

УДК 616.126.42-073.48

Н.Д. Орищин

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ехокардіографічна оцінка мітральної недостатності

У статті детально висвітлено аспекти ехокардіографічної оцінки мітральної недостатності (МН). Проаналізовано різні патогенетичні механізми МН, наведено сучасну функціональну класифікацію МН за Carpentier. Представлено методи кількісної оцінки МН, виділено кількісні критерії тяжкої МН і показання до хірургічного лікування вади. Визначено ехокардіографічні критерії придатності клапана до пластичного втручання при різних механізмах МН.

Ключові слова: мітральна недостатність, ехокардіографія, діагностика, пластика мітрального клапана.

Мітральна недостатність (МН) – найпоширеніша вада згідно з Європейським реєстром клапанних вад серця і друга за частотою серед вад, які вимагають хірургічного втручання [14, 29]. Ехокардіографія – метод вибору для діагностики та оцінки тяжкості й механізму МН й основний інструмент для прийняття рішення про тактику лікування хворого. Порушення замикальної функції мітрального клапана (МК) можуть бути спричинені як патологією клапана (ревматизм, кальциноз, пролапс), так і патологією лівого шлуночка (ЛШ) – ішемічною хворобою серця (ІХС), дилатаційною кардіоміопатією, гіпертрофічною кардіоміопатією.

Нормальний мітральний клапан

При дослідженні МК потрібно аналізувати анатомічну структуру не лише самого клапана, а й шлуночково-клапанного апарату, складовими якого є кільце та стулки МК, сухожильні хорди, папілярні м'язи (ПМ), камера ЛШ та ліве передсердя (ЛП). Кільце МК має сидловидну форму, що слід урахувати при дослідженні клапана із верхівкового доступу, воно зазнає динамічних змін упродовж систоли. Задня стулка МК анатомічно має три сегменти, які нумерують від передньолатеральної комісури: P1, P2, P3 (рис. 1). Відповідно до сегментів задньої стулки

вирізняють сегменти передньої стулки A1, A2, A3. Опорою для клапанного апарату МК служать ПМ із сухожильними хордами і прилегла стінка ЛШ. Від передньолатерального ПМ хорди йдуть до латеральної половини передньої і задньої стулок МК, від задньомедіального ПМ – до медіальної половини обох стулок. Протягом серцевого циклу стінки ЛШ та ПМ здійснюють систолічне радіальне та поздовжнє скорочення. Для нормальної замикальної функції МК необхідна синхронність та симетричність скорочення стінок, ПМ, кільця МК. Нормальна коаптація (змикання) стулок МК передбачає певну довжину взаємного накладання стулок.

Ехокардіографічно мітральний клапан візуалізують із парастерального доступу в проекції довгої та короткої осі ЛШ; із верхівкового підходу – у всіх проекціях, оцінюючи при цьому підклапанний апарат (хорди і ПМ) та стан лівих відділів серця. У нормі стулки МК тонкі, еластичні, здійснюють дворазовий рух відкриття у систолу при синусовому ритмі. В одновимірному режимі можна кількісно визначити амплітуду руху передньої стулки та амплітуду відкриття стулок. У парастеральній проекції короткої осі оцінюють стан комісур (задньомедіальної та передньолатеральної) (див. рис. 1). Допплерографія – метод вибору оцінки функції МК. Нормальний потік через МК має два піки

наповнення ЛШ – пік Е у ранню діастолу та пік А при скороченні передсердь. У нормі допускають невеликий підклапанний потік МН (так звана тривіальна МН).

Мітральна недостатність

МН – це патологічний зворотний потік крові з ЛШ у ЛП у систолу, який призводить до перевантаження обох камер. Причини МН можна розділити на дві групи – органічну та функціональну. Органічна МН зумовлена патологією структури клапана (стулок, кільця) або підклапанного апарату (хорди): це ревматичне ураження клапана із фіброзом стулок, пролапс стулок МК, вікове звапнення стулок, перфорації стулок, відрив хорд, відрив головки ПМ, природжена патологія клапана (розщеплення стулки). Функціональна МН є наслідком дилатації та дисфункції ЛШ, формується при змінах геометрії та скоротливості міокарда ЛШ при нормальній структурі стулок МК.

До завдань ехокардіографічної оцінки МН належать: виявлення потоку регургітації в ЛП, кількісна оцінка МН, оцінка клапанного апарату МК і ЛШ (виявлення механізму МН), оцінка вторинних змін (розміри ЛП, ЛШ, систолічна функція ЛШ, легенева гіпертензія).

Основний спосіб виявлення МН – доплерографія. Перевагу надають кольоровій доплерографії, яка дозволяє одномоментно оцінити наявність потоку регургітації у ЛП. Потік скерований від датчика, реєструється в блакитному

кольорі, однак через високу швидкість йому притаманне явище *aliasing*, тобто інвертування кольору потоку («мозаїчність» кольору). У випадку недоступності кольорової доплерографії застосовують імпульсно-хвильову доплерографію, реєструють турбулентний потік високої швидкості під стулками МК у ЛП. Довжину і ширину потоку регургітації оцінюють, почергово посуваючи контрольний об'єм проксимально від стулок МК у ЛП. Для оцінки потоку МН використовують усі верхівкові проекції та проекцію довгої осі ЛШ із парастернального доступу, оскільки потік МН може бути центральним або ексцентричним, поодиноким або множинним. Напрямок потоку МН вказує на механізм недостатності: ексцентричний потік свідчить про пролапс стулки, множинні потоки недостатності можуть свідчити про пролапс сегментів стулок МК, зумовлений відривом сухожильних хорд. Постійно-хвильова доплерографія дозволяє оцінити максимальну швидкість зворотного потоку при МН та інтенсивність потоку (непряме свідчення тяжкості МН).

Двовимірною ехокардіографією дає змогу виявити механізм МН, оцінити структуру стулок МК, хорд, папілярних м'язів, оцінити геометрію та скоротливість ЛШ. Гемодинамічно значуща МН призводить до перевантаження об'ємом і дилатації ЛП та ЛШ, ці вторинні явища також оцінюють за допомогою двовимірної ехокардіографії.

Кількісна оцінка мітральної недостатності

За допомогою імпульсно-хвильової та кольорової доплерографії проводять напівкількісну оцінку МН на основі картування потоку регургітації. Для цього визначають відношення площі потоку регургітації у ЛП до площі ЛП. Потік площею до 20 % площі ЛП вважають недостатністю легкого ступеня (1+), 20–40 % – помірною МН (2+), 40–60 % площі ЛП – вираженою МН (3+), більше 60 % – тяжкою МН. Однак цей метод є наближеним і може мати велику похибку, пов'язану з тим, що у великому ЛП потік недостатності швидко втрачає енергію і може бути недооціненим. Під час оцінки потоку МН слід брати до уваги те, що площа потоку змінюється упродовж систоли.

Одним із методів напівкількісної оцінки МН є визначення *vena contracta* – найвузкого місця потоку регургітації – при картуванні потоку МН у кольорі (рис. 2). Діаметр *vena contracta* добре корелює з тяжкістю недостатності [11, 12, 28]. Застереження щодо цього методу: слід визначати діаметр *vena contracta* щонайменше у

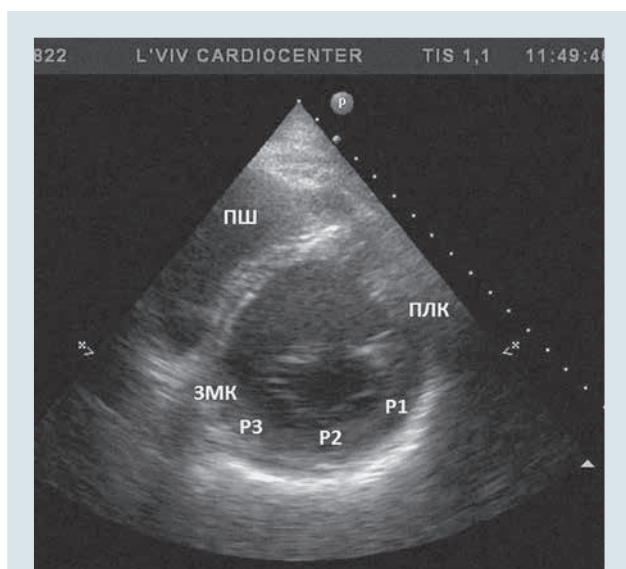


Рис. 1. Парастернальний доступ, коротка вісь ЛШ на рівні МК. ПЛК – передньолатеральна комісура, ЗМК – задньомедіальна комісура. P1, P2, P3 – сегменти задньої стулки МК

двох проекціях і вираховувати середнє значення, оскільки отвір регургітації переважно має неправильну форму. Критерієм тяжкої органічної МН вважають діаметр *vena contracta*, більший за 7 мм [19, 30, 31].

Точна кількісна оцінка МН можлива за використання волюметричного методу. Цей метод ґрунтується на доплерографічному визначенні об'єму трансмітрального і трансаортального потоків, різниця між ними становить об'єм регургітації. Вираховують фракцію регургітації – відношення об'єму регургітації до об'єму трансмітрального потоку. Метод не набув широкого практичного використання через значну технічну складність та високу ймовірність похибки.

Серед сучасних кількісних підходів до оцінки МН найчастіше рекомендують метод проксимальної конвергенції потоку, або PISA-метод. PISA – Proximal Isovelocity Surface Area – дослівно «площа проксимальної поверхні шарів однакової швидкості» [4, 6, 8, 19, 22]. Суть методу полягає в тому, що потік регургітації має проникнути у ЛП через відносно малий отвір між стулками МК у систолу – так званий ефективний отвір регургітації (ROA – regurgitant orifice area). Перед проходженням порівняно великого об'єму крові через малий отвір потік зазнає конвергенції (завихрення). Під час наближення до стулок МК зворотний потік формує багато шарів із однаковими швидкостями потоку, при цьому поверхня регургітації зменшує площу та

набуває більшої швидкості в міру наближення до отвору регургітації. Метод передбачає використання кольорової доплерографії. Сфера конвергенції виглядає як напівкругла зона завихрення (турбулентності) у ЛШ над стулками МК (рис. 3).

Щоб вирахувати площу поверхні регургітації, визначають площу одного із шарів однакової швидкості на межі зони конвергенції. Технічно слід використати опцію збільшення на рівні стулок МК, зменшити шкалу кольорової доплерографії для кращого виявлення гемісферичної поверхні конвергенції, змістити шкалу швидкостей до отримання явища *aliasing* (інверсії кольорової шкали), виміряти радіус від отвору регургітації до поверхні зміни кольору (в см). Потік регургітації вираховують за формулою:

$$\text{Reg. Flow } (Q) = 2\pi r^2 \cdot V_{\text{aliasing}}$$

де Q – це потік регургітації в $\text{см}^3/\text{с}$, r – радіус гемісфери конвергенції на межі явища *aliasing* в см, V_{aliasing} – швидкість, при якій виникає явище *aliasing*, в $\text{см}/\text{с}$. Зазвичай швидкість *aliasing* становить 38–40 $\text{см}/\text{с}$.

Щоб знайти площу отвору регургітації, слід потік регургітації поділити на максимальну швидкість потоку регургітації, визначену в постійнохвильовому режимі. Отже, площу отвору регургітації вираховують за формулою:

$$\text{ROA} = Q / V_{\text{csw}}$$

де ROA – площа отвору регургітації, Q – потік регургітації, V_{csw} – максимальна швидкість потоку регургітації в постійнохвильовому режимі доплерографії (див. рис. 3).

Із визначеної площі ефективного отвору регургітації можна вирахувати об'єм регургітації

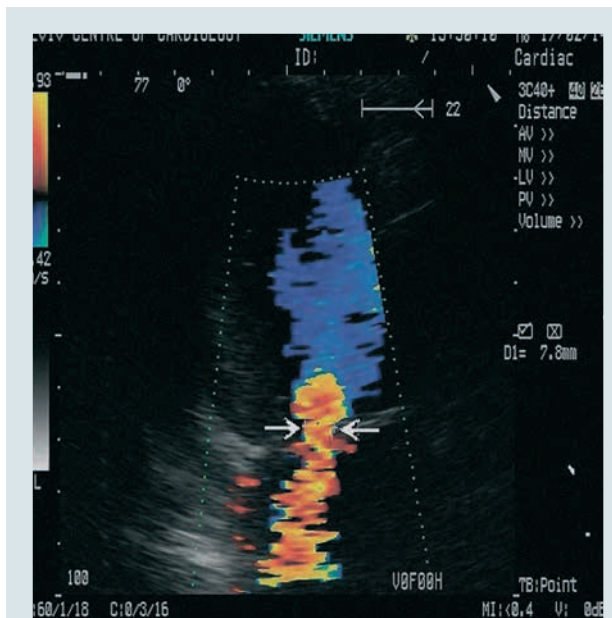


Рис. 2. Верхівкова проекція, кольорова доплерографія. Використано опції збільшення та зміщення шкали кольорового доплера для досягнення ефекту *aliasing*. Стрілками позначено діаметр *vena contracta*

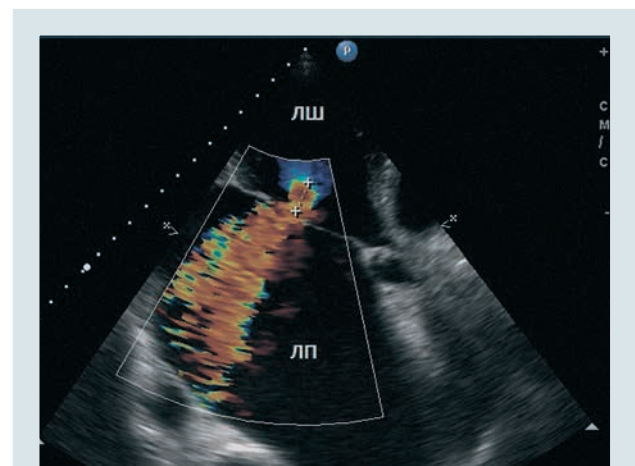


Рис. 3. Метод PISA. Зміщення шкали швидкостей, швидкість *aliasing* 37 $\text{см}/\text{с}$. Радіус гемісфери 1,2 см.

$$Q = 2\pi r^2 \cdot V_{\text{aliasing}} = 2 \cdot 3,14 \cdot 1,2 \text{ см} \cdot 1,2 \text{ см} \cdot 37 \text{ см}/\text{с} = 330 \text{ см}^3/\text{с}, \text{ ROA} = Q / V_{\text{csw}} = 330 \text{ см}^3/\text{с} / 500 \text{ см}/\text{с} = 0,66 \text{ см}^2$$

(RV) та фракцію регургітації (RF). Об'єм регургітації вираховують за формулою:

$$RV = ROA \cdot VTI,$$

де RV – об'єм регургітації, ROA – площа ефективного отвору регургітації, VTI – інтеграл потоку регургітації, визначений з графіка потоку МН при постійно-хвильовій доплерографії.

Фракція регургітації (RF) – це відношення об'єму регургітації до об'єму трансмітрального потоку, визначеного волюметричним методом.

Кількісними критеріями тяжкої МН є ширина *vena contracta* $\geq 0,7$ см, площа отвору регургітації $ROA \geq 0,40$ см², об'єм регургітації ≥ 60 мл, фракція регургітації $\geq 50\%$ [19].

Обмеження методу проксимальної конвергенції – коливання радіуса проксимальної конвергенції упродовж систоли, що можна оцінити в кольоровій одновимірній доплерографії потоку. Радіус PISA найстабільніший при ревматичному ураженні клапана, при пролапсі стулки радіус PISA найбільший у другій половині систоли (рис. 4). При функціональній МН радіус PISA більший на початку та наприкінці систоли зі значним зменшенням посередині систоли через зростання замикальних сил ЛШ. Інше обмеження полягає в тому, що при застосуванні формули PISA геометричну форму проксимального прискорення потоку приймають за гемісферичну, проте інколи воно має еліпсоїдну форму, може бути кілька потоків регургітації вздовж поверхні коаптації. При еліпсоїдній формі прискореного потоку PISA може занижити ступінь МН.

Напівкількісні ознаки тяжкої МН: великий центральний потік (переважно > 10 см² або $> 40\%$ від площі ЛП), або потік, який стелиться

вздовж стінки передсердя; збільшення швидкості першого піку трансмітрального потоку $> 1,5$ м/с. Ознаками тяжкої МН є щільна густина та трикутна форма потоку недостатності при постійно-хвильовій доплерографії [19].

Механізми формування мітральної недостатності

Різні патологічні механізми призводять до МН: фіброз та звапнення стулок МК, пролапс стулки/стулок МК, видовження і розрив хорд, фіброз папілярного м'яза, розрив папілярного м'яза, перфорація стулок, вегетації на стулках МК. Метод вибору для ідентифікації причини – двовимірна ехокардіографія, інформацію доповнює одновимірна ехокардіографія.

Для систематизації причин МН використовують класифікацію за Carpentier (автор перших реконструктивних хірургічних втручань на МК). Оскільки клапанозберігальні операції дедалі частіше застосовують у сучасній кардіохірургії, то зростає потреба в детальній ехокардіографічній оцінці структурних змін апарату МК та механізму недостатності. За цією класифікацією вирізняють 3 типи руху стулок МК при МН: I тип – нормальний рух стулок МК (під час систоли стулки утримуються в площині коаптації); II тип – надлишковий рух стулок МК (одна або обидві стулки в систолу пролабують поза площину кільця МК у порожнину ЛП); III тип – рестриктивний рух стулок МК (під час систоли стулки зміщені апікально в порожнину ЛШ від площини коаптації). I тип МН характерний для дилатації кільця МК, перфорації стулок МК при септичному ендокардиті. II тип руху стулок спостерігають при природженому пролапсі стулки (стулок), при видовженні або відриві хорд, при розриві папілярного м'яза внаслідок інфаркту міокарда. II тип руху стулок розділяють на тип IIIa – діастолічна рестрикція, характерна для ревматичних фіброзних змін, та IIIb – систолічна рестрикція стулок при ішемічній та дилатаційній кардіоміопатії.

Пролапс мітрального клапана. Двовимірна ехокардіографія – це метод вибору для діагностики пролапсу мітрального клапана: одна або обидві стулки МК прогинаються у ЛП під час систоли поза рівень кільця МК у парастернальній проекції довгої осі ЛШ (рис. 5А) [25].

Пролапс може бути первинною патологією клапана (так званий ідіопатичний пролапс) або результатом відриву хорд МК. Типовим для ідіопатичного пролапсу в молодих людей є міксоматозне потовщення та надлишкова дов-

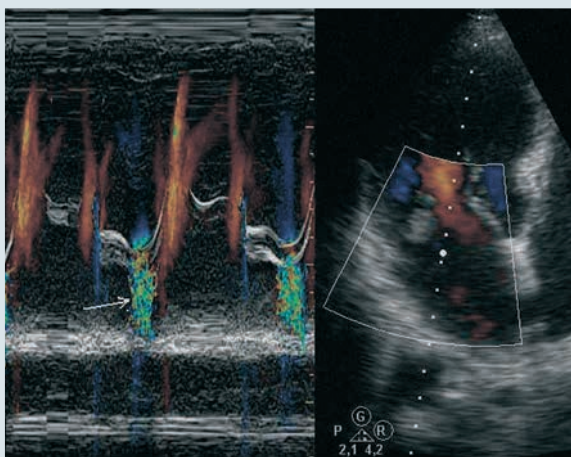


Рис. 4. Верхівкова чотирикамерна проекція. Одновимірний кольорова доплерографія потоку МН при пролапсі МК. Потік регургітації (стрілка) зареєстровано лише під час другої половини систоли

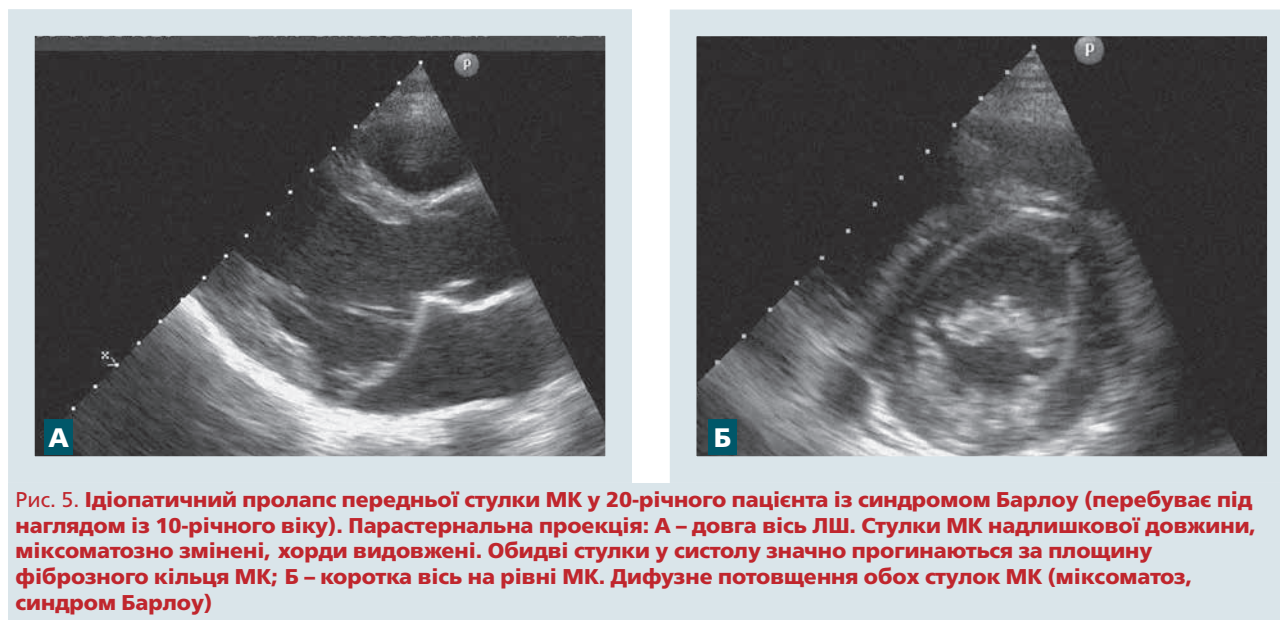


Рис. 5. Ідіопатичний пролапс передньої стулки МК у 20-річного пацієнта із синдромом Барлоу (перебуває під наглядом із 10-річного віку). Парастернальна проекція: А – довга вісь ЛШ. Стулки МК надлишкової довжини, міксоматозно змінені, хорди видовжені. Обидві стулки у систолу значно прогинаються за площину фіброзного кільця МК; Б – коротка вісь на рівні МК. Дифузне потовщення обох стулок МК (міксоматоз, синдром Барлоу)

жина стулки (стулок), а також хорд (синдром Барлоу) (рис. 5Б). При первинному пролапсі МК у хворих похилого віку стулки, навпаки, тонкі.

Пролапс мітрального клапана слід оцінювати М-способом, при цьому реєструють прогинання стулки нижче площини змикання стулок МК у систолу, пролапс зазвичай характерний для пізньої фази систоли (рис. 6).

Потік регургітації при пролапсі ексцентричний, спрямований під протилежну стулку (рис. 7).

Розрив хорди часто добре видно при трансторакальному обстеженні, однак інколи доводиться підтверджувати діагноз черезстраховідним способом [3]. Зазвичай візуалізується залишок хорди, який у систолу пролабує в порожнину ЛП, та пролапс відповідного сегмента стулки або

всієї стулки, потік регургітації при цьому ексцентричний, спрямований під протилежну стулку (рис. 8А). Особливості ехокардіографічної картини при відриві первинної хорди – пролабування вільного краю стулки у ЛП. Таку стулку називають «ціповидною» (*flail mitral leaflet*) (рис. 8Б).

Черезстраховідна ехокардіографія має особливі переваги у з'ясуванні локалізації відриву сухожильної хорди і є невід'ємною частиною доопераційної оцінки пацієнтів, у яких планують пластичну операцію на клапані.

При дегенеративному ураженні МК із пролапсом стулки оптимальною лікувальною тактикою є пластика клапана, для цього особли-



Рис. 6. Парастернальна проекція, М-режим на рівні МК. У другій половині систоли пролапс задньої стулки МК у ЛП



Рис. 7. Ідіопатичний пролапс стулок МК у молодого пацієнта при синдромі Барлоу. Модифікована двокамерна верхівкова проекція, виражений пролапс передньої стулки МК. Потік регургітації спрямований під задню стулку МК. Маркери вказують на зону конвергенції над стулками МК

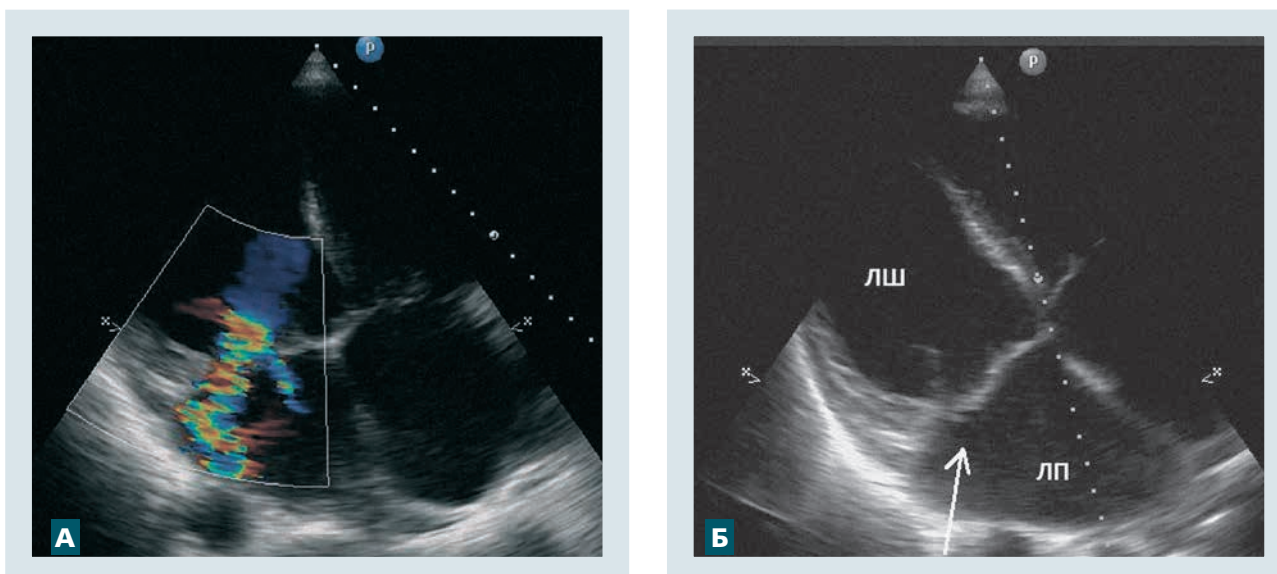


Рис. 8. Кольорова доплерографія потоку реургітації в пацієнта 1932 р. н. із вираженою клінічною картиною застійної серцевої недостатності. При аускультатії виявили грубий систолічний шум з епіцентром на верхівці. Верхівковий доступ. А – 4-камерна проекція. Ексцентричний потік тяжкої МН вказує на ймовірну причину – відрив хорди до передньої стулки МК; Б – модифікована 4-камерна проекція, систола. Відрив хорди до передньої стулки МК, вільний край і тіло стулки повністю пролабують у ЛП під час систоли, стрілкою вказано фрагмент хорди на вільному краї стулки МК

во важлива ретельна ехокардіографічна оцінка механізму МН. Такі ознаки, як пролабування більше трьох сегментів стулок (особливо при залученій передній стулці МК), дилатація кільця МК більше 5 см, виражений кальциноз клапана, – негативні прогностичні фактори для пластичного втручання. Оптимальними для пласти-

ки МК вважають пролапси сегментів А2 або Р2 без істотного звапнення стулок [19].

Ревматизм. При ревматичному ураженні стулок МК типовим є значний фіброз, іноді – потовщення стулок, кальциноз (рис. 9). Ревматична МН майже завжди поєднується із хоча б помірним ступенем мітрального стенозу, наявністю

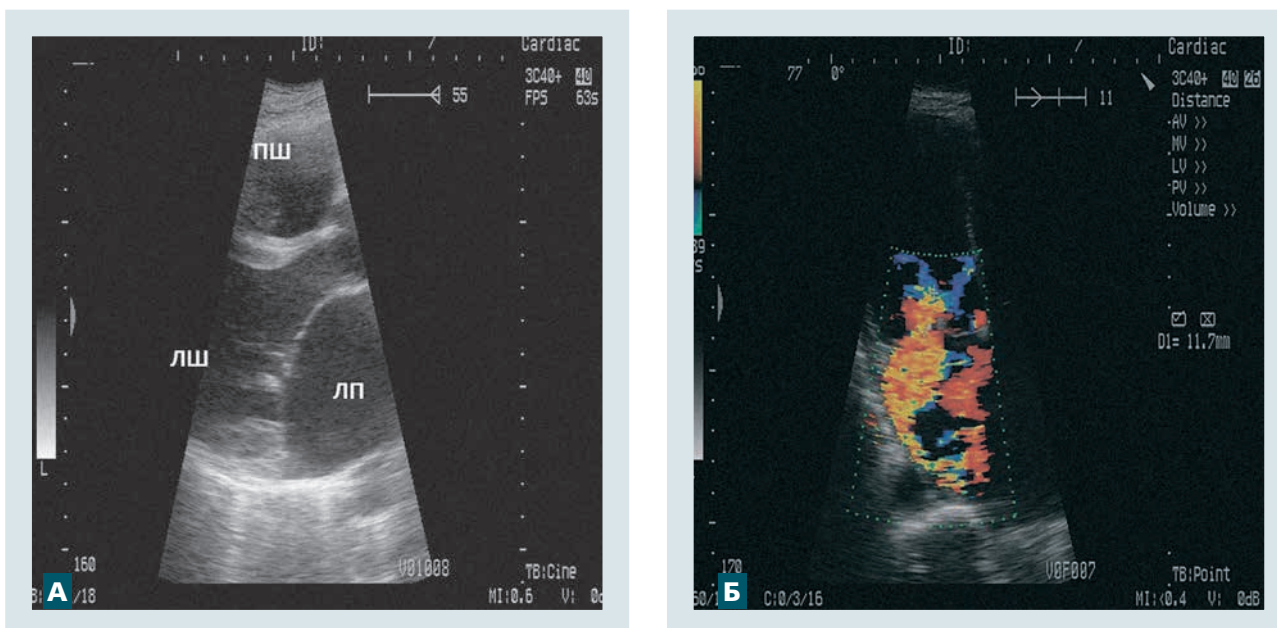


Рис. 9. Кольорова доплерографія потоку реургітації пацієнтки з ревматичним ураженням стулок. Тяжка МН ревматичного генезу. А – парастернальна проекція. Привертає увагу значне потовщення, фіброз стулок та підклапанного апарату. ЛП дилатоване внаслідок хронічного перервантаження об'ємом. Б – верхівкова проекція. Виразений ефект проксимальної конвергенції потоку реургітації

комісуральних спайок, змін підклапанного апарату.

МН при септичному ендокардиті. При септичному ендокардиті причиною МН є вегетації, перфорації та аневризми стулок МК, абсцеси кільця МК, перфорації стулок, відрив хорди.

Дегенеративне звапнення МК рідко спричиняє виражену МН. Кальцинати при цьому розташовані зазвичай в основі задньої стулки МК, спричиняють частіше помірну МН.

Функціональна ішемічна МН – це окремим типом МН: патологія міокарда ЛШ при цьому стані первинна щодо МН. Функціональна МН формується внаслідок дилатації і дисфункції ЛШ, зменшення замикальної сили міокарда і папілярних м'язів у систолу; змін структури стулок МК і підклапанного апарату немає. Характерний рестриктивний тип руху стулок (тип Шв за класифікацією Carpentier) [16, 26]. Точка коаптації зміщена в порожнину ЛШ, стулки «відтягнені» апікально, вони формують так звані «тент», «шатро» над площиною кільця МК.

При ехокардіографії першочергово виявляють патологію ЛШ (рубцеві зміни міокарда ЛШ при ІХС, або дифузну дисфункцію міокарда при ДКМП, дилатацію ЛШ). Для оцінки функціональної МН необхідні кількісні методики (кольорове картування занижує оцінку МН), рекомендований метод проксимальної конвергенції. Кількісні показники, які вказують на необхідність хірургічного втручання на клапані при функціональній МН, нижчі, ніж при органічній МН.

Ехокардіографічна оцінка ішемічної МН. При ішемічній МН порушення замикальної функції МК виникає внаслідок ремоделювання ЛШ після перенесеного ІМ і є виявом патології міокарда, структурних змін стулок МК при цьому немає. Два різні типи ремоделювання ЛШ спричиняють формування ішемічної МН – глобальне або локальне ремоделювання [1]. Глобальне ремоделювання характерне для великих передніх або повторних ІМ, при цьому ЛШ дилатований під час діастолу і систолу, форма його сферична. Стулки МК у систолу зміщені апікально, потік регургітації центральний. Рубцеві зміни задньої і нижньої стінки ЛШ зумовлюють так зване локальне ремоделювання. Фіброз або аневризматичне випинання стінки ЛШ призводять до латерального зміщення, рестрикції задньої стулки МК, потік регургітації при цьому ексцентричний, вздовж задньої стінки ЛШ.

Для комплексної ехокардіографічної оцінки пацієнта із ішемічною МН слід оцінити тяжкість регургітації, ступінь ремоделювання ЛШ, ступінь деформації апарату МК, придатність клапана до пластики. Принципово важливе вияв-

лення хоча б малого ступеня ішемічної МН у пацієнта після ІМ та з'ясування впливу МН на перебіг хвороби. Доповнює клінічну картину в пацієнтів із сумнівним значенням ішемічної МН для обґрунтування симптоматики оцінка в умовах стрес-тесту [17, 18].

Оцінка ішемічної МН технічно складна через залежність від гемодинамічних умов, часову мінливість. При ішемічній МН кольорове картування потоку регургітації може мати значну похибку, тому необхідна чітка кількісна оцінка. Для цього використовують метод проксимальної конвергенції (PISA-метод), вираховують площу ефективного отвору регургітації ROA [15, 47]. Саме площа отвору регургітації – це незалежний предиктор виживання в пацієнтів після ІМ, критерієм вираженої ішемічної МН вважають площу ефективного отвору регургітації більше 20 мм² (на відміну від органічної МН, за якої критерієм тяжкої недостатності є величина понад 40 мм²) [9, 10, 19]. Із значення площі отвору регургітації вираховують об'єм регургітації; критерій вираженої ішемічної МН також нижчий, ніж при МН органічного походження (30 мл проти 60 мл при органічній МН). Додаткову інформацію про гемодинамічний внесок МН можна отримати при визначенні часового перебігу ішемічної МН упродовж систолу. Для оцінки часових змін МН при кольоровому картуванні площину сканування в М-режимі скеровують через центр потоку недостатності, таким чином отримуючи часову розгортку регургітації. Очевидно, пансистолічний інтенсивний потік недостатності має більше гемодинамічне значення, ніж потік зі

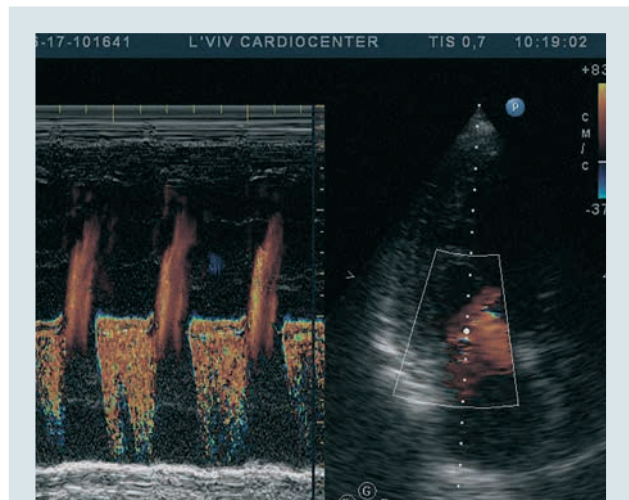


Рис. 10. Одновимірна кольорова доплерографія потоку МН. Пансистолічний потік регургітації з помірним середньосистолічним ослабленням у пацієнта з ішемічною кардіоміопатією, ішемічною МН

значним ослабленням унаслідок збільшення замикальних сил посередині систоли (рис. 10).

На основі кількісної оцінки ішемічної МН приймають рішення про внесок МН у розвиток симптомів серцевої недостатності у пацієнта та про необхідність корекції МН під час хірургічного лікування ІХС. У випадку гемодинамічно значущої ішемічної МН необхідним компонентом подальшої ехокардіографічної оцінки є з'ясування придатності клапана до пластичного втручання та передбачення тривалої ефективності пластики МК. Для цього насамперед визначають показники деформації клапанного комплексу: висоту (відстань) коаптації стулок МК та площу «тенту» стулок МК [27]. Висота коаптації – це відстань від площини кільця МК до точки коаптації стулок МК, площа «тенту» стулок МК – площа між стулками МК у систолу та площиною кільця МК. Ці показники оцінюють із парастернальної проекції довгої осі ЛШ або з верхівкового доступу (рис. 11). Придатним до анулопластики вважають клапан із висотою коаптації не більше 10 мм, площею «тенту» під стулками не більше 2,5 см² [13, 15].

Для різних типів ремоделювання ЛШ слід використовувати додаткові критерії придатності мітрального клапана до пластики. Так, при глобальному ремоделюванні важливими предикторами успішності пластичного втручання є кінцеводіастолічний розмір ЛШ не більше 65 мм, кінцевосистолічний розмір (КСР) – не більше

51 мм [19]. При локальному ремоделюванні визначають кут відхилення задньої стулки МК від площини кільця МК. Кут відхилення задньої стулки МК більше 45° є предиктором неефективності анулопластики (рис. 12) [5].

Оцінка наслідків хронічної мітральної недостатності

Хронічна органічна МН призводить до постійного об'ємного перевантаження лівих відділів серця. Тривалий час камери серця адаптують додатковий об'єм регургітації шляхом підвищення скоротливості (так звана хронічна компенсована фаза), фракція викиду (ФВ) більше 65 %. При поступовому виснаженні міокардіальних резервів ЛШ МН переходить у хронічну декомпенсовану фазу: скоротливість ЛШ знижується, тиск у ЛП підвищується. Ці зміни настають до виникнення симптомів у пацієнта, тому при вираженій і тяжкій МН органічного походження важливе моніторування розмірів ЛШ і ЛП та скоротливої функції ЛШ [21]. Зниження ФВ менше 60 % та збільшення КСР ЛШ більше 45 мм є показаннями до хірургічного лікування МН. Сучасні рекомендації пропонують розглядати питання доцільності втручання на клапані при межових показниках ФВ 60–65 % та КСР ЛШ 40–45 мм. Дилатація ЛП більше 50 мм при МН призводить до ризику виникнення фібриляції передсердь, тому слід монітувати розміри ЛП [2, 23]. Підвищення тиску в ЛП та легеневих венах призводить до пасивної легеневої гіпертензії. Тиск у легеневій артерії 50 мм рт. ст. і вище вважають показанням до хірургії клапана.

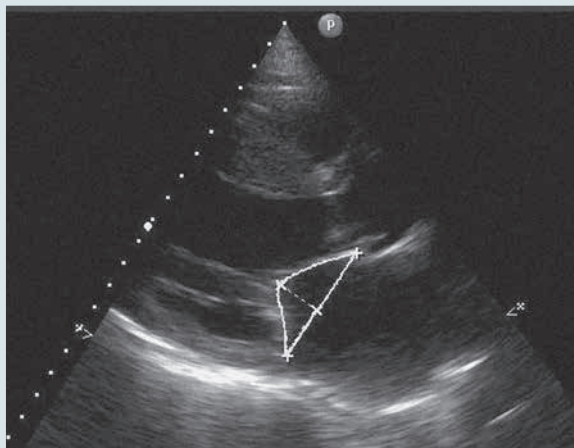


Рис. 11. Кольорова доплерографія пацієнта 1943 р. н. із рубцевими післяінфарктними змінами задньої стінки ЛШ, вираженим ремоделюванням ЛШ, ішемічною МН. Парастернальна проекція, довга вісь. Рестрикція стулок МК. А. Площа «тенту», обмежена стулками і площиною кільця МК, виділена жовтим. Білий пунктир – висота коаптації стулок МК. Площа «тенту» 4 см², висота коаптації 16 мм. Ймовірність придатності клапана до пластичного втручання низька

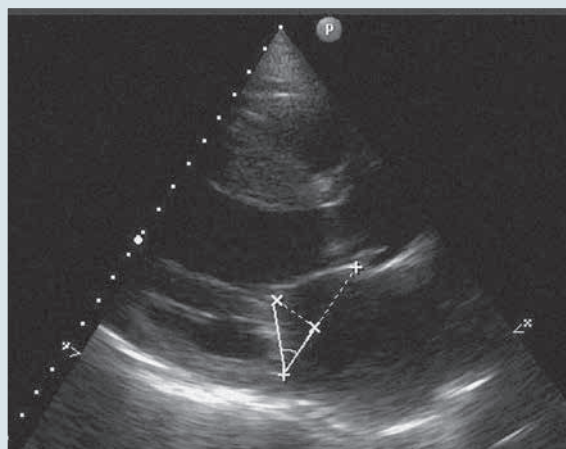


Рис. 12. Парастернальна проекція, довга вісь. Рестрикція стулок МК. Виділено кут відхилення задньої стулки МК – 40°, ймовірність успішної анулопластики сумнівна

Висновки

Ехокардіографія – це потужний інструмент виявлення МН, кількісної оцінки її, з'ясування механізму та етіології МН, визначення придатності клапана до пластичного хірургічного

втручання. Усі пацієнти з органічною та функціональною МН, навіть помірного ступеня, потребують регулярного ехокардіографічного моніторингу, оцінки наслідків МН для вчасного виявлення показань до хірургічного втручання.

Література

1. Agricola E., Oppizzi M., Pisani M. et al. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2008.– Vol. 9.– P. 207–221.
2. Antonini-Canterin F., Beladan C.C., Popescu B.A. et al. Left atrial remodelling early after mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation // *Heart.*– 2008.– Vol. 94.– P. 759–764.
3. Caldareza I., Van Herwerden L.A., Taams M.A. et al. Multiplane transoesophageal echocardiography and morphology of regurgitant mitral valves in surgical repair // *Eur. Heart J.*– 1995.– Vol. 6.– P. 999–1006.
4. Chaliki H., Nishimura R., Enriquez-Sarano M. et al. A simplified, practical approach to assessment of severity of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging with proximal convergence: validation with concomitant cardiac catheterization // *Mayo Clin. Proc.*– 1998.– VI. 73.– P. 929–935.
5. Ciarka A., Braun J. et al. Predictors of mitral regurgitation recurrence in patients with heart failure undergoing mitral valve annuloplasty // *Am. J. Cardiol.* – 2010.– Vol. 106(3)– P. 395–401.
6. Enriquez-Sarano M., Miller F.J., Hayes S. et al. Effective mitral regurgitant orifice area: clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1995.– Vol. 25.– P. 703–709.
7. Enriquez-Sarano M., Freeman W.K. et al. Functional anatomy of mitral regurgitation: accuracy and outcome implications of transesophageal echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1999.– Vol. 34.– P. 1129–1136.
8. Enriquez-Sarano M., Avierinos J.F., Messika-Zeitoun D. et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation // *New Engl. J. Med.*– 2005.– Vol. 352.– P. 875–883.
9. 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.
10. Grossi E.A., Crooke G.A. Impact of moderate functional mitral insufficiency in patients undergoing surgical revascularization // *Circulation.* – 2006.– Vol. 114 (Suppl. 1)– P. 1573–1576.
11. Hall S.A., Brickner E., Willett D.L. et al. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta // *Circulation.*– 1997.– Vol. 95.– P. 636–642.
12. Heinle S.K., Hall S.A., Brickner M.E. Comparison of vena contracta width by multiplane transesophageal echocardiography with quantitative Doppler assessment of mitral regurgitation // *Am. J. Cardiol.*– 1998.– Vol. 81.– P. 175–179.
13. Hung J., Papakostas L., Tahta S.A. et al. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target // *Circulation.*– 2004.– Vol. 110 (Suppl. II)– P. 85–90.
14. Lung B., Baron G., Butchart E.G. et al. Aprospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the EuroHeart Survey on Valvular Heart Disease // *Eur. Heart J.*– 2003.– Vol. 24.– P. 1231–1243.
15. Kongsarepong V., Shiota M., Gillinov A.M. et al. Echocardiographic predictors of successful versus unsuccessful mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation // *Am. J. Cardiol.*– 2006.– Vol. 98.– P. 504–508.
16. Kwan J., Shiota T., Agler D.A. et al. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study // *Circulation.*– 2003.– Vol. 107.– P. 1135–1140.
17. Lancellotti P., Lebrun F., Pierard 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.
18. Lancellotti P., Pierard L.A. Chronic ischaemic mitral regurgitation: Exercise testing reveals its dynamic component. // *Eur. Heart J.*– 2005.– Vol. 26.– P.1816–1817.
19. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2010.– Vol. 11.– P. 307–332.
20. Lancellotti P., Marwick T., Pierard L.A. How to manage ischaemic mitral regurgitation // *Heart.*– 2008.– Vol. 94.– P.1497–502.
21. Marciniak A., Claus P., Sutherland G.R. et al. Changes in systolic left ventricular function in isolated mitral regurgitation. A strain rate imaging study // *Eur. Heart J.*– 2007.– Vol. 28.– P. 2627–2632.
22. Matsumura Y., Fukuda S. et al. Geometry of the proximal isovelocity surface area in mitral regurgitation by 3-dimensional color Doppler echocardiography: difference between functional mitral regurgitation and prolapse regurgitation // *Am. Heart J.*– 2008.– Vol. 155 – P. 231–238.
23. Messika-Zeitoun D., Bellamy M., Avierinos J.F. et al. Left atrial remodelling in mitral regurgitation—methodologic approach, physiological determinants, and outcome implications: a prospective quantitative Doppler-echocardiographic and electron beam-computed tomographic study // *Eur. Heart J.*– 2007.– Vol. 28.– P. 1773–1781.
24. Monin J.L., Dehant P., Roiron C. et al. Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes diagnostic accuracy and outcome implications // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2005.– Vol. 46.– P. 302–309.
25. O'Gara P., Sugeng L., Lang R. et al. The role of imaging in chronic degenerative mitral regurgitation // *JACC Cardiovasc Imaging.*– 2008.– Vol. 1.– P. 221–237.
26. Sabbah H.N., Rosman H., Kono T. et al. On the mechanism of functional mitral regurgitation // *Am. J. Cardiol.*– 1993.– Vol. 72.– P. 1074–1076.
27. Tibayan F.A., Rodriguez F., Zasio M.K. et al. Geometric distortions of the mitral valvular-ventricular complex in chronic ischemic mitral regurgitation // *Circulation.*– 2003.– Vol. 108.– P. 116–121.
28. Tribouilloy C., Shen W.F., Quéré J.P. et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler color flow imaging // *Circulation.*– 1992.– Vol. 85.– P. 1248–1253.
29. 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.– Vol. 28.– P. 230–268.
30. Yosefy C., Hung J., Chua S. et al. Direct measurement of vena contracta area by real-time 3-dimensional echocardiography for assessing severity of mitral regurgitation // *Am. J. Cardiol.*– 2009.– Vol. 104.– P. 978–983.
31. Zoghbi W.A., Enriquez-Sarano M., Foster E. et al. American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2003.– Vol. 16.– P. 777–802.

Н.Д. Орыщин

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Эхокардиографическая оценка митральной недостаточности

В статье детально освещены аспекты эхокардиографической оценки митральной недостаточности (МН). Проанализированы различные патогенетические механизмы МН, приведена современная функциональная классификация МН по Carpentier. Представлены методы количественной оценки МН, выделены количественные критерии тяжелой МН и показания к хирургическому лечению порока. Определены критерии возможности пластической хирургии клапана при различных механизмах МН.

Ключевые слова: митральная недостаточность, эхокардиография, диагностика, пластика митрального клапана.

N.D. Oryshchyn

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine

Echocardiographic assessment of mitral regurgitation

In this article all aspects of echocardiographic assessment of mitral regurgitation are described. Different pathophysiologic mechanisms of mitral regurgitation (MR) are analyzed, contemporary functional classification of MR is proposed. Methods of quantification of MR are presented, indications for surgical treatment are introduced. Criteria of reparability of mitral valve in different mechanisms of MR are defined.

Key words: mitral regurgitation, echocardiography, diagnostics, mitral valve repair.