

32. Tokgozoglul, S. L. Effect of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death / S. L. Tokgozoglul, M. K. Batur, M. A. Topcuoglul et al. // Stroke. — 1999. — Vol. 30. — P. 1307–1311.
33. Weimar, Ch. The Essen Stroke Risk Score predicts recurrent cardiovascular events (ESRS) / Ch. Weimar, H.-Ch. Diener, M. J. Alberts et al. // Stroke. — 2009. — Vol. 40. — P. 350–354.

Поступила 09.09.2011

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2011

УДК 616.126.42-007.253-089

Заккрытие парапротезной фистулы митрального клапана с использованием окклюдера: литературная справка и описание клинического случая

Б. Г. Алекан, Е. З. Голухова, М. Г. Пурсанов, Т. В. Машина, Г. Е. Чеботарева, Ю. А. Нехай, В. М. Воеводина, Т. В. Завалихина, Г. А. Брутян, Н. М. Магомедова*

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Ежегодно в мире протезирование клапанов сердца выполняется приблизительно 210 тыс. пациентов [16]. С ростом числа операций растет и количество дисфункций протезов вследствие клапанозависимых осложнений. Одним из них являются парапротезные фистулы.

Полагают, что образование парапротезных фистул неинфекционного генеза в большинстве случаев связано с техническими погрешностями во время первичной операции [8]. Частота их возникновения, по данным литературы, колеблется от 3 до 12,5% [2, 3, 5, 19]. При этом госпитальная летальность до сих пор остается достаточно высокой — от 11 до 25% [17].

Нет единого мнения относительно зависимости частоты формирования фистул от локализации. Одни авторы указывают на то, что формирование парапротезных фистул происходит чаще в аортальной

позиции (4,9%), чем в митральной (2%) [11, 22]. Другие исследователи [15, 16] не выявили различий в частоте возникновения данного осложнения у больных с митральными и аортальными протезами.

После протезирования митрального клапана (МК) фистулы чаще образуются в области септальной створки, из-за того что хирург, опасаясь вовлечь в стежок створку аортального клапана, может захватить меньше тканей. В аортальной позиции фистула чаще локализуется в области левой коронарной и некоронарной створок: причина — опасение вовлечь в стежок септальную створку МК. Кроме того, определенную роль играет стремление избежать травмы атриовентрикулярного узла.

При протезировании МК особенно опасны области, прилегающие к наружной и внутренней комиссурам, так как в этих

* E-mail: egolukhova@yahoo.com

участках коронарные артерии максимально приближены к фиброзному кольцу. Следовательно, наложение глубоких швов в этих областях фиброзного кольца повышает риск повреждения коронарных артерий, что может привести к летальному исходу на операционном столе. Частота этого грозного осложнения составляет 1–3% [9].

Состояние фиброзного кольца играет важную роль в возникновении парапротезных фистул. Наличие кальциноза клапана с переходом на фиброзное кольцо является предрасполагающим фактором для образования парапротезной регургитации в послеоперационном периоде. Накладывание швов на кальцинированные участки фиброзного кольца может приводить к повреждению шовного материала. Для профилактики этого осложнения необходимо проводить тщательную декальцинацию перед наложением швов на фиброзное кольцо [7, 11]. Однако следует отметить, что радикальная декальцинация может приводить к повреждению фиброзного кольца и анатомических образований, расположенных в непосредственной близости от него, а также стенки левого желудочка (ЛЖ) с последующим кровотечением, формированием аневризмы или дефекта межжелудочковой перегородки.

Помимо кальциноза фиброзного кольца предрасположенность к образованию парапротезных фистул наблюдается при наличии дегенеративных изменений тканей фиброзного кольца, характерных для пролапса клапана и синдрома Марфана, при резких изменениях структур клапана, разрыве хорд, слабости фиброзного кольца [4, 25].

Значительно снижает надежность крепления протеза его неправильно подобранный размер. Имплантация протеза меньшего размера вызывает натяжение фиксирующих швов, а слишком большой протез травмирует эндокард, приводит к надрывам и кровоизлияниям — в обоих случаях возникает опасность формирования фистулы (Usui A., 1995; Rallidis L., 1999; Auer J., 2001).

Также причиной возникновения фистул может быть плохое качество шовного материала, неправильное размещение швов или недостаточное их количество (Pansini S., 1990; Herijgers P., 2001).

Основной метод диагностики парапротезных фистул — эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ). Этот метод позволяет выявить характерные признаки: обратный парапротезный ток, увеличение левых полостей сердца, необычное движение каркаса протеза, изменение характера движения межжелудочковой перегородки. В сомнительных случаях больным выполняется чреспищеводное эхокардиографическое исследование (ЧП ЭхоКГ).

Одним из важных симптомов, позволяющих заподозрить дисфункцию протеза, является внутрисосудистый гемолиз [24]. Разрушение эритроцитов протезированными клапанами — результат одновременного действия нескольких факторов:

- значительной силы сдвига, действующей на мембрану эритроцитов при турбулентном токе крови, особенно когда кровь под высоким давлением проталкивается через маленькое отверстие (например, при околоклапанной регургитации);

- прямого механического повреждения эритроцитов в момент закрытия запирающего элемента;

- отложения фибрина на участках, где опорное кольцо клапана неплотно прилегает к тканям сердца.

Освобождающийся во время гемолиза гемоглобин связывается с гаптоглобином сыворотки и накапливается в ретикулоэндотелиальной системе. При насыщении гаптоглобина гемоглобин начинает фильтроваться в клубочках и в дальнейшем появляется в моче. Таким образом, признаками внутрисосудистого гемолиза служат гемоглобинемия, уменьшение содержания или отсутствие свободного гаптоглобина, гемоглобинурия.

В основном формирование парапротезных фистул происходит в первые месяцы после операции (Herijgers P., 2001);

Ionescu A., 2003). К показаниям для повторной операции относятся обнаружение фистулы и прогрессирование сердечной недостаточности вследствие увеличения левых отделов сердца, наличие гемолиза. Вопрос о реоперации должен решаться строго индивидуально в зависимости от степени и скорости нарастания признаков недостаточности кровообращения (Алиев Ш. М., 2007; De Ciccio G., 2006; Awad W. I., 1997; Cerfolio R. J., 1997).

В настоящее время в большинстве случаев клинически значимая парапротезная регургитация устраняется хирургическим путем, но риск повторных операций и осложнений, связанных с этим, значительно выше риска лечения парапротезных фистул путем чрескожного вмешательства — альтернативного метода лечения, внедренного в клиническую практику сравнительно недавно. В отечественной литературе мы не нашли сообщений о закрытии парапротезных фистул транскатетерным способом, в связи с чем приводим собственное наблюдение — клинический случай успешного закрытия парапротезной фистулы митрального клапана с использованием окклюдера.

Пациент Х., 67 лет, поступил в отделение неинвазивной аритмологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН с диагнозом: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Стенокардия напряжения III–IV ФК. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. Сердечная недостаточность II, III–IV ФК по NYHA.

Сопутствующие заболевания: экзогенно-конституциональное ожирение I ст., нарушенная толерантность к глюкозе, поверхностный гастрит, остеохондроз грудного отдела позвоночника.

При поступлении предъявлял жалобы на ангинозные боли, одышку при небольшой физической нагрузке и в покое, купирующиеся приемом нитратов; отеки голеней.

Боли ангинозного характера у пациента с 1998 г. В 2002 г. на ЭКГ выявлены рубцо-

вые изменения по задней стенке левого желудочка. В последние несколько лет отмечает ухудшение состояния — боли за грудиной возникают чаще, снизилась переносимость физических нагрузок.

На ЭКГ ритм синусовый, ЧСС 78 уд/мин. Электрическая ось сердца горизонтальная. PQ 188 мс, QRS 94 мс, QT 384 мс, QTc 446 мс. Рубцовые изменения задней стенки ЛЖ. Признаки гипертрофии ЛЖ.

По данным ЭхоКГ: умеренная гипокинезия верхушечных сегментов межжелудочковой перегородки, верхушки ЛЖ. Створки МК уплотнены, неравномерно утолщены (нельзя исключить миксоматозную дегенерацию клапана), движение разнонаправленное. Фиброзное кольцо 38 мм. Пиковый градиент давления 3,8 мм рт. ст. Недостаточность митрального клапана III ст. по обоим комиссурам. Дилатация полости левого предсердия (45 мм). Гипертрофия ЛЖ. Расчетное давление в правом желудочке 35 мм рт. ст. На трикуспидальном клапане минимальная недостаточность. Сократительная способность миокарда ЛЖ сохранена, фракция выброса (ФВ) 55%.

При селективной коронарографии выявлено стенозирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в средней трети 95%, в дистальной трети 50%; ветви тупого края — в проксимальной трети 65%, в средней трети 55%; правая коронарная артерия окклюзирована на границе проксимальной и средней трети. Правый тип кровоснабжения миокарда.

Была выполнена операция: маммарно-коронарное шунтирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, аортокоронарное шунтирование правой коронарной артерии и ветви тупого края левой коронарной артерии, пластика митрального клапана на опорном кольце в условиях искусственного кровообращения (ИК), гипотермии и фармакохолодовой кардиopleгии.

Ранний послеоперационный период осложнился дыхательной недостаточностью

на фоне двухсторонней пневмонии, парезом кишечника, астенизацией.

На 6-е сут после операции в крови был выявлен гемолиз. Уровень гемоглобина снизился до 82 г/л, отмечено повышение содержания в крови печеночных ферментов (АЛТ 84 Е/л, АСТ 57 Е/л), билирубина общего (33,7 мкмоль/л) и непрямого (24,7 мкмоль/л). По результатам анализа мочи выявлены гипербилирубинемия, гематурия. При проведении чреспищеводного эхокардиографического исследования диагностирована недостаточность на МК через опорное кольцо II ст., эксцентрично направленная под заднюю створку, заподозрен отрыв опорного кольца. Пиковый градиент на МК составлял 14,6 мм рт. ст., средний 6,1 мм рт. ст. ФВ ЛЖ — 55%. Расчетное давление в правом желудочке — 40 мм рт. ст.

На 7-е сут недостаточность на МК увеличилась до III ст., нарастали явления внутрисосудистого гемолиза. Была выполнена операция — протезирование митрального клапана на работающем сердце механическим протезом ON-X № 27/29 с сохранением подклапанных структур задней митральной створки в условиях ИК и гипотермии. В ближайшем послеоперационном периоде явления гемолиза исчезли, что подтверждено лабораторными данными.

На 21-е сут после повторной операции на фоне клинического улучшения состоя-

ния у пациента в крови вновь была обнаружена картина гемолиза. Развилась анемия, снизилось содержание сывороточного железа до 4 ммоль/л, непрямого билирубин на верхней границе нормы — 10,57 мкмоль/л (при уровне общего билирубина 12,87 мкмоль/л, прямого — 2,3), повысился уровень печеночных ферментов. Отмечено значительное снижение уровня гаптоглобина (до 5,8 мг/дл), что может свидетельствовать о наличии внутрисосудистого разрушения эритроцитов, обусловленного, вероятно, парапротезной фистулой. По данным анализа мочи — гипербилирубинемия, гематурия. Проведена ЧП ЭхоКГ, диагностированы фистула в основании передней митральной створки с проксимальным диаметром 8 мм, регургитация на протезе МК III ст. (рис. 1).

Исходя из тяжести состояния пациента и риска третьего оперативного вмешательства по устранению парапротезной фистулы МК в условиях ИК, было принято решение о закрытии фистулы чрескожным транскатетерным способом.

Под общей анестезией пациенту выполнена операция — закрытие парапротезной фистулы транскатетерным методом при помощи устройства Amplatzer Duct Occluder 14/12 мм.

Под местной анестезией выполнена пункция общих бедренных артерии и вены справа. Установлены интродьюсеры.

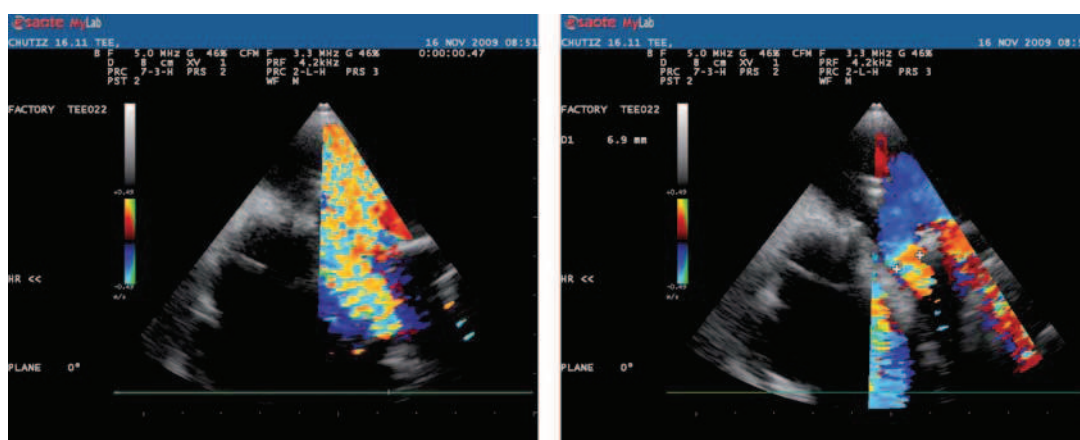


Рис. 1. ЧП-эхокардиограммы пациента X.: фистула протеза митрального клапана

Диагностический катетер «pigtail» проведен и установлен в ЛЖ. Выполнена левая вентрикулография. Под эхокардиографическим и рентгенологическим контролем с помощью транссептальной иглы выполнена транссептальная пункция межпредсердной перегородки. Через межпредсердное сообщение в левое предсердие проведен длинный проводник 0,035” (260-см) с помощью катетера JL4. Далее проводник был захвачен в ЛЖ ловушкой типа «лассо» и выведен через правую общую бедренную артерию. Создана «монорельсовая система». По проводнику через общую бедренную вену проведена доставляющая система 7F. После того как доставляющая система проведена в полость ЛЖ (рис. 2), дилататор удален из интродьюсера, по доставляющей системе проведен окклюдер.

В ЛЖ раскрыт дистальный диск окклюдера, подтянут кверху до сообщения. Контроль расположения окклюдера осуществлен введением контрастного вещества через катетер «pigtail», после чего раскрыты остальные части окклюдера в фистуле. Выполнена контрольная левая вентрикулография, при которой сброс на уровне окклюдера отсутствовал (рис. 3).

По данным эхокардиографического исследования – положение окклюдера оптимальное, сброс крови не определяется.

Амплитуда движений запирательного элемента протеза не снижена, патологическая регургитация на протезе МК отсутствует. Пиковый градиент на протезе МК составляет 11,0 мм рт. ст., средний – 4,8 мм рт. ст. ФВ ЛЖ 60%.

Продолжительность операции составила 1 ч 55 мин, осложнений не наблюдалось. При проведении ЭхоКГ в динамике – устойчивое положение окклюдера (рис. 4).

Впоследствии состояние больного стабилизировалось, он переведен из реанимации в отделение. По результатам ЭхоКГ при выписке сепарации листков перикарда нет. ФВ ЛЖ 60%. Функция протеза МК не изменена. Пиковый градиент 13 мм рт. ст., средний – 6,2 мм рт. ст. Сброс на окклюдере не выявлен.

Пациент выписан из отделения в удовлетворительном состоянии.

В настоящее время длительность наблюдения после транскатетерного закрытия парапротезной фистулы МК составляет 1 год. Какой-либо отрицательной динамики в состоянии пациента не отмечено.

Закрытие парапротезной фистулы имплантируемым устройством явилось наименее безопасным для пациента решением в данном клиническом случае, позволившем улучшить состояние и избежать сложной операции.

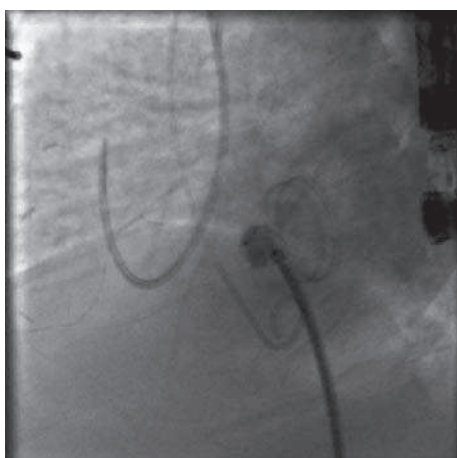


Рис. 2. Проводник с доставляющей системой проведен через парапротезную фистулу в полость ЛЖ

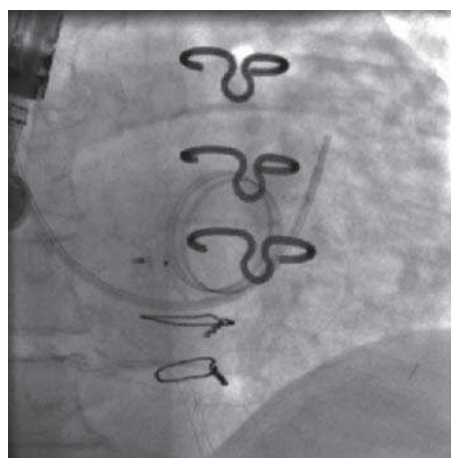


Рис. 3. Закрытие парапротезной фистулы митрального клапана с использованием окклюдера

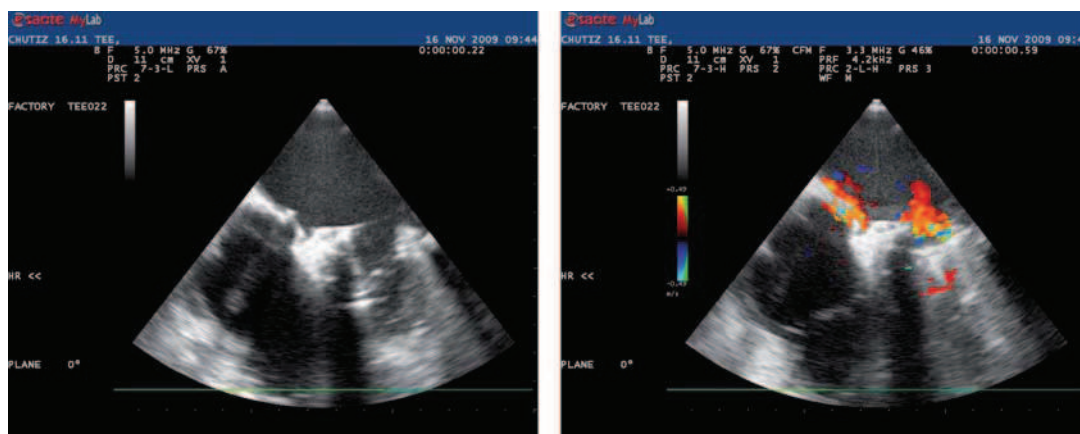


Рис. 4. ЧП-эхокардиограммы пациента X. после закрытия фистулы митрального клапана

Повторные оперативные вмешательства у пациентов с парапротезными фистулами ассоциируются с высоким риском периоперационных осложнений и смертности. Чрескожное транскатетерное закрытие фистул с помощью имплантируемых устройств является методом выбора у этой категории больных [6, 23]. Это миниинвазивный метод лечения осложнений операций на открытом сердце [20].

Впервые о закрытии парапротезной фистулы при помощи чрескожного транскатетерного вмешательства сообщили М. Hourihan и соавт. в 1992 г. [12]. В своей статье авторы доложили об успешном закрытии парапротезной фистулы аортального клапана у двух пациентов с помощью двойного зонтичного устройства Рашкинда.

Для процедуры чрескожного закрытия парапротезных фистул имеются противопоказания, такие как наличие инфекционного эндокардита, тромбоза клапана, риска отрыва протеза. В настоящее время нет специально разработанных устройств для проведения данной процедуры, в связи с этим с успехом используются устройства для чрескожного закрытия дефектов перегородок сердца — Amplatzer atrial septal occluder, Rushkind umbrella, Cardioseal Clamshell septal occluder, Gianturco detachable coil [13].

В мировой литературе описано немного случаев успешного закрытия фистулы

протеза МК имплантируемым устройством [18, 23]. В исследовании J. H. Alonso-Briales (2009 г.) в период между 2004 и 2006 гг. транскатетерное закрытие фистул было выполнено 8 пациентам, у 4 из которых были фистулы на протезе аортального клапана и у 4 — на митральном протезе [5]. Все пациенты входили в группу высокого хирургического риска в связи с выраженной сердечной недостаточностью и наличием гемолиза. Имплантация устройств была успешно выполнена у 4 пациентов с фистулой протеза МК и у 3 — с аортальной парапротезной фистулой. У 4 (57%) пациентов из 7 отмечалось значительное уменьшение степени регургитации, сохранившееся спустя 12 мес после имплантации. У 1 из 3 оставшихся пациентов возникла необходимость в повторном хирургическом вмешательстве, и 2 умерли от внесердечных причин.

F. R. García-Borbolla и соавт. использовали устройства Amplatzer occluder для закрытия парапротезных фистул МК у 8 пациентов, у которых операции на открытом сердце не могли быть выполнены из-за высокого риска периоперационных осложнений [10]. Процедура была успешной у 5 пациентов — наблюдалось значительное уменьшение парапротезной регургитации и улучшение клинического состояния. В 3 случаях результаты оказались неудачными: у двоих пациентов не удалось

имплантировать устройство из-за препятствия дисков протеза, а у одного — не было возможности пройти через фистулу катетером. Один из этих трех пациентов умер спустя несколько часов после процедуры из-за обширного инсульта.

Важное значение в оценке размеров и места локализации фистулы перед процедурой имеют ЧП ЭхоКГ, использование контрастного вещества и правильный подбор имплантируемого устройства. Для закрытия дефекта большого размера могут понадобиться два и более устройства. D. M. Lasorda и соавт. (2008 г.) сообщают о случае успешного закрытия парапротезной фистулы МК при помощи Amplatzer ductal occluder у пациента с двумя протезированными клапанами — митральным и аортальным [15].

M. Kuehl и соавт. была продемонстрирована возможность устранения транскатетерным способом парапротезной регургитации МК у пациента с тяжелой сердечной недостаточностью и выраженным внутрисосудистым гемолизом после повторной операции протезирования МК вследствие текущего эндокардита [14].

Наиболее вероятными осложнениями процедуры являются препятствие работе клапана, эмболии, тромбоз, гемолиз, кровотечение, присоединение инфекции. Некоторые авторы сообщают о неудачных случаях применения имплантируемых устройств. Так, T. C. Aranzulla (2008 г.) и S. M. Yuan (2008 г.) диагностировали смещение окклюдера спустя несколько дней после установки, что потребовало выполнения повторной операции на открытом сердце [6, 26].

Транскатетерные процедуры закрытия утечек на протезированных клапанах сердца все еще развиваются. Во время имплантации устройств наблюдается очень низкая смертность, но эти процедуры не всегда успешны и может потребоваться неоднократное вмешательство — до достижения клинического эффекта [21]. Использование в диагностике трехмерной

ЭхоКГ и совершенствование имплантируемых систем помогут сократить время проведения процедуры и улучшить ее результаты.

Для многих пациентов, имеющих высокий риск реоперации, чрескожное транскатетерное закрытие парапротезных фистул является технически выполнимой и безопасной альтернативой повторным операциям на открытом сердце.

Л и т е р а т у р а

1. Алиев, Ш. М. Повторные вмешательства в хирургии приобретенных пороков сердца после операций в условиях искусственного кровообращения: дис. ... д-ра мед. наук / Ш. М. Алиев. — М., 2007.
2. Нарсия, Б. Е. Повторные операции после протезирования клапанов сердца: дис. ... д-ра мед. наук / Б. Е. Нарсия. — М., 1990.
3. Скопин, И. И. Хирургическое лечение фистул протезов клапанов сердца неинфекционного генеза / И. И. Скопин, В. А. Мироненко, Ш. М. Алиев // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 2006. — № 4. — С. 14–17.
4. Чебан, В. Н. Повторные операции после коррекции ВПС: дис. ... д-ра мед. наук / В. Н. Чебан. — М., 2003.
5. Alonso-Briales, J. H. Closure of perivalvular leaks using an Amplatzer occluder / J. H. Alonso-Briales, A. J. Muñoz-García, M. F. Jiménez-Navarro et al. // Rev. Esp. Cardiol. — 2009. — Vol. 62, № 4. — P. 442–446.
6. Aranzulla, T. C. Percutaneous treatment of periprosthetic mitral valve leaks: is it just a futile exercise? / T. C. Aranzulla, J. Cosgrave, G. La Canna et al. // Ann. Thorac. Surg. — 2008. — Vol. 86, № 3. — P. 996–998.
7. Byrne, J. G. Reoperative valve surgery / J. G. Byrne, B. J. Phillips, L. H. Cohn // Card. Surg. Adult. — 2003. — Vol. 2. — P. 1047–1051.
8. De Cicco, G. Mitral valve periprosthetic leakage: Anatomical observations in 135 patients from a multicentre study / G. De Cicco, C. Russo, A. Moreo et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2006. — Vol. 30, № 6. — P. 887–891.
9. Edmunds, L. H. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations / L. H. Edmunds, R. E. Clark, L. H. Cohn et al. // Ann. Thorac. Surg. — 1996. — Vol. 62. — P. 932–935.
10. García-Borbolla, F. R. Percutaneous treatment of mitral valve periprosthetic leakage. An alternative to high-risk surgery? / F. R. García-Borbolla, M. Sancho Jaldón, G. Calle Pérez et al. // Rev. Esp. Cardiol. — 2009. — Vol. 62, № 4. — P. 438–441.
11. Genoni, M. Paravalvular leakage after mitral valve replacement: improved long-term survival with

- aggressive surgery? / M. Genoni, D. Franzen, P. Vogt et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2000. – Vol. 17. – P. 14–19.
12. *Hourihan, M.* Transcatheter umbrella closure of valvular and paravalvular leaks / M. Hourihan, S. B. Perry, V. S. Mandell et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. – Vol. 20. – P. 1371–1377.
 13. *Khan, A.* Percutaneous transcatheter obliteration of aortic paravalvular leak / A. Khan, P. N. Ruygrok, P. Nakpathomkun, I. L. Gerber // *New Zealand Med. J.* – 2008. – Vol. 5. – P. 80–82.
 14. *Kuehl, M.* Percutaneous closure of a periprosthetic leakage after mitral valve reoperation due to recurrent endocarditis / M. Kuehl, J. Schreieck, C. Burgstahler // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2009. – Vol. 73, № 6. – P. 838–841.
 15. *Lasorda, D. M.* Percutaneous closure of perivalvular mitral regurgitation with an Amplatzer occluder device in a patient with both prosthetic mitral and aortic valves / D. M. Lasorda, J. C. Mohsin // *J. Interv. Cardiol.* – 2008. – Vol. 21, № 2. – P. 190–195.
 16. *Latson, L. A.* Transcatheter closure of paraprosthetic valve leaks after surgical mitral and aortic valve replacements / L. A. Latson // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2009. – Vol. 7, № 5. – P. 507–514.
 17. *Matsuyama, K.* Longterm results of reoperative mitral valve surgery in patients with rheumatic disease / K. Matsuyama, M. Matsumoto, T. Sugita et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Vol. 76. – P. 1939–1943.
 18. *Momplaisir, T.* Paravalvular mitral regurgitation treated with an amplatzer septal occluder device: a case report and review of the literature / T. Momplaisir, R. V. Matthews // *J. Invasive. Cardiol.* – 2007. – Vol. 19, № 2. – P. E46–E50.
 19. *Morishita, K.* Replacement for prosthetic valve dysfunction: analysis of long-term results and risk factors / K. Morishita, I. Philip, G. Bohm et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1998. – Vol. 65. – P. 696–699.
 20. *Nikolic, A.* Amplatzer occlusion of paravalvular leak of mitral mechanical prosthesis following a reoperation for thrombosed mitral mechanical prosthesis / A. Nikolic, D. Schranz, N. Hristov, Z. Mitrev // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2008. – Vol. 7. – P. 941–942.
 21. *Pate, G. E.* Percutaneous closure of prosthetic paravalvular leaks: case series and review / G. E. Pate, A. Al Zubaidi, M. Chandavimol et al. // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2006. – Vol. 68, № 4. – P. 528–533.
 22. *Piehler, J. M.* Reoperation on prosthetic heart valves. Patient-specific estimates of in-hospital events / J. M. Piehler, E. H. Blackstone, K. R. Bailey et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 109. – P. 40–48.
 23. *Shapira, Y.* Percutaneous closure of perivalvular leaks with Amplatzer occluders: feasibility, safety, and shortterm results / Y. Shapira, R. Hirsch, R. Kornowski et al. // *J. Heart Valve Dis.* – 2007. – Vol. 16, № 3. – P. 305–313.
 24. *Sivakumar, K.* Transcatheter closure of paravalvular mitral prosthetic leak with resultant hemolysis / K. Sivakumar, J. Shahani // *Int. J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 31, № 115 (1). – P. e39–e40.
 25. *Totaro, P.* Continuous suture technique and impairment of the atrioventricular conduction after aortic valve replacement / P. Totaro, G. Calamai, G. Montesi et al. // *J. Card. Surg.* – 2000. – Vol. 15. – P. 418–422.
 26. *Yuan, S. M.* Displacement of the Amplatzer occluder device from the mitral paraprosthetic leak / S. M. Yuan, A. Shinfeld, E. Raanani // *Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2008. – Vol. 7, № 6. – P. 1131–1133.

Поступила 19.07.2011