

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

Основные принципы диагностики и хирургического лечения ишемической митральной недостаточности

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии им. С.Г. Суханова» Минздрава России, г.Пермь

Chragyan V.A., Maluc P. A., Arutyunyan V.B.

Basic principles of diagnosis and surgical treatment of ischemic mitral regurgitation

Резюме

Цель исследования – оценить и проанализировать результаты хирургического лечения пациентов с ишемической митральной недостаточностью. Материал и методы. Проанализированы результаты хирургического лечения 74 пациентов с ишемической митральной недостаточностью. Дооперационную оценку значимости митральной недостаточности и причин ее развития проводили с помощью эхокардиографии, в протокол которой были включены параметры, дающие количественную характеристику пространственных взаимоотношений структур митрального клапана (диаметр фиброзного кольца, межпапиллярное расстояние, аннулопапиллярное расстояние, площадь натяжения створок, глубина коаптации створок), что позволяло объективно оценить его функцию. Результаты дооперационного обследования пациентов свидетельствовали о наличии постинфарктного ремоделирования полости левого желудочка (ЛЖ), снижении его сократительной функции и существенной деформации структур митрального клапана. Результаты. Всем пациентам выполнены реваскуляризация миокарда, различные варианты (реконструкция или протезирование) коррекции ишемической митральной недостаточности и хирургическое ремоделирование полости ЛЖ. После операции отмечены уменьшение полости ЛЖ, увеличение фракции изгнания, а у пациентов после пластики митрального клапана – значительное улучшение пространственно-геометрических соотношений ЛЖ и митрального клапана за счет уменьшения сил натяжения, воздействующих на створки. Заключение. Итогом геометрической реконструкции ЛЖ и клапанного аппарата явилось восстановление нормальной функции митрального клапана.

Ключевые слова: ишемическая митральная недостаточность; ремоделирование левого желудочка; реконструкция митрального клапана

Summary

Objective – to evaluate the results and analyze the results of surgical treatment of patients with ischemic mitral insufficiency. Material and methods. Results of surgical treatment were analyzed in 74 patients with ischemic mitral failure. Preoperative evaluation of mitral failure and its causes was carried out using echocardiography; parameters giving the quantitative characteristics of spatial correlations between valve structures (fibrous ring diameter, interpapillary intervals, annulo-papillary distance, cusp tension square, cusp coaptation) were included in the protocol allowing objective evaluation of mitral function. Results of preoperative treatment indicated post-infarction left ventricle remodeling, decreased contractile function and significant deformation of mitral valve structures. Results. All patients underwent myocardial revascularization, different variants (reconstruction and prosthetics) of correction for ischemic mitral failure and surgical left ventricle remodeling. Decrease of left ventricle cavity and increase of ejection fraction were observed after the operation. Significant improvement of spatial-geometric correlation between left ventricle and mitral valve were observed among patients after mitral valvuloplasty due to decrease of tensile forces impacting the cusps. Conclusion. Geometric reconstruction of left ventricle and mitral valve resulted in restoration of normal mitral function.

Key words: ischemic mitral failure; left ventricle remodeling; mitral valve reconstruction

Введение

Проблема повышения безопасности и эффективности хирургического лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС), осложненной развитием сердечной недостаточности вследствие постинфарктного ремодели-

рования полости левого желудочка (ЛЖ) и ишемической митральной недостаточности (ИМН), остается одной из самых актуальных в современной кардиохирургии. Прогноз жизни у пациентов с ишемической недостаточностью митрального клапана (МК) неблагоприятный:

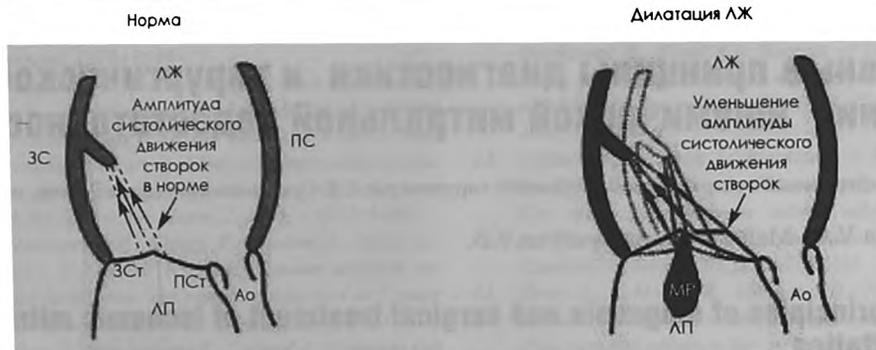


Рис. 1. Механизм формирования недостаточности митрального клапана вследствие постинфарктного ремоделирования полости левого желудочка. ЗСт – задняя створка; ПСт – передняя створка; Ао – аорта; ЗС – задняя стенка; ПС – передняя стенка; МР – митральная регургитация

5-летняя выживаемость составляет, по разным данным, лишь 25–69%. Основные причины летальности – тяжелая, рефрактерная к медикаментозной терапии сердечная недостаточность, повторные инфаркты миокарда (ИМ) и фатальные желудочковые аритмии [1, 2]. Поэтому комплексное решение проблемы (хирургическое ремоделирование полости ЛЖ, коррекция ИМН и современная эффективная фармакотерапия после операции) можно рассматривать в качестве основного направления для улучшения результатов лечения больных данной категории. Одним из важнейших факторов успеха в таком комплексном подходе является выбор тактики коррекции ИМН, определяемый предоперационным анализом причин ее развития.

В настоящее время многие исследователи сходятся во мнении, что главной причиной хронической ИМН является неблагоприятное распределение зон гипо- и дискинезии миокарда ЛЖ, приводящее к нарушению функциональных и пространственно-геометрических соотношений структур МК и ЛЖ [1, 3–5]. В основе данной патологии лежит концепция ремоделирования ЛЖ, вызывающего дислокацию оснований папиллярных мышц и ограничение систолического движения створок МК. Во время ремоделирования полость ЛЖ стремится к принятию сферической формы, при этом его дилатация наиболее выражена в средней части заднеинфундальной стенки, то есть на уровне прикрепления задней папиллярной мышцы. Дислокация этой мышцы в верхушечном и заднебоковом направлении приводит к излишнему натяжению преимущественно базальных хорд в систолу и уменьшению амплитуды систолического движения створок (рис. 1). Зона коагтации створок уменьшается и располагается ниже уровня фиброзного кольца ближе к верхушке, что и лежит в основе формирования митральной недостаточности. В зарубежной литературе данный механизм возникновения ИМН описывается как увеличение сил тетеринга (thethering), ограничивающих подвижность створок МК в систолу (за счет натяжения папиллярных мышц и хорд), вследствие негативного ремоделирования полости ЛЖ [6, 8]. В последующем на фоне прогрессирования митральной недостаточности, фиброзных изме-

нений и снижения сократимости происходит дальнейшее расширение полости ЛЖ, что лежит в основе дилатации фиброзного кольца МК, и усиление регургитации [1, 4].

Материалы и методы

Проанализированы результаты хирургического лечения 74 пациентов с ишемической митральной недостаточностью.

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

Дооперационную оценку значимости митральной недостаточности и причин ее развития проводили с помощью эхокардиографии, в протокол которой были включены параметры, дающие количественную характеристику пространственных взаимоотношений структур митрального клапана (диаметр фиброзного кольца, межпапиллярное расстояние, аннулопапиллярное расстояние, площадь натяжения створок, глубина коагтации створок), что позволяло объективно оценить его функцию.

Диагностика ишемической митральной недостаточности

Дооперационная оценка значимости митральной недостаточности и причин ее развития имеет важнейшее значение для определения оптимальной тактики хирургического лечения [4]. В нашем исследовании размер и конфигурацию полости ЛЖ, его локальную и глобальную сократимость, показатели центральной гемодинамики, состояние клапанного аппарата сердца оценивали с помощью трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ) (Vivid 7, «GE», США).

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

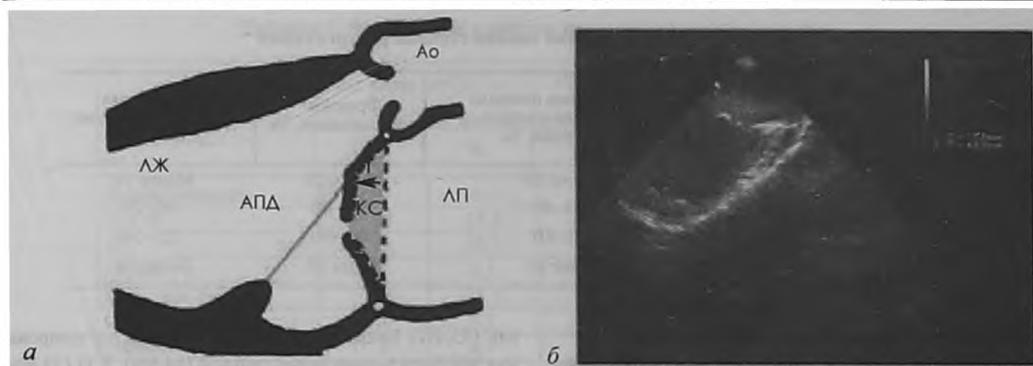


Рис. 2. Эхокардиографическая оценка состояния митрального клапана: *а* – схема; *б* – эхокардиограмма. ГКС – глубина коаптации створок (показана стрелкой); Т – площадь натяжения створок (tenting) (ограничена пунктирной линией)

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

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

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

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

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

Важность этих показателей для определения тактики хирургического лечения подчеркивают многие авторы [8–10]. Так, E. Agricola et al. указывают, что ГКС и ПНС наиболее тесно связаны с выраженностью митральной регургитации и степенью ремоделирования ЛЖ [6]. Важность определения ГКС подчеркивают в своих исследованиях А.

Calafiore et al. По их мнению, при исходной ГКС менее 10 мм митральная недостаточность, как правило, незначительна и в послеоперационном периоде не увеличивается. Если этот показатель превышает 10 мм, то регургитация на МК более значима и после операции прогрессивно возрастает [11]. Результаты дооперационного обследования наших пациентов свидетельствовали о наличии постинфарктного ремоделирования полости ЛЖ, снижении его сократительной функции и существенной деформации структур МК (табл. 1). Увеличение объема ЛЖ, трансформация его полости из эллипсоидной в сферичную (индекс сферичности $1,34 \pm 0,18$) приводили к увеличению МПП, АПД и ГКС, что способствовало развитию митральной регургитации.

Для определения объема регургитации мы использовали многокомпонентную классификацию, учитывающую площадь струи регургитации, соотношение площади регургитации и площади предсердия, фракцию регургитации и эффективную площадь отверстия (табл. 2). У 16 (21,6%) пациентов выявлена II степень, у 40 (54,1%) – III степень и у 18 (24,3%) – IV степень митральной недостаточности.

Таблица 1. Данные эхокардиографии до операции

Показатель	Значение	Норма
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	116,3±27,1*	5
ИКСО ЛЖ, мл/м ²	74,9±23,9*	25–30
ФИ ЛЖ, %	35,7±7,9*	55–65
ФКМК, мм	37,6±3,5*	30–35
ГКС, мм	11,7±1,4*	4–6
АПД, мм	45,9±5,1*	40–42
ПНС, см ²	2,33±0,51*	1,2–1,5
МПП, мм	31,5±9,2*	18–22
Степень МН	3,1±0,6*	0
Индекс сферичности ЛЖ	1,34±0,18*	Более 1,5

Примечание. ЛЖ — левый желудочек; ИКДО — индекс конечного диастолического объема; ИКСО — индекс конечного систолического объема; ФИ — фракция изгнания; ФК МК — фиброзное кольцо митрального клапана; МН — митральная недостаточность; * $p < 0,05$ по сравнению с значениями в норме.

Таблица 2. Количественная оценка степени регургитации

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

Показания к хирургическому лечению

Показания к хирургическому лечению ИМН определялись состоянием коронарных артерий, сократительной функцией ЛЖ и степенью недостаточности МК. Острая митральная регургитация вследствие разрыва папиллярной мышцы с развитием рефрактерной сердечной недостаточности и отека легких обуславливает необходимость срочного хирургического вмешательства. Мы оперировали 6 (8,1%) пациентов с острой ИМН в среднем через 99,1±29,4 ч после развития ИМ. По мнению большинства исследователей, если интенсивная терапия позволяет добиться стабилизации гемодинамики, то хирургическое лечение следует проводить не раньше 4–8 нед после ИМ. За это время происходит окончательное формирование рубца, стабилизируются фракция изгнания ЛЖ и МН, что существенно улучшает результаты операции [3, 9, 11]. Хроническая ИМН III–IV степени, безусловно, является основанием для вмешательства на МК, которые мы выполнили у 52 (70,2%) больных. Целесообразность хирургической коррекции при умеренной митральной недостаточности (II степени) не столь однозначна. С одной стороны, увеличение объема операции, длительности искусственного кровообращения (ИК) и ишемии миокарда повышают риск, связанный с вмешательством. С другой стороны, некорригированная ИМН служит одной из причин прогрессирования сердечной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде [2, 5, 9–12]. В такой ситуации точная топическая диагностика причин ИМН, оценка состояния сократительной функции ЛЖ и малого круга кровообращения, определение возможности выполнения полной реваскуляризации миокарда позволяют установить целесообразность вмешательства на МК. Коррекцию умеренной митральной недостаточности в сочетании с аортокоронарным шунтированием (АКШ) мы выполнили у 16 (21,6%) пациентов. Основанием для комбинированной операции являлись постинфарктное remodelирование полости ЛЖ, неблагоприятное изменение пространственно-геометрических соотношений МК и ЛЖ (МПР, ГКС, АПД, ПНС), расширение фиброзного кольца МК и клиническая картина стенокардии вследствие тяжелого многососудистого поражения коронарных артерий.

Результаты и обсуждение

Все операции проводили в условиях ИК и фармакоолодовой кардиоплеггии. Операцией выбора были различные варианты реконструктивных вмешательств на

МК (55,4%). Несмотря на это, доля случаев протезирования МК была весьма значительной (44,6%). У 11 (33,4%) больных по казанием к протезированию МК была избыточная подвижность створок, обусловленная отрывом головок папиллярных мышц и хорд, у 15 (45,4%) – их удлинением и истончением. Помимо указанных причин, у 3 (9,1%) пациентов ИМН сочеталась с миксоматозной и у 4 (12,1%) – с возрастной дегенерацией клапанного аппарата. Все эти изменения не позволяли выполнить надежную реконструкцию МК и явились основанием для его протезирования. Контроль за состоянием пациентов во время операции осуществляли посредством мониторинга электрокардиограммы и внутрисердечной гемодинамики с помощью катетера Свана–Ганца и чреспищеводной ЭхоКГ. Начиная с 2008 г. с целью уменьшения периода ишемии миокарда дистальные анастомозы формировали на работающем сердце без ИК (14 случаев) или в условиях параллельной перфузии (22 случая). Индекс реваскуляризации составил 2,6±0,8. У 22 (29,7%) больных выполнили геометрическую реконструкцию ЛЖ по Дору, у 3 (4,1%) – по Жатане и у 11 (14,8%) – посредством эндовентрикулярной каскадной кинетической сетчатой пластики верхушки ЛЖ. Реконструкция полости ЛЖ является важным компонентом коррекции ИМН, поскольку редукция его объема и восстановление конфигурации ведут к уменьшению сил натяжения, воздействующих на створки, и улучшению их коаптации.

Таким образом, АКШ в сочетании с протезированием МК было выполнено у 24 (32,4%) пациентов, с пластикой МК – у 14 (18,9%), с пластикой МК и реконструкцией ЛЖ – у 27 (36,5%) и КШ в сочетании с протезированием МК и реконструкцией ЛЖ – у 9 (12,2%). Характер пластических операций на митральном клапане был следующим: вальвулопластика край в край – у 7 (17,1%) пациентов, папиллотомия – у 4 (9,7%), резекция хорд задней створки – у 5 (12,1%), безимплантационная аннулопластика – у 9 (21,9%), аннулопластика на опорном кольце – у 32 (78,4%). Считаем, что реконструктивные вмешательства на МК должны быть обоснованы высокой вероятностью удовлетворительного конечного результата и функциональной стабильности клапана в отдаленные сроки после операции. Важно максимально точно представлять анатомию порока и возможные пути его устранения. Коррекция должна быть достаточно простой и легко выполнимой, поскольку увеличение времени аноксии миокарда и ИК негативно сказываются на результате.

Таблица 3. Осложнения в раннем послеоперационном периоде

Осложнения	Всего (n=74)		Протезирование МК (n=33)		Пластика МК(n=41)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Инфаркт миокарда	5	6,7	2	6,1	3	7,3
ОССН	28	37,8	18	54,5*	10	24,3*
ДН	21	28,3	14	42,4*	7	17,1*
ОНМК	3	4,1	1	3,1	2	4,9
Нарушения ритма	18	24,3	11	33,3	7	17,1
ОПН	5	6,7	4	12,1	1	2,4
Медиастинит	2	2,7	2	6,1	–	–

Примечание. ОССН – острая сердечно-сосудистая недостаточность; ДН – дыхательная недостаточность; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ОПН – острая почечная недостаточность; * – различия между показателями статистически значимы (p<0,05).

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

Протезирование МК осуществляли с обязательным сохранением подклапанного аппарата.

По данным ряда исследователей, результаты операций замены клапана с сохранением аннулопапиллярной непрерывности сопоставимы с реконструктивными вмешательствами, что особенно актуально для больных со сниженными функциональными резервами миокарда [1, 2, 4, 12]. Результаты хирургической коррекции ИМН во многом зависят от опыта лечения данной патологии, существующего в клинике, объема хирургического вмешательства и подходов к выбору метода коррекции поражения МК. В 70-х г. XX в. летальность при коррекции ИМН и резекции аневризмы ЛЖ составляла в среднем 45%. В 80-х г. этот показатель снизился до 25% и в насто-

ящее время варьирует от 6 до 17% [5, 7, 9, 10]. Различия в результатах отражают разницу как в опыте проведения таких операций, так и в самой тактике выполнения комбинированных вмешательств [1, 9]. Наиболее частыми периоперационными осложнениями в нашем исследовании были острая сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения ритма сердца и дыхательная недостаточность, при которой требовалась пролонгированная искусственная вентиляция легких (табл. 3). По данным сравнительного анализа непосредственных результатов протезирования и пластики МК выявлено преимущество клапаносохраняющих операций. Клиническая картина острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности статистически значимо чаще встречалась у больных, перенесших протезирование МК. Летальность среди этих пациентов была также выше – 4 (12,1%) против 2 (4,8%) (p>0,05). Летальность в исследуемой группе составила 8,1%. В большинстве случаев (n=5) причиной смерти пациентов стала острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие исходно низких функциональных резервов миокарда. Оценивая исходное клиническое состояние умерших больных, следует отметить у них

Таблица 4. Сравнительные результаты эхокардиографии до и после операции

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

Примечание. ДЛА – давление в легочной артерии; ФИ – фракция изгнания; *p<0,005 по сравнению с исходным значением.

выраженное постинфарктное ремоделирование полости ЛЖ и снижение сократительной способности миокарда (табл. 4). Дооперационная клиническая характеристика умерших больных:

Класс стенокардии (по ССС)	3,2±0,8
Функциональный класс (по NYHA)	3,3±0,5
Фракция выброса ЛЖ, %	29,8±3,7
Степень митральной недостаточности	2,5±0,5
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	131,4±29,3
ИКСО ЛЖ, мл/м ²	84,5±23,1

Практически у всех умерших пациентов (5 из 6) была выполнена сочетанная коррекция коронарной патологии, митральной недостаточности и ремоделирование полости ЛЖ. У 2 больных операция носила экстренный характер. Полученные результаты подтверждают мнение большинства исследователей о том, что низкие функциональные резервы миокарда являются одним из ключевых факторов риска летального исхода у пациентов, перенесших ишемическое ремоделирование полости ЛЖ, и с митральной недостаточностью [3, 4, 7, 10, 12]. Оценивая результаты ЭхоКГ после операции, необходимо отметить статистически значимое уменьшение полости ЛЖ и увеличение фракции выброса, а у пациентов после пластики МК – значительное улучшение пространственно-геометрических соотношений ЛЖ и МК за счет уменьшения сил натяжения, воздействующих на створки (табл. 4). Итогом геометрической реконструкции ЛЖ и клапанного аппарата является восстановление нормальной функции МК.

Заключение

Хирургическое лечение ИМН – сложный раздел кардиохирургии. Необходимость учета многих структурных и функциональных причин ИМН затрудняет выработку единого алгоритма в оказании хирургической помощи больным этой тяжелой категории. Для эффективного выполнения операций при ИМН от хирургов требуется владение всеми современными методами восстановления коронарного кровотока, коррекции постинфарктного ремоделирования полости ЛЖ и митральной недостаточности. Следует считать оправданным естественное стремление хирургов к сохранению собственного клапана пациента при возможности надежной реконструкции. Несмотря на повышенный риск, связанный с комбинированным хирургическим вмешательством, результаты послеоперационного обследования объективно свидетельствуют о нормализации функции МК и значительном улучшении внутрисердечной гемодинамики. ■

Арутюнян Ваграм Борикович, канд. мед. наук, зав. отделением; Чрагян Ваге Ашотович, канд. мед. наук, зав. отделением; Мялюк Павел Анатольевич врач сердечно-сосудистый хирург ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии им. С.Г. Суханова» Минздрава России, г. Пермь. Автор, ответственный за переписку – Арутюнян Ваграм Борикович, e-mail: cvsavr@mail.ru; 89194907606.

Литература:

1. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Мироненко В.А. Ишемическая митральная недостаточность. Современные подходы к хирургическому лечению. *Анналы хирургии*. 2002; 2: 14–21.
2. Calafiore A.M., Gallina S., Di Mauro M. et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 71: 1146–52.
3. Белов Ю.В., Варахсин В.А. Хирургическое ремоделирование левого желудочка при постинфарктных аневризмах. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2000; 3: 68–72.
4. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Мироненко В.А. Новые аспекты реконструкции митрального клапана при ишемической регургитации. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2003; 1 (11): 48–51.
5. D'Ancona G., Biondo D., Mamone G. et al. Ischemic mitral valve regurgitation in patients with depressed ventricular function: cardiac geometrical and myocardial perfusion evaluation with magnetic resonance imaging. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2008; 34: 964–8.
6. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Мироненко В.А. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2003: 152.
7. Bolman R.M. Have we found the surgical solution for ischemic mitral regurgitation? *Circulation*. 2009; 119: 2755–7.
8. Gillinov A.M., Wierup P.N., Blackstone E.N. et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 122: 1125–41.
9. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Дисфункция миокарда и сердечная хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009: 320.
10. Di Donato M., Frigiola A., Menicanti L. et al. Moderate ischemic mitral regurgitation and coronary artery bypass surgery: effect of mitral repair on clinical outcome. *J. Heart Valve Dis.* 2003; 12: (3): 272.
11. Borger M.A., Alam A., Murphy P. et al. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 81: 1153–61.
12. Agricola E., Oppizzi M., Maiseno F. et al. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. *Eur. J. Echocardiogr.* 2003; 5: 326–34.