

Рекомендації Європейського товариства кардіологів з діагностики та лікування мітральних вад, 2007

Серед етіологічних факторів мітральних вад домінує місце належить гострій ревматичній гарячці, проте тригерами у формуванні мітральних вад можуть виступати вроджені вади, кальциноз мітрального кільця, пухлини лівого передсердя (міксому), інфекційний ендокардит, ендокардит при системних захворюваннях сполучної тканини, а також ідіопатичні дегенеративні зміни мітрального клапана (МК).

У переважній більшості випадків унаслідок ревматичного запалення відбувається поетапне еволюційне формування вад від мітральної регургітації (МР) до мітрального стенозу (МС) і зазвичай втягнення як клапанного, так і субклапанного апарату.

Характерними у патологічній анатомії **мітральних вад** є:

- злиття комісур, стовщення і кальциноз стулок МК, що призводить до повної іммобілізації стулок і більшого звуження отвору;
- укорочення сухожильних хорд клапана;
- неповне змикання стулок МК через їх ригідність, зморщування, деформацію;
- потовщення, укорочення сухожильних хорд, які фіксують стулки, що перешкоджає їхньому зближенню під час систоли;
- розширення лівого шлуночка (ЛШ) і фіброзного кільця ще більше порушує змикання клапанів.

Патологічна анатомія при *неревматичній МР* :

- первинне ураження інших відділів клапанного апарату;
- розрив сухожильних хорд травматичного генезу;
- розрив сосочкових м'язів (інфаркт міокарда) і дисфункція внаслідок ішемії, фіброзу (ІХС);
- перфорація стулок і розрив хорд при інфекційному ендокардиті.

Особливі варіанти:

- міксоматозна дегенерація;
- пролапс МК;
- кальциноз мітрального кільця.

Механізми компенсації при МС (I бар'єр):

- підвищення тиску в лівому передсерді (ЛП);
- подовження систоли;
- пасивна венозна (посткапілярна) гіпертензія;
- рефлекс Китаєва;
- активна артеріальна (прекапілярна) гіпертензія (II бар'єр);
- зниження і фіксація хвилинного об'єму серця (ХОС) та збільшення навантаження опором правого шлуночка (ПШ).

Фізикальне обстеження:

- ортопное;
- facies mitralis;
- позитивний венний пульс;
- pulsus differens;
- пульс малий (низький ХОС) і аритмічний при розвитку миготливої аритмії.

Мелодія МС:

- посилений ляскаючий I тон, обумовлений обмеженим наповненням кров'ю ЛШ;
- ляскаючий відтінок I тону, зникає при втраті стулками клапана рухливості (фіброз; кальциноз);
- щиголь відкриття МК (над верхівкою чи в IV міжребер'ї ліворуч біля краю грудини в положенні лежачи на лівому боці на видиху);
 - акцент II тону над A.pulmonalis (внаслідок легеневої гіпертензії). II тон часто розщеплений (через подовження систоли ПШ);
- діастолічний шум.

Аускультация МР:

- пансистолічний шум;
- епіцентр над верхівкою та в IV міжребер'ї лівого краю грудини проводиться в ліву пахову ділянку. Чим голосніший шум, тим більша регургітація;
 - шум середньої інтенсивності, дуячого характеру виникає на початку систоли і займає більшу частину її, краще чутий в положенні лежачи на лівому боці, мало змінюється з актом дихання;
- I тон ослаблений, м'якого тембру, «бархатний», аж до відсутності (маскується шумом);
- III тон, його відсутність виключає значну регургітацію;
- акцент II тону на A.pulmonalis, розщеплення II тону є результатом раннього закриття стулок АК при значній регургітації.

Рутинні інструментальні методи дослідження МС

На ЕКГ: ознаки гіпертрофії ЛП — P-mitrale; при розвитку легеневої гіпертензії — ознаки гіпертрофії ПШ і правого передсердя (ПП); часте ускладнення — миготлива аритмія.

На ФКГ, крім реєстрації характерної мелодії серця:

- подовження інтервалу QT, тон більше 0,06 с. Чим довший цей інтервал, тим вище тиск у ЛП і більш виражений МС;
- величина інтервалу II-QS — від 0,06 до 0,12 с. Тому що щиголь відкриття відзначається при зниженні тиску в ЛШ нижче тиску в ЛП. Так, чим коротший цей інтервал, тим більш виражений стеноз.

Ехо-КГ МС:

- М-режим: П-подібний односпрямований рух передньої і задньої стулок зі зменшенням їхньої сепарації та швидкості раннього діастолічного прикриття (нахилу E-P).

— МВ-режим: помітне стовщення, фіброз, кальциноз стулок, виражена деформація клапанного апарату, збільшення діаметра ЛП, у пізніх стадіях — також правих відділів серця при незмінених розмірах порожнини і скоротливості ЛШ, визначають площу мітрального отвору.

— Доплер-Ехо-КГ: градієнт тиску на МК, площа мітрального отвору, тиск у ЛА, наявність супутньої регургітації крові на МК, ТК і клапанні ЛА.

Загальні принципи інвазивних і неінвазивних досліджень при мітральному стенозі за даними Європейських рекомендацій (2007)

— Ехо-КГ оцінює тяжкість, наслідки МС, поширеність анатомічного ушкодження;

— планіметрія — метод вибору, особливо після перкутанної мітральної комісуротомії (ПМК);

— доплер-Ехо-КГ — для визначення трансклапанного градієнта (особливо при синусовому ритмі);

— трансторакальна Ехо-КГ забезпечує субоптимальну інформацію анатомії чи асоційованої МР;

— трансезофагеальна Ехо-КГ (ТЕЕ) — дослідження, за допомогою якого виключається тромб передсердя перед РМС чи після емболічного епізоду;

— стрес-Ехо-КГ оцінює розвиток мітрального градієнта і легеневої гіпертензії.

Мітральна регургітація

Посідає 2-ге місце за поширеністю після аортального стенозу (АС). Розрізняють мітральну регургітацію:

— органічну;

— ішемічну;

— функціональну.

Об'єктивним доказом присутності МР є інтенсивний тривалий систолічний шум за наявності III тону.

Таблиця 1. Шкала морфології мітрального клапана за Wilkins

Високомобільний клапан	Незначне потовщення мітральних стулок	Стулки нормальної товщини (4–5 мм)
Середня стулка і основна складова нормально лабільні	Потовщення хордових структур поширюється на 1/3 довжини	Середня стулка в N, краї потовщені (5–8 мм)
Клапан рухається вперед у діастолу, переважно від основи	Потовщення поширюється дистально на 1/3 хорди	Потовщення поширюється на всю стулку (5–8 мм)
Відсутній чи мінімальний рух уперед стулок у діастолу	Значне потовщення і вкорочення всіх хордальних структур, аж до папілярних м'язів	Потовщені всі стулки (> 8–10 мм)

До рутинних інструментальних методів оцінки МР належать:

1) ЕКГ при вираженій МР:

— ознаки гіпертрофії ЛП — P-mitrale;

— ознаки гіпертрофії ЛШ помірні, іноді можуть бути відсутніми;

— при вираженій легеневої гіпертензії — гіпертрофія ПШ та ПП;

— ФКГ;

— систолічний шум *decrecendo*, виникає за I тоном або одночасно з ним, займає або початок систоли, або більшу її частину;

— I тон ослаблений, акцент II тону на *A.pulmonalis*.

2) Двомірна Ехо-КГ при МР виявляє:

— характер морфологічних змін клапанного апарату і їхнього генезу;

— дилатацію ЛП і ЛШ (різної вираженості), гіперкінетичне скорочення стінок;

— неповне змикання передньої і задньої стулок МК, їхнє стовщення, фіброз, рідше кальциноз і помірну ГЛШ;

— доплер-Ехо-КГ підтверджує наявність потоку регургітації.

Загальні принципи інвазивних і неінвазивних досліджень органічної МР за даними Європейських рекомендацій (2007)

Кольоровий доплер оцінює тяжкість, механізми формування, здатність до відновлення МР.

Трансторакальна Ехо-КГ застосовується для точності визначення анатомічного пошкодження.

ТЕЕ часто виконується перед хірургією, для оцінки результатів відновлення МК, при необхідності подальшої хірургічної корекції.

Стрес-Ехо-КГ виконується для оцінки контрактильного резерву.

Підвищення рівня натрійуретичного пептиду як предиктора тривалого прогнозу.

Оцінка мітральної регургітації:

— діаметр ЛП;

— діаметр ЛШ;

— фракція викиду (ФВ);

— систолічний тиск у легеневій артерії (ЛА).

Перкутанна балонна комісуротомія характеризується такими ознаками:

1) забезпечує 100% збільшення клапанного отвору;

2) позитивні результати досягались при отворі $> 1,5 \text{ см}^2$ без більш ніж помірної МР;

3) неефективність — 1–15 %;

4) процедурна летальність — 0,5–4 %;

5) тяжкі ускладнення:

— гемоперикард (0,5–10 %);

— емболізм (0,5–5 %);

— тяжкі регургітації (2–10 %);

— потреба в невідкладній хірургії ($< 1 \%$).

Таблиця 2. Анатомічна шкала Cormiers як предиктор після перкутанної мітральної комісуротомії

Еко-групи	Анатомія мітрального клапана
Група 1	Гнучка некальцинована передня стулка МК і помірна підклапанна хвороба (тонка хорда > 10 мм довжини)
Група 2	Гнучка некальцинована передня стулка МК і тяжка підклапанна хвороба (потовщена хорда < 10 мм довжини)
Група 3	Мітральний клапан кальцифікований (флюороскопія) при будь-якому стані підклапанного апарату

Пізня клінічна ефективність ПМК складає 35–70 % після 10–15 років виживання і залежить від характеристики пацієнтів. При незадовільному негайному результаті вирішується питання хірургії в подальші місяці. Функціональне погіршення пов'язане з рестенозом. Успішна ПМК зменшує емболічний ризик.

Консервативна хірургія

Закрита мітральна комісуротомія замінила відкриту завдяки використанню кардіопульмонального bypass, який не лише корегує комісуральне розплавлення, але і впливає на підклапанну деформацію. Виживання складає 96 % через 15 років. За даними Euro Heart Survey, відзначається рідке виконання відкритої комісуротомії.

Протезування клапана при МС

Оперативна смертність (3–10 %) корелює:

- з віком;
- ФК;
- легеневою гіпертензією;
- наявною ІХС.

Тривале виживання пов'язане:

- з віком;
- ФК;
- легеневою гіпертензією;
- миготливою аритмією;
- передопераційним станом функції ЛШ;
- ускладненнями протезованого клапана (тромбоемболічні, геморагічні чи структурні погіршення).

Переваги надаються інтервенції в певних випадках. Відкрита комісуротомія здійснюється молодим пацієнтам:

- з відсутньою чи помірною кальцифікацією;
- м'якою та середньою МР.

ПМК є процедурою вибору:

- коли хірургія протипоказана;
- при високому ризику хірургії чи пацієнтам із сприятливими характеристиками.

Досі залишаються невизначеними показання до операції. ПМК може бути виконана для початкового лікування у вибіркових пацієнтів із помірно-середньою кальцифікацією чи пошкодженням субклапанного апарату, які мають інші сприятливі клінічні характеристики, і особливо в молодих, у яких відкладена заміна клапана є особливо привабливою.

Перкутанна мітральна комісуротомія

Через малий, але встановлений ризик, притаманний ПМК, асимптоматичні пацієнти не є звичайно кандидатами для процедури, за виключенням випадків збільшення ризику тромбоемболічної та гемодинамічної декомпенсації (тяжка легенева гіпертензія чи бажана вагітність). ПМК у таких випадках виконується при сприятливих характеристиках і досвідченими спеціалістами. В асимптомних пацієнтів із МС через притаманний ризик хірургія рідко розглядається і є лімітованою в частини пацієнтів із високим ризиком ускладнень і протипоказаннями до РМС.

Таблиця 3. Показання до інтервенційних утручань РМС (атріовентрикулярний отвір < 1,5 см²)

Симптоматичні пацієнти, із сприятливими характеристиками РМС	IB
Симптоматичні пацієнти з протипоказаннями чи високим ризиком хірургії	IC
Як початкове лікування симптоматичних пацієнтів із несприятливою анатомією, але сприятливими характеристиками	IIaC
Асимптоматичні пацієнти зі сприятливими характеристиками і високим ризиком тромбоемболії чи високим ризиком гемодинамічної декомпенсації	
Тромбоемболія в анамнезі	IIaC
Шільний спонтанний контраст лівого передсердя	IIaC
Недавня пароксизмальна ФП	IIaC
Систолічний легеневий тиск > 50 мм рт.ст.	IIaC
Потреба у великій несерцевій хірургії	IIaC
Бажана вагітність	IIaC

Протипоказання до РМС:

- клапанний отвір > 1,5 см²;
- тромб лівого передсердя (слід призначати антикоагулянти 2–6 місяців);
- більш ніж м'яка МР;
- тяжка чи бікомісуральна кальцифікація;
- відсутність розплавлення комісур;
- тяжка супутня хвороба аортального клапана, трикуспідальний стеноз чи трикуспідальна регургітація;
- супутня ІХС, що потребує аорто-коронарного шунтування.

Медикаментозна терапія МС

Кардіоверсія не показана перед інтервенцією з тяжким МС або показана після успішної інтервенції при недавній ФП і помірно збільшеному ЛП. Синусовий ритм утримується антиаритмічними препаратами IC і III класів.

Динамічне тестування

Асимптомні пацієнти з клінічно вірогідним МС, які не підлягають інтервенції, повинні в подальшому обстежуватися клінічно і на Ехо-КГ і досить тривало у випадках стенозування невеликого ступеня. Лікування пацієнтів з успішною ПМК є схожим до такого в асимптомних пацієнтів.

Хірургічна корекція розглядається при неуспішності ПМК і якщо визначені протипоказання або за наявності симптомів.

Таблиця 4. Медикаментозна терапія МС

Дуретики і нітрати тривалої дії	Тимчасово зменшують задишку
β-адреноблокатори й антагоністи кальцію	Сповільнюють ЧСС, ↑ толерантність до фізичного навантаження, подовжують діастолу і час наповнення ЛШ
Антикоагулянти	При пароксизмальній і перманентній ФП INR 2,0–3,0
Антикоагулянти є обов'язковими при синусовому ритмі	Перенесені тромбоемболії, наявний тромб ЛП ІС. Спонтанний ехоконтраст, встановлений при ТEE, ЛП (> 50 мм), ІІаС
Профілактика інфекційного ендокардиту	Починаючи з юного віку і після консервативної інтервенції аж до дорослого віку

Спеціальні групи пацієнтів

Після хірургічної корекції МС із появою симптомів рестенозу повторна операція в більшості випадків потребує заміни (протезування) клапанів.

ПМК у таких пацієнтів може розглядатися:

- при сприятливих характеристиках і за відсутності протипоказань;
- якщо домінуючими механізмами рестенозу є комісуральне розплавлення.

Повторна РМС може пропонуватися у вибіркових пацієнтів, якщо рестеноз починається декількома роками пізніше ініціально успішної РМС.

РМС виконує паліативну роль у пацієнтів з неідеальною для РМС анатомією і які не є кандидатами для хірургії. В осіб похилого віку, коли хірургія несе високий ризик чи є протипоказаною, РМС є корисною, навіть якщо вона є лише паліативною.

РМС є першим намаганням у пацієнтів із сприятливими характеристиками при невдалій хірургії. В інших пацієнтів хірургії надається перевага за відсутності протипоказань.

Комбінація мітрального стенозу з аортальним стенозом

Хірургії надається перевага при МС і тяжкому АС. У випадках існування МС і середнього ураження аортального клапана РМС може виконуватися при намірі відкласти хірургію обох клапанів. РМС може бути спробою для пацієнтів з тяжким МС і тяжкою функціональною трикуспідальною регургітацією. Перевага хірургії надається при тяжкій органічній патології трикуспідального клапана.

Прогноз 5-річної смертності

При хронічній МР в асимптомних пацієнтів:

- смерть внаслідок будь якої причини — $22 \pm 3 \%$;

— смерть внаслідок кардіальних причин — 14 ± 3 %;

— смерть внаслідок кардіальних подій при проведенні лікування — 33 ± 3 % (смерть від кардіальних причин, СН, нової фібриляції передсердь).

Органічна МР

Гостра МР корелює з поганим прогнозом за відсутності інтервенції. Поганий прогноз обумовлений прогресивним розвитком легеневої гіпертензії. При відриві хорд клінічний стан може стабілізуватися після початку симптоматичного періоду. При гострій МР фізикальне дослідження й аускультация можуть ввести в оману, особливо при шумі низької інтенсивності, й кольоровий доплер може не показати всієї тяжкості пошкодження. Гіпердинамічна функція при гострій МР підтверджує наявність важкої МР.

Несприятливі предиктори постоперативних наслідків МР:

— симптоми;

— вік;

— ФП.

Доопераційні:

— ступінь МР;

— ЛП-дилатація;

— ЛШ-дилатація;

— низька ФВ;

— відновлюваність клапана.

Результати хірургії МР

Прогресивне наростання легеневої гіпертензії є маркером поганого прогнозу. Кращі результати при передопераційних: ФВ > 60 %, КСР < 45 мм.

Результати хірургії-відновлення (пластика) клапанів за МР

Пластика є оптимальним хірургічним лікуванням тяжкої МР. Порівняно з заміною (протезуванням) клапанів обумовлює:

— нижчу протягом операції смертність;

— краще виживання;

— кращу профілактику постопераційної дисфункції ЛШ;

— нижчу захворюваність упродовж тривалого часу.

Відновлення клапанів

До відновлення клапанів вдаються в 50 % випадків у Європі і 90 % в США. За неможливості відновлення клапанів надається перевага заміні клапанів. Перше перкутанне відновлення клапана було виконано в чоловіка з використанням імплантанта через коронарний синус чи з імітацією накладання транссептально шва (Alpert-операція).

Показання до інтервенції

Хірургія показана симптомним пацієнтам із хронічною важкою МР без протипоказань до хірургії. Невідкладна хірургія показана симптомним пацієнтам із гострою МР.

Таблиця 5. Показання до хірургії при тяжкій МР

Симптомні пацієнти з ФВ > 30 %, КСР < 55 мм	ІВ
Асимптомні пацієнти з ФВ < 60 %, КСР > 45 мм	ІС
Асимптомні пацієнти із збереженою ЛШ-функцією і ФП чи легеневою гіпертензією (систолический легеневий АТ > 50 мм рт.ст. у спокої)	ІІаС
Тяжка ЛШ-дисфункція (ФВ < 30 % і/чи КСР > 55 мм) з медикаментозною рефрактерністю і високою ймовірністю репарації, низькою коморбідністю	ІІаС
Асимптомні пацієнти із збереженою ЛШ-функцією і високою ймовірністю репарації та низьким ризиком хірургії	ІІвВ
Тяжка ЛШ-дисфункція (ФВ < 30 % і/чи КСР > 55 мм) з медикаментозною рефрактерністю і низькою ймовірністю тривкої репарації, низькою коморбідністю	ІІвС

Суперечливим є лікування безсимптомних пацієнтів через відсутність рандомізованих досліджень. З одного боку, добрі результати репарації клапанів і потенційний ризик постопераційної дисфункції ЛШ спонукають до ранньої хірургії. З іншого боку, навіть при випадках низького ризику є малий, але визначений ризик хірургічної смертності. Показання до операції залежать від стратифікації ризику, можливого відновлення клапану і надання переваг власне (інформованим) пацієнтом.

Таблиця 6. Терапія МР

Нітрати і діуретики	При гострій МР знижують тиск наповнення
Нітропрусид	Знижує постнавантаження і фракцію регургітації
Інотропні агенти	Можуть додатково призначатись при ппотенії
Антикоагулянти	Призначається при пароксизмальній, постійній ФП, емболії в анамнезі, тромбах у ЛП, перші 3 міс. після пластики МК
Контроль ЧСС	При виникненні ФП. За тяжкої МР відновлення синусового ритму після кардіоверсії є операбельний, якщо МР корегується хірургічно
ІАПФ	Немає доказів щодо підтримки використання вазодилаторів (ІАПФ). При хронічній МР, без СН, вони не рекомендуються. При розвитку СН мають успіх при прогресуванні МР, при тяжких симптомах, які не підлягають хірургії, і при резидуальних симптомах
β-адреноблокатори і спіронолактон	Можливе їх застосування
Існує потреба в профілактиці інфекційного ендокардиту	

Хірургія показана асимптомним пацієнтам із тяжкою МР:

- з ознаками дисфункції ЛШ (ФВ < 60 % або КСР > 45 мм);
- збереженою ЛШ-функцією і ФП;
- збереженою ЛШ-функцією і легеневою гіпертензією.

Ішемічна мітральна регургітація

Існує при ІХС і при гострих її формах. Хронічна ішемічна МР є наслідком обмеження руху клапанів, через субклапанний апарат у пацієнтів із великим ЛШ і/або дисфункцію, особливо задньолатеральної стінки. Гостра МР виникає внаслідок розриву папілярних м'язів і розвитку шоку при гострому інфаркті міокарду (ГІМ). Шум буває нечутним, важливим є проведення Ехо-КГ. При хронічній МР шум низької інтенсивності, що не дає підстави вважати МР тривіальною.

Таблиця 7. Динамічність тестування

Асимптомні пацієнти з середньою МР і збереженою ЛШ-функцією	Клінічно оглядаються щорічно. ЕхоКГ кожні 2 роки
Асимптомні пацієнти з тяжкою МР і збереженою ЛШ-функцією	Огляд кожні 6 місяців. ЕхоКГ щорічно
У випадках пластики	ЕКГ, рентген, ЕхоКГ

Слід пам'ятати, що ішемічна МР є динамічним станом і її тяжкість може варіювати з часом і бути в тісному зв'язку з аритміями, ішемією, гіпертензією чи навантаженням. Гострий набряк легень є результатом фізично обумовленого зростання ішемічної МР.

Методи оцінки ішемічної МР:

- Ехо-КГ диференціює нормальний клапанний апарат від органічної МР.
- Доплер-Ехо-КГ встановлює потік регургітації, що вказує на тяжкість МР після ГІМ.
- Стрес-тест має прогностичну значимість, є предиктором результативності втручань.

Низькі дози добутаміну чи позитронно-емісійна томографія мають більшу прогностичну роль, оцінюють доопераційну здатність міокарда як предиктора прогнозу.

Ішемічна МР характеризується такими ознаками:

- операційна смертність є вищою, ніж при органічній МР;
- тривалий прогноз є менш успішним із високою частотою рецидивів МР після пластики клапанів;
- існує тенденція до відновлення клапанів, навіть якщо це несе високий ризик смертності, зворотності МР, ніж за інших етіологій (ригідна кільцева анулопластика);
- виживання після відновлення і заміни клапана є схожими;
- більшістю досліджень не показано, що тяжка ішемічна МР покращується через реваскуляризацію;
- у пацієнтів із середньою МР покращується виживання після клапанної хірургії;
- добрі результати відзначаються після відновлення клапана і комбінації з шунтування.

Лікування МР

Тяжка МР: після стабілізації гемодинамічного статусу необхідна ургентна хірургія з використанням балонної вазодилатації. На доповнення до аорто-коронарного шунтування (АКШ) — хірургія відновлення клапана. Середня МР — відновлення клапанів.

Таблиця 8. Показання до хірургії при хронічній ішемічній МР

Тяжка МР, ФВ > 30 %; підлягають АКШ	ІС
Середня МР; підлягають АКШ, якщо відновлення є можливим	ІІаС
Симптомні пацієнти з тяжкою МР, ФВ < 30 % і вибором реваскуляризації	ІІаС
Тяжка МР, ФВ > 30 %; за відсутності вибору реваскуляризації, МР медикаментозно рефрактерна і з низькою коморбідністю	ІІвС

Функціональна МР

— МК структурно нормальний, і МР є вторинною до змін геометрії ЛШ — результат пошкодження ЛШ-функції;

— кардіоміопатія;

— ІХС з тяжкою ЛШ-дисфункцією;

— оцінка є подібною до ішемічної МР;

— дані історії та хірургії є ще більш лімітованими, ніж при ішемічній МР;

— точний аналіз складний через обмежене число пацієнтів, пацієнтів з реваскуляризацією і без неї.

Основна хірургічна техніка — рестриктивна анулопластика, а також — ремоделювання шлуночка. Залежно від ступеня тяжкості операційна летальність складає 5–18 %. 2-річне виживання — 70 %, 5-річне — 61 % при ФВ < 30 %. Недавні дослідження показали, що клапанна хірургія покращує прогноз, але не виживання.

Таблиця 9. Лікування функціональної МР

ІАПФ і β-адреноблокатори	Зменшують МР через прогресивну інверсію ремоделювання ЛШ
Нітрати і діуретики	Гостре апное. Вторинно для будь-якого динамічного компонента
Кардіальна терапія ресинхронізації КВД	При збільшенні QRS і при шлуночкової асинхронізації зменшує тяжкість МР і покращує ЛШ-функцію

Хірургія на регургітантному МК не розглядається в «пацієнтів-екстремалів» з низьким серцевим викидом, тяжкою правшлуночковою недостатністю, високим ступенем захворювання коморбідністю. Ізольована хірургія МК в комбінації з реконструкцією ЛШ може розглядатися вибірково в пацієнтів із тяжкою функціональною МР і зниженою ЛШ-функцією, включаючи тих (ІХС), кому АКШ-хірургія не показана, хто залишається симптомним, незважаючи на терапію, при низькій ступені захворювання або за мети уникнути чи відстрочити трансплантацію серця.

*Підготувала Т.Й. Мальчевська,
к.м.н., доцент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб № 1, Національний медичний
університет імені О.О. Богомольця*