 мм рт.ст.) | Ila C | Хирургическое лечение может рассматриваться у асимптомных пациентов с сохранной функцией ЛЖ и впервые возникшей ФП или ЛГ (систолическое давление в ЛА в покое >50 мм рт.ст.) | IlaB |
| Хирургическое лечение может рассматриваться у асимптомных пациентов с сохранной функцией ЛЖ, высокой вероятностью долговечности пластики, низким хирургическим риском (летальность <1%), флотирующими створками и КСР ЛЖ ≥40 мм | Ila C | Хирургическое лечение может рассматриваться у асимптомных пациентов с сохранной функцией ЛЖ, высокой вероятностью выполнимости и долговечности пластики (>95%), низким хирургическим риском (летальность <1%) в центрах большого опыта | Ila B |
| Хирургическое лечение может рассматриваться у пациентов с выраженной дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ <30% и/или КСР ЛЖ >55мм) рефрактерной к медикаментозной терапии с высокой вероятностью долговечности пластики и низким хирургическим риском | Ila C | Хирургическое лечение может рассматриваться у пациентов с выраженной дисфункцией ЛЖ ФВ ЛЖ <30% | Ilb C |
| Хирургическое лечение может рассматриваться у пациентов с выраженной дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ <30% и/или КСР ЛЖ >55мм) рефрактерной к медикаментозной терапии с низкой вероятностью долговечности пластики и низким хирургическим риском | Ilb C | Транскатетрная пластика МК может рассматриваться у симптомных (NYHA III-IV) пациентов с выраженной хронической первичной МН рефрактерной к медикаментозной терапии с ожидаемой высокой продолжительностью жизни и высоким (запретительным) риском открытой операции по сопутствующим заболеваниям | Ilb B |
| Хирургическое лечение может рассматриваться у асимптомных пациентов с сохранной функцией ЛЖ, высокой вероятностью долговечности пластики и низким хирургическим риском и: а) увеличением ЛП — индекс объема ЛП к площади поверхности тела >60 мл/м ² при наличии синусового ритма; б) ЛГ при нагрузке (систолическое давление в ЛА >60 мм рт.ст.) | Ilb C | Протезирование МК при изолированном поражении ЗСМК (менее ее половины) не должно выполняться прежде, чем будет предпринята попытка пластики митрального клапана оказавшейся неуспешной | IIIB |

Сокращения: МК — митральный клапан, ПСМК — передняя створка МК, ЗСМК — задняя створка МК, ФВ — фракция выброса, ЛЖ — левый желудочек, КСР — конечно систолический размер, ФП — фибрилляция предсердий, ЛГ — легочная гипертензия, ЛП — левое предсердие, ЛА — легочная артерия.

Сводные данные показаний согласно ESC/EACTS 2012г и ACC/ANA 2014г для хирургического лечения первичной тяжелой МН с указанием уровня доказательности и классов рекомендаций представлены в таблице 2.

При прочтении рекомендаций возникает вопрос о применимости последних для отдельно взятой страны (например, Российской Федерации) или клиники в частности. Было показано, что в клиниках, где количество операций на МК не превышает 36 в год, показатель выполнимости пластики не превышает 48%, в то время как в клиниках с мощностью более 140 операций на МК в год этот показатель составляет 77%, с двукратно меньшей госпитальной летальностью.

Ряд авторов на основании отдаленных наблюдений продемонстрировали преимущества реконструктивных операций перед протезированием клапана, в частности значительное улучшение функции ЛЖ, более низкий риск развития тромбоэмболии и осложнений связанных с приемом антикоагулянтов и эндо-

кардита оперированного клапана, а также увеличение свободы от всех клапаносвязанных осложнений [1-3, 5, 17, 23], что сделало реконструкцию МК операцией выбора при коррекции МН [1-3].

Таким образом, зафиксирована зависимость исходов лечения от общего опыта клиники и оперирующего хирурга, в частности. Учитывая, что выживаемость пациентов, перенесших операцию на митральном клапане по поводу изолированного поражения задней створки МК вследствие ДСТ не отличается от таковой в общей популяции и значительно превосходит результаты протезирования МК механическими и биологическими протезами, выбор наиболее эффективных и легко воспроизводимых методов хирургического лечения, а также выявление факторов риска развития неблагоприятных исходов является крайне актуальной задачей в условиях каждого отдельного центра.

Благодарности. Работа выполнена при поддержке гранта Российского научного фонда (16-15-10315).

Литература

- Carpentier A, Adams D, Filsoofi F. Carpentier's reconstructive valve surgery. 2010. Saunders: Philadelphia. 268 p.
- Marchenko SP. Reconstructive surgery of the atrioventricular valves of the heart: author. dis. Dr. med.Sciences. SPb., 2008. 49. Russian (Марченко С.П. Реконструктивная хирургия атриовентрикулярных клапанов сердца: автореф. дис. д.м.н. СПб., 2008. 49).
- Marchenko SP, Shahverdiev NN, Khubulava GG. Problem of reconstructive surgery of the atrioventricular valves of the heart. Vestnik of Russian military medical Academy. 2008; 2: 160-4. Russian (Марченко С.П., Шихвердиев Н.Н., Хубулава Г.Г. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2008; 2: 160-4).
- Skopin II, Danilov VG. Current status reconstructive surgery of the mitral valve correction of degenerative mitral regurgitation (morphology, indications for correction, the overall results of reconstructive operations). Thoracic and cardiovascular surgery. 2013; 4: 16-23. Russian (Скопин И.И., Данилов Г.В. Современное состояние реконструктивной хирургии митрального клапана коррекция дегенеративной митральной недостаточности (морфология, показания к коррекции, общие результаты реконструктивных операций). Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2013; 4: 16-23).
- Adams DH, Rosenhek R, Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. European heart journal. 2010; 31: 1958-67.
- Chikwe J, Adams DH. State of the Art: Degenerative Mitral Valve Disease. Heart, Lung and Circulation 2009; 18: 319-29.
- Anyanwu AC, Adams DH. Etiologic classification of degenerative mitral valve disease: Barlow's disease and fibroelastic deficiency. Thorac and cardiovasc surg. 2007; 19: 90-6.
- De Bonis M, Lapenna E, Alfieri O. Edge-to-edge Alfieri technique for mitral valve repair: which indications? Curr Opin Cardiol. 2013 Mar; 28(2): 152-7.
- Borger MA, Mohr FW. Repair of Bileaflet Prolapse in Barlow Syndrome. Semin Thoracic Surg. 2010; 22: 174-8.
- Marchenko SP, Shahverdiev NN, Khubulava GG. Morphology of the atrioventricular valves as the basis for the operation. Pathology of blood circulation and cardiac surgery. 2008; 4: 24-30. Russian (Марченко С.П., Шихвердиев Н.Н., Хубулава Г.Г. Морфология атриовентрикулярных клапанов как основа выполнения реконструктивных операций. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2008; 4: 24-30).
- Flameng W, Meuris B, Herijgers P, et al. Durability of mitral valve repair in Barlow disease versus fibroelastic deficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 2008; 135: 274-82.
- Evtushenko AV, Evtushenko VV, Pettin KA, et al. Use of resection and reresection technologies in reconstructive surgery of the mitral valve. Thoracic and cardiovascular surgery. 2011; 4: 27-9. Russian. (Евтушенко А.В., Евтушенко В.В., Петлин К.А. и др. Использование резекционных и нерезекционных технологий в реконструктивной хирургии митрального клапана. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2011; 4: 27-9).
- Filsoofi F, Carpentier A. Principles of reconstructive surgery in degenerative mitral valve disease. Sem in thorac and cardiovasc surg. 2007; 19(2), 103-10.
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 2008; 52: e1-e142.
- Camm AJ, Lip GH, De Caterina R, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): Eur Heart J. 2012; 33(19): 2451-96.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline 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. 2014; 63(22). doi:10.1016/j.jacc.2014.02.536.
- Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. Lancet 2009; 373: 1382-94.
- Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. N Engl J Med 1996; 335: 1417-23.
- Hueb AC, Jatene FB, Moreira LF, et al. Ventricular remodelling and mitral valve modifications in dilated cardiomyopathy: new insights from anatomic study. J Thorac Cardiovasc Surg. 2002; 124: 1216-24.
- Galloway AC, Grossi EA, Bizakis CS, et al. Evolving techniques for mitral valve reconstruction. AnnSurg 2002; 236: 288-94.
- Kang DH, Kim JH, Rim JH, et al. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. Circulation 2009; 119: 797-804.
- Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. Circulation 2006; 113: 2238-44.
- Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, et al. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term follow-up multicenter study. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 1961-8.
- Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of brain natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 1099-106.

Номера российского кардиологического журнала по темам в 2017 году

| Номер журнала | Тема | Ответственный редактор | Дополнительные материалы |
|---------------|--|-----------------------------------|--|
| 1 | Острая и хроническая сердечная недостаточность | Лопатин Ю. М. Фомин И. В. | 2016 Acute and Chronic Heart Failure |
| 2 | Миокардиты, клапанные и некоронарогенные заболевания | Дземешкевич С.Л. Благова О. В. | 2016 Cancer treatments & cardiovascular toxicity 2016 (Position Paper) |
| 3 | Ишемическая болезнь сердца | Карпов Ю. А. Марцевич С. Ю. | |
| 4 | Артериальная гипертензия, сахарный диабет | Чумакова Г. А. Недогода С. В. | |
| 5 | Дислипидемии | Ежов М. В. | 2016 Dyslipidaemias 2016 (Management of) |
| 6 | Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний | Бойцов С. А. Шальнова С. А. | 2016 CVD Prevention in Clinical Practice (European Guidelines on) |
| 7 | Аритмии | Лебедев Д. С. Попов С. В. | 2016 Atrial Fibrillation 2016 (Management of) |
| 8 | Интервенционная кардиология и кардиохирургия | Палеев Ф. Н. Осиев А. Г. | |
| 9 | Конгресс | Таратухин Е. О. | Избранные статьи |
| 10 | Кардиогенетика | Пузырев В. П. Мешков А. Н. | |
| 11 | Инфаркт миокарда | Барбараш О. Л. Эрлих А. Д. | |
| 12 | Методы исследования в кардиологии | Васюк Ю. А. | |