

# ПРЕДСЪРДНА КАРДИОМИОПАТИЯ

## ДЕФИНИЦИЯ, ЕТИОЛОГИЧНИ ФАКТОРИ И КЛИНИЧНО ЗНАЧЕНИЕ

**ПРЕДСЪРДНАТА КАРДИОМИОПАТИЯ (ПКМ)** се дефинира като дисфункция на предсърдията, водеща до компрометиране на сърдечната функция и до симптоми, влошаващи качеството или продължителността на живот при липсата на сигнификантни първични клапни лезии или камерна дисфункция. Най-честите етиологични фактори на ПКМ са предсърдното мъждене, артериалната хипертония, захарният диабет, затлъстяването, обструктивната сънна апнея, възрастните промени в предсърдията и др. Със застаряването на населението честотата на ПКМ нараства, а с това и нейното клинично, социално и икономическо значение. В настоящия обзор представяме дефиниция на ПКМ, дискутираме най-честите етиологични фактори и клинични изяви на ПКМ, с акцент върху атриалната митрална и трикуспидална регургитация.



г-р Радостина  
Илчева<sup>1,2</sup>,  
г-р Борис Славчев<sup>2</sup>,  
гм

<sup>1</sup>Клиника по  
кардиология, УМБАЛ  
„Царица Йоанна –  
ИСУЛ“,  
гр. София

<sup>2</sup>Кардиологичен  
кабинет Славчеви,  
гр. София

### Ключови думи:

предсърдна  
кардиомиопатия,  
предсърдно  
мъждене,  
атриална  
митрална и  
трикуспидална  
регургитация,  
полови различия

## Дефиниция и етиологични фактори на предсърдната кардиомиопатия

Предсърдната кардиомиопатия (ПКМ) е относително ново понятие, което включва структурните и функционални изменения в лявото и дясно предсърдие на сърцето, които водят до аритмии и/или сърдечна недостатъчност. Felipe Bisbal и сътрудници предлагат следната дефиниция за предсърдна кардиомиопатия: всяка дисфункция на предсърдията (анатомична, механична, електрическа и/или реологична,

включително кръвната хомеостаза), водеща до компрометиране на сърдечната функция и до симптоми, влошаващи качеството или продължителността на живот при липсата на сигнификантни клапни лезии или камерна дисфункция<sup>[1]</sup>. Работна група към Европейската асоциация по аритмии (European Heart Rhythm Association – EHRA), заедно с други международни гружества по проблеми със сърдечния ритъм предлагат следната дефиниция на предсърдната кардиомиопатия: „Комплекс от структурни, архитектурни, контрактилни и електрофизиологични промени, засягащи предсърдията с потенциала да предизвикват релевантни клинични изяви“<sup>[2]</sup>.

Етиологичните фактори на предсърдната кардиомиопатия не са напълно изяснени, но се предполага, че важна роля за ремоделирането на предсърдията имат предсърдното мъждене (ПМ), артериалната хипертония, затлъстяването, захарният диабет, обструктивната сънна апнея, възрастните промени в предсърдията. Структурни и функционални промени в предсърдията настъпват още в резултат на застойна сърдечна недостатъчност, клапни заболявания, сърдечна амилоидоза, генетични заболявания, миокардит и др.<sup>[2]</sup>. Навярно съществува и връзка между предсърдната кардиомиопатия и онкологичните заболявания.

## Клинично значение на предсърдната кардиомиопатия

Предсърдната кардиомиопатия представлява хетерогенна нозологична единица, която включва пациенти с предсърдни аритмии или проводни нарушения и атриална митрална и трикуспидална регургитация. Пациентите с предсърдна кардиомиопатия са с повишен риск от сърдечна недостатъчност, инсулт и периферна емболия. Една част от пациентите със сърдечна недостатъчност със запазена фракция на изтласкване са с дилатирани предсърдия и това е единствената им абнормна ехокардиографска находка.

Дълготрайното предсърдно мъждене води до дилатация на митралния клапен анулус, митрална регургитация и още по-съществена дилатация на трикуспидалния анулус и тежка трикуспидална регургитация в резултат на пространственото взаимодействие между пръстените на двете атрио-вентрикуларни клапи, които в крайна сметка водят до развитието на сърдечна недостатъчност.

Стазата на кръвта в ляво предсърдие и рискът от образуване на тромб водят до повишен риск от мозъчна и периферна емболия (Фиг. 1).

Една от клиничните изяви на напредналата ПКМ е атриалната функционална регургитация. Атриалната функционална регургитация се характеризира с геометрични промени на клапния апарат в резултат на дилатация и/или дисфункция на пръстена на атриоventрикуларните клапи при структурно нормални клапни платна, както и при нормални размери и функция на двете камери (Фиг. 2 и

3). Наличието на митрална и трикуспидална функционална регургитация при един и същи пациент се свързва с по-лоша прогноза в резултат на хемодинамичните последици на атриоventрикуларните клапни лезии, но също така представлява и маркер за по-напреднала ПКМ и наличие на повече коморбидности<sup>[3]</sup>.

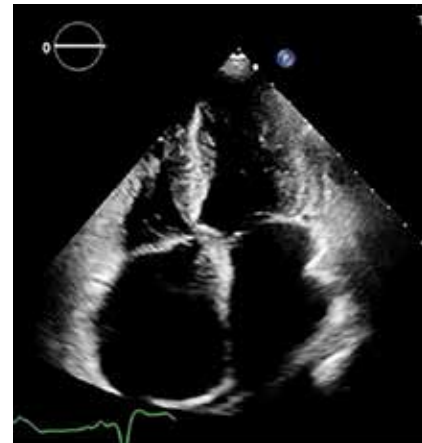
### Функционална митрална регургитация при сърдечна недостатъчност със запазена фракция на изтласкване

Лека и умерена функционална митрална регургитация (МР) е често при пациентите със сърдечна недостатъчност със запазена фракция на изтласкване (СНзФИ) и се счита, че тя обикновено е невинна находка. *Maria Tamargo, Vary Borlaug* и сътрудници от Mayo Clinic, Рочестър, САЩ доказват, че функционалната митрална регургитация при пациентите със СНзФИ е в резултат на миопатията на ляво предсърдие, дори при липсата на предсърдно мъждене, и се асоциира с по-неблагоприятна хемодинамика и по-лош функционален капацитет<sup>[4]</sup>. Авторите изследват 280 пациенти със СНзФИ, със или без митрална регургитация, на които правят ехокардиография, инвазивен хемодинамичен тест с натоварване и анализ на издишаните газове. В сравнение с пациентите, които нямат митрална регургитация (n=163), пациентите с митрална регургитация (n=117, 78 с лека и 39 с умерена, централен джет в 90%) са по-възрастни, по-често жени, с нисък индекс на телесна маса и по-висока честота на предсърдно мъждене. Пациентите със СНзФИ и митрална регургитация имат по-голям обем на ляво предсърдие, редуциран стрейн и комплайънс на ляво предсърдие и по-голяма дилатация на мит-

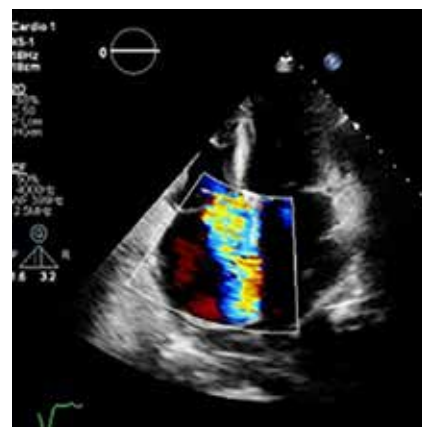


фигура 1: Клинични изяви на предсърдната кардиомиопатия

МР – митрална регургитация, ПМ – предсърдно мъждене, СНзФИ – сърдечна недостатъчност със запазена фракция на изтласкване, ТР – трикуспидална регургитация



фигура 2: Силно дилатирани дясно и ляво предсърдие и нормални размери на дясно и лява камера (четирикухилен апикален образ)



фигура 3: Тежка атриална трикуспидална регургитация при същия пациент от Фиг. 2 със силно дилатирани предсърдия (четирикухилен апикален образ, цветен Доплер)

ралния анулус, която силно корелира с дилатацията на ляво предсърдие ( $r=0.63$ ,  $P<0.0001$ ), но се асоциира слабо с ремоделирането на лява камера ( $r=0.37$ ). Пациентите със СНзФИ и митрална регургитация са с по-лоша функция на двете камери, по-високи налягания на пълнене на двете камери, по-неблагоприятна белодробна хемодинамика, нарушена белодробна вазодилатация, намален резерв на дясна камера и редуциран ударен обем при натоварване в сравнение с пациентите без митрална регургитация. Тези разлики са налице дори при наличието на лека митрална регургитация. Много важен е фактът, че тези находки се запазват дори след изключване на пациентите с предсърдно мъждене, предполагайки, че миопатията на ляво предсърдие допринася за митралната регургитация при СНзФИ, независимо от наличието или липсата на предсърдно мъждене, а не се дължи само на загубата на атрио-вентрикуларна диссинхрония.

Фактът, че митралната регургитация и дилатацията на митралния анулус се дължат на дисфункцията и ремоделирането на ляво предсърдие, се потвърждава и от друго проучване при пациенти с предсърдно мъждене, но без сърдечна недостатъчност<sup>[5]</sup>. При тези пациенти дилатацията на анулуса и ремоделирането на ляво предсърдие са частично обратими след възстановяването и дълготрайното задържане на синусов ритъм<sup>[6]</sup>. Тази констатация е в съгласие с модела, предложен от *Tanimoto и Pai*, че изолираното уголемяване на ляво предсърдие може да дилатира митралния анулус и да доведе до митрална регургитация<sup>[7]</sup>.

Скорошно изследване демонстрира, че до една трета от клинично

значимата митрална регургитация представлява атриална функционална митрална регургитация<sup>[8]</sup>. Имайки предвид нарастващата честота на СНзФИ сред общата популацията и високата честота на СНзФИ сред пациентите с предсърдно мъждене, резултатите от тези изследвания предполагат, че много от пациентите с атриална функционална митрална регургитация са със сърдечна недостатъчност или са с висок риск за развитието ѝ<sup>[9]</sup>.

### Функционална трикуспидална регургитация при предсърдно мъждене

Предсърдното мъждене е основната причина за възникването и/или влошаването на атриалната функционална трикуспидална регургитация (ТР) чрез ремоделирането на дясно предсърдие и на трикуспидалния анулус. Дилатацията на дясно предсърдие е основният фактор, определящ ремоделирането на трикуспидалния анулус и възникването на функционална ТР при пациентите с ПМ<sup>[10]</sup>. Установено е, че възстановяването и задържането на синусов ритъм водят до обратно ремоделиране на дясно предсърдие и трикуспидалния анулус със значително намаляване на обема и площта на трикуспидалния анулус и подобрение на тежестта на трикуспидалната регургитация<sup>[11]</sup>.

В сравнение с функционалната митрална регургитация, функционалната трикуспидална регургитация се среща по-често при предсърдно мъждене<sup>[12]</sup>, като за това допринасят няколко анатомични особености. За разлика от митралния анулус, който е разделен от миокарда в областта на основата на предно митрално платно от двата фиброзни три-

ъгълника, трикуспидалният анулус има само един десен фиброзен триъгълник. Затова трикуспидалният анулус е в контакт с миокарда на дясно предсърдие през по-голямата част от обиколката му. По-малкото количество фиброзна тъкан обяснява защо трикуспидалният анулус е по-склонен да се дилатира при ремоделиране на съседните структури. Освен това, е необходима само дилатация на около 40% от трикуспидалния анулус, за да се получи тежка трикуспидална регургитация, докато за митралния анулус е необходима 75% дилатация, за да възникне тежка митрална регургитация<sup>[13]</sup>.

### Полови различия при атриалните функционални регургитации

Прегразполагащите фактори за възникването на атриални регургитации са основно ПМ и СНзФИ, но други фактори (като женския пол) също имат голямо значение, особено за атриалната трикуспидална регургитация<sup>[3]</sup>. Жените имат специфичен спектър на митралната клапна болест, с по-висока честота на митрален клапен пролапс и ревматична митрална болест и по-ниска честота на исхемична митрална регургитация в сравнение с мъжете<sup>[14,15]</sup>. Няколко проучвания демонстрират също по-висока честота на атриална митрална регургитация при жените в сравнение с мъжете<sup>[16-19]</sup>. Обсервационни проучвания доказват също, че атриалната функционална трикуспидална регургитация е по-честа при жените<sup>[20,21]</sup>. Изследване на голяма ретроспективна кохорта (49% жени) демонстрира, че женският пол, възрастта, ПМ, СН и систолното налягане на дясна камера се асоциират с прогресията на трикуспидалната регургитация<sup>[22]</sup>.



Причините за по-високата честота на атриалната МР и ТР при жените не са напълно изяснени, като една от хипотезите е, че определени фактори водят до повече фиброза на ляво предсърдие (ЛП) и по-напреднала ЛП дисфункция при жените<sup>[23]</sup>, по-високи нива на инфламаторни маркери<sup>[24,25]</sup> или различни електрофизиологични механизми, които се модулират от половите хормони<sup>[26,27]</sup>. Освен това пръстените на атрио-вентрикуларните клапи имат различен състав и клетки в зависимост от пола. В едно аутопсионно изследване на срезове от митрален и трикуспидален пръстен *El-Busaid* и *сътрудници* установяват наличието на миокардни клетки в пръстена на атрио-вентрикуларните клапи при мъжете и почти пълната им липса при жените, както и наличието на по-малко еластични влакна при жените с по-малко клетки в колагенния матрикс в сравнение с мъжете<sup>[28]</sup>. Предполага се, че недостатъчното компенсаторно ремоделиране на платната в отговор на дилатацията на митралния и трикуспидалния анулус, има важна роля в патофизиологията на атриалната митрална<sup>[29,30]</sup> и трикуспидална регургитация<sup>[31,32]</sup>. Възможно е и по-напредналата фаза на ПМ, както и на СНзФИ по време на диагнозата и по-неагресивните подходи на лечение също да оказват влияние върху по-голямата честота на атриална МР и ТР при жените<sup>[33]</sup>. Установено е, че жените с ПМ се диагностицират по-късно и се третират по-рядко с медикаменти за контрол на ритъма в сравнение с мъжете, както се демонстрира от AF Pilot изследването<sup>[33]</sup>. Още повече, че успешната аблация на пулмоналните вени при ПМ се асоциира с по-ниска честота на тежка атриална МР и ТР по време на проследяването<sup>[34]</sup>. Ко-

гато е планирана кардиохирургична операция за атриална МР се препоръчва и симултанна трикуспидална анулопластика, за да се предотврати по-нататъшната регургитация, тъй като се очаква дилатацията на дясно предсърдие да прогължи, ако ПМ или СНзФИ персистират<sup>[35]</sup>. Особено внимание трябва да се обърне на жените с допълнителни рискови фактори, за да се предотвратят по-тежки форми на атриална ТР. Очаква се в бъдеще използването на новите перкутанни транскатетърни терапии за лечението на симптоматични и рефракторни атриални митрални и трикуспидални регургитации да нарасне, и тези транскатетърни техники вероятно ще се предпочитат пред конвенционалната кардиохирургия поради напредналата възраст и множеството коморбидности на пациентите с предсърдна кардиомиопатия<sup>[36-39]</sup>.

## Заклучение

Предсърдната кардиомиопатия се характеризира със структурни и функционални изменения на предсърдията, които водят до предсърдни аритмии, сърдечна недостатъчност, емболчни инциденти или атриална митрална и трикуспидална регургитация. С нарастване продължителността на живот, честотата на ПКМ нараства, а с това и нейното клинично, социално и икономическо значение. Затова е важно да се познава тази нозологична единица, да се идентифицират и лекуват рано рисковите фактори, както и самата предсърдна кардиомиопатия, за да се предотвратят усложненията ѝ, водещи до значително влошаване на качеството и продължителността на живот. ■

## Книгопис:

- Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Bayés de Luna A, Bayés-Genis A. Atrial Failure as a Clinical Entity. JACC Review Topic of the Week. Journal of the American College of Cardiology, Volume 75, Issue 2, 2020, Pages 222-232. ISSN 0735-1097.
- Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, et al. EHRA/HRS/APHS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: Definition, characterization, and clinical implication. Heart Rhythm. 2017;14(1):e3-e40.
- Gual-Capllonch F, Sáenz de Ibarra J, Bayés-Genis A, Delgado V. Atrial Mitral and Tricuspid Regurgitation: Sex Matters. A Call for Action to Unveil the Differences Between Women and Men. Front Cardiovasc Med. 2022;13:877592.
- Tamargo M, Obokata M, Reddy YN, Pislaru SV, Lin G, Egebe AC, Nishimura RA, Borlaug BA. Functional mitral regurgitation and left atrial myopathy in heart failure with preserved ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2020;22(3):489-498. doi: 10.1002/ehfj.1699. Epub 2020 Jan 7. PMID: 31908127.
- Gertz ZM, Raina A, Saghy L, Zado ES, Callans DJ, Marchlinski FE, Keane MG, Silvestry FE. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control. J Am Coll Cardiol. 2011; 58: 1474-1481.
- Gertz ZM, Raina A, Saghy L, Zado ES, Callans DJ, Marchlinski FE, et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control. J Am Coll Cardiol. 2011; 58: 1474-1481.
- Tanimoto M, Pai RG. Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence. Am J Cardiol. 1996; 77: 769-774.
- Dziadko V, Dziadko M, Medina-Inojosa JR, Benfati G, Micheleni HI, Crestanello JA, Maslouf J, Thapa P, Enriquez-Sarano M. Causes and mechanisms of isolated mitral regurgitation in the community: clinical context and outcome. Eur Heart J. 2019;40:2194-2202.
- Reddy YN, Obokata M, Gersh BJ, Borlaug BA. High prevalence of occult heart failure with preserved ejection fraction among patients with atrial fibrillation and dyspnea. Circulation. 2018;137:534-535.
- Muraru D, Gata JC, Ochoa-Jimenez RC, Bartos D, Aruta P, Mihaila S, et al. Functional regurgitation of atrioventricular valves and atrial fibrillation: an elusive pathophysiological link deserving further attention. J Am Soc Echocardiogr. 2020;33:42-53.
- Muraru D. Functional Tricuspid Regurgitation and Atrial Fibrillation: Which Comes First, the Chicken or the Egg?
- Utsunomiya H, Itabashi Y, Mihara H, Berdejo J, Kobayashi S, Siegel RJ, et al. Functional tricuspid regurgitation caused by chronic atrial fibrillation: a real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography study. Circ Cardiovasc Imaging. 2017;10:e004897.
- Spinner EM, Shannon P, Buice D, Jimenez JH, Velazquez E, Del Nido PJ, et al. In vitro characterization of the mechanisms responsible for functional tricuspid regurgitation. Circulation. 2011;124:920-9.
- Vakamudi S, Jellis C, Mick S, Wu Y, Gillinov AM, Mihajevic T, et al. Sex differences in the etiology of surgical mitral valve disease. Circulation. (2018) 138:1749-51. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035789.
- Martinez-Selles M, Garcia-Fernandez MA, Moreno M, Larios E, Garcia-Robles JA, Pinto A. Influence of gender on the etiology of mitral regurgitation. Rev Esp Cardiol. (2006) 59:1335-8. doi: 10.1016/S1885-5857(07)60091-7.
- Dziadko V, Dziadko M, Medina-Inojosa JR, Benfati G, Micheleni HI, Crestanello JA, et al. Causes and mechanisms of isolated mitral regurgitation in the community: clinical context and outcome. Eur Heart J. (2019) 40:2194-202. doi: 10.1093/eurheartj/ehy314.
- Okamoto C, Okada A, Nishimura K, Moriuchi K, Arano M, Takahama H, et al. Prognostic comparison of atrial and ventricular functional mitral regurgitation. Open Heart. (2021) 8:e001574. doi: 10.1136/openhrt-2021-001574.
- Arora S, Brown ZD, Sivaraj K, Hendrickson MJ, Mazella AJ, Chang PP, et al. The relationship between atrial fibrillation, mitral regurgitation, and heart failure subtype: the ARIC study. J Card Fail. (2021). doi: 10.1016/j.cardfail.2021.10.015.
- Hiasa K, Kaku H, Kawahara G, Inoue H, Yamashita T, Akao M, et al. Echocardiographic structure and function in elderly patients with atrial fibrillation in Japan-The ANAFIE echocardiographic substudy. Circ J. (2022) 86:222-32. doi: 10.1253/circj.CJ.21-0180.
- Ong K, Yu G, Jue J. Prevalence and spectrum of conditions associated with severe tricuspid regurgitation. Echocardiography. (2014) 31:558-62. doi: 10.1111/echo.12420.
- Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. (1999) 83:897-902. doi: 10.1016/S0002-9149(99)01064-9.
- Mutlak D, Khaliq J, Lessick J, Kahat I, Agmon Y, Aronson D. Risk factors for the development of functional tricuspid regurgitation and their population-attributable fractions. JACC Cardiovasc Imaging. (2020) 13:1643-51. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.01.015.
- Cochet H, Mouries A, Nivel H, Sacher F, Derval N, Denis A, et al. Age, atrial fibrillation, and structural heart disease are the main determinants of left atrial fibrosis detected by delayed-enhanced magnetic resonance imaging in a general cardiology population. J Cardiovasc Electrophysiol. (2015) 26:884-92. doi: 10.1111/jce.12651.
- Khera A, McGuire DK, Murphy SA, Staruk HG, Das SR, Vongpatanasin W, et al. Race and gender differences in C-reactive protein levels. J Am Coll Cardiol. (2005) 46:464-9. doi: 10.1016/j.jacc.2005.04.051.
- Ix JH, Katz R, Kestenbaum BR, de Boer IH, Choncho M, Mukamal KJ, et al. Fibroblast growth factor-23 and death, heart failure, and cardiovascular events in community-living individuals: CHS (Cardiovascular Health Study). J Am Coll Cardiol. (2012) 60:200-7. doi: 10.1016/j.jacc.2012.03.040.
- Yang PC, Kurokawa J, Furukawa T, Clancy CE. Acute effects of sex steroid hormones on susceptibility to cardiac arrhythmias: a simulation study. PLoS Comput Biol. (2010) 6:e1000658. doi: 10.1371/journal.pcbi.1000658.
- Tsai WC, Chen YC, Lin YK, Chen SA, Chen YJ. Sex differences in the electrophysiological characteristics of pulmonary veins and left atrium and their clinical implication in atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol. (2011) 4:550-9. doi: 10.1161/CIRCEP.111.961995.
- El-Busaid H, Hassan S, Otsuka P, Ogungbo J, Nakagawa S. Sex variations in the structure of human atrioventricular annuli. Folia Morphol. (2012) 71:23-7.
- Kim DH, Heo R, Handschumacher MD, Lee S, Choi YS, Kim KR, et al. Mitral valve adaptation to isolated annular dilation: insights into the mechanism of atrial functional mitral regurgitation. JACC Cardiovasc Imaging. (2019) 12:665-77. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.09.013.
- Kagiyama N, Hayashida A, Toki M, Fukuda S, Ohara M, Hirohata A, et al. Insufficient leaflet remodeling in patients with atrial fibrillation: association with the severity of mitral regurgitation. Circ Cardiovasc Imaging. (2017) 10:e005451. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005451.
- Allitalo J, Grapsa J, Nihoyianopoulos P, Beaudoin J, Gibbs JS, Channick RN, et al. Leaflet area as a determinant of tricuspid regurgitation severity in patients with pulmonary hypertension. Circ Cardiovasc Imaging. (2015) 8:e002714. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002714.
- Van Rosendaal PJ, Joyce E, Katsanos S, Debonnaire P, Kamperidis V, van der Kleij F, et al. Tricuspid valve remodeling in functional tricuspid regurgitation: multidetector row computed tomography insights. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. (2016) 17:96-105. doi: 10.1093/ehjci/evw140.
- Lip GY, Laroche C, Boriani G, Cimaglia P, Dan GA, Santini M, et al. Sex-related differences in presentation, treatment, and outcome of patients with atrial fibrillation in Europe: a report from the Euro Observational Research Programme Pilot survey on Atrial Fibrillation. Europace. (2015) 17:24-31. doi: 10.1093/eurpace/euu155.
- Marmara TM, Flappert T, De Faria Alsimia A, Levin M, Amanikwah N, Sheth S, et al. Improvement in tricuspid regurgitation following catheter ablation of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol. (2020) 31:2883-8. doi: 10.1111/jce.14707.
- Shibata T, Takahashi Y, Fujii H, Morisaki A, Abe Y. Surgical considerations for atrial functional regurgitation of the mitral and tricuspid valves based on the etiological mechanism. Gen Thorac Cardiovasc Surg. (2021) 69:1041-9. doi: 10.1007/s11748-021-01629-x.
- Popolo Rubbio A, Testa L, Grasso C, Sisinni A, Tusa M, Agriola E, et al. Transcatheter edge-to-edge mitral valve repair in atrial functional mitral regurgitation: insights from the multi-center MITRA-TUNE registry. Int J Cardiol. (2022) 349:39-45. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.11.027.
37. Claeys MJ, Debonnaire P, Bracke V, Biletta G, Shkarga N, Vanderheyden M, et al. Clinical and hemodynamic effects of percutaneous edge-to-edge mitral valve repair in atrial vs. ventricular functional mitral regurgitation. Am J Cardiol. (2021) 161:70-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.08.062.
- Benito-González T, Carrasco-Chinchilla F, Estévez-Loureiro R, Pascual I, Arzamendi D, Garrido-Colomo C, et al. Clinical and echocardiographic outcomes of transcatheter mitral valve repair in atrial functional mitral regurgitation. Int J Cardiol. (2021) 345:29-35. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.09.056.
- Lurz P, Stephan von Bardeleben R, Weber M, Sitges M, Sorajja P, Hausleiter J, et al. Transcatheter Edge-to-Edge Repair for Treatment of Tricuspid Regurgitation. J Am Coll Cardiol. (2021) 77:229-39. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.038.