

# Связь хронической ишемической митральной регургитации с локализацией коронарных стенозов у больных с постинфарктным кардиосклерозом

В.А. Кузнецов, Е.И. Ярославская\*, И.П. Зырянов,  
Г.С. Пушкарев, Д.В. Кривоножкин, Л.В. Марьянских

Филиал ФГБУ «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения РАМН  
«Тюменский кардиологический центр», Тюмень, Россия

При сравнении 626 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом без митральной регургитации и 139 пациентов с умеренной или выраженной митральной регургитацией было выявлено, что хроническая умеренная и выраженная митральная регургитация у мужчин среднего возраста с постинфарктным кардиосклерозом ассоциирована со стенозом правой коронарной артерии. Результаты наших исследований указывают на важность своевременного восстановления кровотока в правой коронарной артерии при реваскуляризации миокарда у этого контингента больных.

**Ключевые слова:** митральная регургитация, коронарные стенозы, постинфарктный кардиосклероз.

## Список сокращений

ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИМ – инфаркт миокарда  
ЛЖ – левый желудочек  
МР – митральная регургитация  
ПКА – правая коронарная артерия

**Цель.** Выявить, связана ли митральная регургитация (МР) с локализацией коронарных стенозов у больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом.

**Обоснование.** Результаты исследований по изучению связей ишемической МР с локализацией постинфарктного кардиосклероза противоречивы, с топикой поражений коронарного русла – немногочисленны.

**Материал и методы.** Были отобраны мужчины среднего возраста с постинфарктным кардиосклерозом – 626 пациентов без МР и 139 пациентов с умеренной или выраженной МР.

**Результаты.** У больных с МР чаще наблюдали более высокие (III–IV) классы недостаточности кровообращения по классификации NYHA (33,3 против 10,9%,  $p < 0,001$ ), ар-

териальную гипертонию III степени (34,3 против 22,1%,  $p = 0,003$ ) и повторный инфаркт миокарда в анамнезе (15,8 против 9,7%,  $p = 0,031$ ). Однако уровень общего холестерина у пациентов с МР был ниже ( $5,1 \pm 1,3$  против  $5,5 \pm 1,2$  ммоль/л,  $p = 0,001$ ). При эхокардиографии у больных этой группы наблюдали больший размер асинергии левого желудочка (ЛЖ) ( $34,7 \pm 15,4$  против  $24,4 \pm 12,8\%$ ,  $p < 0,001$ ), большие индексы линейных размеров полостей сердца, в том числе левого предсердия ( $23,2 \pm 2,6$  против  $20,4 \pm 1,8$  мм/м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ ), за исключением тенденции к меньшему индексу толщины задней стенки ЛЖ у больных с МР ( $5,3 \pm 0,6$  против  $5,2 \pm 0,8$  мм/м<sup>2</sup>,  $p = 0,073$ ). В группе больных с МР чаще выявляли дилатацию ЛЖ (71,2 против 21,1%,  $p < 0,001$ ), снижение его сократительной способности (73,2 против 27,2%,  $p < 0,001$ ); чаще поражалась правая коронарная артерия (59,0 против 43,8%,  $p = 0,001$ ) и ветвь тупого края левой коронарной артерии (15,1 против 6,9%,  $p = 0,002$ ). По результатам мультивариантного анализа независимую связь с МР продемонстрировали: стеноз правой коронарной артерии, увеличение индекса размера левого предсердия, снижение фракции выброса ЛЖ, уровня общего холестерина и индекса толщины задней стенки ЛЖ.

**Выводы.** Хроническая умеренная и выраженная МР у мужчин среднего возраста с постинфарктным кардиосклерозом ассоциирована со стенозом правой коронарной артерии.

\* Адрес для переписки:

Ярославская Елена Ильинична  
ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН  
«Тюменский кардиологический центр»  
625026 г. Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111  
Тел. 8-912-395-50-40  
E-mail: yaroslavskaya@yandex.ru  
Статья получена 16 апреля 2012 г.  
Принята в печать 30 мая 2012 г.

## Введение

В развитии митральной регургитации (МР) при ишемической болезни сердца (ИБС) играют роль нарушения со стороны папиллярных мышц и хордального аппарата при отсутствии значимого поражения створок митрального клапана, а также локальные нарушения сократимости миокарда и патологическое ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) с его дилатацией и расширением фиброзного кольца митрального клапана (1). Ишемическая МР может быть вызвана разрывом папиллярных мышц, гораздо чаще бывает обусловлена дисфункцией изолированной группы папиллярных мышц, но в большинстве случаев связана с региональным патологическим ремоделированием ЛЖ, ведущим к натяжению хорд и недосмыканию створок митрального клапана вследствие смещения срединно-задней папиллярной мышцы к верхушке ЛЖ или кзади. У больных ИБС, особенно у пожилых (2), МР может быть обусловлена и дегенеративными изменениями.

Результаты исследований по изучению связей МР с топикой рубцовых поражений миокарда достаточно противоречивы: одни авторы (1, 3–5) считают, что МР имеет четкую связь с локализацией инфаркта миокарда (ИМ), другие (6–8) показали отсутствие таковой. Поскольку в зависимости от типа коронарного кровообращения один и тот же участок миокарда может кровоснабжаться разными артериями и одной и той же зоне асинергии может соответствовать разная локализация гемодинамически значимых коронарных стенозов, нам показалось актуальным выяснить, существует ли связь между ишемической МР и топикой коронарных поражений. Данные литературы о связи МР с локализацией коронарных стенозов немногочисленны и касаются в большей степени МР при острых формах ИБС (4, 9–12).

**Целью** настоящего исследования было выявить, связана ли хроническая умеренная и выраженная МР у больных с постинфарктным кардиосклерозом с локализацией коронарных стенозов.

## Материал и методы

Из 15 283 пациентов, включенных в “Регистр проведенных операций коронарной ангиографии®” (13) с 1991 по 2012 г., были отобраны и разделены на группы мужчины в возрасте от 44 до 55 лет с перенесенным Q-волновым инфарктом миокарда (ИМ):

626 пациентов без МР и 139 пациентов с МР II степени и более. В исследование не вошли больные с МР менее II степени, острым ИМ, пороками сердца, неудовлетворительным качеством визуализации при ЭхоКГ. Проводили клиническое, комплексное эхокардиографическое обследование (с использованием ультразвуковых аппаратов Imagerpoint NX, Agilente Technologies (Phillips, США); Vivid 3, 4, 7 Systems, Vingmed-General Electric (Horten, Норвегия)), определение липидного профиля сыворотки крови, Холтеровское мониторирование, селективную коронароангиографию (КАГ) по методу Judkins (1967) [ангиографические комплексы Diagnost ARC A, Poly Diagnost C, Integris Allura (Phillips, Голландия)]. Эхокардиографические синдромы диагностировались согласно стандартным критериям: систолическая функция ЛЖ считалась сниженной при фракции выброса ЛЖ менее 50%; ЛЖ считался дилатированным при конечно-диастолическом размере более 55 мм; МР считалась II степени и выше при эффективной площади регургитационного отверстия 0,2 см<sup>2</sup> и более, регургитирующем объеме 30 мл и более (14). Линейные эхокардиографические показатели и массу миокарда, рассчитанную по формуле Devereux (15), индексировали к площади поверхности тела. Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных статистических программ (фирма SPSS Inc., версия 11.5). Показатели были представлены в виде  $M \pm SD$ . Распределение переменных производили с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Для сравнения величин при их нормальном распределении использовали t-критерий Стьюдента, при распределении, не являющемся нормальным, – непараметрический критерий Манна–Уитни. При анализе качественных показателей использовали критерий  $\chi^2$  Пирсона. Значение  $p < 0,05$  оценивалось как статистически значимое. Проводили мультивариантный анализ – бинарную логистическую регрессию с вычислением отношения шансов.

## Результаты

По возрасту, индексу массы тела, частоте курения, отягощенной наследственности по ИБС, артериальной гипертензии группы не различались. У больных с МР достоверно чаще выявляли более тяжелые (III–IV) классы недостаточности кровообращения по классификации Нью-Йоркской ассоциации

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика клинико-функциональных и лабораторных показателей больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от наличия митральной регургитации

Показатели	Пациенты без МР (n = 626)	Пациенты с МР (n = 139)	p
Возраст, лет	49,2 ± 3,0	49,7 ± 3,1	нд
Курение, %	49,8	54,7	нд
Отягощенная наследственность по ИБС, %	15,8	12,6	нд
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	29,3 ± 4,3	29,1 ± 4,2	нд
Артериальная гипертония, %	60,7	68,3	нд
Степень артериальной гипертонии, %			
I-II	32,5	32,9	нд
III	22,1	34,3	0,003
Сахарный диабет, %	8,1	5,7	0,008
ФК кровообращения по классификации NYHA			
I-II	89,1	66,6	<0,001
III-IV	10,9	33,3	<0,001
Общий холестерин, ммоль/л	5,5 ± 1,2	5,1 ± 1,3	0,001
ФК стенокардии напряжения			
I-II	46,6	48,5	нд
III-IV	53,4	51,5	нд
Давность инфаркта миокарда, лет	2,5 ± 3,4	2,7 ± 3,9	нд
Количество инфарктов миокарда, %			
1	88,7	82,0	0,030
2	9,7	15,8	0,031
3 и более	1,6	2,2	нд

Примечание. М ± SD – среднее ± среднеквадратичное отклонение; МР – митральная регургитация; ФК – функциональный класс; NYHA – Нью-Йоркская ассоциация сердца; нд – статистически незначимые различия.

сердца (NYHA), артериальную гипертонию III степени и повторный анамнестический ИМ (табл. 1). При этом межгрупповых различий по давности ИМ, функциональным классам стенокардии по классификации Канадской ассоциации кардиологов и частоте назначения статинов (95,4 против 96,5%) выявлено не было, а уровень общего холестерина и частота сахарного диабета были выше у больных без МР.

МР II степени отмечалась у 16,7% пациентов, МР III степени – у 1,4% больных. При анализе показателей эхокардиографии (табл. 2) у пациентов с МР оказались достоверно большими индексы массы миокарда и линейных размеров полостей сердца за исключением толщины межжелудочковой перегородки (не было выявлено межгрупповых различий) и задней стенки ЛЖ (у больных с МР она оказалась достоверно меньше). Средняя фракция выброса ЛЖ этих больных в отличие от пациентов без МР была ниже нормы – у них чаще выявляли нарушения сердечного ритма и аневризмы ЛЖ, в том числе с тромбами. Средние значения размера и индекса асинергии ЛЖ были больше в группе с МР. Снижение систолической функции ЛЖ в этой группе встречалось чаще в 2,7 раза, дилатация ЛЖ – в 3,4 раза. По локализации постинфарктного кардиоск-

лероза, частоте выявления признаков атеросклеротического поражения аорты и диаметру ее корня группы не различались. Была получена тенденция к более частому выявлению диагонально расположенных дополнительных хорд ЛЖ у пациентов без МР.

Что касается ангиографических показателей (табл. 2), стеноз правой коронарной артерии (ПКА) и ветви тупого края левой коронарной артерии выявляли чаще у больных с МР, стеноз диагональной ветви левой коронарной артерии – у пациентов без МР. Была обнаружена тенденция к более частому выявлению двухсосудистого поражения и правого типа коронарного кровоснабжения у пациентов с МР, сбалансированного типа – у больных без МР.

По результатам мультивариантного анализа (табл. 3) независимую связь с МР продемонстрировали стеноз ПКА, увеличение индекса размера левого предсердия, снижение фракции выброса ЛЖ, уровня общего холестерина и индекса толщины задней стенки ЛЖ. При вычислении отношений шансов риск МР возрастал при наличии стеноза ПКА в 2,1 раза, с увеличением индекса размера левого предсердия на каждый мм/м<sup>2</sup> на 87%, с уменьшением фракции выброса ЛЖ – на 1–7%, со снижением уровня холестерина – на 1 ммоль/л на 31%,

**Таблица 2.** Сравнительная характеристика эхокардиографических, электрокардиографических и ангиографических показателей больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от наличия МР

Показатели	Пациенты без МР (n = 626)	Пациенты с МР (n = 139)	P
<b>Данные эхокардиографии</b>			
Диаметр корня аорты			
мм	34,7 ± 3,1	35,0 ± 3,4	нд
мм/м <sup>2</sup>	17,7 ± 1,9	17,7 ± 2,1	нд
Размер левого предсердия			
мм	42,1 ± 5,9	47,1 ± 6,2	<0,001
мм/м <sup>2</sup>	20,4 ± 1,8	23,2 ± 2,6	<0,001
Размер правого желудочка			
мм	24,6 ± 2,2	26,9 ± 3,9	<0,001
мм/м <sup>2</sup>	12,5 ± 1,3	13,6 ± 2,2	<0,001
Диаметр левого желудочка			
мм	51,8 ± 5,2	59,4 ± 7,2	<0,001
мм/м <sup>2</sup>	25,8 ± 2,7	29,7 ± 4,0	<0,001
Толщина межжелудочковой перегородки			
мм	12,3 ± 2,0	11,7 ± 2,3	0,004
мм/м <sup>2</sup>	6,0 ± 1,0	5,9 ± 1,2	нд
Толщина задней стенки левого желудочка			
мм	10,7 ± 1,3	10,3 ± 1,6	0,001
мм/м <sup>2</sup>	5,3 ± 0,6	5,2 ± 0,8	0,073
Масса миокарда			
г	279,7 ± 72,4	332,7 ± 93,1	<0,001
г/м <sup>2</sup>	132,0 ± 26,7	165,4 ± 45,6	<0,001
Фракция выброса ЛЖ, %	52,6 ± 7,2	43,3 ± 9,5	<0,001
Размер асинергии ЛЖ, %	24,4 ± 12,8	34,7 ± 15,4	<0,001
Дилатация ЛЖ, %	21,1	71,2	<0,001
Признаки атеросклеротического поражения аорты, %	90,4	87,1	нд
Дополнительные хорды, %	11,4	5,8	0,051
Снижение сократительной функции ЛЖ, %	27,2	73,2	<0,001
Аневризма ЛЖ, %	19,0	41,0	<0,001
Тромб ЛЖ, %	5,0	11,6	0,005
Локализация постинфарктного кардиосклероза, %			
нижний	42,7	40,5	нд
передний	30,4	33,3	нд
сочетанный	26,9	26,2	нд
<b>Данные электрокардиографии</b>			
Нарушения сердечного ритма, %	14,8	28,6	0,001
<b>Данные коронароангиографии</b>			
Стеноз ствола левой коронарной артерии*, %	1,3	1,4	нд
Стеноз передней межжелудочковой артерии*, %	50,5	48,2	нд
Стеноз огибающей ветви*, %	25,6	28,8	нд
Стеноз диагональной ветви*, %	11,0	5,0	0,033
Стеноз правой коронарной артерии*, %	43,8	59,0	0,001
Стеноз ветви тупого края*, %	6,9	15,1	0,002
Стеноз интермедиальной ветви*, %	2,2	0,7	нд
Однососудистое поражение*, %	41,9	35,3	нд
Двухсосудистое поражение*, %	20,6	28,1	0,054
Многососудистое поражение*, %	17,4	20,1	нд
Тип коронарного кровообращения, %			
сбалансированный	21,4	14,7	0,075
левый	13,8	12,5	нд
правый	64,8	72,8	0,072

M ± SD – среднее ± среднеквадратичное отклонение; МР – митральная регургитация, ЛЖ – левый желудочек, нд – статистически незначимые различия, \* – степень стенозирования просвета коронарной артерии более 75%.

**Таблица 3.** Параметры, независимо связанные с МР у больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом

Независимая переменная	Зависимые переменные	Отношение шансов	95% доверительный интервал	P
Митральная регургитация	Стеноз правой коронарной артерии*	2,14	1,18-3,87	0,012
	Индекс размера левого предсердия	1,87	1,57-2,23	<0,001
	Фракция выброса ЛЖ	0,93	0,90-0,97	<0,001
	Уровень общего холестерина	0,69	0,54-0,89	0,003
	Индекс толщины задней стенки ЛЖ	0,51	0,32-0,81	0,004

Примечание. \* – степень стенозирования просвета коронарной артерии >75%; ЛЖ – левый желудочек.

с уменьшением индекса толщины задней стенки ЛЖ на 1 мм/м<sup>2</sup> – на 49%.

## Обсуждение

Отметим, что в исследование не вошли пациенты с незначительной МР, поскольку такая регургитация в ряде случаев считается физиологической. Таким образом, в основную группу были включены только больные с патологической (умеренной и выраженной) МР.

В исследование не вошли больные с острыми формами ИБС, поскольку в этих случаях МР чаще имеет обратимый характер, особенно после успешной реперфузии (16). По определению М.А. Borger и соавт. (17) хроническая ишемическая МР наблюдается не ранее чем через неделю после ИМ, ей обязательно сопутствуют нарушение локальной сократимости ЛЖ и наличие гемодинамически значимых коронарных стенозов; при этом створки и хорды МК не должны иметь значимого поражения (17). Критерии включения в наше исследование полностью соответствуют этому определению. Наконец, чтобы исключить влияние возраста и пола, в исследование вошли только мужчины среднего возраста.

Ишемическая МР является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности с относительным риском от 1,5 до 7,5 (14). В частности, доказано, что МР увеличивает риск сердечной смерти при хронической ИБС с Q-инфарктом в анамнезе независимо от возраста и функции выброса (ФВ) ЛЖ (18). При этом значение имеет не только наличие МР, но и ее выраженность: с увеличением степени МР до умеренной или выраженной в течение 30 дней после ИМ риск сердечной недостаточности возрастает с 3,4 до 6,8, риск смерти – с 1,6 до 2,2 раз (6), а выживаемость в отдаленном периоде снижается в 2,3 раза по сравнению с больными без МР или с нерезко выраженной МР (19).

По мнению экспертов Европейского общества кардиологов, хроническая ишемическая МР развивается вследствие нарушенного натяжения подклапанного аппарата при дилатации и/или дисфункции ЛЖ, в особенности его заднелатеральных сегментов (1). Согласно исследованиям ряда авторов (3–5, 20), нижний и боковой ИМ чаще осложняются ишемической МР. Но передневерхушечные ИМ также могут вызывать механическое смещение папиллярных мышц и обуславливать развитие значимой МР даже при отсутствии дилатации ЛЖ (21). Доказано, что ИМ нижней и боковой локализации сопровождается менее выраженными дилатацией и снижением глобальной систолической функции ЛЖ, но чаще сопровождаются значимой МР (3, 4). В то же время передний и переднеперегородочный ИМ, хотя и чаще является причиной дилатации и дисфункции ЛЖ, реже осложняется значимой ишемической МР (3, 20, 22). Хотя в нашем исследовании и не было выявлено межгрупповых различий по локализации постинфарктного кардиосклероза и глубине перенесенного ИМ (все ИМ были Q-волновыми), независимая связь МР со стенозом ПКА указывает на возможную связь МР с размерами рубцовых изменений и прилежащих участков гибернированного миокарда, что подтверждается большим размером асинергии ЛЖ в группе с МР.

Интересно, что эти результаты противоположны данным предыдущего этапа нашего исследования (23), а также результатам наблюдения больных с постинфарктным кардиосклерозом, описанным U. Nixdorff и соавт. (8), когда не было выявлено независимых связей МР ни с локализацией ИМ, ни с топикой поражений коронарного русла; МР показала независимую связь с глобальным патологическим ремоделированием ЛЖ, проявляющимся в его дилатации и развитии сердечной недостаточности. Очевид-

но, это объясняется тем, что в нашей предыдущей работе описывался срез базы данных без дополнительных критериев отбора, в силу чего группы не были сопоставимы по полу и возрасту. Взаимосвязь возраста и пола с ишемической МР требует дополнительного изучения. В исследование U. Nixdorff с соавт. (8) вошли больные не только с хронической, но и с острой МР, что также делало исследуемую когорту неоднородной.

В работе S. Lima с соавт. (5), где сравнивали больных со значимой хронической МР и без МР, независимым предиктором значимой ишемической МР оказались нарушения локальной сократимости нижних и нижнелатеральных сегментов ЛЖ. Был сделан вывод, что именно эта локализация ИМ является наиболее значимой в развитии хронической ишемической МР (5), что вполне созвучно с нашими результатами. Однако S. Lima и соавт. (5) не включали в исследование больных с трепетанием – фибрилляцией предсердий, что объясняет отсутствие межгрупповых различий по размеру асинергии ЛЖ и клиническим характеристикам, поэтому данная работа не отражает ситуацию с хронической МР в популяции больных с постинфарктным кардиосклерозом в целом.

В литературе данных о влиянии локализации коронарных стенозов на ишемическую МР немного, и в основном авторы описывают остро развившуюся МР. В частности, S.L. Nielsen и соавт. (9) в эксперименте показали, что острую ишемическую МР может вызвать микроэмболия огибающей ветви левой коронарной артерии. При этом увеличивается натяжение неишемизированной порции хорд и створок МК, и парадоксально снижается натяжение ишемизированной порции передней створки с формированием относительного ее пролапса (9). Другие экспериментальные данные свидетельствуют о том, что острая ишемическая МР развивается в результате окклюзии именно проксимальной части огибающей артерии, причем степень систолической дисфункции ЛЖ коррелирует с МР (4). Описаны случаи развития выраженной острой ишемической МР вследствие стеноза ПКА (10), лигирования передней межжелудочковой ветви (11) со значительным уменьшением МР после восстановления коронарного кровотока. Известно, что задняя папиллярная мышца подвергается ишемическому поражению гораздо чаще передней (91 против 9%) потому

что последняя кровоснабжается из двух коронарных артерий – передней межжелудочковой и диагональной ветвей, а задняя только из одной – ПКА или огибающей ветви левой коронарной артерии (12).

В нашем исследовании значимая ишемическая МР встречалась чаще при поражениях ПКА и ветви тупого края левой коронарной артерии, то есть артерий, кровоснабжающих нижнебазальные и заднелатеральные сегменты ЛЖ. Но мультивариантный анализ показал достоверную независимую связь МР с поражением именно ПКА. Поскольку по частоте выявления стеноза огибающей ветви левой коронарной артерии не было выявлено достоверных межгрупповых различий, поражение этой артерии, по-видимому, не играет значимой роли в развитии ишемической МР. Чаще встречающийся у больных без МР стеноз диагональной ветви, очевидно, также указывает на невысокую значимость поражения этой артерии в развитии МР.

Следует отметить, что при достоверно не различающемся индексе толщины межжелудочковой перегородки и меньшем в группе с МР индексе толщины задней стенки ЛЖ индекс массы миокарда был выше у пациентов с МР, что в сочетании с большим конечно-диастолическим размером ЛЖ свидетельствует о характерном для этого типа больных эксцентрическом типе гипертрофии ЛЖ.

Интересные данные получены относительно дополнительных хорд ЛЖ: в группе без МР была обнаружена тенденция к более частому их выявлению. Это может объясняться их каркасной функцией и подтверждает гипотезу о том, что дополнительные хорды препятствуют патологическому ремоделированию ЛЖ (24).

Итак, ишемическая МР у мужчин среднего возраста связана в первую очередь именно с топикой коронарного стенозирования – поражением ПКА, а не с глобальным патологическим ремоделированием или размером асинергии ЛЖ. Закономерной является независимая связь МР как с размером левого предсердия (прямая), так и с фракцией выброса ЛЖ, толщиной задней стенки ЛЖ (обратная). Независимая связь МР с уровнем общего холестерина сыворотки крови требует дальнейшего изучения.

Наши результаты указывают на важность своевременного восстановления кровотока в ПКА при реваскуляризации миокарда у этого контингента больных.

**Вывод**

Хроническая умеренная и выраженная МР у мужчин среднего возраста с постинфарктным кардиосклерозом ассоциирована со стенозом ПКА.

**Список литературы**

- 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 the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 2007, 28, 230–68.
- Gueret P., Khalife K., Jobic Y. et al. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry. *Arch. Cardiovasc. Dis.*, 2008, 101 (1), 41–47.
- Kumanohoso T., Otsuji Y., Yoshifuku S. et al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2003, 125 (1), 135–143.
- Timek T.A., Lai D.T., Tibayan F. et al. Ischemia in three left ventricular regions: Insights into the pathogenesis of acute ischemic mitral regurgitation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2003, 125 (3), 559–569.
- Lima S., Ferreira A., Andrade M.J. et al. Inferior and inferior-lateral location of left ventricular dyssynergy after myocardial infarction begets ischemic mitral regurgitation. *Rev. Port. Cardiol.*, 2009, 28 (11), 1191–1200.
- Bursi F., Enriquez-Sarano M., Nkomo V.T. et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation*, 2005, 111, 295–301.
- Barzilai B., Gessler C.Jr., Perez J.E. et al. Significance of Doppler-detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1988, 61, 220–223.
- Nixdorff U., Klinghammer L., Wüstefeld G. et al. Chronic development of ischaemic mitral regurgitation during post-infarction remodelling. *Cardiology*, 2007, 107(4), 239–247.
- Nielsen S.L., Hansen S.B., Nielsen K.O. et al. Imbalanced chordal force distribution causes acute ischemic mitral regurgitation: mechanistic insights from chordae tendineae force measurements in pigs. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, 129 (3), 525–531.
- Ohtsuka T., Hamada M., Kodama K. et al. Marked attenuation of mitral regurgitation by stent implantation: a patient with unstable angina. *J. Cardiol.*, 1998, 31 (Suppl 1), 91–95.
- Eltzschig H.K., Shernan S.K., Rosenberger P. Ischemic mitral regurgitation during temporary coronary-artery ligation. *N. Engl. J. Med.*, 2004, 350 (23), 2424–2425.
- Ranganathan N., Burch G.E. Gross morphology and arterial supply of the papillary muscles of the left ventricle of man. *Am. Heart. J.*, 1969, 77 (4), 506–516.
- Кузнецов В.А., Зырянов И.П., Колунин Г.В. и др. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2010620076, зарегистрировано в Реестре базы данных 1 февраля 2010 года.
- Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.: Практика, 2005.
- Devereux R., Alonso D., Lutas E. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.*, 1986, 57, 450–458.
- Pierard L.A., Carabello B.A. Ischaemic mitral regurgitation: pathophysiology, outcomes and the conundrum of treatment. *Eur. Heart. J.*, 2010, 31 (24), 2996–3005.
- Borger M.A., Alam A., Murphy P.M. et al. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? *Ann. Thorac. Surg.*, 2006, 81 (3), 1153–1161.
- Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J. et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*, 2001, 103 (13), 1759–1764.
- Hillis G.S., Möller J.E., Pellikka P.A. et al. Prognostic significance of echocardiographically defined mitral regurgitation early after acute myocardial infarction. *Am. Heart. J.*, 2005, 150 (6), 1268–1275.
- Messika-Zeitoun D., Yiu S.F., Grigioni F. et al. Role of echocardiography in the detection and prognosis of ischemic mitral regurgitation. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2003, 56, 529–354.
- Yosefy C., Beerli R., Guerrero J.L. et al. Mitral regurgitation after anteroapical myocardial infarction: new mechanistic insights. *Circulation*, 2011, 123 (14), 1529–1536.
- Branco L.M. Ischemic mitral regurgitation and inferior-lateral myocardial infarction: a common and not negligible association. *Rev. Port. Cardiol.*, 2009, 28(11), 1203–1211.
- Ярославская Е.И., Кузнецов В.А., Пушкарев Г.С. и др. Митральная регургитация у больных с постинфарктным кардиосклерозом. *Мат. Межрегион. Мед. форума “Ангиология: инновационные технологии в диагностике и лечении заболеваний сосудов”*. Челябинск, 2012, 50.
- Кузнецов В.А., Корженков А.А. Ложное сухожилие в левом желудочке у больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом. В кн.: Кузнецов В.А. Ложные сухожилия сердца. Диагностика и клиническое значение. М.: Мед. книга, 2011, 192–204.