

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра функциональной диагностики

Е.А. Вертинский С.А. Чиж Л.Ю. Ушакова

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ.
КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2019

УДК 616.126.42-008.6-073(075.9)

ББК 54.101я73

В 35

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС государственного учреждения образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования»
протокол № 3 от 23.04.2019

Авторы:

Вертинский Е.А., доцент кафедры функциональной диагностики БелМАПО,
кандидат медицинских наук

Чиж С.А., старший преподаватель кафедры функциональной диагностики
БелМАПО

Ушакова Л.Ю., доцент заведующий кафедрой функциональной диагностики
БелМАПО, кандидат медицинских наук

Рецензенты:

Губкин С.В., профессор кафедры кардиологии и внутренних болезней
Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский
университет», доктор медицинских наук

2-ая кафедра внутренних болезней Учреждения образования «Белорусский
государственный медицинский университет»

Вертинский Е.А.

В 35 Функциональная митральная регургитация. Клинико-
инструментальная диагностика : учеб.-метод. пособие
/Е.А. Вертинский, С.А. Чиж, Л.Ю. Ушакова.– Минск: БелМАПО,
2019. – 29 с.

ISBN 978-985-584-359-8

В учебно-методическом пособии подробно изложены вопросы эхокардиографической
диагностики вторичной митральной регургитации, подробно описаны варианты
функциональной митральной регургитации и механизмы ее формирования.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих
содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Функциональная
диагностика» (дисциплина «Ультразвуковая диагностика заболеваний сердца и сосудов»), а
также повышения квалификации врачей функциональной диагностики, врачей ультразвуковой
диагностики, врачей-кардиологов, врачей-терапевтов, врачей общей практики.

УДК 616.126.42-008.6-073(075.9)

ББК 54.101я73

ISBN 978-985-584-359-8

© Вертинский Е.А., [и др.], 2019

© Оформление БелМАПО, 2019

УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ

Существует две основных разновидности митральной регургитации (МР): органическая (первичная) и функциональная (вторичная). При первичной МР имеется патология одного или более компонентов митрального аппарата (створки, хорды, папиллярные мышцы, фиброзное кольцо), что влечет за собой нарушение коаптации створок и приводит к развитию МР. Выявив МР, необходимо уточнить ее этиологию. Оценка происхождения МР особенно важна, так как от этого зависит ее тяжесть, прогноз заболевания и различные подходы к лечению. При вторичной хронической МР, собственно, сам митральный клапан (МК) не поражен. Главным механизмом данной регургитации является патологическое ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), которое приводит к смещению папиллярных мышц в боковом и апикальном направлении с последующим натяжением створок МК и нарушением их коаптации. Обычно эта форма МР ассоциируется с инфарктом миокарда (ИМ) или дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) на фоне дисфункции ЛЖ. Принципиальным отличием этих двух форм митральной недостаточности является то, что устранение первичной МР (как болезни) приводит к нормализации внутрисердечной гемодинамики и функции ЛЖ, улучшению качества жизни пациентов и увеличению ее продолжительности. В тоже время попытки восстановить компетентность МК при вторичной МР (как следствие других заболеваний с уже нарушенной функцией ЛЖ) не сопровождаются столь положительными результатами.

С помощью Эхо-КГ уточняют этиологию и механизм недостаточности МК, и прежде всего морфологию и кинетику клапана. Для уточнения механизма митральной недостаточности необходимо провести анализ различных структур, обеспечивающих запирательную функцию МК (створки, фиброзное кольцо, подклапанный аппарат, состоящий из хорд и папиллярных мышц, а также миокард ЛЖ). Поражения хотя бы одного из этих элементов достаточно для возникновения МР.

Большую помощь в понимании характера и природы МР вносит классификация Carpentier (1983), основанная на характере подвижности створок МК (рис.1).

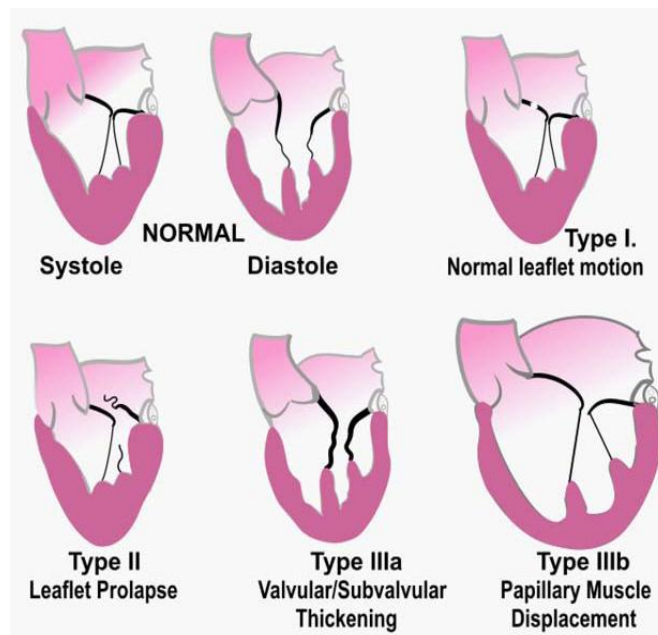


Рис.1. Классическая классификация Carpentier

Модифицированная классификация Carpentier:

Тип I – нормальное движение створок МК:

- 1) перфорация створок МК – тип 1 а (инфекционный эндокардит);
- 2) расщепление створок МК – тип 1 б (врожденная патология);
- 3) дилатация фиброзного кольца МК – тип 1 с (фибрилляция предсердий).

Тип II – избыточная подвижность створок МК:

- 1) пролабирование створок МК – тип II а (дегенеративное поражение);
- 2) разрыв хорд МК – тип II б (дегенеративное поражение).

Тип III – ограничение подвижности створок МК:

- 1) ограничение подвижности створок МК в систолу и диастолу – тип III а (ХРБС);
- 2) симметричное ограничение подвижности створок МК в систолу – тип III б (передний ИМ или дилатационная кардиомиопатия);
- 3) асимметричное ограничение подвижности створок МК в систолу – тип III с (нижний или нижнебоковой ИМ).

Тип IV – передне-систолическое движение створок МК.

Тип V – гибридные состояния.

Эхо-КГ исследование морфологии митрального аппарата должно обязательно учитывать вышеприведенную классификацию, потому что каждому типу недостаточности МК соответствует определенная хирургическая методика коррекции: пластика или протезирование клапана. Кроме того врач, проводящий ультразвуковое исследование, должен дать характеристику значимости МР, поскольку это определяет ее влияние на функцию ЛЖ, выбор времени хирургического лечения, прогноз пациента.

Варианты вторичной митральной регургитации

1. Ишемическая митральная регургитация (ИМР):

- ИМР при нижнем или нежебоковом ИМ
- ИМР при переднем ИМ
- МР, обусловленная передне-систолическим движением створок МК на фоне апикального ИМ

2. Вторичная митральная регургитация (ВМР) при некоронарогенных поражениях сердца (ДКМП, декомпенсированное «гипертоническое сердце», миокардиты и др.)

3. «Предсердная» форма ВМР (при фибрилляции предсердий)

4. Эклипсная форма ВМР

5. ВМР вследствие внутривентрикулярного и атриовентрикулярного диссинхронизма

1. Ишемическая митральная регургитация

ИМР может быть определена как «МР возникшая вследствие предшествующего ИМ на фоне структурно нормальных створок и хорд МК». Данный вариант МР обнаруживается у 30-40 % больных с острым ИМ. Приблизительно у 50 % пациентов МР является умеренной и у 10% тяжелой (особенно при нижнебоковых ИМ на фоне окклюзии огибающей артерии). ИМР в большей степени, чем другие последствия перенесенного ИМ, ответственна за летальность пациентов и является важнейшим предиктором неблагоприятного прогноза (рис.2).

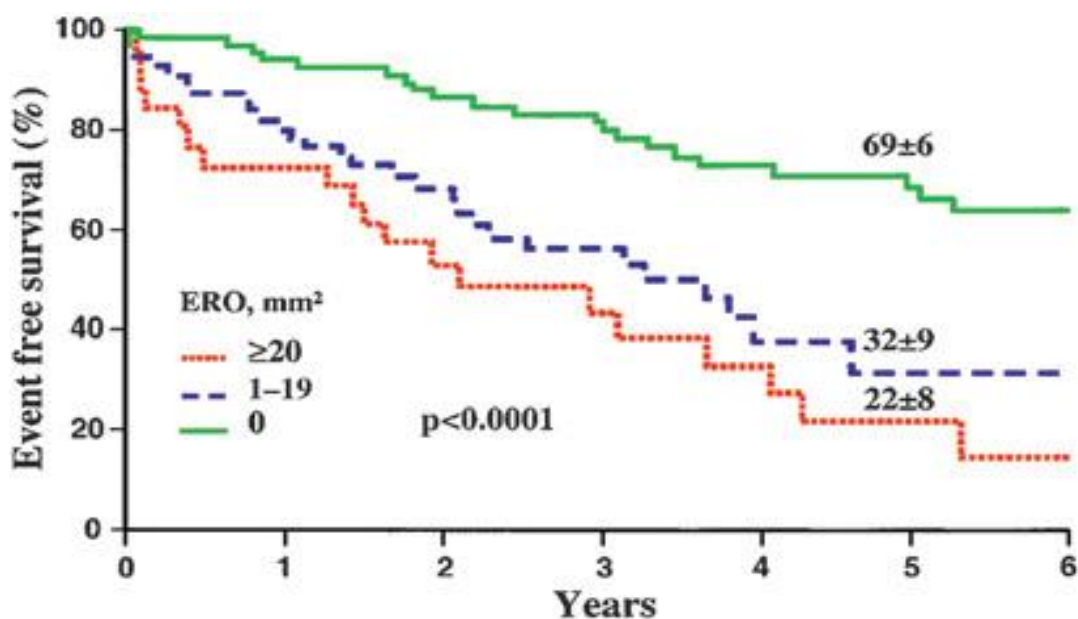


Рис.2. Выживаемость пациентов с ИМР

Нужно, однако помнить, что у пациентов с перенесенным ИМ МР может быть обусловлена дегенеративными процессами или ревматической болезнью сердца.

ИМР развивается вследствие дисбаланса между так называемыми «тянущими» и «закрывающими» силами.

«Тянущие» силы:

- Смещение папиллярных мышц
- Дилатация ЛЖ
- Расширение фиброзного кольца МК
- Ремоделирование левого предсердия (ЛП)

«Закрывающие» силы:

- Снижение сократимости ЛЖ
- Диссинхронизм ЛЖ
- Диссинхронизм в сокращении папиллярных мышц
- Недостаточное уменьшение размера фиброзного кольца МК

в систолу

Ремоделирование ЛЖ сопровождается смещением папиллярных мышц в боковом и апикальном направлении, что приводит к натяжению створок МК и нарушению их коаптации (увеличение «тянущих» сил). Снижение «закрывающих» сил (дисфункция ЛЖ, нарушенная контрактильность фиброзного кольца, асинхронизм в сокращении папиллярных мышц) в свою очередь также уменьшает смыкание створок МК, усугубляя выраженность МР.

Согласно классификации Carpentier главным механизмом ИМР является ограничение подвижности створок МК в систолу (тип III b – симметричное натяжение обеих створок при передних ИМ, или тип III c – асимметричное натяжение задней створки преимущественно в области медиального сегмента при нижнебоковых ИМ). Другие формы ИМР менее обычны. Изолированная дилатация клапанного кольца с развитием МР (тип I) может развиваться при ИМ базальных сегментов ЛЖ. Некоторые пациенты с ИМР имеют тип II дисфункции МК (избыточная подвижность створок) вследствие разрыва папиллярных мышц, однако это уже является вариантом острой органической МР.

В зависимости от таких эхокардиографических параметров, как характер движения створок, происхождение и особенности регургитирующих потоков ИМР может быть представлена асимметричным и симметричным паттернами натяжения. Асимметричный паттерн обычно ассоциируется с нижним или нижнебоковым ИМ, чаще на фоне окклюзии левой огибающей артерии. При этом нарушения локальной сократимости в

области базальных и средних сегментов приводят к дислокации задне-медиальной папиллярной мышцы в боковом и апикальном направлении с натяжением и ограничением подвижности задней створки МК (типично в области сегментов P2, P3). Поскольку хорды от задне-медиальной мышцы идут к обеим створкам МК, может развиваться и деформация передней створки по типу «хоккейной клюшки» за счет ее натяжения вторичными хордами, что еще больше нарушает коаптацию створок МК и выраженность МР (рис.3).



Рис.3. Асимметричный паттерн натяжения при нижнебоковом ИМ с деформацией передней створки МК типа «хоккейной клюшки»

Данный паттерн характеризуется эксцентричным потоком МР вдоль боковой стенки ЛП (рис.4).

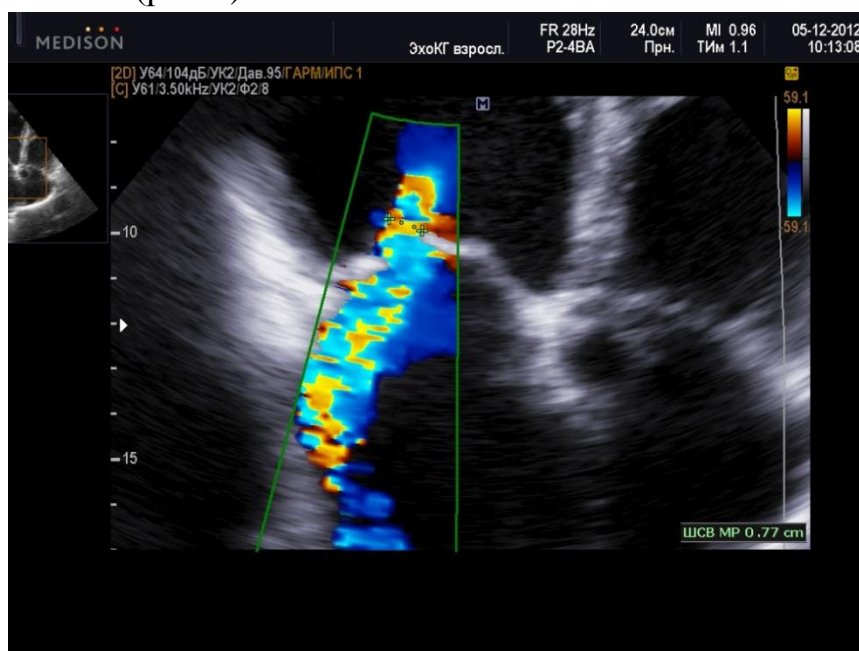


Рис.4. Эксцентричный поток МР вдоль боковой стенки ЛП

Пересечение вторичных хорд, идущих к передней створке МК во время кардиохирургического вмешательства может устранить ее деформацию, что приводит к улучшению коаптации створок МК и уменьшению выраженности ИМП (рис.5)

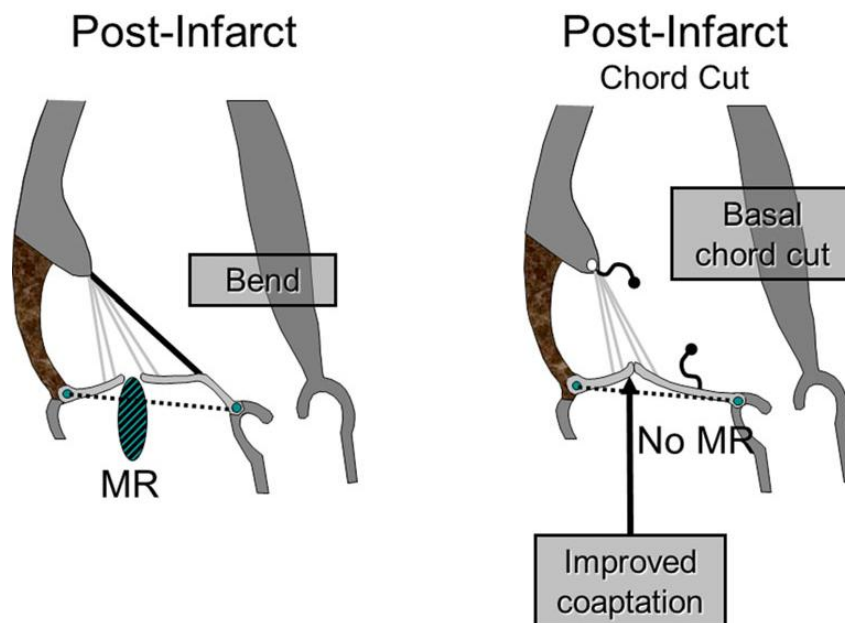


Рис.5. Эффект пересечения вторичных хорд МК, влияние на выраженность МР

При значимой рестрикции задней створки может сложиться ложное впечатление о пролапсе передней створки МК, которая однако не выходит за плоскость митрального кольца (рис.6).

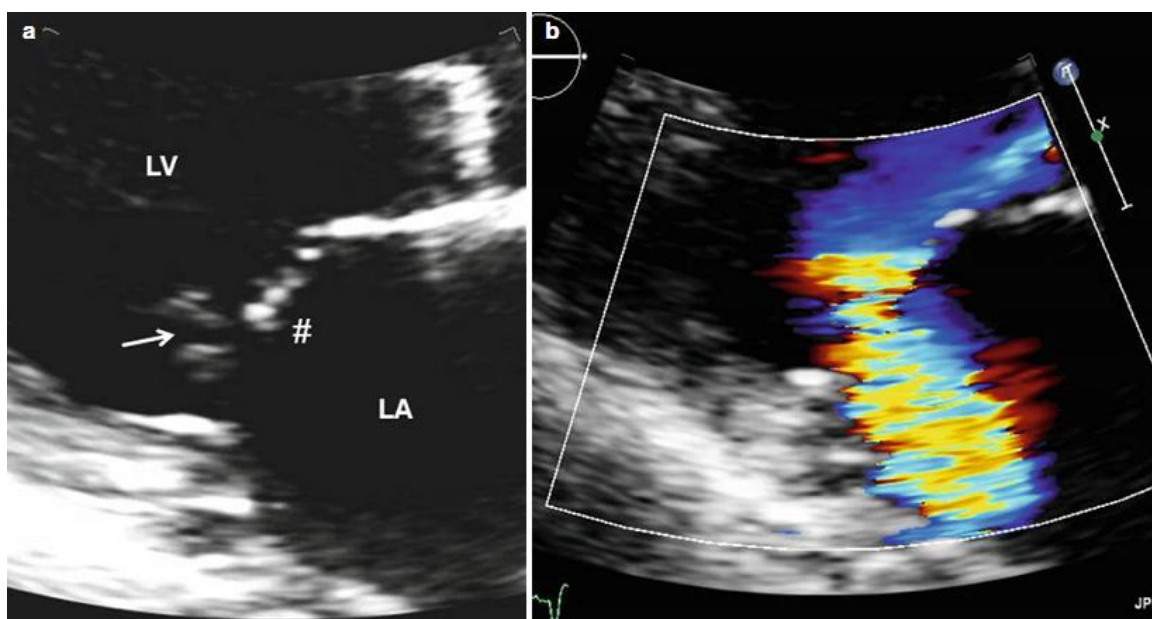


Рис.6. Псевдопролапс передней створки МК

Многие годы доминировала концепция о роли так называемой дисфункции папиллярных мышц в патогенезе ИМР, главным образом при ИМ нижней локализации. Главным механизмом развития ИМР считалась ишемия или инфаркт задне-медиальной папиллярной мышцы. Однако дальнейшие исследования продемонстрировали, что ишемия папиллярных мышц сама по себе неспособна вызывать значимую МР без повреждения подлежащего миокарда. Было показано, что при инфаркте задне-медиальной папиллярной мышцы в отсутствие разрыва в дальнейшем может наблюдаться ее рубцевание и удлинение, что уменьшает натяжение задней створки МК и, соответственно, выраженность МР (рис.7)! Таким образом, современные данные говорят о том, что локальное ремоделирование ЛЖ с дислокацией задне-медиальной папиллярной мышцы и последующей рестрикцией задней створки МК является главной причиной ИМР.

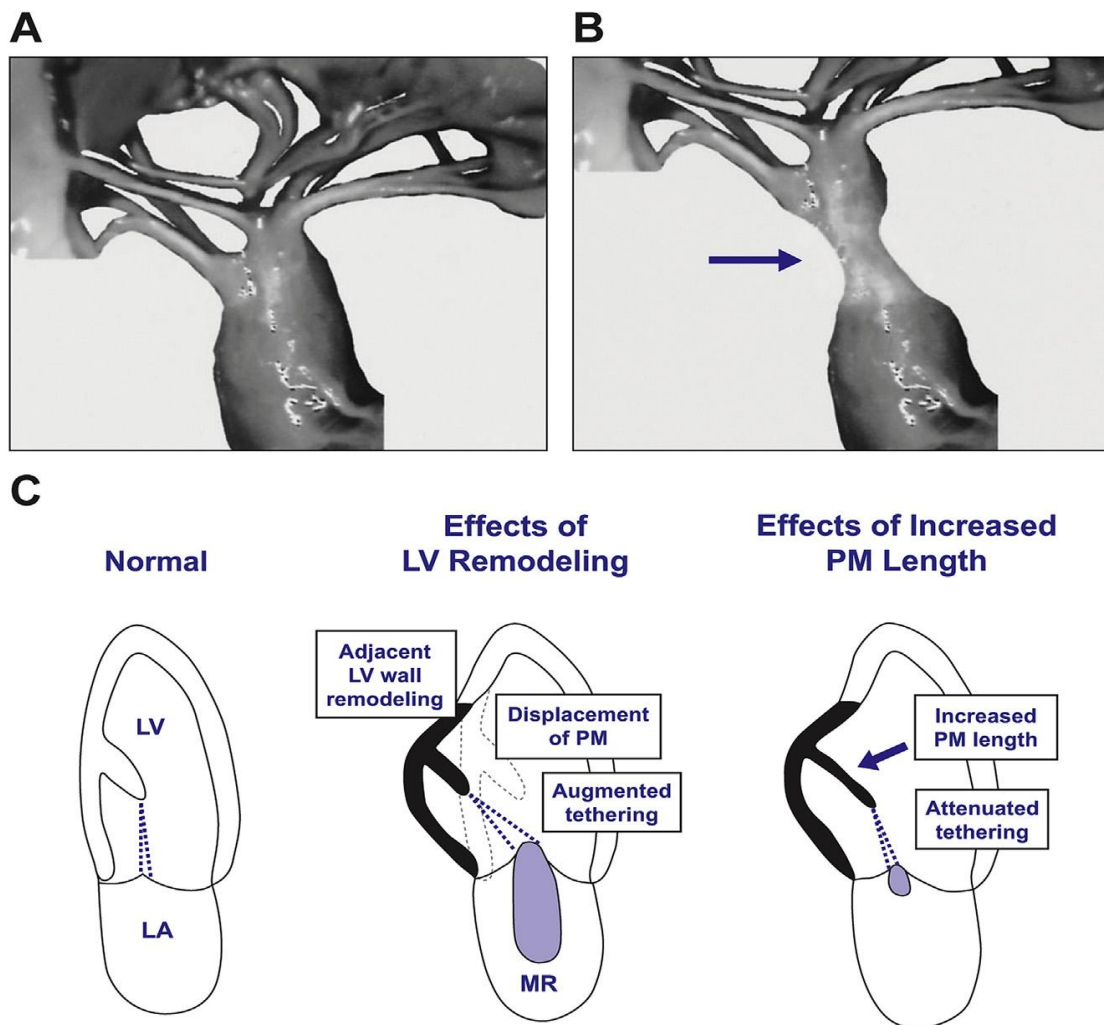


Рис.7. Влияние постинфарктного рубцевания и удлинения задне-медиальной папиллярной мышцы на выраженность ИМР

При больших передних или множественных ИМ наблюдается эксцентрическое сферическое ремоделирование ЛЖ, натяжение обеих створок МК преимущественно в апикальном направлении, смещение точки коаптации створок в полость ЛЖ. При этом поток МР обычно имеет центральный характер (рис.8).

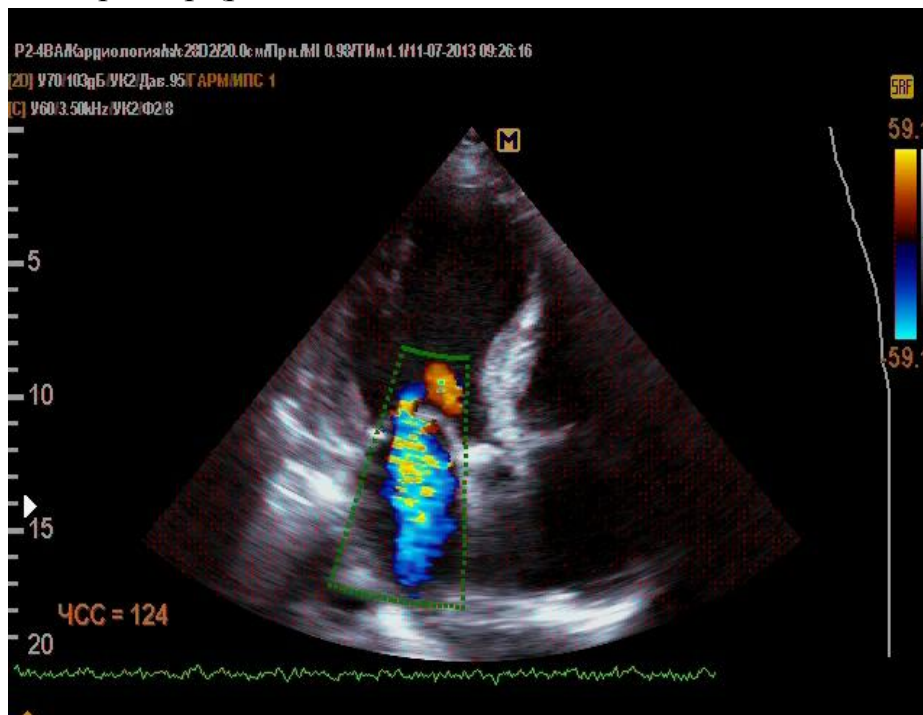


Рис.8. Центральный поток МР при переднем ИМ

При двух основных паттернах натяжения, когда точка коаптации створок МК находится в полости ЛЖ формируется так называемый «тент» (область заключенная между фиброзным кольцом и створками МК), площадь которого хорошо коррелирует с выраженностью ФМР (рис.9). Еще одним параметром, который характеризует геометрию «тента» является глубина коаптации – расстояние от точки смыкания створок до плоскости митрального кольца.

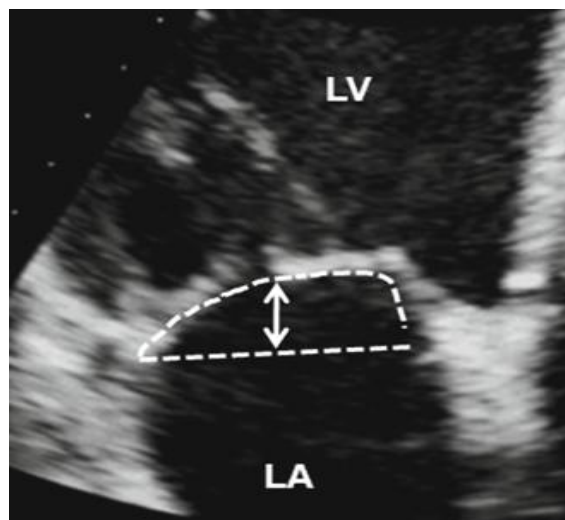


Рис.9. Площадь «тента» и глубина коаптации

Дилатация клапанного кольца с его уплощением и нарушением сфинктерной функции также увеличивает выраженность ИМР, как при асимметричном, так и при симметричном паттернах натяжения.

При окклюзии среднего сегмента длинной, огибающей верхушку ЛЖ передней межжелудочковой артерии нередко развивается обширный апикальный ИМ. Ремоделирование данного региона с развитием дискинеза преимущественно ниже-верхушечного сегмента приводит к дислокации прилежащей задне-медиальной папиллярной мышцы в сторону верхушки ЛЖ и натяжению задней створки МК. При этом поток ИМР носит эксцентричный характер вдоль боковой стенки ЛП, как и при ИМ ниже-боковой локализации (рис.10).

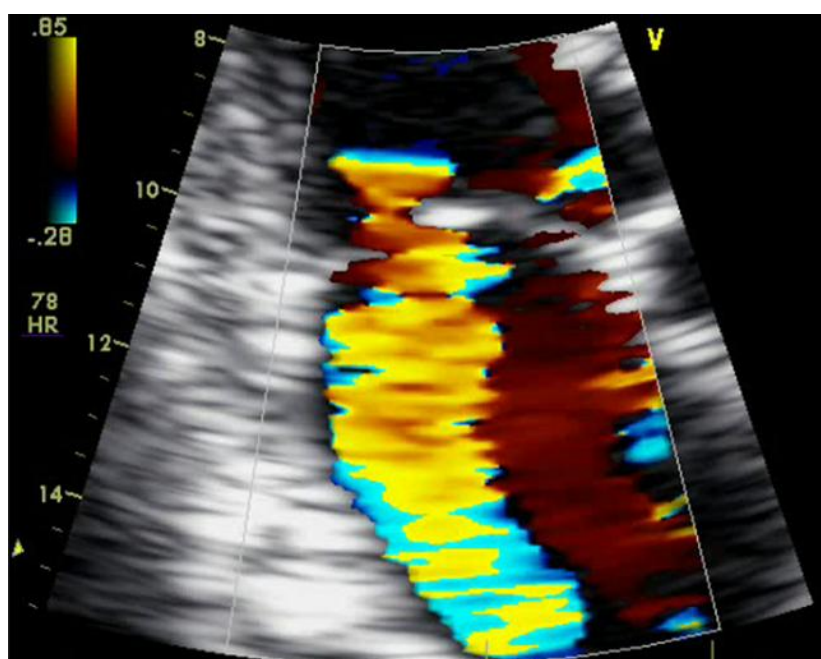


Рис.10. Эксцентричный поток ИМР при апикальном ИМ

В отдельных случаях у пациентов с большим верхушечным ИМ в острейшую фазу заболевания может развиваться гиперкинез базальных сегментов ЛЖ с передне-систолическим движением створок МК, обструкцией выносящего тракта ЛЖ и развитием выраженной МР. Данная форма МР должна быть заподозрена при появлении систолического шума в первые часы переднего ИМ при отсутствии механических осложнений (отрыв папиллярной мышцы, разрыв межжелудочковой перегородки). Правильная оценка данного механизма МР важна для адекватного выбора медикаментозной терапии (назначение бета-адреноблокаторов, отмена вазодилататоров). МР, обусловленная передне-систолическим движением створок МК описана также у пациентов с синдромом Такотсубо (рис.11).

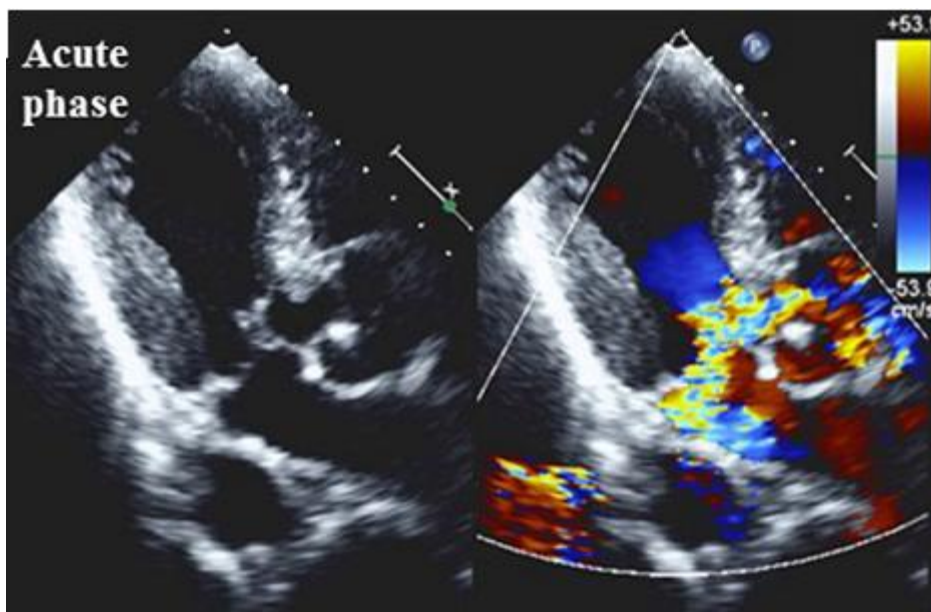


Рис.11. Передне-систолическое движение створок МК с эксцентричным потоком МР при синдроме Такотсубо

Нередко у пациентов с ИМР отмечается увеличение степени ее выраженности во время физических нагрузок вплоть до развития острой левожелудочковой недостаточности. Основными механизмами при этом являются увеличение конечно-диастолического размера (КДР) ЛЖ, диссинхронизм в сокращении его отдельных сегментов и папиллярных мышц, а также увеличение диаметра фиброзного кольца МК. Указанные изменения приводят к еще большему натяжению створок МК и нарушению их коаптации (рис.12). Подобная динамическая природа ИМР часто недооценивается, так как отсутствует корреляция между выраженностью МР в состоянии покоя и при нагрузке.

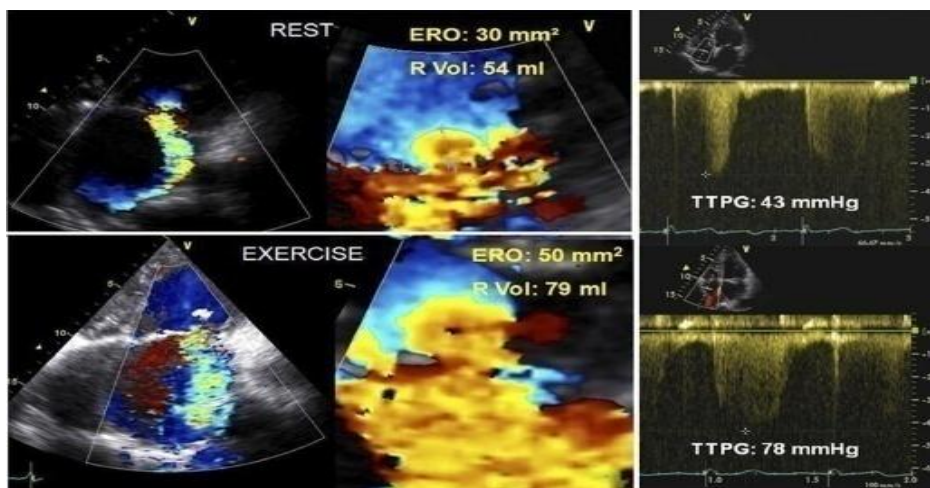


Рис.12. Увеличение выраженности ИМР и легочной гипертензии во время теста с физической нагрузкой

2. Вторичная митральная регургитация при некоронарогенных поражениях сердца

Типичным «представителем» данной формы МР является ДКМП. Глобальное ремоделирование ЛЖ приводит к дислокации обеих папиллярных мышц преимущественно в апикальном направлении со смещением точки коаптации створок МК в полость ЛЖ (симметричный паттерн натяжения) (рис.13).

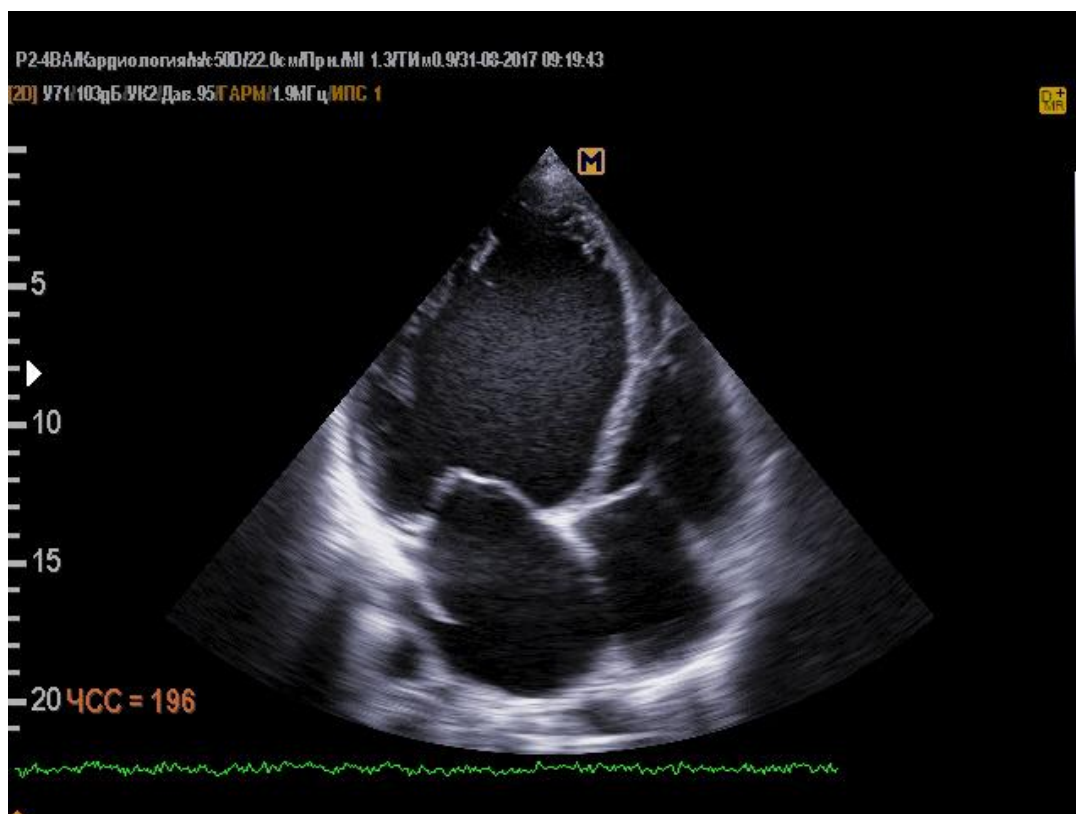


Рис.13. Симметричный паттерн натяжения при ДКМП

Кроме того, в развитие и усугубление ВМР определенную роль привносят и часто имеющийся внутрижелудочковый асинхронизм, асинхронизм в сокращении папиллярных мышц и уплощение фиброзного кольца МК с увеличением его диаметра. Формирующийся поток МР обычно имеет центральный характер и нередко носит динамический характер с увеличением степени регургитации в начале и конце систолы и ее уменьшением в середине (что объясняется увеличением внутрижелудочкового давления в середине систолы с улучшением коаптации створок МК). Данную фазовость регургитации хорошо иллюстрирует цветной М-режим (рис.14).

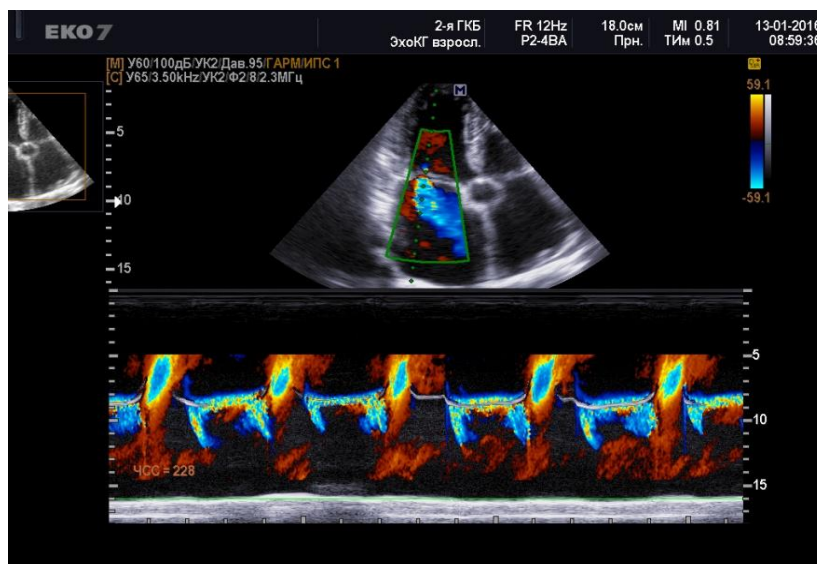


Рис.14. Бифазный паттерн ВМР в цветном М-режиме

Недавно была озвучена новая концепция о роли высокого давления в ЛП в патогенезе ВМР. Было показано, что в большой когорте пациентов с ДКМП выраженность функциональной МР лучше всего коррелировала с размером митрального кольца и типом диастолической дисфункции ЛЖ. Отношение E/e' , как неинвазивный параметр оценки давления наполнения ЛЖ (и, соответственно, давления в ЛП) независимо от других факторов существенно влияет на значимость функциональной МР. Высокое давление в ЛП через механизм, так называемых “толкающих” сил (LA ‘pushing’ forces) препятствует нормальному движению створок МК к плоскости митрального кольца с последующим увеличением площади «тента» и степени ВМР (рис.15). У пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью назначение диуретиков и венозных вазодилататоров может привести к уменьшению давления в ЛП и выраженности МР.

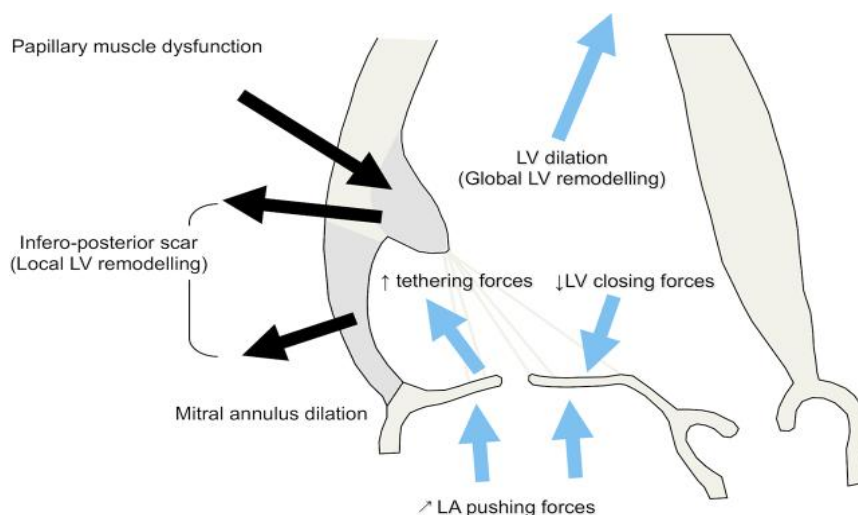


Рис. 15. Механизм “толкающих” сил в патогенезе ВМР

Таким образом, у пациентов с выраженными формами диастолической дисфункции ЛЖ (псевдонормальный и рестриктивный варианты) и сниженной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ повышенное давление в ЛП способствует увеличению площади натяжения створок МК и усугубляет МР.

3. «Предсердная» форма вторичной митральной регургитации (при фибрилляции предсердий)

Персистирующая или перманентная форма фибрилляции предсердий (ФП) вызывает ремоделирование ЛП, что ведет к морфологическим и функциональным изменениям фиброзного кольца и створок МК. Развивающаяся при этом МР была названа «предсердной» формой функциональной МР. Механизмы развития данной формы МР включают в себя дилатацию клапанного кольца, его уплощение с потерей седловидной формы и контрактальной дисфункцией (рис.16). Однако, расширение фиброзного кольца МК не всегда ведет к развитию значимой МР, что объясняется, так называемой митральной адаптацией (компенсаторный биологический механизм, ведущий к увеличению площади створок МК). Данная форма ФМР может быть потенциально обратимой при восстановлении синусового ритма или выполнении аннулопластики.

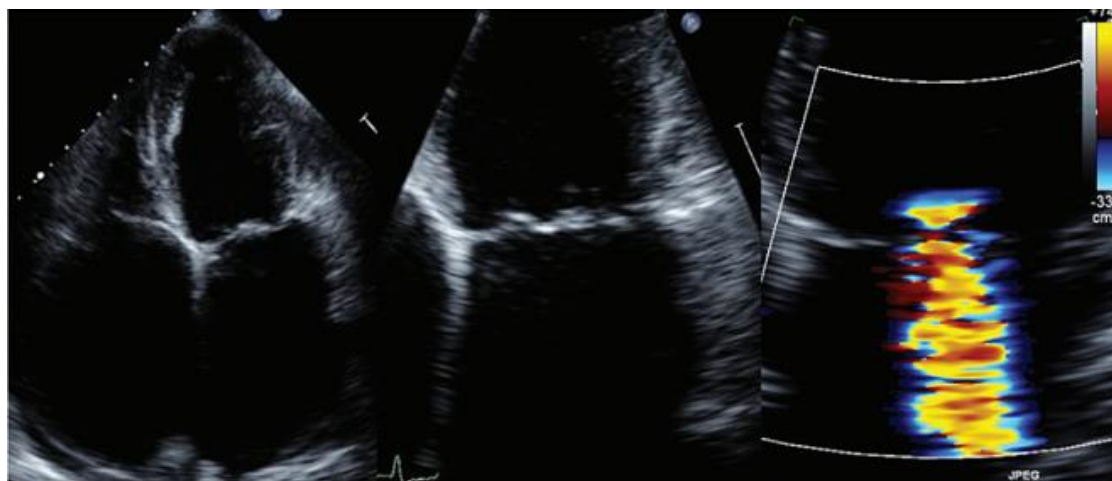


Рис.16. «Предсердная» форма функциональной МР при ФП

Перманентный вариант ФП нередко приводит к значимому увеличению ЛП. При этом его смещение в боковом направлении может увеличить натяжение створок МК и усугубить выраженность МР через механизм, который был назван, как «**предсерднообусловленное натяжение задней створки МК**». Расширение ЛП приводит к смещению в латеральном направлении заднего сегмента фиброзного кольца МК с последующим

натяжением задней створки, ограничением ее подвижности и нарушением коаптации створок МК (рис.17, 18).

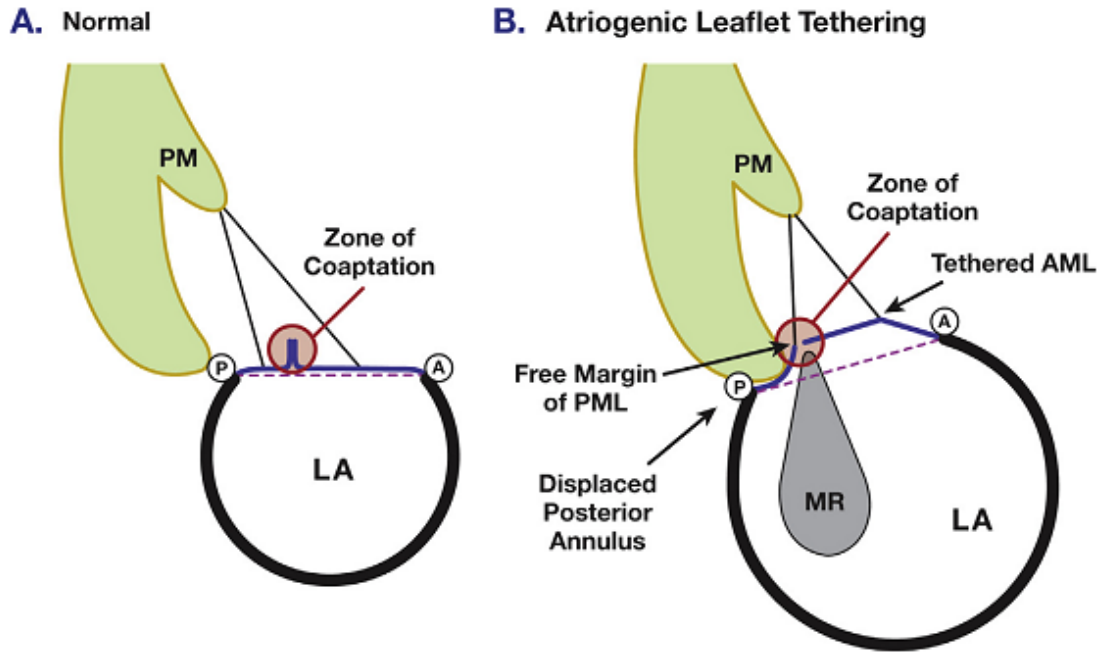


Рис.17. Схема «предсерднообусловленного натяжения задней створки МК»

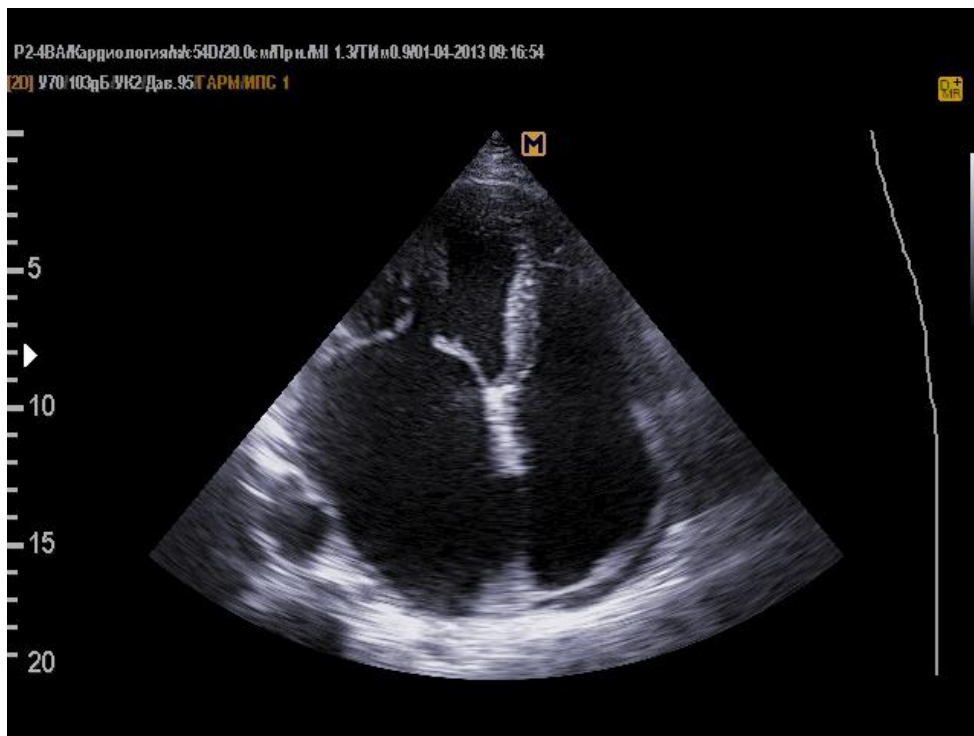


Рис.18. Выраженное натяжение задней створки МК при атриомегалии на фоне ФП

Поток МР, обусловленный данным механизмом, обычно носит эксцентричный характер вдоль боковой стенки ЛП (рис.19).

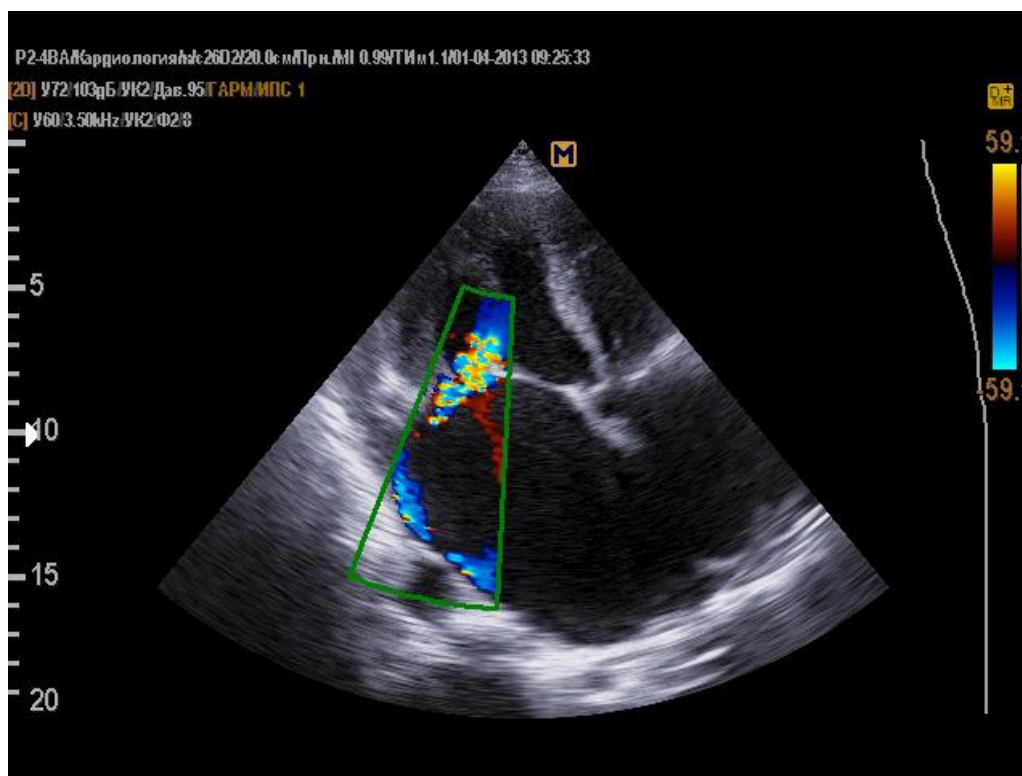


Рис.19. Эксцентричный поток значимой МР. Эффект Coanda

4. Эклипсная форма вторичной митральной регургитации

Благодаря широкому развитию и совершенствованию эхокардиографических методов исследования были идентифицированы пациенты с нормальной ФВ ЛЖ и преходящей массивной функциональной МР во время эпизода острой сердечной недостаточности. Ранее подобный тип МР никогда не рассматривался как причина сердечной недостаточности с нормальной ФВ ЛЖ при отсутствии значимого стеноза эпикардиальной коронарной артерии. Такая атипичная МР была названа эклипсной или регургитацией «затмения» (что подчеркивает ее скоротечность.). Основным ее клиническим проявлением является молниеносный отек легких. Отмечается, что при исходной ЭХО-КГ створки МК обычно выглядят нормальными или незначительно утолщенными с хорошей подвижностью и незначимой МР. Спонтанно в течение нескольких минут происходит острое ремоделирование ЛЖ с дилатацией митрального кольца, увеличением КДР ЛЖ, ограничением подвижности створок МК и развитием массивной МР (рис.20).

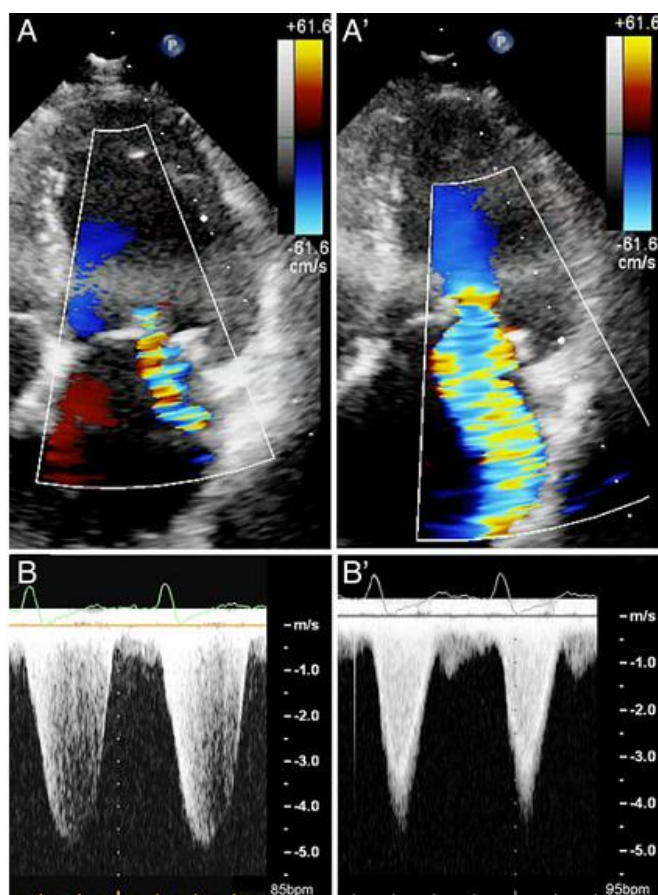


Рис.20.Эклипсная форма вторичной МР

Этот тип острой МР отличается от динамической ИМР, которая развивается главным образом во время физических нагрузок. В тоже время, эклипсная МР возникает в состоянии покоя вследствие полного отсутствия коаптации створок МК. Причинные факторы данного явления изучены плохо, хотя определенную роль отводят коронарному вазоспазму, микроваскулярной дисфункции, внутрижелудочковому диссинхронизму.

5. Вторичная митральная регургитация вследствие внутрижелудочкового и атриовентрикулярного диссинхронизма

Диссинхронизм в сокращении отдельных сегментов ЛЖ является нередкой причиной развития и/или увеличения ВМР у пациентов с полной блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). При этом на ЭКГ отмечается уширение комплекса QRS > 140 мс. БЛНПГ вызывает замедление сокращения боковых сегментов ЛЖ и передне-латеральной папиллярной мышцы, таким образом усугубляя недостаточность МК (внутрижелудочковый и межпапиллярный диссинхронизм). Вследствие диссинхронизма может нарушаться и сфинктерная функция заднего полусегмента митрального кольца, тем самым приводя к усилению МР. Уменьшение скорости нарастания внутрижелудочкового давления (dP/dt), что обычно сопутствует БЛНПГ замедляет закрытие створок МК и является еще одним механизмом

увеличения степени МР. Данный вариант ВМР чаще регистрируется в первую половину систолы (рис.21).

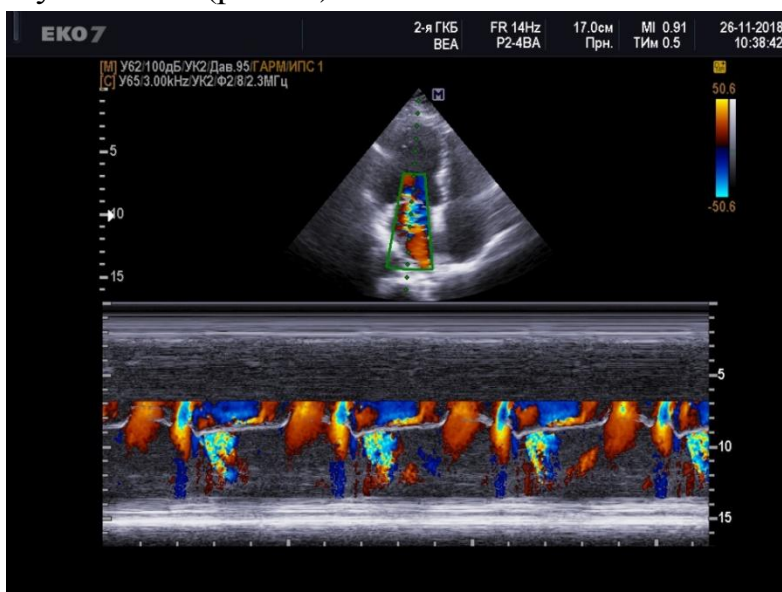


Рис.21. ВМР в первую половину систолы при БЛНПГ

Длительная кардиостимуляция верхушки правого желудочка (ПЖ) также может вызвать функциональную МР. Полагают, что причиной данной формы МР является левожелудочковая диссинхрония, которая может быть устранена стимуляцией области выносящего тракта ПЖ.

Диастолическая МР является нередким феноменом у пациентов с различными вариантами атриовентрикулярных блокад. Гемодинамическим механизмом, ведущим к развитию диастолической МР, является формирование положительного желудочково-предсердного градиента во время диастолы из-за значимого повышения конечно-диастолического давления в ЛЖ. Вследствие атриовентрикулярного диссинхронизма данная форма реверсного градиента приводит к диастолической МР на фоне неполностью закрытого МК (рис.22).



Рис.22. Диастолическая МР на фоне аортальной регургитации

Оценка тяжести вторичной митральной регургитации

Оценка тяжести МР всегда требует комплексного подхода, учета всех клинических и инструментальных проявлений данного порока. Физикальное обследование пациента является первым шагом в оценке тяжести МР. Аускультативно систолический шум низкой интенсивности ассоциируется с незначительной МР, в то время как громкий систолический шум указывает на ее выраженность. К сожалению, шум средней интенсивности может быть проявлением как умеренной, так и тяжелой МР. Оценка аускультативных данных еще более усложняется в случаях вторичной МР, при которой шумовая симптоматика может вообще отсутствовать, несмотря на выраженность МР. Это главным образом обусловлено систолической дисфункцией ЛЖ. Однако апикальный систолический шум любой выраженности у пациента с заведомо известной левожелудочковой дисфункцией указывает на высокую вероятность клинически значимой вторичной МР. Кроме того, атипичный эпицентр шума МР в проекции аортального клапана (2-е межреберье справа от грудины) при наличии эксцентричных потоков может привести к ошибочному предположению о наличии у пациента аортального стеноза. Систолический шум МР, который иррадирует в левую подмышечную область почти всегда является индикатором выраженной МР. В тоже время поздний систолический шум МР чаще указывает на ее незначимость. Такие рутинные методики, как электрокардиография (ЭКГ) и рентгенография грудной клетки часто дают полезную дополнительную информацию. Увеличение сердца и/или застойные явления в легких свидетельствуют о выраженной МР, также, как и наличие на ЭКГ признаков увеличения ЛП или ФП.

Эхо-КГ играет важную роль в диагностике и оценке тяжести ВМР. При наличии МР должна быть исключена такая распространенная органическая патология, как отрыв хорд МК, инфекционный эндокардит, выраженная кальцификация митрального кольца. В случае ИМР створки МК структурно не изменены, типично смещены апикально, натянуты и имеют ограниченную подвижность. Деформация передней створки типа «хоккейной клюшки» вследствие ее натяжения вторичными хордами также является характерным признаком ВМР, особенно ИМР. Паттерн натяжения створок МК наилучшим образом представлен в позиции 4-х камерного сердца. Наиболее простыми методами оценки степени натяжения створок МК являются площадь «тента» и глубина коаптации, значения которых коррелируют с выраженностью ВМР (рис.23).

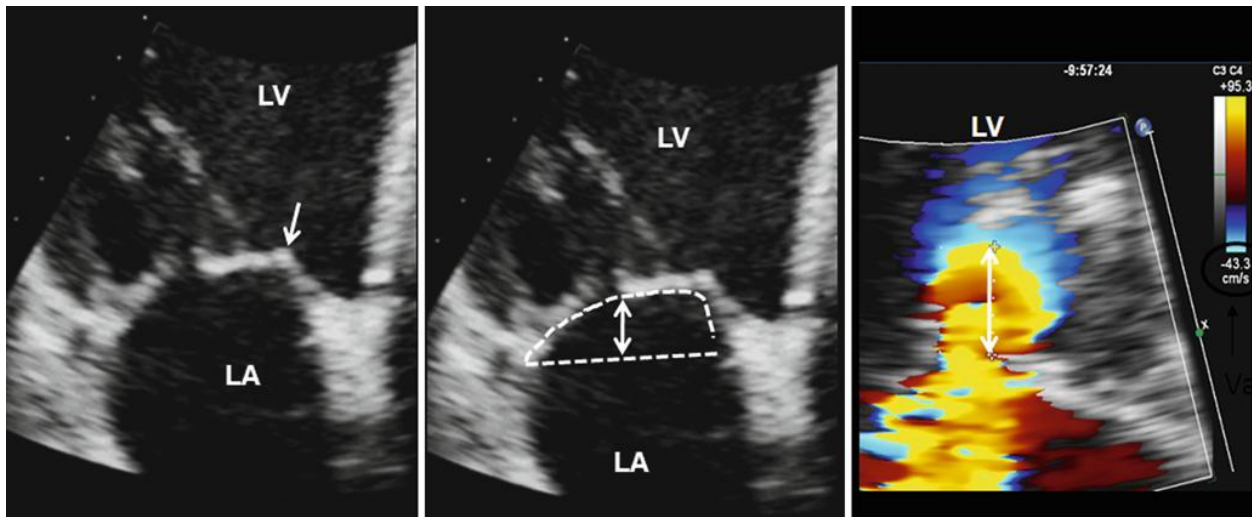


Рис.23. Оценка деформации передней створки МК, площади «тенга», глубины коаптации и радиуса PISA

В пособии, посвященном анатомии и оценке органической МР, были подробно изложены все современные подходы к оценке ее значимости. В связи с этим мы рассмотрим лишь особенности количественных и полуколичественных методик применительно к ВМР. Ширина струи МР в месте ее формирования, так называемый перешеек регургитации (**vena contracta**) представляет собой наиболее узкую часть спектра потока МР. С физической точки зрения кровотоки в области vena contracta являются ламинарными и характеризуется наибольшими скоростями. Концепция vena contracta основана на допущении, что отверстие регургитации имеет округлую форму. Однако циркулярная форма регургитационного отверстия имеет место при первичной МР, в то время как при вторичной МР она обычно имеет уплощенную форму или форму эллипса. Анализ проксимальной зоны регургитации с последующей оценкой ее площади (**proximal isovelocity surface area – PISA**) является одним из основных методологических подходов, характеризующих выраженность митральной недостаточности. ВМР имеет характерный бифазный паттерн в течении систолы с ее увеличением в начале и в конце систолы и уменьшением в середине (рис.24).

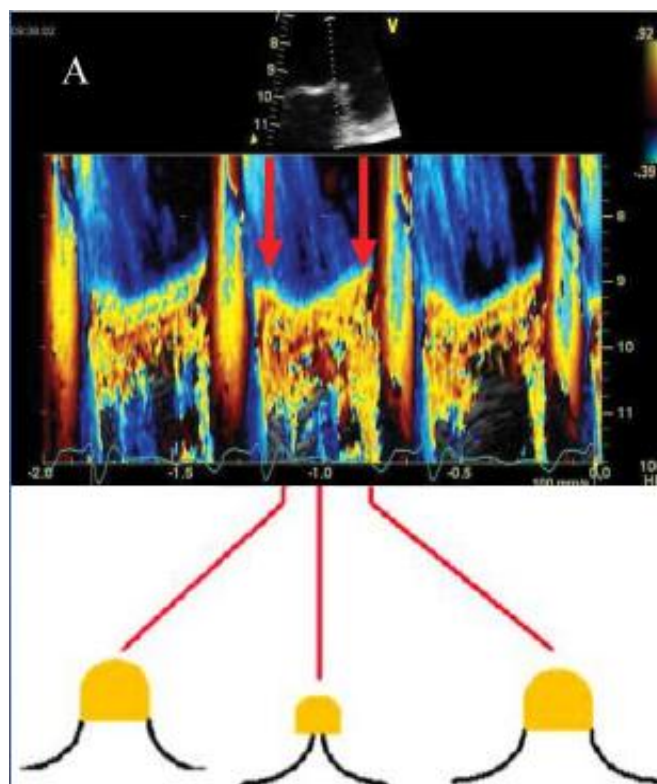


Рис.24. Бифазный паттерн ВМР

Соответственно, если радиус PISA измеряется в середине систолы площадь эффективного отверстия регургитации (ЭОР) может быть недооценена. Переоценка же тяжести ВМР может случиться, если радиус проксимальной зоны измеряется в раннюю систолу. Проксимальная зона ФМР часто имеет уплощенную конфигурацию и измерение радиуса PISA приведет к недооценке истинной площади ЭОР МР и степени ее значимости (рис.25).

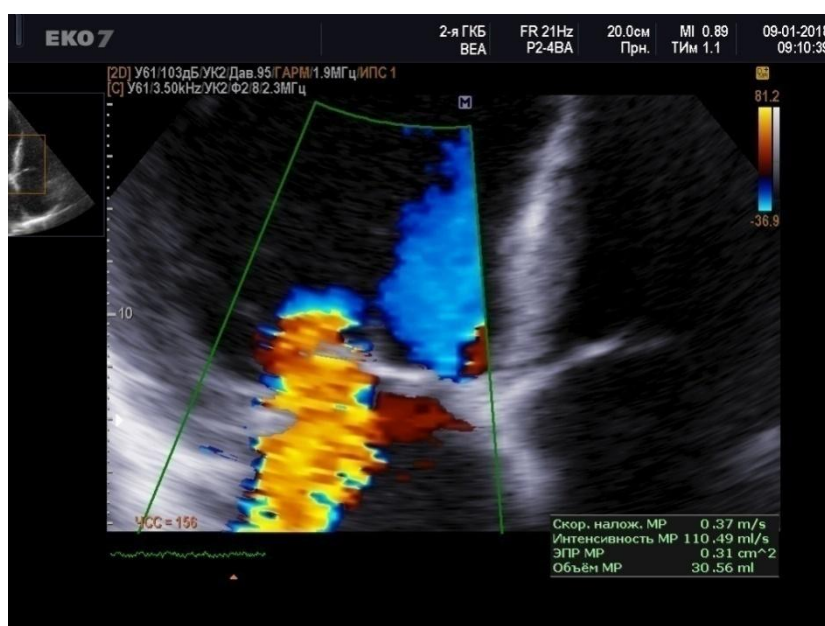


Рис.25. Уплощенная конфигурация PISA при ВМР

При одной и той же площади ЭОР у пациентов с ОМР и ВМР объем регургитации у последних нередко бывает меньшим, что объясняется сниженной ФВ ЛЖ с уменьшением его ударного объема, повышенным давлением в полости ЛП, легочной гипертензией с последующим уменьшением градиента МР (рис.26).

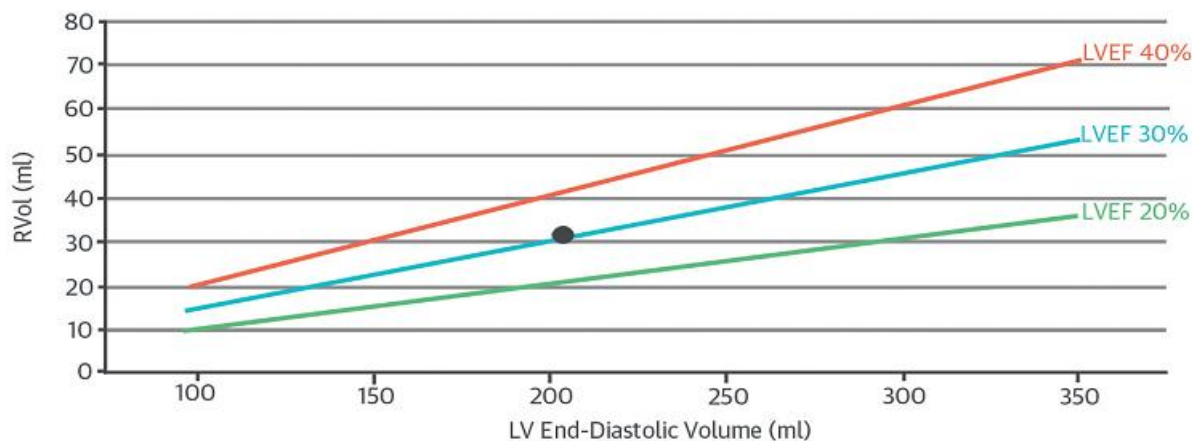


Рис.26. Зависимость объема ВМР от КДО ЛЖ и ФВ ЛЖ

Поскольку ВМР во многом является динамической по своей природе, оценивать степень ее выраженности и планировать интервенционные вмешательства или реваскуляризацию целесообразно лишь после оптимально подобранной медикаментозной терапии вазодилататорами, бета-блокаторами, диуретиками и антагонистами альдостерона. Значимость ВМР также зависит и от других нагрузочных состояний (высокие цифры АД), коррекция которых может уменьшить ее выраженность.

Критерии выраженной вторичной митральной регургитации (Рекомендации АСС/АНА 2014)

- Эффективное отверстие регургитации > 20 мм²
- Объем регургитации > 30 мл
- Фракция регургитации > 50%

Рациональным основанием для выбора данных критериев послужило то, что даже более низкие их пороговые значения (в отличие от критериев ОМР) влияют на плохой прогноз в условиях уже поврежденного ЛЖ.

С учетом площади эффективного отверстия регургитации градация степени тяжести ВМР выглядит следующим образом:

- незначительная ВМР - ЭОР < 10 мм²
- умеренная ВМР – ЭОР – 10 - 19 мм²
- выраженная ВМР - ЭОР ≥ 20 мм²

В 2017 г. была опубликована обновленная версия рекомендаций American College of Cardiology (ACC) и American Heart Association (AHA) от 2014 г. по лечению пациентов с клапанными пороками сердца. **Важной особенностью данного документа является то, что представленные там критерии выраженной ВМР аналогичны таковым, как и при первичной митральной регургитации.** Авторы подчеркивают, что «площадь эффективного отверстия регургитации >0.2 см² является более чувствительным, >0.4 см² – более специфичным пороговым значением для выраженной МР».

При планировании хирургических вмешательств на МК с целью коррекции ВМР необходимо учитывать ряд ультразвуковых (УЗ) параметров, прогнозирующих неудовлетворительные результаты аннулопластики (рис.27):

- глубина коаптации более 11 мм (расстояние от плоскости фиброзного кольца до точки смыкания створок МК);
- площадь «тента» более 2,5 см² (область заключенная между фиброзным кольцом и створками МК);
- латеральный угол более $>45^\circ$ (угол между задней створкой и плоскостью фиброзного кольца МК);
- медиальный угол более $>25^\circ$ (угол между передней створкой и плоскостью фиброзного кольца МК);
- межпапиллярная дистанция > 20 мм (расстояние между папиллярными мышцами в короткоосевой позиции в систолу);
- индекс сферичности ЛЖ в систолу $> 0,7$;
- выраженный центральный регургитирующий поток или наличие сложных потоков;
- выраженное увеличение ЛЖ (КДР ЛЖ > 65 мм, КСР > 51 мм);
- аневризма или дискинез ниже-базального сегмента ЛЖ (рис.28).

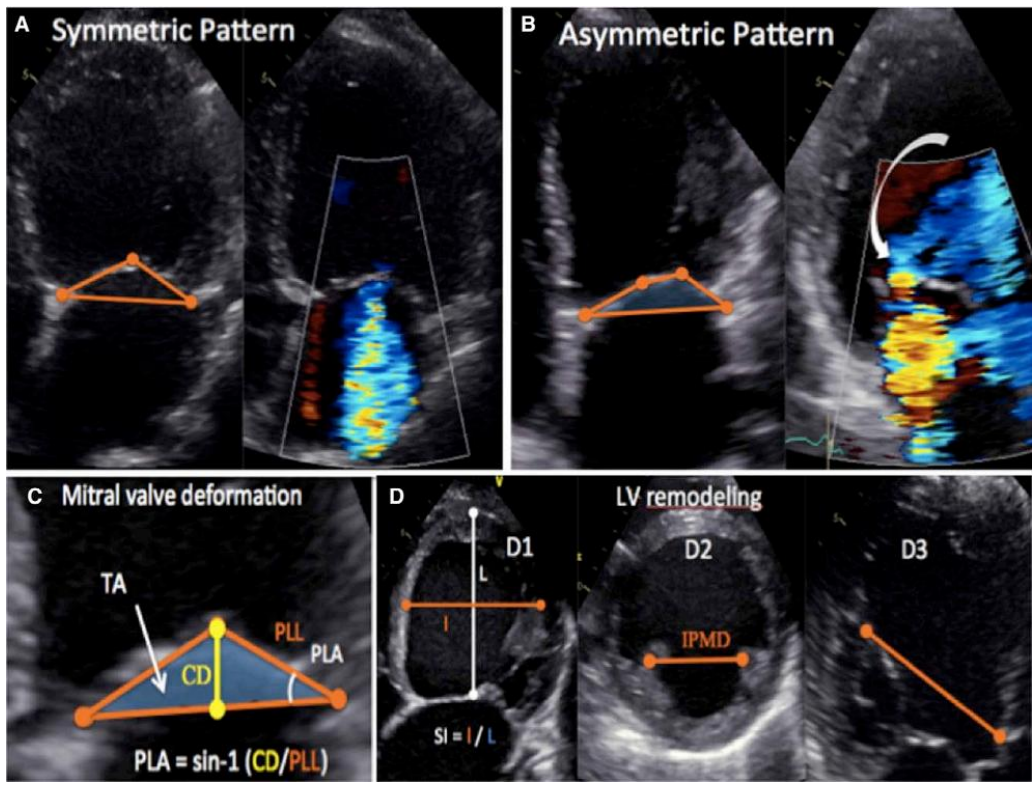


Рис.27. Оценка основных УЗ параметров, прогнозирующих результаты аннулопластики

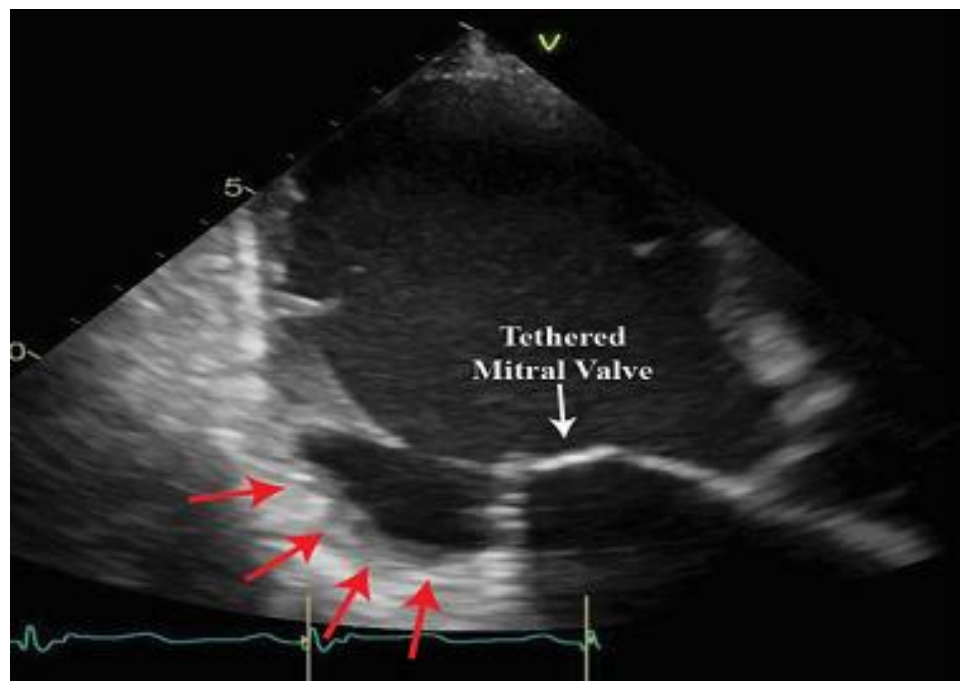


Рис.28. Аневризма базальной нижнебоковой локализации

Заключение

ВМР является широко распространенной патологией, особенно при ишемической болезни сердца. Развитие ВМР ассоциируется с плохим прогнозом для пациентов независимо от ее этиологии, поскольку нет очевидных доказательств, что хирургические или интервенционные вмешательства улучшают выживаемость. Как и при ОМР всегда необходим интегральный подход к оценке значимости хронической ВМР с учетом клинических проявлений, данных инструментальных методов исследования и стадии заболевания. Ультразвуковая оценка тяжести ВМР представляет определенные сложности и должна основываться на ряде множественных эхокардиографических параметров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Asgar, A.W. Secondary Mitral Regurgitation in Heart Failure: Pathophysiology, Prognosis, and Therapeutic Considerations / A.W. Asgar, M.J. Mack, G.W. Stone // *J Am CollCardiol*, 2015, – Vol. 65. – P. 1231-1248.

2. Basal chordae sites on the mitral valve determine the severity of secondary mitral regurgitation / J.M. Song, J.J. Kim, T.Y. Ha, J.W. Lee, S.H. Jung, I.S. Hwang, I. Lee, B.J. Sun, D.H. Kim, D.H. Kang, J.K. Song // *Heart.*, 2015. – Vol. 101. – P. 1024-1031.

3. Cardiothoracic Surgical Trials Network I. Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation / P.K. Smith, J.D. Puskas, D.D. Ascheim [et al.] // *N Engl. J Med.*, 2014. – Vol. 371. – P. 2178-2188.

4. Changes in mitral regurgitation and left ventricular geometry during exercise affect exercise capacity in patients with systolic heart failure / M. Izumo, K. Suzuki, M. Moonen, S. Kou [et al.] // *Eur J Echocardiogr.*, 2011. – Vol. 12. – P. 54-60.

5. Clinical Significance of Exercise Pulmonary Hypertension in Secondary Mitral Regurgitation / P. Lancellotti, J. Magne, R. Dulgheru, A. Ancion, C. Martinez, L.A. Pierard // *Am J Cardiol.*, 2015. – Vol. 115. – P. 1454-1461.

6. Defining “severe” secondary mitral regurgitation: emphasizing an integrated approach / P.A. Grayburn, B. Carabello, J. Hung [et al.] // *J Am Coll Cardiol.*, 2014. – Vol. 64. – P. 2792-2801.

7. Diastolic mitral regurgitation in 2:1 atrioventricular block: insight of the diastolic pressure / G. Kocabay, D. Peluso, D. Muraru, S. Iliceto, L.P. Badano // *Echocardiography*, 2013. – Vol. 30 (2). – E 51-2.

8. Eclipsed mitral regurgitation: a new form of functional mitral regurgitation for an unusual cause of heart failure with normal ejection fraction / J.F. Avierinos, F. Thuny, L. Tafanelli, S. Renard, V. Chalvignac, E. Guedj [et al.] // *Cardiology*, 2008. – Vol. 110. – P. 29-34.

9. Effect of dynamic left ventricular dyssynchrony on dynamic mitral regurgitation in patients with heart failure due to coronary artery disease / P. Lancellotti, P.Y. Stainier, F. Lebois, L.A. Pierard // *Am J Cardiol.*, 2005, – Vol. 96. – P. 1304-1307.

10. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control / Z.M. Gertz, A. Raina, L. Saghy, E.S. Zado, D.J. Callans, F.E. Marchlinski, M.G. Keane, F.E. Silvestry // *J Am Coll Cardiol*, 2011. – Vol. 58. – P. 1474-1481.

11. Faletra, F.F. *Echocardiography in mitral valve disease* / F.F. Faletra. – Springer-Verlag, Italia, 2013. – 156 p.

12. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759 – 64.

13. Influence of chronic tethering of the mitral valve on mitral leaflet size and coaptation in functional mitral regurgitation / K. Saito, H. Okura, N. Watanabe [et al.] // *J Am Coll Cardiol. Img.*, 2012. – Vol. 5. – 337-345.

14. Leaflet remodelling in functional mitral valve regurgitation: characteristics, determinants, and relation to regurgitation severity / P. Debonnaire, I. Al Amri, D.P. Leong, E. Joyce, S. Katsanos, V. Kamperidis, M.J. Schalij, J.J. Bax, N.A. Marsan, V. Delgado // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, – Vol. 16. – P. 290-299.

15. Maragiannis, D. 3D Vena contracta area to quantify severity of mitral regurgitation: a practical new tool? / D. Maragiannis, S.H. Little // *Hellenic J Cardiol.*, 2013. – Vol. 54. – P. 448-454.

16. Predicting recurrent mitral regurgitation after mitral valve repair for severe ischemic mitral regurgitation / I.L. Kron, J. Hung, J.R. Overbey, D. Bouchard, A.C. Gelijns [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 2015. – Vol. 149. – P. 752-761.

17. Quantitative assessment of mitral regurgitation / P. Thavendiranathan, D. Phelan, P. Collier [et al.] // *JACC Cardiovasc. Imaging*, 2012. – Vol. 5(11). – P. 1161-1175.

18. Ray, S. The echocardiographic assessment of functional mitral regurgitation / Ray, S. // *Eur J Echocardiogr.*, 2010. – Vol. 11. – i 11 – 7.

19. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging / P. Lancellotti, C. Tribouilloy, A. Hagendorff [et al.] // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 2013. – Vol. 14. – P. 611-644.

20. Temporal changes in interpapillary muscle dynamics as an active indicator of mitral valve and left ventricular interaction in ischemic mitral regurgitation / K. Kalra, Q. Wang, B.V. McIver, W. Shi, R.A. Guyton, W. Sun, E.L. Sarin, V.H. Thourani, M. Padala // *J Am Coll Cardiol.*, 2014. – Vol. 64. – P. 1867-1879.

21. The importance of papillary muscle dyssynchrony in predicting the severity of functional mitral regurgitation in patients with non-ischaemic dilated cardiomyopathy: a two-dimensional speckle-tracking echocardiography study / K. Tigen, T. Karaahmet, C. Dundar, A. Guler, C. Cevik, O. Basaran, C. Kirma, Y. Basaran // *Eur J Echocardiogr.*, 2010. – Vol. 11. – P. 671-676.

22. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary: A report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / R.A. Nishimura, C.M. Otto, R.O. Bonow, C.E. Ruiz, B.A. Carabello, N.J. Skubas [et al.] // Circulation, 2014. – Vol. 129 (1). – 96 p.

23. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines / R.A. Nishimura, C.M. Otto, R.O. Bonow, B.A. Carabello, J.P. Erwin 3rd, L.A. Fleisher [et al.] // Circulation, 2017. – Vol. 135. – E 1159 – 95.

Учебное издание

Вертинский Евгений Анатольевич
Чиж Сергей Аркадьевич
Ушакова Людмила Юрьевна

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ.
КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 23.04.2019. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Time New Roman».

Печ. л. 1,81. Уч.- изд. л. 2,63. Тираж 100 экз. Заказ 88.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.