

Митральная недостаточность

Е.Г. Несукай

ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

Митральная недостаточность (МН) представляет собой регургитацию крови из левого желудочка (ЛЖ) в левое предсердие (ЛП) во время систолы желудочков вследствие нарушения смыкания створок митрального клапана (МК). В странах Европы эта патология встречается у 25% пациентов с пороками сердца.

Различают органическую МН, которая развивается вследствие первичного поражения створок МК, и функциональную (относительную), возникающую вследствие заболеваний ЛЖ.

Органическая МН обусловлена анатомическим поражением МК или сухожильных нитей, его удерживающих. Причиной возникновения органической МН в 61% случаев является кальцинирующая болезнь (дегенерация) клапана, в 14% – хроническая ревматическая болезнь сердца, в 7% – инфекционный эндокардит. Реже МН обусловлена диффузными заболеваниями соединительной ткани (системной красной волчанкой, системной склеродермией). В США описаны случаи повреждения МК у нескольких пациентов, принимавших дексфенфлурамин и фенфлурамин для снижения массы тела.

Острая МН может развиваться в результате разрыва сухожильной хорды, разрыва или дисфункции папиллярной мышцы (при инфаркте миокарда), при быстром разрушении или повреждении створок клапана при инфекционном эндокардите, травме или хирургическом вмешательстве (митральной вальвулопластике).

При функциональной МН неполное замыкание митрального отверстия может возникнуть вследствие расширения полости ЛЖ (митрализация) при заболеваниях миокарда, ведущих к его гемодинамической перегрузке (ИБС, кардиомиопатии), изменения тонуса папиллярных мышц и ускорения кровотока при вегетативной дистонии. Несмотря на то что функциональная недостаточность МК не явля-

ется собственно пороком сердца, гемодинамические нарушения могут быть сопоставимы с таковыми при органической МН.

Установление причины поражения клапана позволяет более точно определять дальнейшую тактику обследования и лечения больных с МН. Функциональная классификация А. Carpentier описывает движение клапана относительно расположения митрального кольца. К первому типу относят нормальное движение клапана, МН возникает вследствие как перфорации клапана (травма, эндокардит), так и расширения кольца, обычно как результат заболевания ЛЖ. При втором типе происходит чрезмерное движение клапана выше уровня кольца в полость ЛП, что обусловлено пролапсом клапана, удлинением или разрывом хорды, разрывом папиллярной мышцы. Наконец, третий тип включает ограничение движения клапана (сращение комиссур или укорочение хорд, парашютообразный клапан вследствие дисфункции или аневризмы ЛЖ) и подразделяется на два подтипа: при типе IIIa происходит ограничение движения створки в течение всего кардиального цикла, то есть в систолу и диастолу (обычно в результате ревматического поражения клапанов); при типе IIIb ограничение подвижности клапана регистрируется только в систолу (как правило, это результат региональных нарушений движения стенки при ишемической митральной регургитации) (рис. 1).

Как известно, аппарат МК состоит из митрального кольца, сухожильных хорд и сосочковых мышц. Клапан открывается только в сторону желудочков, его выворачиванию в сторону ЛП препятствуют сухожильные нити, которые прикреплены к папиллярным мышцам в стенке желудочка и натягиваются при его сокращении. Полное закрытие (коаптация) и правильное сопоставление (симметричное наложение, обычно минимум на 4–5 мм) обеих створок МК имеют существенное значение в предо-

твращении обратного потока крови в ЛП. Дегенеративные изменения МК подразумевают нарушения, характерные для синдрома Марфана и Элерса-Данло, и включают его утолщение и растяжение (вследствие разрушения структурного слоя коллагена). Образующаяся на клапане фиброзная ткань обуславливает неравномерное утолщение створок, которые становятся более плотными, укорочение и спаивание хорд приводит к ограничению подвижности створок (чаще задней). В результате патологического процесса образуются краевые дефекты, скручивание краев створок клапана, рубцовое сморщивание разросшейся ткани нередко укорачивает створки, и они не смыкаются во время систолы ЛЖ, в связи с чем развивается недостаточность клапана. При этом играет роль и изменение подклапанного аппарата за счет рубцового укорочения хорд и склеротического изменения сосочковых мышц. В более поздних стадиях развития порока на створках клапана откладываются соли кальция, что увеличивает его ригидность и ведет к резкому ограничению подвижности.

При ревматизме в патологический процесс вовлекаются все структурные элементы сердца – эндокард (в том числе клапаны сердца), миокард, перикард и сосудистая система. Ревматический процесс приводит к ригидности створок клапанов, их деформации, сморщиванию и спаиванию по комиссурам, а также укорочению и спаиванию сухожильных хорд, что способствует ограничению подвижности чаще задней створки, образованию подкла-

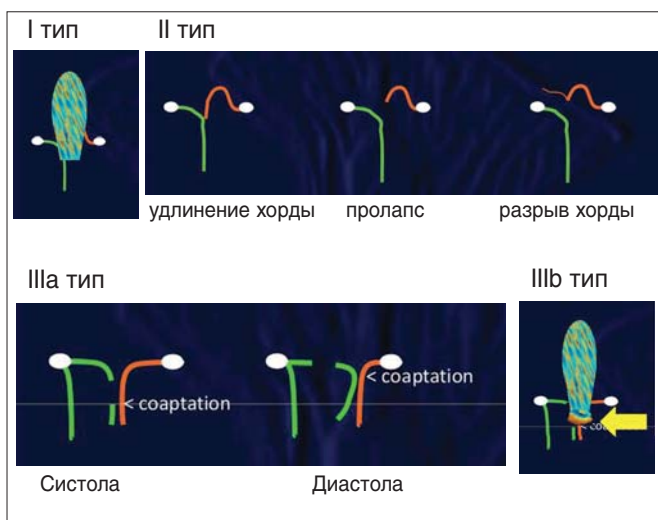


Рис. 1. Функциональная классификация митральной недостаточности А. Carpentier (оранжевым цветом обозначена патологическая створка клапана)

Согласно существующим стандартам МН по этиологии подразделяется на ревматическую – I05.1 и неревматическую (с уточнением этиологии, в том числе дегенеративную) – I34.0.

панного стеноза. Запаивание створок приводит к эксцентрично расположенному воронкообразному отверстию.

Для МН вследствие инфекционного эндокардита характерна краевая узурация створок клапана или их центральная перфорация. Часто обнаруживается отрыв хорд, на концах разрыва могут быть свежие или кальцинированные вегетации.

Патогенез и изменения гемодинамики. Неполное смыкание створок МК обуславливает обратный ток крови из ЛЖ в ЛП во время систолы желудочков, величина которого определяет тяжесть МН. Из-за отсутствия фазы полного закрытия митрального клапана более низкое, чем в аорте, давление в ЛП оказывает меньшее сопротивление регургитации определенного объема крови из ЛЖ в ЛП, приводя к объемной перегрузке левых отделов. При этом общий ударный объем (УО) ЛЖ резко возрастает и может значительно (до 3 раз) превышать норму. Изгнание начинается сразу после начала сокращения ЛЖ, и ко времени открытия аортального клапана до 1/4 УО сердца поступает в ЛП. При быстром уменьшении объема желудочка напряжение его стенки резко уменьшается, что облегчает изгнание крови. Более полное систолическое опорожнение ЛЖ является одним из ранних механизмов компенсации нарушений гемодинамики при МН. В результате при относительно умеренном увеличении конечно-диастолического объема (КДО) ЛЖ его конечно-систолический объем (КСО) значительно уменьшается. Выброс в аорту остается нормальным до развития левожелудочковой недостаточности. По мере увеличения степени недостаточности наблюдается постоянное увеличение КДО ЛЖ, что приводит к нарушению его функции. Увеличение левых отделов сердца приводит к растяжению клапанного кольца и постепенному дальнейшему прогрессированию МН независимо от рецидивов основной болезни.

Дополнительный объем крови в ЛП обуславливает растяжение его стенок и гипертрофию. Вследствие потери тонуса и дилатации ЛП повышается давление в полости ЛП и далее ретроградно передается на легочные вены, в результате чего возникает пассивная (венозная) легочная гипертензия.

В терминальной стадии вследствие ослабления сократительной функции ЛЖ и увеличения застойных явлений в малом круге кровообращения происходит нарушение функции правого желудочка с развитием застойных явлений в большом круге кровообращения.

Клиника. При острой МН возникает внезапная перегрузка объемом ЛЖ, которая быстро увеличивает преднагрузку на него, приводя к небольшому

увеличению общего ударного объема ЛЖ, что может сопровождаться развитием симптомов левожелудочковой СН с явлениями отека легких и артериальной гипотензии. Клиническая картина острой МН может быть стерта, поэтому о ней следует всегда помнить как о возможной причине внезапной гипотензии и шока, особенно если отсутствуют другие причины, такие как нарушение ритма, тромбоэмболия легочной артерии, тампонада сердца и т.д.

Хроническая МН в течение 10–15 лет может оставаться бессимптомной. В стадии компенсации порок может быть выявлен случайно при медицинском осмотре. Жалобы появляются только при снижении сократительной функции ЛЖ. Характерны одышка и сердцебиение, возникающие при физической нагрузке, а при нарастании застойных явлений в малом круге появляется одышка в покое, и могут быть приступы сердечной астмы. Со снижением ударного выброса связаны быстрая утомляемость, слабость, физическое истощение, уменьшение массы тела. Далее присоединяются жалобы, обусловленные выраженным застоем в малом и большом круге кровообращения: кашель, кровохарканье, отеки на ногах, боли в правом подреберье вследствие увеличения печени и растяжения ее капсулы. У некоторых больных с легочной гипертензией наблюдается кашель, сухой или с отделением небольшого количества мокроты, часто с примесью крови. Возможно появление охриплости голоса вследствие сдавления возвратного нерва увеличенным ЛП (симптом Орнтера). Могут возникать ноющие, колющие, давящие боли в области сердца без четкой связи с физической нагрузкой.

При осмотре можно выявить акроцианоз губ, пульсацию сонных артерий. Верхушечный толчок смещен влево и вниз, разлитой, усиленный, локализуется в пятом межреберье кнаружи от среднеключичной линии; иногда выявляют «сердечный горб». В области верхушки сердца часто пальпируется систолическое дрожание. Перкуторно определяется расширение границ сердца влево и вниз за счет ЛЖ и вверх — за счет гипертрофированного и дилатированного ЛП. У больных со значительной легочной гипертензией могут пальпироваться толчок правого желудочка и щелчок закрытия клапана легочного ствола.

При аускультации характерно ослабление или полное отсутствие первого тона на верхушке вследствие отсутствия периода замкнутых клапанов. Ослабление первого тона может быть обусловлено наслаиванием на него колебаний, вызванных волной регургитации и совпадающих с ним по времени. Второй тон может быть расщеплен вследствие запаздывания его аортального компонента,

поскольку удлиняется период изгнания увеличенного количества крови из ЛЖ. Часто над верхушкой сердца выслушивается третий тон, который отражает быстрое наполнение ЛЖ большим объемом крови, находящимся в ЛП в течение систолы. Появление низкочастотного третьего тона, возникающего через 0,12–0,17 с после тона закрытия клапана аорты, считается проявлением внезапного натяжения сосочковых мышц, сухожильных хорд и створок клапана и является важным аускультативным признаком выраженной МН.

Наиболее характерным аускультативным признаком выраженной МН является голосистолический шум на верхушке сердца, который часто иррадирует в направлении подмышечной впадины. Шум возникает при прохождении обратной волны крови из ЛЖ в ЛП через относительно узкое отверстие между неплотно сомкнутыми створками МК. Интенсивность систолического шума варьирует в широких пределах и обычно связана с выраженностью клапанного дефекта, он может занимать часть или всю систолу (пансистолический шум). Тембр шума различный — мягкий, дующий или грубый. Он может сочетаться с пальпаторно ощутимым систолическим дрожанием на верхушке. Лучше всего выслушивается систолический шум в положении на левом боку, усиливается после физической нагрузки в фазе выдоха. Существует тесная корреляция между интенсивностью шума и тяжестью МН.

Следует отметить, что не связанный с МН систолический шум на верхушке можно выявить у здоровых лиц, особенно у молодых и подростков, он может определяться при анемии, тиреотоксикозе, вегетососудистой дистонии. Такой шум обычно занимает только часть систолы, имеет мягкий тембр, часто непродолжительный, не сопровождается ослаблением первого тона и выслушивается чаще внутри от верхушки, существенно меняется при изменении положения тела и при физической нагрузке.

ЭКГ при незначительно и умеренно выраженном пороке может оставаться без изменений. В случаях более выраженной патологии наблюдаются признаки гипертрофии ЛП. Обнаруживаются также признаки гипертрофии ЛЖ, такие как увеличение амплитуды зубца R в отведениях V5–6, увеличение амплитуды зубца S в отведениях V1–2. Иногда отмечают смещение сегмента S–T вниз и неспецифические изменения зубца T (сниженный, сглаженный, двухфазный, негативный). Электрическая ось сердца может располагаться в нормальных пределах, отклоняется влево при гипертрофии ЛЖ, вправо — при гипертрофии правого желудочка. При выраженной легочной гипертензии отмечаются признаки

гипертрофии правого желудочка, могут быть признаки гипертрофии правого предсердия. При длительной МН и признаках увеличения левого предсердия у 30-35% больных регистрируется фибрилляция предсердий.

При рентгенологическом исследовании в переднезадней проекции сердце увеличено в размерах, больше влево, талия отсутствует за счет значительного увеличения ЛП, которое может достигать гигантских размеров и выступать за правый контур сердца в виде добавочной тени. Рентгеноскопию можно применять для оценки кальциноза створок или клапанного кольца, она более специфична для дифференциальной диагностики фиброза и кальциноза, чем ЭхоКГ. Рентгеноскопию можно также использовать для оценки кинетики подвижной части механических протезов клапанов.

ЭхоКГ должна проводиться всем пациентам с шумами в сердце при подозрении на изменение клапанов. С помощью ЭхоКГ можно оценить выраженность порока, механизмы и возможность выполнения клапан-сберегающей операции и ее ожидаемые результаты. При доплер-ЭхоКГ возможна оценка степени выраженности митральной регургитации. Основным признаком порока – турбулентный систолический поток крови в полости ЛП, коррелирующий с выраженностью регургитации (рис. 2).

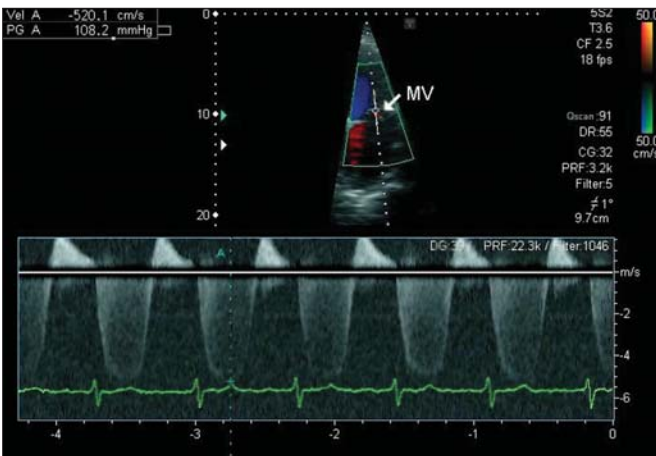


Рис. 2. Митральная недостаточность. Режим постояннонолновой доплера

Оценку регургитации на клапане следует проводить с использованием различных методов, включая количественную доплер-ЭхоКГ. Для количественной оценки МН необходимо определить эффективную площадь клапанного отверстия регургитации (с помощью метода PISA), через которое проходит обратный поток крови, поскольку она меньше зависит от скорости кровотока, чем величина обратного тока по данным цветового доплеровского исследования (рис. 3.).

В соответствии с последними Европейскими рекомендациями по диагностике и лечению клапанных пороков сердца (2007) разработаны эхокардиографические критерии определения тяжелой органической митральной недостаточности, которые включают специфические и вероятные признаки (табл. 1), а также количественные критерии (табл. 2).

Ширина vena contracta – наиболее узкая часть потока – коррелирует с количественными параметрами МН (рис. 4).

В зависимости от количественных критериев потока регургитации выделяют начальную, умеренную и тяжелую степень МН (табл. 2).

Таблица 1. Критерии определения тяжелой МН	
Признаки	Описание
Специфические	<p>Размер vena contracta $\geq 0,7$ см с большим центральным потоком митральной регургитации (площадью $>40\%$ ЛП) или пристеночным потоком любого размера, циркулирующим в ЛП</p> <p>Широкая конвергенция потока</p> <p>Систолический реверсивный поток в легочных венах</p> <p>Патологическая подвижность МК или разрыв папиллярной мышцы</p>
Вероятные	<p>Интенсивный треугольный поток МН при постояннонолновой доплерографии</p> <p>Превалирование пика Е митрального потока ($E > 1,2$ м/с)</p> <p>Увеличение размера ЛП и ЛЖ (особенно при нормальной функции последнего)</p>

Таблица 2. Степени тяжести митральной недостаточности	
Степень тяжести МН	Критерии
Начальная	<p>Объем регургитации <30 мл за сокращение</p> <p>Фракция регургитации $<30\%$</p> <p>Эффективная площадь отверстия регургитации $<0,20$ см²</p>
Умеренная	<p>Объем регургитации 30-59 мл за сокращение</p> <p>Фракция регургитации 30-49%</p> <p>Эффективная площадь отверстия регургитации 0,20-0,39 см²</p>
Тяжелая	<p>Объем регургитации ≥ 60 мл за сокращение</p> <p>Фракция регургитации $\geq 50\%$</p> <p>Эффективная площадь отверстия регургитации $\geq 0,40$ см²</p>

ЭхоКГ должна включать исследование всех клапанов для выявления сопутствующих пороков сердца и изменений восходящей части аорты. Определение размеров и функции ЛЖ, которые имеют важное прогностическое значение при МН, играет большую роль при выборе тактики лечения. Необходимо также рассчитать индексированные показатели объемов ЛЖ относительно площади поверхности тела пациента.

Чреспищеводную ЭхоКГ применяют в случаях, когда затруднено использование трансторакального исследования или при подозрении на наличие тромбов, дисфункцию протеза или инфекционный эндокардит. Чреспищеводную ЭхоКГ выполняют перед оперативным вмешательством для точного определения характера повреждения клапана, а также интраоперационной оценки необходимости дополнительной коррекции. При недостаточной информативности трансторакальной ЭхоКГ уточняют диаметр ЛП и ЛЖ, фракцию выброса,

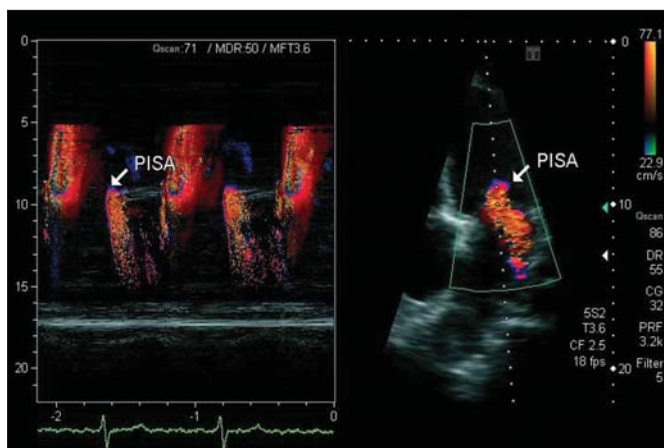


Рис. 3. Митральная недостаточность

а) цветовой М-режим; б) режим цветового доплеровского картирования, апикальная четырехкамерная позиция.

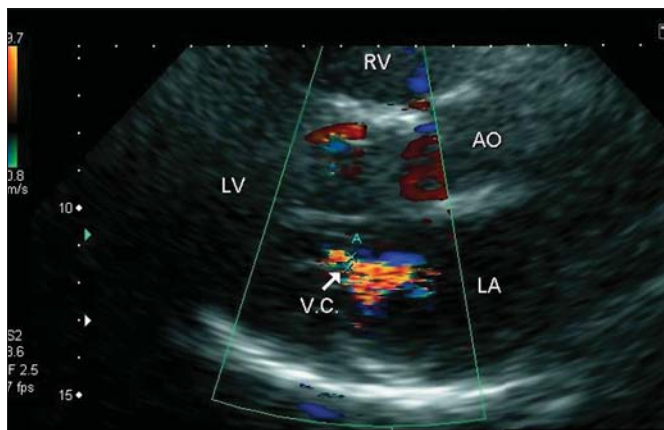


Рис. 4. Митральная недостаточность

В-режим, парастеральная позиция, длинная ось. Визуализация vena contracta.

систолическое давление в легочной артерии, тяжесть МН.

Применение радиоизотопной ангиографии позволяет точно определить величину фракции выброса ЛЖ у больных с синусовым ритмом. Метод можно использовать при выборе тактики лечения у бессимптомных больных с МН, особенно если ЭхоКГ не обеспечивает достаточно хорошее качество визуализации.

В последнее время обсуждается вопрос о том, что у больных с МН, особенно дегенеративного происхождения, определение изменений величины регургитации под влиянием физической нагрузки позволяет более точно оценить прогноз и показания к хирургическому лечению порока.

Предварительные данные показывают, что с помощью компьютерной томографии можно точно установить выраженность кальциноза клапанов с высокой воспроизводимостью результатов.

Магнитно-резонансная томография позволяет очень точно определять функцию сердца, его объем и объем потока регургитации.

Лечение. При острой МН для уменьшения наполнения ЛЖ можно вводить диуретики и нитраты. Нитропруссид натрия уменьшает постнагрузку и снижает фракцию регургитации. При гипотензии необходимо введение инотропных средств. Вопрос о хирургическом лечении решается с учетом тяжести состояния больного и этиологии МН – при инфекционном эндокардите острая МН требует хирургического вмешательства в ближайшие 24-48 ч. Острая МН плохо переносится и при отсутствии хирургической коррекции имеет неблагоприятный прогноз. Предикторами неблагоприятного прогноза являются: наличие симптомов, пожилой возраст, наличие фибрилляции предсердий, выраженность МН (в том числе оцененная по величине эффективной площади отверстия регургитации), дилатация ЛП и ЛЖ, снижение фракции выброса.

Бессимптомная хроническая МН, легкая, умеренная и даже выраженная, не требует лечения. Беременность переносится хорошо.

Показанием для назначения пероральных антикоагулянтов является постоянная или пароксизмальная фибрилляция предсердий. Больным с синусовым ритмом они показаны в случае тромбоэмболических эпизодов в анамнезе или при наличии тромба в ЛП, а также в течение первых трех месяцев после реконструктивных операций на клапане (уровень МНО должен поддерживаться в пределах 2,0-3,0). После имплантации механического (искусственного) протеза сердечного клапана больные должны получать антикоагулянтную терапию

в течение всей жизни (уровень МНО при митральной позиции клапана должен поддерживаться в пределах 2,5-3,5). После имплантации биологического протеза антикоагулянтная терапия обычно необходима в первые три месяца после операции, в течение которых имплантируемый инородный материал (шовный материал, клапанное кольцо) эпителизируются, затем ее можно отменить, кроме случаев наличия фибрилляции предсердий или развития тромбоза протезного клапана.

У пациентов без признаков СН в настоящее время эффективность вазодилататоров, включая ингибиторы АПФ, не доказана, они не рекомендованы для лечения таких больных. При наличии СН и тяжелой МН с выраженной клинической симптоматикой ингибиторы АПФ применяют при противопоказаниях к операции или в случае наличия резидуальных симптомов после оперативного лечения нарушений функции ЛЖ. Возникшую СН лечат общепринятыми методами – по показаниям назначают мочегонные препараты, блокаторы бета-адренорецепторов и спиронолактон.

Среди экспертов нет единого мнения в отношении хирургического лечения бессимптомных больных, поскольку отсутствуют рандомизированные исследования. Проведение операции не рекомендуется у асимптомных больных с сохраненным размером и функцией ЛЖ. Эти пациенты могут безопасно наблюдаться до появления симптомов или увеличения размеров ЛЖ, такая стратегия требует тщательного наблюдения с постоянным ЭхоКГ-контролем. У отдельных категорий бессимптомных больных с тяжелой МН хирургическое лечение показано при наличии признаков дисфункции ЛЖ (фракция выброса $\leq 60\%$ и/или КСО > 45 мм), у больных с фибрилляцией предсердий и сохраненной функцией ЛЖ, с сохраненной функцией ЛЖ и легочной гипертензией (табл. 3).

Появление симптоматики является показанием к хирургическому лечению. Основная цель хирургического вмешательства – улучшение симптомов, сохранение функции ЛЖ, предупреждение/улучшение легочной гипертензии и дисфункции правого желудочка, поддержание и/или восстановление синусового ритма. Реконструктивные операции на митральном клапане имеют два основных преимущества: не дают связанных с имплантацией инородного тела осложнений и менее отрицательно влияют на сократительную функцию ЛЖ вследствие сохранения функции подклапанного аппарата. Показаниями к реконструктивным операциям являются пороки без грубых изменений створок, хорд, сосочковых мышц и при отсутствии кальциноза клапанов. Операцией выбора является пластика МК,

поскольку при ней достигается большая синхронность сокращений ЛЖ, ниже риск инфекционного эндокардита, не требуется постоянная антикоагулянтная терапия. Однако при наличии кальцификатов и выраженном утолщении хорд эта операция неприменима. В этом случае проводится замена клапана механическим или биологическим протезом с сохранением естественного аппарата МК. Протезирование МК многим больным продлевает жизнь, а также восстанавливает трудоспособность. При относительной МН можно применять аннулопластику.

Показания к хирургическому лечению	Класс и уровень доказательности рекомендации
Симптомные пациенты с ФВ ЛЖ $> 30\%$ и КСР < 55 мм	IB
Асимптомные пациенты с дисфункцией ЛЖ (КСР > 45 мм и/или ФВ ЛЖ $\leq 60\%$)	IC
Асимптомные пациенты с сохраненной функцией ЛЖ и ФП или ЛГ (СДЛА > 50 мм рт. ст. в покое)	IIa C
Пациенты с тяжелой дисфункцией ЛЖ (ФВ $< 30\%$ и/или КСР > 55 мм), рефрактерной к медикаментозной терапии с высокой вероятностью длительной репарации и низкой сопутствующей заболеваемостью	IIa C
Асимптомные пациенты с сохраненной функцией ЛЖ, высокой вероятностью длительной репарации и низким хирургическим риском	IIb B
Пациенты с тяжелой дисфункцией ЛЖ (ФВ $< 30\%$ и/или КСР > 55 мм), рефрактерной к медикаментозной терапии с низкой вероятностью длительной репарации и низкой сопутствующей заболеваемостью	IIb C
Примечание: ФВ – фракция выброса; КСР – конечно-систолический размер; ФП – фибрилляция предсердий; ЛГ – легочная гипертензия; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии.	

Выживаемость в отдаленные сроки после хирургических вмешательств на митральном клапане зависит от состояния насосной функции сердца: оптимальной является фракция выброса $> 60\%$ независимо от типа хирургического вмешательства, «пограничные» значения – от 50 до 60% – связаны с худшими показателями поздней выживаемости, фракция выброса $< 50\%$ связана с высокой послеоперационной летальностью.

Алгоритм лечения тяжелой МН в соответствии с последними Европейскими рекомендациями по диагностике и лечению клапанных пороков сердца (2007) представлен на рис. 5.

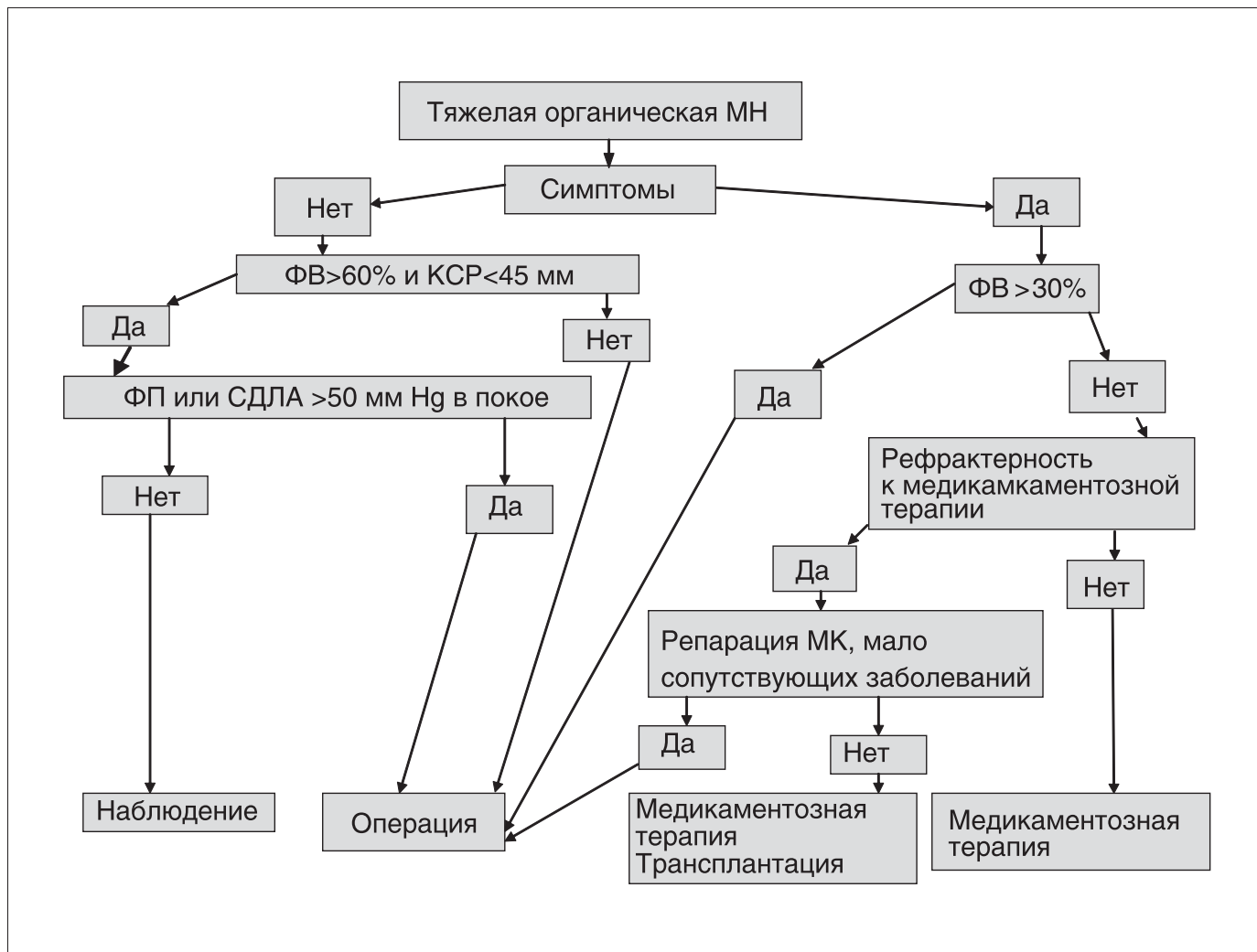


Рис. 5. Лечение хронической тяжелой МН

Течение. Естественная выживаемость в течение 5 лет при наличии ишемии миокарда составляет 30%, при ее отсутствии – 80%, в течение 10 лет – более 60%. Послеоперационная выживаемость снижается, если до операции уровень фракции выброса ЛЖ составлял менее 60% и КСР ЛЖ более 4,5 см. Наличие фибрилляции предсердий до хирургического вмешательства является независимым предиктором снижения отдаленной выживаемости после операции на МК.

Литература

1. Дзяк Г.В., Писаревська О.В. Діагностична цінність деяких імунологічних показників у хворих, оперованих з приводу набутих вад серця // Укр. кард. журн. – 1998. – № 7-8. – С. 53-56.
2. Илов Э.М., Белов В.А., Кальной П.С. Современное состояние проблемы реконструктивных операций на митральном клапане у пациентов с патологией соединительной ткани // Kardiol. Serdecno-sosud. Hir. – 2010. – N. 1. – С. 28-31.
3. Кнышов Г.В., Бендет Я.А. Приобретенные пороки сердца. – К.: Институт сердечно-сосудистой хирургии, 1997. – 280 с.
4. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Некоронарогенные болезни сердца. Практическое руководство/ К.: МОРИОН, 2001. – 480 с.
5. Наказ №436 Міністерства охорони здоров'я України від 03.07.2006 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія»// Укр. кардіол. журн. – 2006. – № 6. – С. 89-115.

6. Несукай О.Г. Набути ваді серця/В кн. «Настанова з кардіології»/За ред. В.М. Коваленка. – К.: МОРИОН, 2009. – 907-927 с.
7. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих/За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка. – Київ, 2010. – 96 с.
8. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография, второе издание. – М., Практика 2005. – 344 с.
9. Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца/Сп-Петербург: Дитон, 2007. – 270 с.
10. Шихвердиев Н.Н., Хубулава Г.Г., Марченко С.П. Диагностика и лечение осложненных у больных с искусственными клапанами сердца/Сп-Петербург: Фолиант, 2006. – 232 с.
11. Acker M.A. Should Moderate or Greater Mitral Regurgitation Be Repaired in All Patients With LVEF <30%?// Circ. Heart Fail. – 2008. – Vol. 1. – P. 281-284.
12. Alpert J.S., Dalen J.E., Rahimtoola S.H. Valvular Heart Disease/ Lippincott Williams & Wilkins, USA. – 2000. – 3 rd ed. – 478 p.
13. Al-Radi O.O., Understanding the pathophysiology of mitral regurgitation: the first step in management//Geriatrics and aging. – 2003. – Vol. 6. – P. 42-45.
14. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K. et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines 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 (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines//J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. Vol. 23. – :e1-142.

15. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K., et al.: ACC/AHA 2006 guidelines 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 (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons//J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48:e1-e148.
16. Carabello B.A. The Current Therapy for Mitral Regurgitation// J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 52(5). – P. 319-326.
17. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the «French correction». J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86:323-337.
18. Fann J.I., Ingels N.B., Miller D.C. Pathophysiology of Mitral Valve Disease//Card. Surg. Adult. – 2008. – Vol. 3. – P. 973-1012.
19. Gaash W.H, Meyer T.E. Left ventricular response to mitral regurgitation: implications for management//Circulation. – 2008. – Vol. 118. – P. 2298-303.
20. Galderisi M., Mondillo S. Echocardiography in clinical practice/One Way S.r.l., 2007. – 113 p.
21. Gorman J.H., Gorman R.C. Surgical therapy for mitral regurgitation: the key to preventing heart failure?// Curr. Heart Fail. Rep. – 2008. – Vol. 5. – P. 211.
22. Hung J. Quantitation of valvular regurgitation. In: Otto C.M., ed. The Practice of Clinical Echocardiography, 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2007: 405-429.
23. Lung B., Vahanian A. Echocardiography in patients undergoing balloon mitral valvuloplasty. In: Otto C.M., ed. The Practice of Clinical Echocardiography, 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2007: 481-501.
24. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. et al. European association of echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation//Eur. J. Echo. – 2010. – Vol. 11. – P. 307.
25. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., et al.: Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology//J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2005. – Vol. 18. – P. 1440-1463.
26. Lung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro heart Survey on Valvular Heart Disease// Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 1231.
27. Marui A., Saji Y., Nishina T. et al. Impact of left atrial volume reduction concomitant with atrial fibrillation surgery on left atrial geometry and mechanical function//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. -2008. – Vol. – 135, Issue 6. – P. 1304-1305.
28. McGee E.C., Should Jr. Moderate or Greater Mitral Regurgitation Be Repaired in All Patients With LVEF <30%?// Circ. Heart Fail. – 2008. – Vol. 1(4). – P. 285-289.
29. Monin J.L., Dehant P., Roiron C. et al. Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes diagnostic accuracy and outcome implications//J. Amer. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 302-309.
30. Oh J.K., Seward J.B., Tajik A.J.: The Echo Manual, 3rd ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
31. Rechid Z., Ghassan S., Carpentier A. et al. Reoperation for failure of mitral valve repair in degenerative disease: a single-center experience//Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol. 86. – P. 1480-1484.
32. Rosenhek R. Aortic stenosis: role of echocardiography in evaluation of disease severity, disease progression, and the role of echocardiography in clinical decision making. In: Otto C.M., ed. The Practice of Clinical Echocardiography, 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2007: 516-551.
33. Textbook of cardiovascular medicine/Ed. E.J. Topol. – 3th ed. – Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – 1628 p.
34. Troianos C.A., Konstadt S. Evaluation of mitral regurgitation//Seminars Cardiovasc. and Vasc. Anesth. – 2006. – Vol. 10. – P. 67-71.
35. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. The task force on the management of valvular heart disease of European society of cardiology// Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 230-268.
36. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease/ed. by C.M. Otto, R.O. Bonow – 3rd ed. Saunders, 2009. – 452 p.
37. Zoghbi W.A., Enriques-Sarano M., Foster E. et al. American Society of Echocardiography: recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography//Eur. J. Echocardiography. – 2003. – Vol. 4. – P. 237-261. ■

Календар подій

2-5 квітня 2011 р., м. Нью-Орлеан, США

Другий саміт Американської колегії кардіологів

Інформація: www.accscientificsession.org

14-15 квітня 2011 р., м. Київ, Україна

Науково-практична конференція асоціації фахівців із серцевої недостатності

Інформація: www.strazhesko.org.ua

21-24 травня 2011 р., м. Гетеборг, Швеція

Конгрес спеціалістів із серцевої недостатності

Інформація: www.escardio.org

27-31 серпня 2011 р., м. Париж, Франція

Конгрес Європейської спілки кардіологів

Інформація: www.escardio.org

8-11 грудня 2011 р., м. Мадрид, Іспанія

Щорічний з'їзд Європейської асоціації ехокардіографії (ЄвроЕХО-2011)

Інформація: www.euroecho.org