

Руденко С. А., канд. мед. наук, провідний науковий співробітник, завідувач відділу хірургічного лікування ішемічної хвороби серця

Поташев С. В., канд. мед. наук, доцент, старший науковий співробітник відділу променевої діагностики

Грубяк Л. М., канд. мед. наук, старший науковий співробітник відділу хірургічного лікування інфекційного ендокардиту

Мазур О. А., канд. мед. наук, завідувач відділу ультразвукової діагностики

Гогаєва О. К., канд. мед. наук, старший науковий співробітник відділу хірургічного лікування ішемічної хвороби серця

Руденко А. В., д-р мед. наук, академік НАМН України, професор, заступник директора з наукової роботи ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

Ішемічна мітральна регургітація: огляд сучасних доказових даних про ехокардіографічну діагностику, оцінювання та стратифікацію ризику

Резюме. Ішемічна мітральна регургітація (ІМР) виникає у 20 % пацієнтів після гострого інфаркту міокарда та асоціюється з несприятливим прогнозом. Відомо, що у розвитку ІМР ключовим чинником є ремоделювання лівих відділів серця, зокрема лівого шлуночка. Застосування ехокардіографії (ЕхоКГ) дозволило з'ясувати механізми, які призводять до виникнення та прогресування ІМР. Метою цього огляду є аналіз сучасних даних про чинники ІМР та визначення ролі методу ЕхоКГ в діагностиці та стратифікації ризиків у пацієнтів з ІМР.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, ішемічна мітральна регургітація, ехокардіографія.

Клінічне підґрунтя

Ішемічна мітральна регургітація (ІМР) є ускладненням ішемічної хвороби серця (ІХС). Залучення мітрального клапана (МК) може бути первинним (органічна МР) або вторинним (функціональна МР). Первинна МР виникає при розривах мітрального підклапанного апарату, як ускладнення гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Вторинна ІМР розвивається при структурно нормальних стулках і хордах МК, унаслідок порушення балансу між силами закриття та тяжіння МК вторинно до порушень геометрії лівого шлуночка (ЛШ) [2, 3]. В обох випадках згідно з доказовими даними ІМР асоціюється з критичним стенозуванням (> 70 %) принаймні однієї магістральної коронарної артерії [4]. Вторинна ІМР найчастіше спостерігається при ішемічних кардіоміопатіях (ІКМП). Порівняно з дегенеративними МР ступінь дилатації мітрального кільця при ІМР є значно меншим [5]. Анатомічні та патофізіологічні механізми розвитку й прогресування ІМР досі детально не з'ясовані. Відомо, що ремоделювання ЛШ у зв'язку з тяжкою ішемією міокарда є головним фактором, що запускає патофізіологічний процес, разом із залученням папілярних м'язів (ПМ). Тому її причиною є

ефект просторового зміщення апарату МК унаслідок порушення геометрії ЛШ або через безпосередній вплив на скоротливість ішемії міокарда. Зсув ПМ, який створює сильніше натягнення на стулку МК, зазвичай відбувається в задньолатеральному та апікальному напрямках, що пояснює, чому нижня локалізація ГІМ може зумовлювати більш значну ІМР, у той час як частота значущої ІМР при передньому ГІМ є набагато меншою [3]. Ідентифікація етіології МР при ІХС утруднена, оскільки значний відсоток пацієнтів вже мали передіснуючу МР дегенеративного генезу [6].

Частота

Мітральна регургітація є другою за частотою клапанною патологією в Європі, що уражує приблизно до 31 % європейської популяції [7]. Ішемічна мітральна регургітація є другою найчастішою причиною МР (25 % усіх випадків) після дегенеративної етіології (60 %) та значно частішою за ревматичну етіологію МР (12 %). Частота ІМР протягом останніх років прогресивно зростає. Від 17 до 40 % пацієнтів після ГІМ мають ранні клінічні та ехокардіографічні ознаки ІМР [8]. У переважній більшості випадків аускультативні ознаки ІМР виявляють ранню появу систо-

лічного шуму, що, однак, є транзиторними та пізніше зникають унаслідок постінфарктного ремоделювання та зменшення скоротливості ЛШ, тому ІМР відрізняється дуже «блідюю» аускультативною картиною [9]. Ішемічна мітральна регургітація розвивається у близько 20 % випадків й набагато частіше при задньонижніх локалізаціях ГІМ (38 %) порівняно з передніми локалізаціями (10 %) [10].

Механізми ІМР

Ехокардіографія (ЕхоКГ) є методом візуалізації, що дає змогу оцінювати чотири складники ІМР: глобальну та регіональну функцію ЛШ та його ремоделювання, ступінь деформації МК, морфологію МК та ступінь тяжкості ІМР [1, 2]. Хронічна ІМР здебільшого має тип руху МК ІІв за класифікацією Carpentier. Рестрикція (обмеження нормального, притаманного для даної фази серцевого циклу) рухомості стулок відбувається переважно в період діастолі, розвиваючись частіше в пацієнтів із задньонижніми локалізаціями ГІМ в анамнезі (асиметричний патерн). Систолічна рестрикція обох стулок з неповною коаптацією виникає зазвичай при передніх та задніх ГІМ (симетричний патерн). Рідше ІМР розвивається внаслідок фіброзу та подовження ПМ (тип ІІ за Carpentier) [11]. У літературі було запропоновано декілька механізмів розвитку ІМР. Як було зазначено вище, «тентінг» МК прямо визначається апікальним та заднім зсувом ПМ. Хоча в більшості пацієнтів це спостерігається при давно перенесеному ГІМ, де має місце постінфарктне ремоделювання ЛШ, але в деяких пацієнтів гострий коронарний синдром з наявними вираженими порушеннями регіональної скоротливості також може призводити до подібних феноменів підтягування стулок з обмеженням їх систолічного закриття (феномен тентінгу) [4]. Отже, незалежно від інших чинників, фундаментальним фактором розвитку ІМР є ремоделювання ЛШ, що відбувається після ГІМ або внаслідок ІКМП з дислокацією ПМ, яке призводить до підтягування хорд, що в свою чергу обмежує рух стулок та зумовлює неповне закриття МК [1, 2].

Клінічні прояви

Маніфестація симптоматики зазвичай пов'язана із ІХС, але в міру прогресування ступеня вираженості МР та дисфункції ЛШ симптоми серцевої недостатності починають переважати над стенокардією. Зважаючи на динамічну природу ІМР, можливе її посилення під час епізодів ішемії. У пацієнтів з гострою ІМР унаслідок розриву ПМ аускультативний шум ІМР може бути зовсім не чутним, у зв'язку з різким зниженням систолічної функції ЛШ. Вислуховування пансистолічного шуму, характерного для ІМР, краще визначається на верхівці з тенденцією до іррадіації в ліву пахову ділянку. Але цей феномен спостерігається лише у 4–50 % пацієнтів [9]. Анало-

гічно, відомо, що інтенсивність шуму, на відміну від органічної МР, погано корелює зі ступенем тяжкості ІМР. Однак найнадійнішим методом оцінювання ІМР є ЕхоКГ, що дозволяє отримувати більш точні діагностичні та прогностичні дані, а також визначати стратифікацію ризику цих пацієнтів.

ЕхоКГ-оцінювання ІМР

ЕхоКГ дає змогу діагностувати порушення структури мітрального апарату (стулки, підклапанний апарат, функціональне мітральне кільце та/або ЛШ), що спричинюють клапанну регургітацію [1, 2].

Ремоделювання ЛШ та деформація апарату МК

Слід, по можливості, у пацієнтів з ІХС визначати розміри ЛШ, об'єми ЛШ за даними біпланової волюмометрії в В-режимі (або більш точно визначення об'ємів в 3D) та індекс сферичності (ІС) ЛШ. Також варто визначити ступінь і локалізацію регіональних (сегментарних) порушень скоротливості та стоншення стінок ЛШ, а також задній та апікальний зсув ПМ і відстань між двома ПМ. Щодо деформації мітрального клапанного апарату, найчастіше використовуваними параметрами є діаметр мітрального кільця, відстань коаптації стулок, кути між стулками та площиною мітрального кільця, площа тентінгу. Вимірювання отримують у парастернальній позиції по довгій осі (PLAX) у середині систолі. Тривимірний ЕхоКГ (3D-ЕхоКГ) також дозволяє оцінювати об'єм тентінгу, що за деякими даними доказово має краще прогностичне значення порівняно з В-режимом.

Морфологія МК

При асиметричному патерні закриття стулок у разі ІМР під час ЕхоКГ відзначають симптом «крила чайки» або «хокейної ключки», який полягає в тому, що передня стулка (ПС) МК в систолу розташована нижче задньої стулки (ЗС). Задня стулка МК також є підтягнутою, що утруднює нормальну коаптацію. При цьому виникає ексцентричний потік МР в бік ЗС МК, спрямований у задню ділянку ЛП (рисунок 1). Такий патерн рестрикції МК є характерним для нижнього або задньобокового ГІМ.

Симетричний патерн (тентінг) закриття МК відбувається внаслідок глобального ремоделювання ЛШ у вигляді його дилатації, набуття сферичних контурів (сферизації) та прогресуючої систолічної дисфункції. При цьому відзначається апікальне підтягування обох стулок над центральною точкою коаптації з більш значущою дилатацією та сплюсненням мітрального кільця. Площа та об'єм тентінгу зазвичай є більшими при симетричному, ніж асиметричному патерні, та саме вони є точкою походження й напрямку центрального регургітуючого потоку. Така центральна ІМР частіше асоціюється з передніми локалізаціями ГІМ, більше ніж одним ГІМ в анамнезі або з ІКМП при багатосудинних ураженнях (рисунок 2).

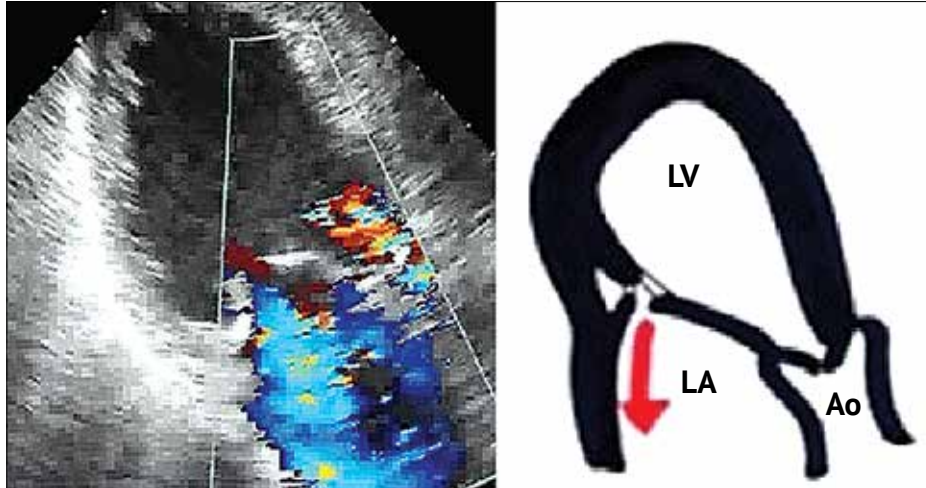


Рисунок 1. Апікальна 3-камерна позиція (А3С), що демонструє приклад ІМР з асиметричним закриттям стулок: край ПС МК у систолу розміщений нижче від краю ЗС МК. ЗС МК також підтягнута, утруднюючи нормальну коаптацію. Потік ІМР ексцентричний, спрямований більше під ЗС МК та в напрямку задньої ділянки ЛП (зображення в КДК у В-режимі зліва та схематичне зображення справа): Ао – аорта; LA – ЛП; LV – ЛШ [1]

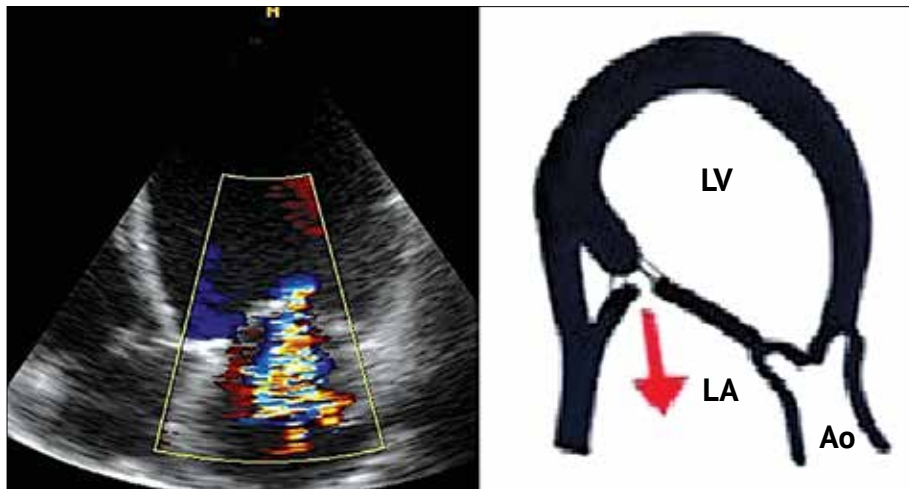


Рисунок 2. Апікальна 4-камерна позиція (А4С), що демонструє приклад ІМР із симетричним тендітнгом унаслідок глобального ремоделювання ЛШ з апікальним зсувом обох стулок та точки коаптації. Потік МР є центральним унаслідок симетричних змін обох стулок (зображення в КДК у В-режимі зліва та схематичне зображення справа): Ао – аорта; LA – ЛП; LV – ЛШ [1]

Кількісне оцінювання тяжкості ІМР

Трансторакальна ЕхоКГ (ТТЕ) є методом візуалізації першої лінії для оцінювання механізмів та ступеня тяжкості ІМР, хоча із певними обмеженнями.

Кольорове доплерівське картування

Ця методика є найбільш використовуваною та простою при оцінюванні ІМР. Кольорове доплерівське картування (КДК) припускає, що чим вищий ступінь тяжкості МР, то більшим є розмір і поширення кольорового спектра потоку КДК у порожнині лівого передсердя (ЛП). Утім, таке оцінювання є досить приблизним та неточним, оскільки взаємозв'язок

між глибиною поширення потоку та її справжньою тяжкістю не є прямим і залежить від багатьох технічних і гемодинамічних факторів. Наприклад, типова взаємодія між потоком МР та стінками ЛП або клапанними структурами суттєво впливає на площу потоку, що призводить до її недооцінювання (ефект Коанда). З іншого боку, центральні потоки зтягають кров на своєму шляху, призводячи до переоцінювання тяжкості. Зазвичай великий ексцентричний потік із розподілом по задній стінці ЛП свідчить про тяжку ІМР. І навпаки, невеликі потоки, що візуалізуються, під час КДК тільки під стулками МК швидше вказу-

ють на легку або помірну МР. Обмеження: сьогодні не рекомендують застосовувати цей метод *per se* без залучення інших методів оцінювання для визначення тяжкості ІМР. Рекомендовано використання КДК лише для якісної діагностики саме наявності МР. Якщо візуалізується більше, ніж маленький центральний потік ІМР, слід застосовувати інші, кількісні методи оцінювання ступеня тяжкості МР.

Ширина *vena contracta*

Vena contracta (VC) – це ділянка потоку в місці, де струмінь МР залишає регургітуючий отвір, безпосередньо під стулками. Таким чином, ширина VC непрямо відбиває площу ефективного регургітуючого отвору (ЕРО). *Vena contracta* типово візуалізується в зрізах, перпендикулярно до лінії комісур МК. У всіх випадках, коли це можливо, рекомендовано виконувати середній арифметичний розрахунок ширини VC у принаймні двох-трьох серцевих циклах, використовуючи дві ортогональні проєкції, а саме: апікальну 4-камерну (А4С) та апікальну 2-камерну (А2С) позиції. Ширина VC < 3 мм, як правило, вказує на легку МР, а ширина ≥ 7 мм – на тяжку МР. У випадках ІМР відомо, що регургітуючий отвір не є чітко циркулярним, а швидше має вигляд подовженого еліпса уздовж лінії коаптації. Крім того, КДК не дає змоги завжди отримувати правильну орієнтацію зрізів у В-режимі для визначення коректного перпендикулярного зрізу через VC. Однак доведено, що середнє арифметичне ширини VC > 8 мм в А4С та А2С завжди вказує на тяжку МР будь-якої етіології, у тому числі ІМР. Доказово вважається, що на VC менше впливають гемодинамічні умови навантаження ЛШ, тому цей показник є більш відтворюваним, ніж площа потоку в КДК. Обмеження: проміжні значення VC (3–7 мм) вимагають підтвердження іншими кількісними методами оцінювання тяжкості МР. Дуже часто важко коректно визначити ширину VC при ексцентричних потоках МР. У разі множинних потоків (більше одного струменя регургітації) не рекомендовано удаватися до сумачі ширини VC потоків. Значення визначення параметрів VC за даними тривимірної (3D) ЕхоКГ ще має бути доказово досліджено.

Доплерівський волюмометричний метод

Цей метод використовується в тих випадках, коли неможливо коректно застосувати методи VC та оцінювання площі із швидкісної поверхні конвергенції проксимального потоку (PISA). Об'єм МР визначають шляхом розрахунку різниці між «тотальним» ударним об'ємом (УО) (похідне від множення площі мітрального кільця на інтеграл лінійної швидкості потоку (VTI) систолічного викиду ЛШ у виносному тракті ЛШ (ВТЛШ)) та системним УО (похідне множення площі ВТЛШ та VTI систолічного викиду у ВТЛШ). Обмеження: метод є доволі емнісним за ча-

сом, тому його не рекомендують як метод кількісного оцінювання тяжкості МР першої лінії. При таких розрахунках можливі помилки та хибні результати за наявності значущої аортальної регургітації (АР).

Метод конвергенції потоку (PISA)

Цей метод кількісного оцінювання тяжкості МР на сьогодні є найбільш рекомендованим. Рекомендують такий алгоритм: отримати якісний А4С зріз для визначення площі конвергенції потоку (PISA), далі вирівняти потік максимально паралельно ультразвуковим променям, знизити глибину та зменшити розмір сектору сканування з метою збільшення просторової та часової роздільної здатності. Після цього треба знизити ліміт Найквіста (швидкість еліейзінгу потоку) шляхом зсуву нульової лінії кольорової шкали донизу до ліміту 20–40 см/с. Далі можна вимірювати радіус PISA в середині систоли, коли морфологія спектра потоку конвергенції перед регургітуючим отвором найближча до гемісфери (радіус визначається до першої межі зміни кольору спектра, тобто до еліейзінгу). Після цього визначається VTI та пікова швидкість потоку МР постійно-хвильовим доплером (ПХД). Таким чином програмне забезпечення апарату автоматично розраховує об'єм регургітації (ОР), площу ефективного регургітуючого отвору (ПЕРО). Це дозволяє об'єднати різні показники ступеня тяжкості МР та класифікувати її на легку, помірну й тяжку (таблиця 1) [1, 2]. Первинна (органічна) МР вважається тяжкою при ПЕРО ≥ 40 мм² та ОР ≥ 60 мл. У разі вторинної (відносної, функціональної) МР порогові значення тяжкої МР є нижчими, а саме: ПЕРО > 20 мм² та ОР > 30 мл відповідно, що вказує на підгрупу пацієнтів з підвищеним ризиком серцево-судинних подій. Площа ефективного регургітуючого отвору сьогодні доказово вважається найпотужнішим предиктором щодо ступеня тяжкості МР, який можна визначити за методом PISA як при центральній, так і при ексцентричній МР. Обмеження: при ІМР існує динамічна варіабельність ПЕРО з раннім і пізнім систолічними піковими значеннями та мезодіастолічним зменшенням. Негемісферична конвергенція потоку в КДК PISA, що отримується при ексцентричних потоках, множинні або складні еліптичні отвори можуть бути джерелом похибки вимірювань. При цьому ступінь тяжкості МР може недооцінюватися, про що потрібно постійно пам'ятати. Саме тому для тяжкої вторинної МР використовують значно нижчі порогові значення ПЕРО та ОР.

Антероградні швидкості діастолічного наповнення ЛШ

За відсутності мітрального стенозу пікова швидкість ранньої діастолічної хвилі E > 1,5 м/с швидше свідчить про тяжку МР, тоді як домінуюча пізня діастолічна хвиля A (систола передсердь, тип наповне-

Таблиця 1

Кількісне оцінювання ступеня тяжкості ІМР [1, 2]

Параметр	Тип оцінювання	Легка	Помірна	Тяжка
Морфологія МК	Якісне	Нормальна/аномальна	Нормальна/аномальна	Flail стулки / розрив ПМ
Потік МР у КДК	Якісне	Маленький, центральний	Проміжний	Великий центральний або ексцентричний потік, що досягає «даху» ЛП
Зона конвергенції потоку (PISA)	Якісне	Відсутня або маленька	Проміжна	Велика
ПХД сигнал потоку МР	Якісне	Блідий/параболічний	Щільний/параболічний	Щільний/трикутний
Ширина VC (мм)	Напівкількісне	< 3	3–7	≥ 7 (> 8 для біпланового середнього арифметичного)
Потік в ЛВ	Напівкількісне	Домінує систолічна хвиля S	Зменшення систолічної хвилі S	Реверсія систолічної хвилі S
Діастолічний потік на МК	Напівкількісне	Домінує хвиля А	Варіабельно	Домінує хвиля Е (1,5 m/s)
VTI трансмітральний / VTI аортальний	Напівкількісне	< 1	1–1,4	> 1,4
ЕРО (мм ²)	Кількісне	< 20	20–29; 30–39*	≥ 40
ОР (мл)	Кількісне	< 30	30–44; 45–59*	≥ 60

Примітка. *За ступенями тяжкості органічної МР класифікують регургітацію як легку, помірну або тяжку, а також підрозділяють групу помірної регургітації на «легку помірну» (ЕРО від 20 до 29 мм² або ОР від 30 до 44 мл) та «тяжку помірну» («виражену помірну») (ЕРО 30–39 мм² або ОР 45–59 мл).

VTI – інтеграл лінійної швидкості потоку (velocity-time integral).

ння, порушення релаксації) майже виключає тяжку МР. Цей показник придатний для використання у пацієнтів віком понад 50 років. Співвідношення VTI потоку діастолічного наповнення на МК до VTI систолічного потоку у ВТЛШ на рівні кілець мітрального та аортального клапанів в А4С є додатковим потужним предиктором ступеня тяжкості МР. Співвідношення $\geq 1,4$ свідчить про тяжку МР.

Потік у легневих венах

У міру збільшення ступеня тяжкості МР відбувається поступове зниження швидкості систолічного потоку (хвиля S) у легневих венах (ЛВ), яка визначається імпульсно-хвильовим доплером (ІХД), що є чутливим, але не дуже специфічним маркером тяжкості МР, оскільки таке також може відбуватися при фібриляції передсідь (ФП), дисфункції ЛШ та при підвищеному тиску в ЛП будь-якої етіології. При дуже тяжкій МР може спостерігатися навіть інверсія хвилі S, що є специфічним маркером тяжкої МР.

ПХД спектр потоку МР

Швидкість потоку МР сама по собі не свідчить про ступінь тяжкості МР (вона може бути високою при легкій МР та низькою при тяжкій). Але саме інтенсивність та форма «конверту» сигналу спектра – пунктирна («зубчаста»), трикутна з раннім настанням пікової швидкості («тупа») за морфологією – вказує на більший ступінь тяжкості. Усі перераховані ознаки

свідчать про підвищений тиск у ЛП унаслідок тяжкої МР. При ексцентричному потоку МР буває важко отримати повний «конверт» спектра у ПХД, хоча інтенсивність сигналу тяжкої МР має все одно лишатися щільною. Слід пам'ятати, що ПХД спектр потоку МР є якісним, а не кількісним параметром тяжкості МР, тому не можна покладатися тільки на нього.

Стрес-ЕхоКГ з дозованим фізичним навантаженням

Ішемічна мітральна регургітація є станом, якому властива динамічність. Вірогідно, що в багатьох пацієнтів розвиваються періодичні епізоди погіршення задишки та напади ортопноє, пов'язані із зростанням ОР та ЕРО [6]. За Європейськими рекомендаціями слід кількісно оцінювати зміни, зумовлені навантаженням при МР, легневій гіпертензії та погіршенням функції шлуночків. Це особливо інформативно, якщо існують розбіжності між симптоматикою та оціненим ступенем тяжкості клапанної патології [7]. У пацієнтів із безсимптомною ІМР стрес-ЕхоКГ з дозованим фізичним навантаженням (ДФН) може ідентифікувати пацієнтів із симптомами та субклінічною ішемічною дисфункцією ЛШ. У симптомних пацієнтів стрес-тест допомагає об'єктивно та кількісно оцінити симптоматику, підтвердити або діагностувати ішемічну етіологію, а також оцінити життєздатність міокарда для вибору оптимальної тактики лікування [12]. Також стрес-тест має прогностичну

цінність. Доведено, що збільшення ПЕРО ≥ 13 мм² під час навантаження асоціюється з підвищенням захворюваності, смертності та великих кардіальних подій. Підвищення градієнту тиску трикуспідальної регургітації (ТР) асоціюється з підвищенням ризику маніфестної серцевої недостатності та смертності [6].

Gentry та співавт. встановили певні критерії високого ризику у зв'язку із знахідками під час стрес-ЕхоКГ з ДФН, ґрунтуючись на класифікації ступеня тяжкості МР (помірна або тяжка, первинна або вторинна) (таблиця 2) [13].

Таблиця 2

МР та аномальна відповідь на стрес-ЕхоКГ з ДФН

Ступінь тяжкості	Симптоми
Тяжка МР	Безсимптомна, первинна: Розвиток симптоматики* Толерантність до навантаження < 85 % від розрахункової для віку/статі* Підвищення СТПШ > 60 мм рт. ст. під час навантаження** Латентна дисфункція ЛШ Пароксизм ФП Аномальний профіль відновлення ЧСС
	Безсимптомна, вторинна: ПРС у певному ішемічному басейні кровопостачання Розвиток гострого набряку легень без очевидної причини Збільшення площі ЕРО > 13 мм**
Помірна МР	Симптомна Збільшення до ступеня тяжкої МР

Примітка. * Показання для хірургічного втручання на МК.

** Показання Європейського товариства кардіологів до хірургічного лікування патології МК при низькому хірургічному ризику та високій вірогідності довготривалого ефекту від втручання.

ПРС – порушення регіональної скоротливості; СТПШ – систолічний тиск у правому шлуночку; ЧСС – частота серцевих скорочень.

Спекл-трекінг ЕхоКГ

Роль та місце технологій оцінювання деформації міокарда, тканинної доплерографії (ТД) та спекл-трекінг ЕхоКГ (СТЕ) сьогодні постійно вивчається. Поздовжня деформація (стрейн) є доказово цінною у виявленні доклінічної скоротливої дисфункції ЛШ [7]. Погіршення функції ЛШ у пацієнтів з тяжкою хронічною МР може довго перебігати непоміченим для традиційних технологій, що застосовуються під час двовимірної ЕхоКГ, внаслідок тривалої компенсації перенавантаження ЛШ. Низьке постнавантаження у таких пацієнтів призводить до тривало нормальних або навіть підвищених показників систолічної функції ЛШ [14]. Виявлення ранньої скоротливої дисфункції може допомогти уникнути розвитку не-

звотної дисфункції ЛШ в післяопераційному періоді, яка завжди значно погіршує коротко- та довгострокові прогнози в таких пацієнтів [15]. Крім того, СТЕ доказово краще у ранній діагностиці систолічної дисфункції порівняно із ТД і традиційними методами аналізу систолічної функції ЛШ [16]. Однак до сьогодні її клінічне рутинне застосування обмежується гетерогенністю алгоритмів та програмного забезпечення обладнання, що використовуються в ехокардіографічних системах різних виробників.

Черезстравохідна ЕхоКГ

Черезстравохідна ЕхоКГ (ЧСЕ) є особливо інформативною в тих випадках, коли якість візуалізації під час ТТЕ не є оптимальною. Вона дозволяє детальне оцінювання морфології МК та підклапанного апарату. Під час ЧСЕ у В-режимі можливо кількісно оцінити мітральне кільце, висоту, площу та динаміку прогресування тентінгу стулок, а також морфологію зчеплення й зменшення поверхні коаптації стулок МК [3]. 3D-ЧСЕ є кращим порівняно із ЧСЕ у В-режимі в кількісному оцінюванні площі ВС, що є особливо інформативним як при органічній, так і функціональній МР, навіть при декількох регургітуючих струменях [14]. Вона дає змогу автоматично вимірювати площу PISA, запобігаючи геометричним припущенням, та є більш точною в оцінюванні ОР та ПЕРО. Крім того, 3D-ЧСЕ дозволяє виконувати пряму планіметрію анатомічного регургітуючого отвору простим та відтворюваним шляхом [12]. Отже, ЧСЕ в В-режимі та 3D надають цінну додаткову інформацію, що допомагає у виборі адекватної стратегії лікування, зокрема при плануванні хірургічного втручання.

Прогноз

Ішемічна мітральна регургітація значно впливає на виживаність, розвиток і прогресування серцевої недостатності у хворих з ІКМП та після ГІМ. Наявність ІМР асоціюється з підвищеною смертністю порівняно з пацієнтами без МР, що прямо пов'язано зі ступенем її тяжкості [7]. Bursi та співавт. показали зниження виживаності у пацієнтів з ІМР, яка становила 40 % при помірній та тяжкій ІМР, 62 % при легкій ІМР, у той час як у пацієнтів без ІМР виживаність досягала 84 % [4]. Tchong та співавт. показали, що смертність протягом одного року після ГІМ становила 11 % у пацієнтів без ІМР, 22 % при легкій ІМР та 52 % у пацієнтів з помірною та тяжкою ІМР [8]. Grigioni та співавт. продемонстрували, що пацієнти з ІМР з ПЕРО ≥ 20 мм² мали значно нижчу виживаність протягом 5 років порівняно з хворими без МР (38 ± 5 % порівняно з 61 ± 6 %, $p < 0,001$) незалежно від функції ЛШ [9]. У цій групі також було продемонстровано, що наявність ІМР незалежно підвищує ризик прогресування серцевої недостатності в 3,6 раза [8]. Ще більш драматична ситуація була в групі гострої первинної ІМР, де смертність ся-

гала 75 % протягом першої доби від розвитку та 95 % упродовж перших 48 годин [10].

Висновки

Ішемічна мітральна регургітація розвивається у 20 % пацієнтів після ГІМ, а її частота протягом останніх років постійно зростає, що справляє вплив на прогноз пацієнтів. Ішемічна мітральна регургітація є складним і динамічним станом, при якому ремодельовання ЛШ є головним чинником порушення функції МК. ЕхоКГ відіграє ключову роль у діагностиці ІМР, надаючи детальну інформацію про механізми розвитку та оцінювання ступеня тяжкості ІМР. Проведення детального ЕхоКГ дослідження пацієнтам з ІХС дає змогу сформувати детальніший підхід у стратифікації ризиків і планування оптимальної стратегії хірургічного лікування пацієнтів з ІМР.

Список використаних джерел

References

- Izquierdo-Gymez MM, Magn-Lopez B, Lacalzada-Almeida J. Ischaemic mitral valve regurgitation. *e-Journal of Cardiology Practice* [Internet]. 2018 May [cited 2019 Nov];16:[about 1 p.]. Available from: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-16/Ischaemic-mitral-valve-regurgitation>
- Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL. Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013 Jul;14(7):611–44.
- Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, Iung B, Lancellotti P, Lansac E, Muñoz DR, Rosenhek R, Sjogren S, Tornos P, Vahanian A, Walther T, Wendler O, Windecker S, Zamorano JL. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017 Sep 21;38(36):2739–91.
- Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, Roger VL. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation*. 2005 Jan 25;111(3):295–301.
- American Association for Thoracic Surgery Ischemic Mitral Regurgitation Consensus Guidelines Writing Committee; Kron IL, Acker MA, Adams DH, Ailawadi G, Bolling SF, Hung JW, Lim DS, LaPar DJ, Mack MJ, OrGara PT, Parides MK, Puskas JD. 2015 The American Association for Thoracic Surgery Consensus Guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;151(4):940–56.
- Azpitarre J, Alonso AM, Gallego FG, González JM, Parí C, Tello A. [Guidelines of the Spanish Society of Cardiology on valve heart disease]. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1209–78. Spanish.
- Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint A, Pierard LA. Prognostic Importance of Exercise-Induced Changes in Mitral Regurgitation in Patients With Chronic Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *Circulation*. 2003 Oct 7;108(14):1713–7.
- Tcheng JE, Jackman JD, Nelson CL, Gardner LH, Smith LR, Rankin JS, Califf RM, Stack RS. Outcome of Patients Sustaining Acute Ischemic Mitral Regurgitation during Myocardial Infarction. *Ann Intern Med*. 1992 Jul 1;117(1):18–24.
- Grigioni F, Detaint D, Avierinos J, Scott C, Tajik J, Enriquez-Sarano M. Contribution of Ischemic Mitral Regurgitation to Congestive Heart Failure After Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jan 18;45(2):260–7.
- Iung B. Management of ischaemic mitral regurgitation. *Heart*. 2003 Apr;89(4):459–64.
- Messika-Zeitoun D, Fung Yiu S, Grigioni F, Enriquez-Sarano M. [Role of echocardiography in the detection and prognosis of ischemic mitral regurgitation]. *Rev Esp Cardiol*. 2003 Jun;56(6):529–34. Spanish.
- Zeng X, Levine RA, Hua L, Morris EL, Kang Y, Flaherty M, Morgan NV, Hung J. Diagnostic value of vena contracta area in the quantification of mitral regurgitation severity by color Doppler 3D echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011 Sep;4(5):506–13.
- Gentry JL, Phelan D, Desai MY, Griffin BP. The Role of Stress Echocardiography in Valvular Heart Disease: A Current Appraisal. *Cardiology*. 2017;137(3):137–50.
- Lang RM, Tsang W, Weinert L, Mor-Avi V, Chandra S. Valvular heart disease. The value of 3-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Nov 1;58(19):1933–44.
- Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG, Gross MD. Impaired left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation and normal ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Jul;22(1):239–50.
- Matsumura T, Ohtaki E, Tanaka K, Misu K, Tobaru T, Asano R, Nagayama M, Kitahara K, Umemura J, Sumiyoshi T, Kasegawa H, Hosoda S. Echocardiographic prediction of left ventricular dysfunction after mitral valve repair for mitral regurgitation as an indicator to decide the optimal timing of repair. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Aug 6;42(3):458–63.

Ischemic mitral regurgitation: modern evidence based echocardiography diagnosis, quantification and risks stratification review

Rudenko S. A.¹, Potashev S. V.¹, Hrubciak L. M.¹, Mazur O. A.¹, Gogayeva O. K.¹, Rudenko A. V.¹

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. Ischemic mitral regurgitation (IMR) is a frequent complication in the patients after acute myocardial infarction (AMI) or in ischemic cardiomyopathy (ICM), associated with significant prognosis worsening. Mitral valve (MV) involvement may be primary (organic MR) or secondary (functional MR). Primary MR develops because of mitral subvalvular apparatus rupture as an AMI complication. Secondary IMR develops in the conditions of normal MV cusps and chords structure because of balance impairment between MV closure and tension forces secondary to left ventricle (LV) geometry alterations. According to evidence data both scenarios of IMR are associated with at least one major coronary artery critical stenosis (>70%). Secondary IMR is the most frequent consequence of ischemic cardiomyopathy. IMR diagnosis is associated with elevated patients mortality compared to those without it. It has been shown, that survival within patients with IMR after AMI down to 40% in case of moderate-to-severe IMR, compared to 62% in the patients with mild IMR or 84% in the patients without IMR at all. Pathophysiological mechanisms of IMR are not fully understood, but it is well known, that IMR is a complex entity, having left chambers, especially left ventricle (LV) remodeling as a key cause. Echocardiography (EchoCG) significantly contributes to understanding the underlying mechanisms of IMR. The aim of this review is to summarize modern evidence based data about IMR mechanisms and analysis of contemporary EchoCG indices for diagnosis, evaluation and risks stratification in the patients with IMR. IMR develops in approximately 20% of patients after AMI with increasing occurrence over past years, significantly influencing patients' prognosis. IMR is a complex and dynamic entity, where LV remodeling is the main factor of MV dysfunction. EchoCG plays the clue role in IMR diagnosis giving the detailed information about its mechanisms and severity grading. Comprehensive EchoCG in the patients with coronary arteries disease (CAD) allows a better and comprehensive approach in risks stratification and optimal surgical IMR treatment planning.

Keywords: *coronary arteries disease, ischemic mitral regurgitation, echocardiography.*

Стаття надійшла в редакцію 22.11.2019 р.