

И. А. Шпынова, С. Ю. Бартош-Зеленая, В. И. Новиков

ИШЕМИЧЕСКАЯ МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздравсоцразвития России

Ишемическая митральная недостаточность (ИМН) развивается вследствие неполного смыкания структурно нормальных створок митрального клапана (МК) в результате нарушения взаимодействия между клапанным аппаратом и левым желудочком (ЛЖ). Иными словами, ИМН — это заболевание миокарда ЛЖ, возникающее как следствие его постинфарктного ремоделирования или в результате острой ишемии миокарда и приводящее к нарушению функции аппарата МК [1]. Тяжесть ИМН определяется размером, локализацией инфаркта миокарда и глубиной поражения стенки ЛЖ (трансмуральный или нетрансмуральный инфаркт миокарда) [1].

Распространенность, прогностическая значимость. Митральная недостаточность, развивающаяся в результате перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ), является на сегодняшний день важной клинической проблемой, определяющей неблагоприятный прогноз для пациента. Проведенные ранее инвазивные исследования установили значимую распространенность ИМН. По данным M. St. J. Hickey и соавт. (1988), среди 11748 обследованных пациентов, которым была проведена вентрикулография, 19% имели ИМН. При этом у большинства пациентов митральная недостаточность была в пределах легкой степени, у 7,2% пациентов степень митральной недостаточности составила 2, и у 3,4% развилась тяжелая митральная недостаточность [2].

Эхокардиографические исследования ИМН подтвердили прогностическую значимость даже легкой митральной регургитации. Так, по данным M. S. Feinberg и соавт. (2000), среди пациентов, обследованных в течение первых 48 ч. после ОИМ, годовичная летальность в отсутствие, в случае легкой-умеренной (1–2 ст.) и тяжелой (3–4 ст.) митральной недостаточности составила 4,8%, 12,4% и 24% соответственно [3].

F. Bursi и соавт. (2005) изучили распространенность ИМН и показали, что существует тесная связь между наличием и степенью ИМН, с одной стороны, и сердечной недостаточностью (СН) и смертностью, с другой стороны [4]. Умеренная и тяжелая ИМН связаны со значительным увеличением риска развития СН и смерти.

По данным D. Aronson и соавт. (2006), среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда, в течение 3-х лет наблюдения 30% больных с умеренной и тяжелой ИМН и 5% больных без ИМН были госпитализированы по поводу развития СН [5]. По данным тех же авторов смертность была значительно выше среди пациентов с умеренной и тяжелой ИМН. В течение 3-х лет наблюдения умерли 35% пациентов, имевших умеренную и тяжелую ИМН, и 8% пациентов без ИМН [5].

Учитывая распространенность и прогностическую значимость ИМН, определение оптимальной тактики ведения пациентов с этой проблемой представляет собой в настоящее время существенную клиническую задачу.

Механизмы развития митральной недостаточности. Для описания возможных механизмов митральной недостаточности наиболее приемлемой является функцио-

нальная классификация А. Carpentier (1983). Согласно этой классификации выделяют 4 типа дисфункций, приводящих к развитию митральной недостаточности:

- **Тип I.** Пациенты с дисфункцией I типа имеют нормальную подвижность створок МК и митральную недостаточность вследствие изолированной дилатации митрального кольца.
- **Тип II.** У пациентов с дисфункцией II типа увеличена подвижность створок МК, при этом свободные края створок во время систолы находятся выше плоскости кольца МК. Источником дисфункции II типа чаще всего являются миксоматозные изменения аппарата МК (пролапс МК из-за удлинения хорд, створок) или частичный разрыв створок, хорд и головок папиллярных мышц («болтающаяся» створка, ОИМ).
- **Тип IIIа.** Пациенты с дисфункцией IIIа типа имеют ограниченную подвижность створок МК. Большинство дисфункций этого типа связано с утолщением/ре-тракцией створок и хорд и комиссуральными сращениями, часто наблюдаемыми при хронической ревматической болезни сердца.
- **Тип IIIб.** Механизм митральной недостаточности при IIIб типе дисфункции связан с тем, что свободные края створок МК находятся значительно ниже плоскости митрального кольца во время систолы по причине увеличения ЛЖ и смещения папиллярных мышц, при этом сам клапан исходно не поражен.

Ишемическая митральная недостаточность может развиваться в результате дисфункции I, II и IIIб типов [6].

При I типе дисфункции, связанном с расширением митрального кольца, ИМН наблюдается у пациентов, перенесших ОИМ в области базальных сегментов ЛЖ. Данный механизм развития ИМН встречается в 5% случаев [6]. Тип II дисфункции у пациентов с ИМН связан с частичным разрывом папиллярных мышц при ОИМ или их удлинением в результате фиброзных изменений после перенесенного инфаркта миокарда. Наиболее частый тип дисфункции, встречающийся при ИМН, — это дисфункция типа IIIб [6].

Патофизиология IIIб типа дисфункции при ишемической митральной недостаточности. Неполное закрытие структурно нормальных створок МК — прямая причина ИМН. В ранее проведенных исследованиях возникновение ИМН в покое объяснялось развитием глобального ремоделирования ЛЖ: дилатацией и увеличением его сферичности [7]. Увеличение сферичности ЛЖ у человека рассматривалось как потенциальный механизм развития митральной недостаточности, но оказалось, что при СН этот феномен присутствует как у пациентов с митральной недостаточностью, так и без нее [8]. Позднее была выявлена значимая роль локального ремоделирования ЛЖ в нарушении взаимодействия между ЛЖ и аппаратом МК. Так в исследовании S. F. Yiu и соавт. (2000) было показано, что площадь эффективного отверстия регургитации (ЭОР) при ИМН тесно связана с систолической площадью тента МК (systolic tenting area) и контрактильностью митрального кольца и не зависит от фракции выброса [8]. По данным этого же исследования систолическая площадь тента МК (systolic tenting area) определялась локальными изменениями миокарда ЛЖ, в частности апикальным и задним смещением папиллярных мышц, и не зависела от объема, функции и сферичности ЛЖ [8].

Итак, существенную роль в развитии ИМН играет локальное ремоделирование ЛЖ, приводящее к изменению анатомо-функционального состояния МК при его за-

крытии. В норме створки МК при смыкании приближаются к плоскости его фиброзного кольца. Смещение папиллярных мышц препятствует смыканию краев створок МК на уровне митрального кольца, площадь их коаптации значительно уменьшается, что и приводит к развитию ИМН. Так как створки МК смыкаются ниже уровня плоскости митрального кольца, то высота коаптации (*coaptation height*), определяемая как расстояние между плоскостью митрального кольца и точкой смыкания створок МК, увеличивается (рис. 1) [6]. Еще одним количественным показателем, используемым для оценки деформации аппарата МК и связанным с площадью ЭОР, является систолическая площадь тента МК (*systolic tenting area*) — это площадь, заключенная между плоскостью митрального кольца и створками МК (рис. 2) [6].

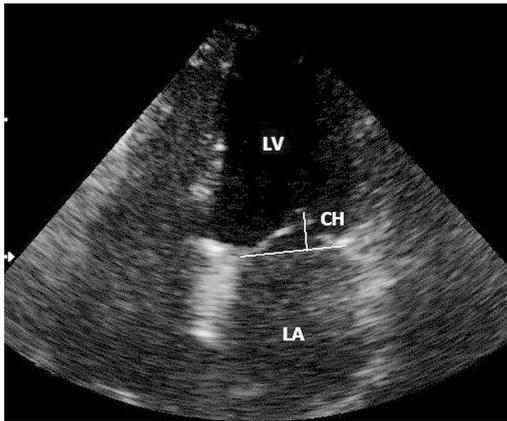


Рис. 1. Высота коаптации в верхушечном четырехкамерном сечении.

CH (*coaptation height*) — высота коаптации, *LA* — левое предсердие, *LV* — левый желудочек. Линиями отмечены плоскость митрального кольца и высота коаптации (перпендикуляр, проведенный из точки коаптации к плоскости митрального кольца).

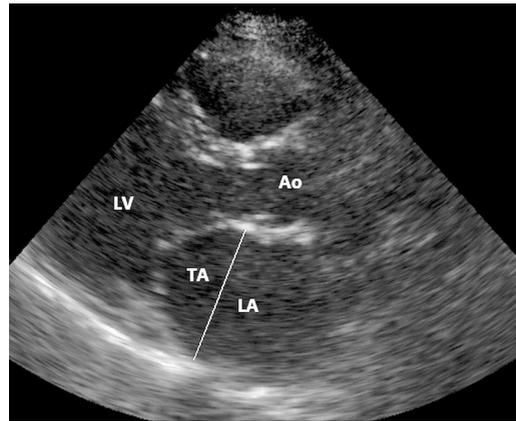


Рис. 2. Систолическая площадь тента митрального клапана в парастеральном продольном сечении.

TA (*tenting area*) — систолическая площадь тента митрального клапана, *LA* — левое предсердие, *LV* — левый желудочек, *Ao* — аорта. Линией отмечена плоскость кольца митрального клапана.

Использование трехмерной эхокардиографии позволило улучшить качество анализа движения створок МК. J. Kwan и соавт. (2003) показали, что при ИМН митральный клапан претерпевает асимметричную деформацию. Авторы отметили значительное ограничение подвижности обеих створок МК в заднемедиальной области (сегменты А3 и Р3), тогда как это ограничение в переднелатеральной области (сегменты А1 и Р1) было выражено меньше [9]. Эти результаты имеют огромную клиническую значимость для разработки эффективных способов хирургической коррекции ИМН.

Ишемическая митральная недостаточность обычно развивается в результате перенесенного ОИМ задненижней стенки ЛЖ [1]. Однако в последнее время все более очевидным становится тот факт, что инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ также играет значимую роль в этиопатогенезе ИМН [6]. При инфаркте миокарда передней стенки ЛЖ створки МК претерпевают более симметричное ограничение подвижности, чем при задненижней локализации инфаркта миокарда [6].

Данные клинического и инструментального обследований при ишемической митральной недостаточности. Клиническая значимость ИМН часто недооценивается из-за низкой интенсивности систолического шума при аускультации больных с систолической дисфункцией ЛЖ даже при тяжелой митральной регургитации [10]. При выслушивании сердца характерны ослабление I тона над верхушкой, наличие систолического шума и появление III тона, а также акцент II тона над легочной артерией, свидетельствующий о присоединившейся легочной гипертензии.

Степень тяжести ИМН может быть различной — от клинически выраженной до бессимптомной, выявляемой только по данным доплер-эхокардиографии [10].

Первичная цель инструментальных исследований — это установить тяжесть и механизм развития митральной недостаточности, оценить степень дисфункции ЛЖ [1].

По данным электрокардиограммы у пациентов с ИМН можно выявить рубцовые изменения ЛЖ. Более эффективно оценить нарушения локальной сократимости позволяет двухмерная эхокардиография. По данным двухмерной эхокардиографии также оценивается глобальная функция ЛЖ. Допплер-эхокардиография позволяет оценить степень тяжести митральной недостаточности. Полуколичественные методы оценки митральной недостаточности, такие как определение *vena contracta* и площади струи митральной регургитации по отношению к площади левого предсердия, могут быть дополнены количественными методами ее оценки. Количественная оценка митральной недостаточности по методу PISA и по уравнению непрерывности потока является надежной и хорошо воспроизводимой технологией [11, 12]. Наиболее надежным параметром оценки митральной недостаточности на сегодняшний день признана площадь ЭОР.

Отдельно следует остановиться на возможностях использования стресс-эхокардиографии (стресс-ЭхоКГ) для оценки ишемической митральной регургитации, так как она может обеспечить важную информацию в определении тактики ведения этих пациентов.

Использование стресс-эхокардиографии в оценке ишемической митральной недостаточности. Развитие СН и смертность у пациентов с ишемической дисфункцией ЛЖ связаны со степенью ИМН [4]. По результатам исследования, проведенного F. Grigioni и соавт. (2001), при площади ЭОР более 20 мм² и объеме регургитации более 30 мл ИМН рассматривается как тяжелая, так как связана с повышенной смертностью [13]. Однако изучение ИМН только в состоянии покоя может привести к неполной оценке клинических эффектов дисфункции типа IIIb. ИМН является динамической, и степень ее тяжести может варьировать. Поэтому стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой для оценки ИМН является методикой, способной предоставить дополнительную информацию [12].

Важным симптомом у пациентов с ишемической дисфункцией ЛЖ является одышка, наличие и тяжесть которой не всегда соответствуют тяжести левожелудочковой дисфункции и степени митральной недостаточности в покое [12]. В подобной ситуации индуцируемое нагрузкой увеличение степени тяжести митральной недостаточности может ограничить увеличение ударного объема и способствовать снижению толерантности к физической нагрузке [14]. Преходящее увеличение степени тяжести митральной недостаточности в течение обычной ежедневной активности пациента или в ночное время может также резко повысить давление в левом предсердии и легочных сосудах, приводя к усугублению одышки или развитию острого отека легких [15]. Сте-

пень увеличения индуцируемой нагрузкой митральной недостаточности выше у пациентов, которые прекращают выполнение нагрузочного теста по причине одышки, если сравнивать их с пациентами, прекращающими тест по причине общей усталости [11]. Динамические изменения в показателях, характеризующих ИМН, дают дополнительную информацию для оценки состояния пациентов этой категории и выделяют среди них группу высокого риска в отношении неблагоприятных исходов [16]. Увеличение площади ЭОР на 13 мм² и более во время стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой связано с избыточной смертностью и госпитализацией по поводу нарастания СН [17].

При выполнении теста с физической нагрузкой степень митральной недостаточности широко варьирует и не зависит от степени ИМН в покое [18]. У большинства пациентов отмечается небольшое увеличение степени ИМН во время теста с физической нагрузкой, тогда как другие имеют или большое увеличение, или значимое уменьшение площади ЭОР [18]. Динамическая функциональная митральная недостаточность обычно развивается при отсутствии транзиторно индуцируемой ишемии [11].

Уменьшение площади ЭОР во время физической нагрузки наблюдается, главным образом, у пациентов с перенесенным ранее задненижним ОИМ и восстановившейся функцией базальных сегментов ЛЖ [19].

Динамический компонент ИМН может быть оценен в следующих случаях:

- у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ, у которых одышка при нагрузке не соответствует тяжести дисфункции ЛЖ и степени митральной недостаточности в покое;
- у пациентов, имеющих в анамнезе отек легких без видимых на то причин;
- для стратификации риска смерти и декомпенсации СН у отдельных пациентов;
- перед реваскуляризацией у пациентов со средней степенью митральной недостаточности (степень 2) [11].

Кандидаты для одновременного выполнения реваскуляризации и пластики МК не должны отбираться посредством чреспищеводной эхокардиографии, выполненной в операционной, поскольку общая анестезия снижает пред- и постнагрузку и, таким образом, приводит в значительной степени к недооценке тяжести митральной недостаточности. Аналогичным образом, добутамин, используемый в качестве стресс-агента, уменьшает пред-, постнагрузку и степень митральной недостаточности и потому не может являться полезным. В данной ситуации должен использоваться тест с физической нагрузкой [11]. При этом чаще всего используется методика непрерывной ступеннеобразно возрастающей нагрузки на полугоризонтальном велоэргометре.

У пациентов с ИМН во время стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой следует оценивать следующие показатели:

- толерантность к физической нагрузке, динамику частоты сердечных сокращений и артериального давления, клинические симптомы;
- динамичность митральной недостаточности методом PISA и/или по уравнению непрерывности потока. Площадь ЭОР является самым надежным параметром количественной оценки степени митральной недостаточности. Увеличение площади ЭОР на 13 мм² и более на пике физической нагрузки связано с неблагоприятным прогнозом;
- систолическое давление в легочной артерии;
- глобальное ремоделирование ЛЖ;

- ✓ конечно-диастолический и конечно-систолический объемы ЛЖ и фракция выброса по методу Симпсона в четырех- и двухкамерных верхушечных сечениях;
- ✓ конечно-диастолический и конечно-систолический индексы сферичности ЛЖ (отношение короткой оси ЛЖ к его длинной оси в конце диастолы и в конце систолы или обратное их отношение; длинная и короткая оси ЛЖ измеряются в четырехкамерном верхушечном сечении);
- локальное ремоделирование ЛЖ:
 - ✓ нарушения локальной сократимости: ухудшение сократимости в уже имеющих зонах и/или появление новых зон, оценка индекса локальной сократимости;
 - ✓ показатели смещения папиллярных мышц (например, определение апикального смещения заднемедиальной папиллярной мышцы оценивают в парастеральном продольном сечении как расстояние между головкой папиллярной мышцы и intervalvular fibrosa);
- деформацию аппарата МК:
 - ✓ измерение в парастеральном продольном сечении систолической площади тента МК (systolic tenting area);
 - ✓ измерение высоты коаптации (coaptation height) в верхушечном четырехкамерном сечении;
 - ✓ измерение диаметра митрального кольца в четырех- и двухкамерном верхушечных сечениях в конце диастолы и в конце систолы;
 - ✓ измерение площади митрального кольца в конце диастолы и в конце систолы в поперечном сечении на уровне МК с оценкой контрактильности митрального кольца.

Тактика ведения пациентов с ишемической митральной недостаточностью по результатам эхокардиографии и стресс-эхокардиографии. Необходимо отметить, что у пациентов с индуцируемым нагрузкой уменьшением степени митральной недостаточности (по причине восстановления функции базальных сегментов ЛЖ после перенесенного ОИМ задненижней стенки) высока вероятность того, что лишь реваскуляризация миокарда может уменьшить степень ИМН [11]. У остальных пациентов, нуждающихся в реваскуляризации, роль хирургической коррекции митральной недостаточности остается спорной. Комбинированное лечение, включающее реваскуляризацию миокарда и пластику МК и подклапанных структур, может быть рассмотрено у пациентов с площадью ЭОР ≥ 20 мм² в покое и/или при увеличении площади ЭОР на 13 мм² и более во время теста с физической нагрузкой, но эта тактика нуждается в дальнейшей проспективной оценке [11]. Если подобному пациенту не показана реваскуляризация миокарда, то эффективным способом редукции ИМН может стать биентрикулярная электрокардиостимуляция [11].

Литература

1. Cohn L. H., Edmunds L. H. Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2003.
2. Hickey M. St. J., Smith L. R., Muhlbaier L. H. et al. Current Prognosis of Ischemic Mitral Regurgitation // Circulation. 1988. Vol. 78. P. 51–59.
3. Feinberg M. S., Schwammenthal E., Shlizerman L. et al. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction // Am J. Cardiol. 2000. Vol. 86. P. 903–907.

4. *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. Vol. 111. P. 295–301.
5. *Aronson D., Goldsher N., Zukermann R. et al.* Ischemic Mitral Regurgitation and Risk of Heart Failure After Myocardial Infarction // *Arch Intern Med*. 2006. Vol. 166. P. 2362–2368.
6. *Filsoufi F., Rahmanian P.B., Anyanwu A. et al.* Physiologic Basis for the Surgical Treatment of Ischemic Mitral Regurgitation // *Am. Heart Hosp. J.* 2006. Vol. 4. P. 261–268.
7. *Kono T., Sabbah H.N., Stein P.D. et al.* Left ventricular shape as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with severe heart failure secondary to either coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy // *Am J. Cardiol.* 1991. Vol. 68. P. 355–359.
8. *Yiu S.F., Enriquez-Sarano M., Tribouilloy C. et al.* Determinants of the Degree of functional Mitral Regurgitation in Patients With Systolic Left Ventricular Dysfunction // *Circulation*. 2000. Vol. 102. P. 1400–1406.
9. *Kwan J., Shiota T., Agler D.A. et al.* Geometric Differences of the Mitral Apparatus Between Ischemic and Dilated Cardiomyopathy With Significant Mitral Regurgitation: Realtime Three-dimensional Echocardiography Study // *Circulation*. 2003. Vol. 107. P. 1135–1140.
10. *Ларина В. Н., Алехин М. Н., Барм Б. Я.* Синдром функциональной митральной регургитации у больных с хронической сердечной недостаточностью // *Кардиология*. 2009. № 11. С. 77–80.
11. *Piérard L. A., Lancellotti P.* Stress testing in valve disease // *Heart*. 2007. Vol. 93. P. 766–772.
12. *Lancellotti P., Piérard L. A.* Chronic Ischaemic Mitral regurgitation: exercise testing reveals its dynamic component // *European Heart Journal*. 2005. Vol. 26. № 18. P. 1816–1817.
13. *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. Vol. 103. P. 1759–1764.
14. *Lapu-Bula R., Robert A., Van Craeynest D. et al.* Contribution of exercise-induced mitral regurgitation to exercise stroke volume and exercise capacity in patients with left ventricular systolic dysfunction // *Circulation*. 2002. Vol. 106. P. 1342–1348.
15. *Piérard L. A., Lancellotti P.* The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema // *N. Engl. J. Med.* 2004. Vol. 351. P. 1627–1634.
16. *Lancellotti P., Troisfontaines P., Toussaint A.-C. et al.* Prognostic Importance of Exercise-Induced Changes in Mitral Regurgitation in Patients with Chronic Ischemic Left Ventricular Dysfunction // *Circulation*. 2003. Vol. 108. P. 1713–1717.
17. *Lancellotti P., Gérard P., Piérard L.* Long term outcome of patients with heart failure and dynamic mitral regurgitation // *Eur. Heart J.* 2005. Vol. 26. P. 1528–1532.
18. *Lancellotti P., Lebrun F., Piérard L. A.* Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 42. P. 1921–1928.
19. *Levine R. A., Hung J.* Ischemic mitral regurgitation, the dynamic lesion: clues to the cure // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 42. P. 1929–1932.

Статья поступила в редакцию 7 декабря 2011 г.