

Н.Д. Орищин, Ю.А. Іванів

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

## Ішемічна мітральна недостатність: сучасний стан проблеми

Представлено огляд сучасної літератури з питань ішемічної мітральної недостатності. Розглянуто механізми, прогностичне значення, питання діагностики та лікування хронічної ішемічної мітральної недостатності. Детально проаналізовано роль ехокардіографії у діагностиці механізму ішемічної мітральної недостатності та виборі способу корекції. Висвітлено проблемні питання стратегії лікування ішемічної мітральної недостатності.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, локальне ремоделювання, глобальне ремоделювання, ішемічна мітральна недостатність.

Ішемічна мітральна недостатність (МН) виникає внаслідок ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ), формується за відсутності структурних змін стулок мітрального клапана (МК) і є проявом патології міокарда. Ішемічна МН – складна діагностична і лікувальна проблема, яку жоден із сучасних лікувальних підходів (фармакологічний, реваскуляризація, хірургічний) не вирішує однозначно. Пошуки оптимізації лікувальної тактики тривають. Ця патологія має прогресуючий перебіг, подвоює смертність після перенесеного ІМ як при медикаментозному лікуванні, так і після реваскуляризації. Діагностика ішемічної МН складна у зв'язку з динамічним характером, залежністю від умов навантаження та медикаментозного впливу. Одним із інструментів діагностики механізмів ішемічної МН є ехокардіографія, яка дозволяє оцінити геометрію апарату МК, геометрію та функцію ЛШ. Для правильного вибору лікувальної тактики при патології необхідне глибоке розуміння механізмів деформації клапанного комплексу.

### Частота ішемічної мітральної недостатності

У 773 пацієнтів із перенесеним ІМ, обраних за географічним принципом, незалежно від застосованих методів лікування, частота ішемічної МН становила 50 % (легка – 38 %, помірна і тяжка – 12 %) [9]. Згідно з результатами

ехокардіографічного дослідження, частота ішемічної МН становить від 13 до 19,4 %, згідно з ангіографічними результатами – від 8 до 74 % [9, 23, 32, 35]. Велику розбіжність між наведеними показниками можна пояснити динамічним характером ішемічної МН, відмінностями у лікувальній тактиці (медикаментозна чи інвазивна) та значною чутливістю до змін умов навантаження. За висновками дослідження SAVE, частота ішемічної МН становила 19,4 % [32], вона формувалася частіше у хворих із персистою оклюзією вінцевої артерії, рідше – в осіб, яким виконали тромболізис. В учасників дослідження VALIANT – 496 пацієнтів із перенесеним ІМ (через 5 днів – 20 місяців від початку ІМ) – МН легкого ступеня виявили у 40,7 %, помірну і тяжку МН – відповідно у 9,9 та 2,8 % осіб [5].

### Прогностичне значення ішемічної мітральної недостатності

Прогностичне значення ішемічної МН негативне, незалежно від лікувальної тактики. Так, ішемічна МН подвоює 5-річну смертність після ІМ, збільшує ризик формування серцевої недостатності (СН) утричі [19]. Помірна і виражена МН поєднана із значним зростанням відносного ризику виникнення СН (з 3,44 до 6,82,  $p < 0,001$ ) та смерті (з 1,55 до 2,22,  $p = 0,019$ ) за 5-річний термін спостереження незалежно від віку, статі, фракції викиду (ФВ) та класу за Killip [9]. У дослідженні M. Amigoni помірна і тяжка

МН була незалежним предиктором загальної смерті (відносний ризик 2,4; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,1–5,3,  $p < 0,001$ ), серцево-судинної смертності (відносний ризик 2,7; 95 % ДІ 1,2–6,1,  $p < 0,001$ ), госпіталізації з причини СН (відносний ризик 2,5; 95 % ДІ 1,1–5,5,  $p < 0,001$ ) [5]. Негативними предикторами були початковий ступінь МН та ступінь прогресування МН під час першого місяця від початку ІМ [5]. У дослідженні SAVE у пацієнтів з ішемічною МН була вищою серцево-судинна смертність (29 проти 12%;  $p < 0,001$ ), частіші випадки тяжкої СН (24 проти 16%;  $p = 0,0153$ ) та комбінованої серцево-судинної точки – ІМ, СН, серцево-судинна смертність (47 проти 29%;  $p < 0,001$ ), ризик серцево-судинної смертності був вищим удвічі протягом 3,5 року спостереження за хворими [32]. Незважаючи на прогрес у лікуванні ІМ та СН, який відбувся за останні 10 років, негативне прогностичне значення ішемічної МН зберігається. У дослідженні E. Agricola та співавторів за 2002–2007 рр. під лікарським наглядом перебували 404 пацієнти із функціональною МН і систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ 10–48%, у середньому  $(34,4 \pm 10,8)$  %), з них у 309 (76,5 %) осіб була ішемічна МН. Усі хворі отримували комплексне лікування в адекватних дозах згідно з рекомендаціями. Незважаючи на оптимальне лікування, 5-річне виживання пацієнтів із помірною МН становило 57%, із тяжкою МН – 55 % порівняно із виживанням 94 % у хворих із легкою або «тривіальною» МН [3]. Дослідження STICH, яке завершилося у 2011 р., підтвердило негативне прогностичне значення ішемічної МН у пацієнтів після ІМ зі значеною скоротливістю (ФВ  $< 35$  %). 5-річна смертність в осіб із «слідовою» МН становила 30 %, у той час як у хворих із помірною та тяжкою МН була значно вищою – 47 та 55 % відповідно [13].

Несприятливе прогностичне значення МН після ІМ патогенетично обґрунтоване. Ішемічна МН унаслідок ремоделювання ЛШ перетворюється на самостійний патологічний чинник: додатковий об'єм крові, який повертається зі шлуночка у ліве передсердя, збільшує кінцево-діастолічний тиск у передсерді, збільшує переднавантаження на ЛШ і таким чином стимулює у подальшому процес патологічної перебудови ЛШ. Підвищений тиск у лівому передсерді призводить до патологічного ремоделювання міокарда передсердя та фібриляції передсердь. Регургітація крові з лівого передсердя у легеневі вени спричинює формування пасивної венозної легеневої гіпертензії, яка є самостійним прогностично негативним чинником.

## Механізми ішемічної мітральної недостатності

Нормальну замикальну функцію МК забезпечує рівновага між так званими замикальними силами (симетричне і синхронне систолічне скорочення стінок ЛШ та папілярних м'язів при збереженій геометрії ЛШ) та силами підтягування, які протистоять провисанню стулок МК у порожнину лівого передсердя (натяг сухожильних хорд до папілярних м'язів). Баланс між замикальними та підтягувальними силами визначає нормальне положення стулок МК у площині коаптації у систолу. При ішемічній МН ця рівновага порушена: переважають підтягувальні сили, відповідно стулки МК зміщені апікально від зони коаптації у ЛШ.

На початкових етапах вивчення ішемічної МН її причиною вважали дисфункцію папілярного м'яза, а механізмом – пролапс відповідної стулки [8]. Проте експериментально доведено, що ішемія чи навіть пошкодження папілярних м'язів не призводять до істотної МН без супутнього ушкодження прилеглої стінки ЛШ [27]. При цьому після епізоду гострої ішемії стінки МН формується не одразу, а поступово, паралельно до процесу ремоделювання ЛШ і зміщення папілярних м'язів [16]. Це дозволило висловити припущення про рестрикцію стулок МК у хворих, які перенесли ІМ. При цьому головну роль у формуванні МН відіграє не дисфункція міокарда, а процес геометричної перебудови ЛШ.

При ішемічній МН унаслідок ремоделювання ЛШ папілярні м'язи зміщені латерально та апікально. Натяг хорд, які у нормі розташовані перпендикулярно до площини кільця МК, змінює свій нахил, наближуючи цей прямий кут до тупого. Стулки МК відтягнені дистально у ЛШ, у систолу формують так званий «тент» – шатро над площиною кільця МК.

При ішемічній МН виявляють два типи ремоделювання [2]. Один із них трапляється частіше, характерний для рубцевих змін задньої та нижньої стінки ЛШ. Цей тип ремоделювання називають локальним, оскільки причиною деформації МК є місцеве випинання рубцевої зміненої задньої стінки. Задній папілярний м'яз при цьому зміщений латерально, «тент» над кільцем МК має асиметричну форму, передня стулка може ковзати вздовж задньої у систолу («псевдопролапс» передньої стулки МК). Потік регургітації при такому типі ремоделювання ексцентричний, спрямований вздовж задньої стінки лівого передсердя (рис. 1). Інший тип ремоделювання характерний для великих пе-

редніх ІМ або для повторних ІМ. Це тип глобального ремоделювання, коли ЛШ набуває сферичної форми, папілярні м'язи зазнають латерального та апікального зміщення, форма «тенту» над кільцем МК симетрична, площа цього «тенту» значна. Потік регургітації типово симетричний (рис. 2).

До визначальних факторів ішемічної МН належать геометричні зміни ЛШ, дилатація ЛШ, глобальна дисфункція ЛШ, локальні зміни задньої стінки ЛШ. Детермінантами формування ішемічної МН за результатами досліджень S.F. Yiu та співавторів є показники локального ремоделювання ЛШ – апікальне і заднє зміщення папілярних м'язів. Автори пояснювали генез ішемічної МН підтягуванням стулок від кільця МК, яке призводить до формування «тенту» [46]. Частіше ішемічна МН формувалася при нижніх ІМ із локальним ремоделюванням ЛШ. Важливим патогенетичним моментом розвитку ішемічної МН є асиметрія коаптації стулок: ступінь зміщення нижньомедіального папілярного м'яза є більшим, ніж передньолатерального, що призводить до більшого натягу медіальної частини стулок МК [46]. Тривимірна ехокардіографія дозволяє встановити патогенетичні ланки формування ішемічної МН ще детальніше [31]. Деформація клапанного апарату є асиметричною (лійкоподібна деформація медіальної частини МК і відносно пролабування латеральної частини) [31]. Найпотужнішим предиктором МН є площа «тенту» під стулками МК [31, 46]. Отже, саме геометричні зміни комплексу МК щодо камери ЛШ є передумовою ішемічної МН. Додатковий фактор

формування ішемічної МН – зміни геометрії і функції кільця МК. У нормі кільце МК має характерну сідловидну форму і є не статичною, а динамічною структурою, яка бере участь у систолі ЛШ. Так, завдяки наявності м'язових елементів (особливо у задній частині, яка є переважно м'язовою) кільце МК має радіальну систолічну скоротливість. У разі ішемічної хвороби серця знижується скоротлива функція кільця МК, кільце розширюється, втрачає сідловидну форму. При обстеженні пацієнтів із перенесеним заднім ІМ за допомогою магнітно-резонансної томографії із тривимірною реконструкцією виявили сплющення кільця МК [25]. Проте дилатації та зміни геометрії кільця МК самостійно без змін геометрії та систолічної функції ЛШ недостатньо для того, щоб спричинити істотну МН [41].

### Динамічний характер ішемічної мітральної недостатності

У нормі для ефективного замикання стулок МК потрібна невелика сила, тому глобальна дисфункція ЛШ без істотної дилатації ЛШ або виражених локальних змін задньої стінки не призводить до МН. Але коли стулки МК підтягнуті апікально чи латерально, то для замикання потрібна значно більша сила. Баланс між цими силами замикання і підтягування створює унікальний динамічний приклад, коли потік регургітації та ефективний отвір регургітації найбільші у ранню і пізню фази систоли (коли замикальні сили слабшають), а посередині систоли, навпаки, зменшуються.

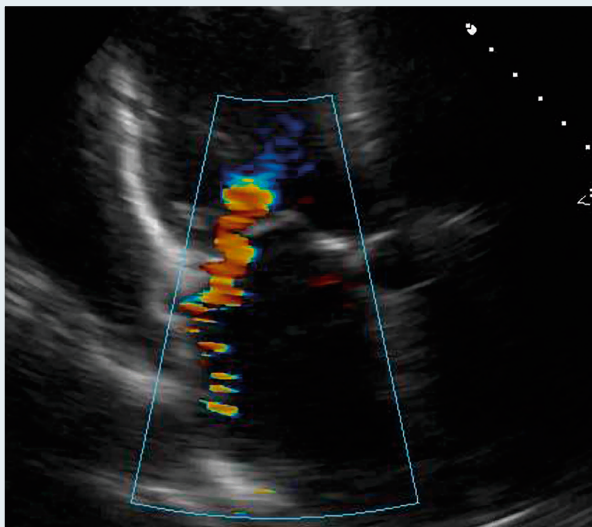


Рис. 1. Ексцентричний потік ішемічної МН при локальному ремоделюванні

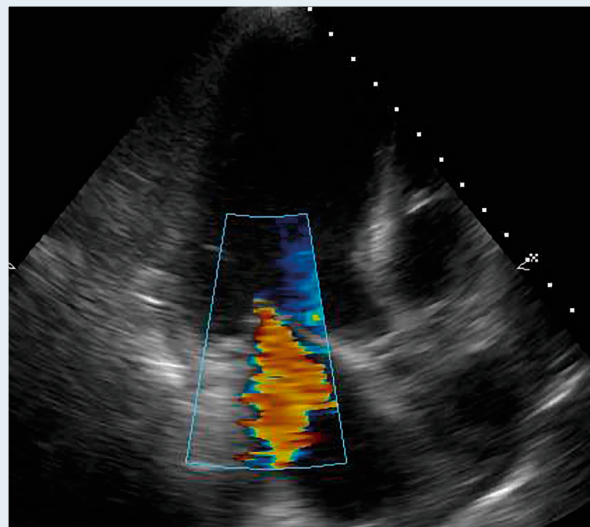


Рис. 2. Центральний потік ішемічної МН при глобальному ремоделюванні

Різні фізіологічні та фармакологічні чинники здатні впливати на співвідношення сил замикання і підтягування, змінюючи таким чином ступінь МН. Фактори, які мають позитивну інотропну дію на ЛШ (добутамін) або зменшують навантаження (загальна анестезія, діуретики), здатні зменшувати потік регургітації при ішемічній МН [6, 28]. Тому черезстравохідна оцінка ішемічної МН в операційній в умовах загальної анестезії занижує значення ішемічної МН [6].

Навпаки, фізичне навантаження призводить до збільшення показників деформації МК і наростання ступеня недостатності, що підтверджують результати стрес-ехокардіографії із використанням велоергометрії у напівсидячому положенні. Саме цей тест є еталонним для оцінки ішемічної МН, оскільки відображає реальну реакцію МН на фізичне навантаження, водночас дозволяє технічно адекватно оцінити ехокардіографічні показники [33]. Істотне збільшення МН під час фізичного навантаження може викликати набряк легень через підвищення тиску в лівому передсерді та легеневиx венах [42]. У дослідженні L.A. Pierard, P. Lancellotti оцінювали групи пацієнтів, які не мали істотних відмінностей за скоротливістю міокарда (середня ФВ 40 %), віком, рівнем артеріального тиску та іншими показниками. У групі хворих, які перенесли набряк легень, виявили істотне зростання площі отвору регургітації під час фізичного навантаження [42]. Наростання ішемічної МН під час фізичного навантаження має самостійне негативне прогностичне значення, незалежно від ступеня МН у спокої [34].

Тому навіть легку ішемічну МН у спокої треба розглядати як фактор із можливим негативним прогностичним значенням, а пацієнтам, які перенесли ІМ, із неясною причиною серцевої астми чи набряку легень необхідно виконувати пробу з фізичним навантаженням для уточнення гемодинамічного внеску МН у клінічну картину СН.

## Ехокардіографічна оцінка ішемічної мітральної недостатності

Ехокардіографічний підхід полягає, насамперед, у тому, щоб виявити, чи є хоч малий ступінь МН у спокої в пацієнта, що переніс ІМ. На всіх етапах нагляду за хворим після ІМ дуже важливе динамічне ехокардіографічне спостереження, яке дозволяє слідкувати за перебігом ішемічної хвороби серця, процесом ремоделювання міокарда, прогресуванням МН. На підставі аналізу всіх складових клінічної та ехокардіографічної кар-

тини потрібно з'ясувати внесок ішемічної МН у розвиток симптомів у пацієнта.

Для комплексної ехокардіографічної характеристики хворого з ішемічною МН слід оцінити тяжкість регургітації, часовий перебіг МН, ступінь ремоделювання ЛШ, геометрію і функцію ЛШ, місце виникнення та напрям потоку регургітації, ступінь деформації апарату МК. Оцінка в умовах стрес-тесту доповнює клінічну картину в пацієнтів із сумнівним значенням ішемічної МН для обґрунтування симптоматики.

Оцінка тяжкості ішемічної МН критично важлива і технічно складна через залежність від гемодинамічних умов, часову мінливість. Ехокардіографічна оцінка методом картування малоприматна і недостатня для ішемічної МН, необхідне чітке кількісне визначення. Кількісна оцінка ішемічної МН ґрунтується на вирахуванні площі ефективного отвору регургітації методом проксимальної конвергенції потоку [15, 47]. За результатами F. Grigioni [19], незалежним предиктором виживання є площа ефективного отвору регургітації більше 20 мм<sup>2</sup>, тому цей показник обрано критерієм вираженої ішемічної МН (на відміну від органічної МН, де критерієм тяжкої недостатності є величина ефективного отвору регургітації понад 40 мм<sup>2</sup>). Із визначеної площі ефективного отвору регургітації можна вирахувати об'єм регургітації та фракцію регургітації. Для ішемічної МН критерій тяжкої недостатності за об'ємом регургітації також нижчий, ніж при МН органічного походження, – 30 мл при ішемічній МН проти 60 мл при органічній МН [48]. При ексцентричних потоках регургітації та утрудненій візуалізації проксимальної конвергенції потоку можна застосувати напівкількісний метод – визначення *vena contracta*, або найвужчого місця потоку недостатності [15] (рис. 3).

Оцінка часового перебігу ішемічної МН упродовж систоли може забезпечити додаткову інформацію про тяжкість МН та об'єм регургітації. Для визначення часових змін МН при кольоровому картуванні регургітації площину сканування в М-режимі скеровують через центр потоку недостатності, таким чином отримуючи часову розгортку регургітації. Очевидно, пансистоличний інтенсивний потік недостатності має більше гемодинамічне значення, ніж потік із значним ослабленням унаслідок збільшення замикальних сил посередині систоли (рис. 4).

Кількісна ехокардіографічна оцінка дозволяє вирішити, чи має МН самостійне патологічне значення для пацієнта і чи необхідна хірургічна корекція саме МН.

Наступний крок – оцінка ступеня ремоделювання ЛШ. На підставі аналізу регіональних

розладів скоротливості, наявності рубцевих змін міокарда та аналізу напрямку зворотного потоку визначають, який тип ремоделювання є причиною ішемічної МН – локальний чи глобальний. При локальному типі ремоделювання виявляють рубцеві зміни задньої і/або нижньої стінки ЛШ, часто із систолічним випинанням. Типовим є підтягування задньої стулки МК, потік регургітації ексцентричний, уздовж задньої стінки лівого передсердя. При глобальному типі ремоделювання виявляють поширені рубцеві зміни перегородки, передньої стінки, часом поєднані із рубцем задньої або нижньої стінки. Об'єм ЛШ значно збільшений у діастолу і систолу, підтягування стулок типово симетричне із значною площею «тенту» над стулками.

Для оцінки глобального ремоделювання ЛШ вимірюють об'єм ЛШ у систолу та діастолу, визначають ФВ, індекс сферичності ЛШ, оцінюють сегментарні розлади скоротливості ЛШ. Істотними є показники кінцеводіастолічного розміру ЛШ більше 65 мм та кінцевосистолічного розміру більше 55 мм – саме ці показники є маркерами того, що у випадку хірургічної корекції МН методом рестриктивної анулопластики скоро можливий рецидив регургітації.

Особливе значення у вирішенні питання хірургічної корекції МН та ймовірності успішної пластики клапана має оцінка механізму деформації клапанного комплексу. Серед показників деформації МК важливо реєструвати висоту коаптації стулок МК (відстань від площини кільця МК до точки коаптації стулок МК), площу напінання «тенту» стулок МК (площа між стулками МК у систолу та площиною кільця

МК), кути відхилення задньої та передньої стулки МК від площини кільця МК, діаметр кільця МК. Ці показники визначають із парастернального доступу, проекції довгої осі ЛШ або з верхівкового доступу (рис. 5–8). Нормальні величини висоти коаптації – до 0,6 см, площі напінання стулок у систолу – до 1 см<sup>2</sup> [1]. Висота коаптації та площа напінання корелюють із тяжкістю ішемічної МН [31, 46]. Ці показники дозволяють передбачити, чи можливо застосувати у пацієнта найбільш поширений метод хірургічної корекції – рестриктивну задню анулопластику. Доведено у проспективних дослідженнях, що предикторами рецидиву МН у хворих із ішемічною МН при задній анулопластиці є висота коаптації більше 10–11 мм, велика площа «тенту» під стулками (понад 2,6 см<sup>2</sup>), кут відхилення задньої стулки МК більше 45° [11].

При поєднанні ішемічної МН із блокадою лівої ніжки пучка Гіса доцільно визначати показники асинхронності скорочення ЛШ для виявлення показань до серцевої ресинхронізації.

## Лікування ішемічної мітральної недостатності

Завдання, які виникають на шляху лікування ішемічної МН: зменшити ішемію, зменшити навантаження на ЛШ та сповільнити процес ремоделювання ЛШ, який є основою ішемічної МН. Заходи, які потенційно могли б впливати на баланс між замикальними і підтягувальними силами, – це медикаментозна терапія, реваскуляризація, ресинхронізаційна терапія, хірургічна корекція.

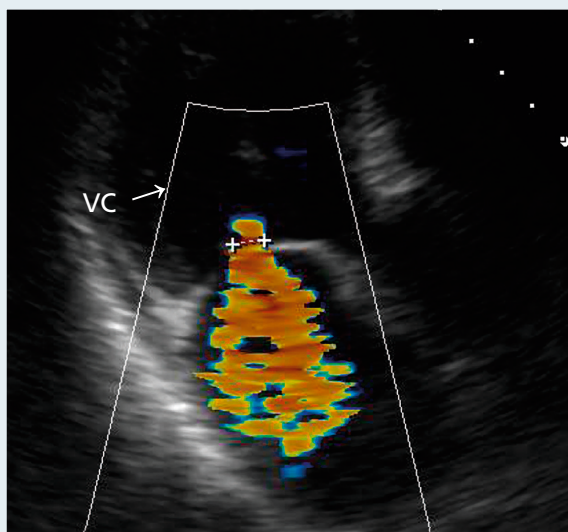


Рис. 3. Визначення діаметра vena contracta – найвужчого місця потоку регургітації

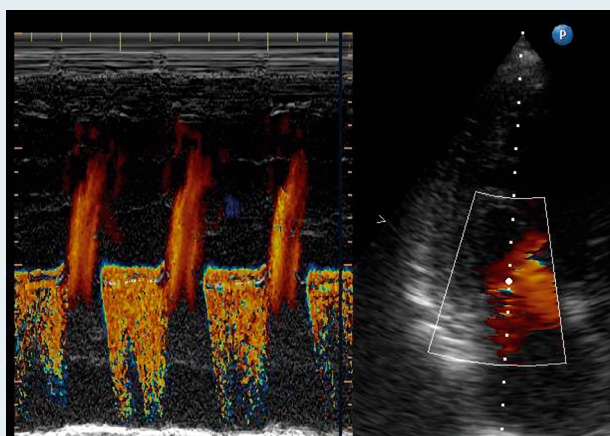


Рис. 4. Часовий перебіг ішемічної МН (зменшення інтенсивності потоку регургітації посередині систоли, однак потік пансистоличний, що свідчить про великий об'єм регургітації)

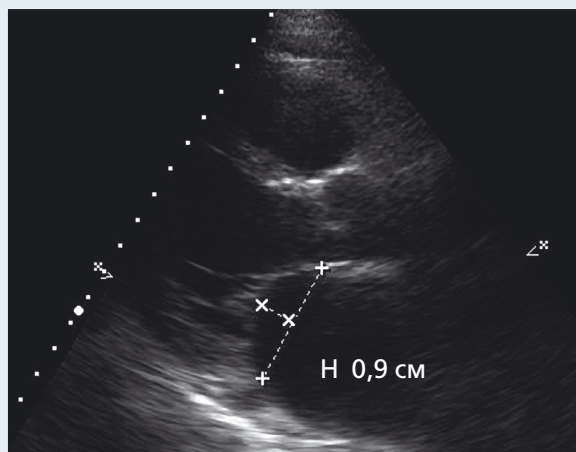


Рис. 5. Висота коаптації ступок МК 9 мм

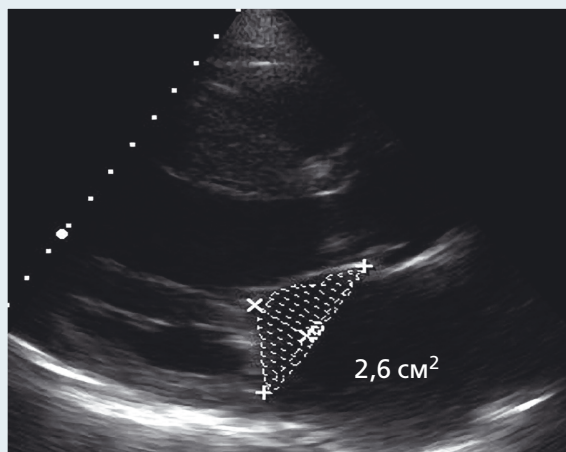
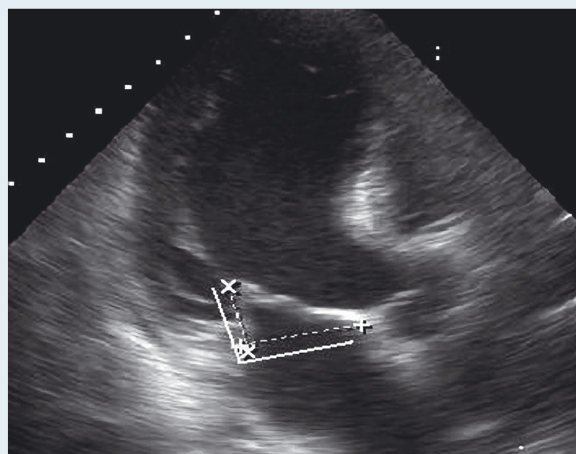
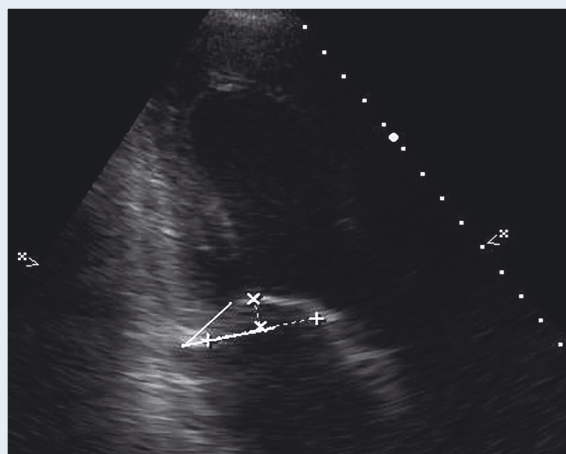


Рис. 6. Площа «тенту» під ступками МК

Для медикаментозної терапії ішемічної МН застосовують ліки, які зменшують навантаження на ЛШ та сповільнюють процес після-інфарктного ремоделювання ЛШ: інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ),  $\beta$ -адреноблокатори, діуретики, спіронолактон. Інгібітори АПФ шляхом зменшення постнавантаження знижують градієнт між ЛШ та лівим передсердям, таким чином зменшують об'єм регургітації. Діуретики зменшують преднавантаження, об'єм ЛШ, отже, зменшують підтягування ступок. Інгібітори АПФ і  $\beta$ -адреноблокатори запобігають розвитку патологічного ремоделювання після ІМ, що попереджує формування ішемічної МН. Епізоди набряку легень при ішемічній МН можна лікувати призначенням нітрогліцерину. Однак цих засобів не достатньо, ішемічну МН часто реєструють навіть при комплексному

лікуванні всіма вищевказаними препаратами. Це підтверджують результати проспективних досліджень останніх років. Так, у дослідженні E. Agricola на тлі медикаментозного лікування в оптимальних дозах у пацієнтів із ішемічною МН навіть помірного ступеня виживання за 4 роки спостереження було майже вдвічі нижчим, ніж у хворих із «тривіальною» МН (57 проти 97 % відповідно) [3]. У дослідженні STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure) медикаментозне лікування отримували 602 пацієнти після перенесеного ІМ із зниженою шкортливостю, майже всі (84–97 % осіб) приймали ліки згідно з рекомендаціями ( $\beta$ -адреноблокатори, інгібітори АПФ, статини, ацетилсаліцилова кислота) в оптимальних дозах. Показник смертності за 5 років у хворих із помірною і тяжкою МН на тлі медикаментозного лікування був 55 проти 30 % у пацієнтів

Рис. 7. Кут відхилення задньої ступки МК  $> 45^\circ$ , імовірність успішної анулопластики низькаРис. 8. Кут відхилення задньої ступки МК  $< 45^\circ$ , висота коаптації 9 мм, імовірність успішної анулопластики висока

без істотної МН, що підтверджує обмежені можливості медикаментозного впливу [13].

Питання, чи може реваскуляризація мати позитивний вплив на перебіг ішемічної МН, залишається предметом дискусії. Результати метааналізів ретроспективних досліджень з цього приводу представлені як прихильниками, так і противниками ізольованої реваскуляризації. Так, U. Benedetto за результатами дослідження перебігу ішемічної МН у 2479 осіб вважає достатнім виконання реваскуляризації без втручань на МК [7], інші автори на підставі аналізу не меншої кількості випадків ( $n=2242$ ) мають протилежну думку [4, 20].

У дослідженні STICH у пацієнтів із помірною і тяжкою МН, яким було виконано аортокоронарне шунтування (АКШ), утримувалися високі показники 5-річної смертності (54 %), у той час як у хворих, яким операцію АКШ доповнили пластичним втручанням на клапані, смертність становила 41 % [13]. Останні результати свідчать на користь тактики поєданого хірургічного втручання: АКШ разом із пластикою МК або (у разі низької ймовірності успішної пластики) протезуванням клапана.

Такий підхід відображено у Європейських рекомендаціях із клапанних вад серця, де доцільним вважають втручання на МК при ішемічній МН у пацієнтів із тяжкою МН при ФВ більше 30 % під час АКШ (клас рекомендацій I, рівень доказів C), у хворих з помірною МН під час АКШ, якщо доступна пластика МК (клас рекомендацій IIa, рівень доказів C), у пацієнтів, що мають симптоми, із тяжкою МН, ФВ менше 30 %, і показаннями до реваскуляризації (клас рекомендацій IIa, рівень доказів C). Разом з тим вважають недоцільним втручання на клапані у хворих з тяжкою МН та ФВ більше 30 %, рефрактерних до терапії, з незначною супутньою патологією, у яких не передбачена реваскуляризація (клас рекомендацій IIb, рівень доказів C) [48].

Найбільш поширений хірургічний метод корекції ішемічної МН – пластика кільця МК. При цьому використовують метод рестриктивної анулопластики та жорстке повне (замкнене) кільце. Метою успішної пластики є досягнення довжини коаптації (прилягання передньої і задньої стулок МК) не менше 8 мм. Мітральна анулопластика запобігає латеральному зміщенню заднього папілярного м'яза, зменшує площу «тенту», внаслідок чого зменшується ступінь регургітації. Проте у частини пацієнтів (до 30 %) через певний проміжок часу після операції спостерігають рецидив МН [24].

Частково це пов'язують із продовженням процесу ремоделювання ЛШ, який призводить до подальшого зміщення папілярних м'язів, частково – із неуспішністю корекції деформації клапана методом анулопластики, який не враховує всіх особливостей механіки МК. Для визначення факторів, які можуть мати вплив на успіх анулопластики, вивчали різні показники деформації МК у осіб із функціональною (у тому числі ішемічною у 54 випадках) МН [11]. За результатами цього дослідження до предикторів рецидиву МН після пластики МК належать кут відхилення задньої і передньої стулки МК від площини кільця, висота коаптації, площа «тенту» під стулками МК. Особливе значення має кут відхилення задньої стулки: якщо цей кут сягає  $45^\circ$  і більше, то при виконанні рестриктивної анулопластики він збільшується – тобто збільшується натяг задньої стулки. Доповненням до традиційної анулопластики у таких випадках локального ремоделювання може бути видовження задньої стулки за допомогою клаптя-пелюстки з перикарда, який зменшить підтягування задньої стулки [49]. Інші запропоновані методи, які доповнюють пластику МК шляхом зменшення сили натягу стулок, – обрізання вторинних хорд до передньої стулки у випадку надмірного підтягування тіла передньої стулки, плікації зони інфаркту задньої стінки ЛШ при випинанні рубцевої зміненої задньої стінки, релокація папілярних м'язів [36]. Регресу глобального ремоделювання може сприяти процедура Дора (пластика ЛШ). Власне розуміння механізмів деформації мітрального комплексу відкриває можливість хірургічної корекції, спрямованої на конкретні геометричні цілі. Слід зазначити, що виконання пластичного втручання вимагає від хірурга відповідного досвіду подібних операцій.

Разом із тим, у випадку непридатності клапана до пластики можливим варіантом корекції недостатності є протезування клапана. Хоча заміна клапана менш сприятлива для збереження систолічної функції ЛШ, проте частина хірургів відстоює власне цей метод корекції ішемічної МН, отримуючи при протезуванні у пацієнтів із ішемічною МН добрі результати [10, 12]. Автори наголошують на необхідності збереження підклапанного апарату МК (задньої стулки і хорд) при протезуванні МК для утримання правильної геометрії ЛШ.

До патогенетично обґрунтованих методів корекції ішемічної МН належить ресинхронізаційна терапія. Ресинхронізація передбачає

електрокардіостимуляцію правого передсердя та одночасну стимуляцію лівого і правого шлуночків серця. Первинним показанням до ресинхронізаційної терапії є блокада лівої ніжки пучка Гіса із широким комплексом QRS > 120 мс у хворих із дилатацією ЛШ, систолічною дисфункцією, СН і рефрактерністю до медикаментозної терапії. Така терапія має безпосередній позитивний вплив на ішемічну МН: трикамерна стимуляція збільшує замикальні сили ЛШ шляхом синхронізації скорочення папілярних м'язів, відповідно зменшує МН. Ресинхронізація веде до зменшення ефективного отвору регургітації, об'єму регургітації [26]. Позитивний вплив ресинхронізації на МН спостерігається одразу після процедури і має тенденцію наростати з часом, оскільки у міру зворотного ремоделювання ЛШ зменшуються сили, що підтягують МК [26, 43]. У дослідженні J. Madaric спостерігали вплив ресинхронізації на динамічний компонент ішемічної МН, який наростав протягом трьох місяців після процедури паралельно до регресу ремоделювання ЛШ [37].

## Література

1. Agricola E., Oppizzi M., Maisano F. et al. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2004.– Vol. 5.– P. 326–334.
2. Agricola E., Oppizzi M., Pisani M. et al. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2008.– Vol. 9.– P.207–221.
3. Agricola E., Ielasi A., Oppizzi M. et al. Long-term prognosis of medically treated patients with functional mitral regurgitation and left ventricular dysfunction // *Eur. J. Heart Fail.*– 2009.– Vol. 11.– P. 581–587.
4. Aklog L., Filsoufi F., Flores K.Q. et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? // *Circulation.*– 2001.– Vol. 104.– P. 168–175.
5. Amigoni M., Meris A., Thune J.J. Mitral regurgitation in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: prognostic significance and relation to ventricular size and function // *Eur. Heart J.*– 2007.– Vol. 28.– P. 326–333.
6. Bach D.S., Deeb G.M., Bolling S.F. Accuracy of intraoperative transesophageal echocardiography for estimating the severity of functional mitral regurgitation // *Am. J. Cardiol.*– 1995.– Vol. 76.– P. 508–512.
7. Benedetto U., Melina G. et al. Does combined mitral valve surgery improve survival when compared to revascularization alone in patients with ischemic mitral regurgitation? A meta-analysis on 2479 patients. // *J Cardiovasc. Med.*– 2009.– Vol. 10 (2).– P. 109–114.
8. Burch G.E., DePasquale N.P., Phillips J.H. et al. The syndrome of papillary muscle dysfunction // *Am. Heart J.*– 1968.– Vol. 75.– P. 399–415.
9. 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.
10. Calafiore A.M., Gallina S., Di Mauro M. et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? // *Ann Thorac Surg.*– 2001.– Vol. 71.– P. 1146–1153.
11. 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.
12. Chan V., Ruel M., Mesana T.G. Mitral valve replacement is a viable alternative to mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation: a case-matched study // *Ann. Thorac. Surg.*– 2011.– Vol. 92.– P. 1358–1366.
13. Deja M.A., Grayburn P.A., Sun B. et al. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial // *Circulation.*– 2012.– Vol. 125.– P. 2639–2648.
14. Dent J.M., Spotnitz W.D., Nolan S.P. et al. Mechanism of mitral leaflet excursion // *Am. J. Physiol.*– 1995.– Vol. 269.– P. 2100–2108.
15. 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.
16. Gorman R.C., McCaughan J.S., Ratcliffe M.B. et al. Pathogenesis of acute ischemic mitral regurgitation in three dimensions // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1995.– Vol. 109.– P. 684–693.
17. Gorman J.H., Jackson B.M., Enomoto Y., Gorman R.C. The effect of regional ischemia on mitral valve annular saddle shape // *Ann. Thorac. Surg.*– 2004.– Vol. 77.– P. 544–548.
18. Godley R.W., Wann L.S., Rogers E.W. et al. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction // *Circulation.*– 1981.– Vol. 63.– P. 565–571.
19. 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.

## Висновки

Ішемічна мітральна недостатність є частим ускладненням ішемічної хвороби серця, обтяжує перебіг захворювання та погіршує прогноз. Клінічне значення ішемічної мітральної недостатності слід оцінювати у всіх пацієнтів із потребою в реваскуляризації, враховуючи при цьому специфічні ехокардіографічні критерії тяжкої мітральної недостатності. Встановлюючи клінічне значення легкої ішемічної мітральної недостатності, необхідно провести тест із фізичним навантаженням. Для оцінки придатності мітрального клапана до пластики та вибору типу пластики слід визначити показники ремоделювання лівого шлуночка та деформації мітрального клапана. У хворих із низькою ймовірністю успішного пластичного втручання треба розглянути можливість застосування інших методів лікування – ресинхронізаційної терапії, протезування мітрального клапана. Для успішного лікування ішемічної мітральної недостатності необхідна співпраця команди кардіологів, фахівців із діагностики, кардіохірургів та динамічне спостереження за пацієнтом.



20. Grossi E.A., Crooke G.A. Impact of moderate functional mitral insufficiency in patients undergoing surgical revascularization // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114 (Suppl.). – P. 1573–1576.
21. 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.
22. He S., Fontaine A.A., Schwammenthal E. et al. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies // *Circulation*. – 1997. – Vol. 96. – P. 1826–1834.
23. Hickey M.S., Smith L.R., Muhlbaier L.H. et al. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation: Implications for future management // *Circulation*. – 1988. – Vol. 78. – P. 1–51.
24. 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.
25. Kaji S., Nasu M., Yamamuro A. et al. Annular Geometry in Patients With Chronic Ischemic Mitral Regurgitation // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P. 409–414.
26. Kanzaki H., Bazaz R., Schwartzman D. et al. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 44. – P. 1619–1625.
27. Kaul S., Spotnitz W.D., Glasheen W.P., Touchstone D.A. Mechanism of ischemic mitral regurgitation: an experimental evaluation // *Circulation*. – 1991. – Vol. 84. – P. 2167–2180.
28. Keren G., Katz S., Strom J. et al. Dynamic mitral regurgitation. An important determinant of the hemodynamic response to load alterations and inotropic therapy in severe heart failure // *Circulation*. – 1989. – Vol. 80. – P. 306–313.
29. Kono T., Sabbah H.N., Rosman H. et al. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. – Vol. 20. – P. 1594–1598.
30. Kumanohoso T., Otsuji Y., Yoshifuku S. et al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 125. – P. 135–143.
31. 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.
32. Lamas G.A., Mitchell G.F., Flaker G.C. et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators // *Circulation*. – 1997. – Vol. 96. – P. 827–833.
33. 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.
34. Lancellotti P., Gérard P.L., Piérard L.A. Long-term outcome of patients with heart failure and dynamic functional mitral regurgitation // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26. – P. 1528–1532.
35. Lehmann K.G., Francis C.K., Dodge H.T. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group // *Ann. Intern. Med.* – 1992. – Vol. 117. – P. 10–17.
36. Liel-Cohen N., Guerrero J.L., Otsuji Y. et al. Design of a new surgical approach for ventricular remodeling to relieve ischemic mitral regurgitation: insights from three-dimensional echocardiography // *Circulation*. – 2000. – Vol. 101. – P. 2756–2763.
37. Madaric J., Vanderheyden M., Van Laethem C. et al. Early and late effects of cardiac resynchronization therapy on exercise induced mitral regurgitation: relationship with left ventricular dyssynchrony, remodeling and cardiopulmonary performance // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 2134–2141.
38. Mittal A.K., Langston M.Jr, Cohn K.E. et al. Combined papillary muscle and left ventricular wall dysfunction as a cause of mitral regurgitation: an experimental study // *Circulation*. – 1971. – Vol. 44. – P. 174–180.
39. Otsuji Y., Handschumacher M., Schwammenthal E. et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry // *Circulation*. – 1997. – Vol. 96. – P. 1999–2008.
40. Otsuji Y., Gilon D., Jiang L. et al. Restricted diastolic opening of the mitral leaflets in patients with left ventricular dysfunction: evidence for increased valve tethering // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – Vol. 32. – P. 398–404.
41. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 39. – P. 1651–1656.
42. Pierard 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.
43. Porciani M.C., Macioce R., Demarchi G. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on the mechanisms underlying functional mitral regurgitation in congestive heart failure // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 7. – P. 31–39.
44. 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.
45. Schroder J.N., Williams M.L., Hata J.A. et al. Impact of Mitral Valve Regurgitation Evaluated by Intraoperative Transesophageal Echocardiography on Long-Term Outcomes After Coronary Artery Bypass Grafting // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P. 293–298.
46. 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: a quantitative clinical study // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102. – P. 1400–1406.
47. 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.
48. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al. Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. 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.
49. Varennes B., Chaturvedi R., Sidhu S. et al. Initial results of posterior leaflet extension for severe type IIIb ischemic mitral regurgitation // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119. – P. 2837–2843.

**N.D. Oryshchyn, Yu.A. Ivaniv**

### Ischemic mitral regurgitation: current state of the problem

In this article review of literature on the topic of ischemic mitral regurgitation is presented. The mechanisms of ischemic mitral regurgitation, prognostic significance, diagnostic strategies and management are discussed. The role of echocardiography in the assessment of mechanism of ischemic mitral regurgitation and management is analysed. Unresolved issues of treatment strategies are presented.

**Key words:** myocardial infarction, local remodeling, global remodeling, ischemic mitral regurgitation.