

Митральная недостаточность при ишемической болезни сердца

Т.А. Буравихина

ГУ Российской научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского РАМН,
г. Москва

Обследовано 48 пациентов с ишемической болезнью сердца, осложненной митральной недостаточностью. Выполнено сравнение эхокардиографических показателей в двух группах пациентов с выраженной (3–4 степени) и умеренной (1–2 степени) ишемической митральной недостаточностью. Доказано, что при выраженной клапанной недостаточности и сниженном коронарном резерве фракция выброса левого желудочка, рассчитанная с помощью его остаточных объемов, не отражает глобальную сократительную функцию левого желудочка. Значительная хроническая ишемическая митральная недостаточность связана с выраженным нарушением функции левого желудочка. Комбинация выраженной митральной и миокардиальной недостаточности приводит к развитию застойной сердечной недостаточности с включением таких компенсаторных механизмов, как значимая легочная гипертензия и трикуспидальная недостаточность.

ральной недостаточности требует комбинации операции реваскуляризации миокарда с вмешательством на митральном клапане [2]. В определении показаний к оперативному лечению порока клапана сердца ключевыми вопросами всегда были анатомические причины и гемодинамическая значимость клапанной дисфункции. Только острая массивная ишемическая митральная недостаточность, обусловленная отрывом хорд или папиллярных мышц, не оставляет сомнений в необходимости ее оперативной коррекции. Оценка же хронической ишемической митральной недостаточности требует более тонкого подхода, что объясняется взаимовлиянием функций миокарда и клапана [3]. Эхокардиография является одним из основных методов, позволяющих наиболее полно описывать взаимосвязь структуры и функции митрального клапана и миокарда.

Цель исследования: оценить связь выраженности ишемической митральной недостаточности с функцией миокарда у больных хронической ишемической болезнью сердца.

ВВЕДЕНИЕ

Митральная регургитация, связанная с острой или хронической ишемией миокарда, ассоциируется с увеличением риска неблагоприятного исхода как медикаментозного, так и хирургического лечения. Известно, что более 40% пациентов, которым планируется выполнение операции реваскуляризации миокарда, имеют митральную недостаточность [1]. При этом наличие значительной ишемической мит-

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 48 пациентов с хронической ишемической болезнью сердца, осложненной митральной недостаточностью различной степени. Больные были разделены на две группы. В первую группу вошли 15 пациентов с 3–4 степенями митральной недостаточности. Средний возраст пациентов составил $59,8 \pm 8,9$ лет. В этой группе пре-

Адрес для корреспонденции: 119992 г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2, РНЦХ РАМН, отдел клинической физиологии и инструментальной диагностики, Буравихина Татьяна Амааковна. Тел.: (495) 248 07 78. Факс: (495) 246 89 88. E-mail: burav2001@mail.ru

обладали мужчины – 14 человек (93,3%). Все пациенты первой группы ранее перенесли инфаркт миокарда. Трансмуральный (Q-образующий) инфаркт миокарда был у 13 (86,7%) больных, у 2 пациентов первой группы в анамнезе был перенесенный интрамуральный (не Q-образующий) инфаркт миокарда. Почти все пациенты первой группы (14 больных (93,3%)) перенесли инфаркт миокарда нижней локализации (изолированно или в комбинации с другими стенками), лишь у одного пациента (6,7%) был обширный трансмуральный инфаркт миокарда передне-перегородочной локализации.

Во вторую группу включены 33 пациента с 1–2 степенями митральной недостаточности. Средний возраст больных составил $57,9 \pm 8,2$ года. В этой группе также преобладали мужчины – 30 человек (90,9%). 32 пациента (97,0%) второй группы перенесли Q-образующий инфаркт миокарда, причем 12 (37,5%) пациентов – передне-перегородочной локализации, 7 (21,9%) пациентов – передне-перегородочной и нижней локализации, у остальных (13 пациентов (40,6%)) были локализации с другими сочетаниями стенок левого желудочка. Один пациент второй группы не имел инфаркта миокарда в анамнезе.

Достоверного различия по антропометрическим данным между группами не было – средняя площадь поверхности тела в первой группе составила $1,94 \pm 0,19$ м², во второй группе – $2,00 \pm 0,09$ м².

Все обследованные имели многососудистое поражение коронарного русла, документированное при ангиографическом исследовании.

Всем пациентам выполнялись трансторакальное и (или) чреспищеводное эхокардиографические исследования, которые проводились на приборах Vivid 7 и Vivid 4 (GE HC, США) по стандартным протоколам. Анализировались 18 эхокардиографических параметров. Наиболее частым показанием для чреспищеводной эхокардиографии являлась пограничная степень митральной недостаточности (2 или 3?). Кроме того, чреспищеводное эхокардиографическое исследование выполняли для более точной оценки различных структур сердца (оценка створок митрального клапана, выявление рубцовых изменений базальных

и средних сегментов задней и нижней стенок левого желудочка, оценка структуры заднemedиальной папиллярной мышцы и хордального аппарата митрального клапана, а также выявление эффекта спонтанного эхоконтрастирования и тромбов в полостях сердца).

Методика измерения показателей при трансторакальном и чреспищеводном эхокардиографических исследованиях практически одинакова, за исключением размеров левого предсердия и правого желудочка. Левое предсердие при трансторакальной эхокардиографии измеряли стандартно под аортой в паракстеринальной позиции длиной оси левого желудочка (ЛПтт). При чреспищеводной эхокардиографии размер левого предсердия (ЛПчт) измеряли в сечении по длиной оси левого желудочка с восходящей аортой от основания передней створки митрального клапана до датчика, то есть до наиболее удаленной точки задней стенки левого предсердия (диагональ левого предсердия). Другое отличие было в измерении размера правого желудочка. При трансторакальном эхокардиографическом исследовании проводили стандартное измерение из паракстеринального доступа по длиной оси над левым желудочком (ПЭКтт), при чреспищеводном – измеряли выхvodной отдел правого желудочка (ВОПЖчп). Размер правого предсердия (ПП) определяли как расстояние между межпредсердной перегородкой и передней стенкой правого предсердия.

Степень митральной и трикуспидальной недостаточности определяли с помощью полуклинических методов. Необходимо отметить, что особый генез ишемической митральной недостаточности с формированием чаще эксцентричной, направленной кзади струи регургитации заставлял нас исключать митральную недостаточность прежде всего в двухкамерной проекции длиной оси левого желудочка в сечении через нижнюю и переднюю стенки левого желудочка, где при цветовом допплеровском картировании струя регургитации имеет максимальную площадь.

Глобальную систолическую функцию левого желудочка оценивали с помощью фракции выброса (ФВ), вычисленной автоматически с помощью встроенного в прибор программного обеспечения (ФВ_{Симсон}), ин-

декса локальной сократимости (ИЛС) и ФВ, рассчитанной по значению ИЛС ($\Phi\text{B}_{\text{ИЛС}}$).

Так, $\Phi\text{B}_{\text{Симпсона}} = (\text{КДО} - \text{КСО}) / (\text{КДО} \times 100\%)$, где КДО – конечный диастолический объем левого желудочка, КСО – конечный систолический объем левого желудочка, рассчитанные по методу Симпсона.

Необходимо отметить, что при наличии значительной митральной и (или) аортальной недостаточности в расчет ФВ необходимо вносить поправку, для чего нужно корректно определять объем регургитации в мл, что в практической работе выполняется чрезвычайно редко. Ниже приводится формула ФВ с учетом поправки ($\Phi\text{B}_{\text{корр.}}$):

$$\Phi\text{B}_{\text{корр.}} = \frac{\text{УВ}_{\text{эффективный}}/\text{КДО} - (\text{КДО} - \text{КСО} - \text{ОР})/\text{КДО}}{\text{КДО}}, \text{ где } \text{УВ}_{\text{эффективный}} = \text{эффективный ударный выброс}, \text{ ОР} = \text{объем регургитации}.$$

Локальная сократимость левого желудочка описывалась с помощью 18-сегментной модели. ИЛС – это модифицированный индекс нарушений локальной сократимости. Для его подсчета необходимо оценить сократимость каждого из 18 сегментов левого желудочка. При этом гипокинетичным сегментам присваивается значение “–1”, нормокинетичным – “1”, гипокинетичным – “2”, акинетичным – “3”, дискинетичным – “4”. Все баллы суммируются, а сумма делится на 18. Рассчитанный таким способом ИЛС имеет сильную линейную корреляционную связь ($r = -0,93$, $p < 0,001$) с ФВ левого желудочка, определенной с помощью режима трехмерной реконструкции, который дает возможность одновременного анализа сократимости в зонах кровоснабжения всех коронарных артерий [4].

Ниже приводится формула расчета ФВ по ИЛС:

$$\Phi\text{B}_{\text{ИЛС}} = 72,7 - 17,4 \times \text{ИЛС}.$$

Нарушение региональной функции левого желудочка оценивали с помощью следующих показателей: количество рубцовых сегментов, % рубцовых сегментов от общего количества сегментов левого желудочка, % асинергичных сегментов (сумма всех видов нарушения кинетики) от общего количества сегментов левого желудочка. Рубцовые считались сегменты источенного (толщина стенки в диастолу < 5 мм) акине-

тичного или дискинетичного миокарда с характерной яркой эхоструктурой в зонах, соответствующих локализации патологического зубца Q на ЭКГ [5].

Конечный диастолический размер левого желудочка (КДР_{Дж}) определяли стандартно в паракстernalной проекции длинной оси левого желудочка, КДО_{Симпсона} – из апикальных сечений. Ремоделированный называли левый желудочек со значительным изменением его размера и формы.

Выделяли три типа глобальной диастолической дисфункции левого желудочка [6] и три степени легочной гипертензии [7].

Результаты исследования обработаны с помощью стандартных статистических методов. Количественные данные, характеризующиеся нормальным распределением, представлены в виде $M \pm \sigma$. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Эхокардиографическое исследование выявило, что практически у всех пациентов первой группы базальные и средние сегменты нижней стенки левого желудочка (часто в сочетании с таким же поражением задней стенки) представлены истощенным рубцовым миокардом и в этот процесс вовлечена заднемедиальная папиллярная мышца. Это привело к нарушению запирательной функции задней створки митрального клапана и появлению эксцентричной, направленной кзади струи регургитации. Кроме того, у 86,7% пациентов этой группы отмечалось ремоделирование левого желудочка. Причиной выраженной митральной недостаточности у больных первой группы было сочетание рубцового поражения нижней и задней стенок левого желудочка и заднемедиальной папиллярной мышцы с дилатацией левого желудочка. Лишь один пациент первой группы не имел рубцовых изменений нижней стенки левого желудочка, и выраженная ишемическая митральная недостаточность возникла прежде всего из-за ремоделирования левого желудочка вследствие обширных рубцовых изменений передней и передне-перегородочной стенок левого желудочка в комбинации со значительным снижением сократимости сохранного миокарда (КДО_{Симпсона} – 230 мл, $\Phi\text{B}_{\text{ИЛС}}$ – 27%).

Средние значения эхокардиографических показателей в группах с выраженной и умеренной ишемической митральной недостаточностью

Показатели	Первая группа (n = 15)	Вторая группа (n = 33)
Количество рубцовых сегментов	8,00 ± 4,00	5,12 ± 2,61**
% рубцовых сегментов	44,23 ± 22,23	28,04 ± 14,59**
% гипокинетичных сегментов	40,83 ± 22,81	43,96 ± 30,19
% аспирергичных сегментов	86,00 ± 17,22	72,44 ± 27,03
ИЛС	2,48 ± 0,43	2,07 ± 0,49*
ФВ _{диа} , %	29,50 ± 7,55	36,73 ± 8,81*
ФВ _{систол} , %	35,88 ± 7,88	37,52 ± 6,84
КДР _{лж} , см	6,61 ± 0,95	6,23 ± 0,64
КДО _{Сименс} , мл	236,69 ± 80,00	184,68 ± 51,25*
ЛПТт, см	4,48 ± 0,18	4,20 ± 0,82
ЛПЧт, см	5,51 ± 0,97	4,71 ± 0,87*
ПЖТт, см	2,38 ± 0,35	2,30 ± 0,51
ВОЛЖЧт, см	2,99 ± 0,41	3,00 ± 0,56
ПШ, см	4,85 ± 0,34	4,29 ± 0,71

Примечание: * – достоверность различий между группами при $p < 0,05$, ** – при $p < 0,01$.

У пациентов второй группы причинами ишемической митральной недостаточности были дилатация левого желудочка (ремоделирование левого желудочка выявлено у 16 (48,5%) пациентов) и снижение сократимости нижней и задней стенок в результате хронической ишемии с познанчительным нарушением запирательной функции задней створки митрального клапана.

Результаты эхокардиографического анализа выявили значимые различия поражения миокарда в двух группах (таблица).

Пациенты со значительной ишемической митральной недостаточностью имеют достоверно более выраженные нарушения локальной сократимости – количество рубцовых сегментов в абсолютном и процентном выражении в первой группе больше в среднем в 1,6 раза, чем во второй группе.

Логично было бы предположить, что более значительные нарушения региональной функции приводят к более выраженному снижению глобальной сократительной функции левого желудочка. Однако при сравнении значений ФВ_{систол} в двух группах мы не видим достоверных различий, хотя отмечаем ее значительное снижение (<40%) в сравнении с нормой в обеих группах. Это еще раз доказывает тот факт, что такой показатель, как ФВ_{систол} без учета поправки на объем регургитации, не может быть характеристикой глобальной сократительной функции левого желудочка при

значительной недостаточности клапанов сердца. При наличии выраженной митральной недостаточности (фракция регургитации >30%) мы получаем завышенные значения ФВ и недооцениваем тяжесть клинического состояния пациентов, вводя подобными данными в заблуждение клиницистов, выбирающих тактику ведения больных. Использование же ФВ_{диа} позволяет избежать этих ошибок и учесть все нарушения локальной сократимости. Действительно, значения ФВ_{систол} и ФВ_{диа} у пациентов с умеренной регургитацией практически не отличаются друг от друга, тогда как у пациентов с выраженной ишемической митральной недостаточностью ФВ_{диа} составляет менее 30%, что в 1,22 раза меньше, чем ФВ_{систол}. Это объективно отражает степень ишемического поражения миокарда и клиническую тяжесть состояния этих пациентов.

Пациенты обеих групп имеют значительное увеличение КДР_{лж} в сравнении с нормой, однако различие средних значений в двух группах недостоверно. При этом отмечается достоверно большее увеличение КДО_{Сименс} у пациентов первой группы. Это объясняется тем, что процесс ремоделирования левого желудочка затрагивает прежде всего средний уровень и верхушку левого желудочка, а потому определение размера левого желудочка только на базальном уровне, как это принято в рутинной практике

тике, не отражает истинный размер увеличивающегося левого желудочка.

Особенно необходимо отметить наличие значительных отличий двух показателей, как будто бы схожих по своей сути – ЛПтт и ЛПЧп. Традиционно считается, что степень увеличения размера левого предсердия отражает степень выраженности митральной недостаточности. Мы выявили, что средние значения ЛПтт в обеих группах достоверно не различаются и не превышают 5 см. Однако средние значения ЛПЧп в двух группах имеют достоверные отличия. У пациентов первой группы среднее значение этого показателя более 5,5 см. Полученные данные свидетельствуют о том, что для оценки степени ишемической митральной недостаточности необходимо измерять левое предсердие по диагонали, а не традиционно под аортой. Это объясняется тем, что митральная регургитация при ишемической болезни сердца часто носит эксцентрический характер, заходит в устья легочных вен, расширяя их, и растягивает левое предсердие в длину.

В обеих группах отмечено увеличение правых отделов сердца, но различия средних значений не достоверны.

Пациенты обеих групп достоверно ($p < 0,05$) различаются по типу диастолической дисфункции, степени триkuspidальной недостаточности и степени легочной гипертензии. Более половины больных первой группы имели выраженное нарушение глобальной диастолической функции левого желудочка: у 53,3% больных выявлен III тип диастолической дисфункции, у 13,3% пациентов – II тип, у остальных 33,3% больных – I тип. У пациентов второй группы преобладал I тип диастолической дисфункции левого желудочка, который выявлен у 75,8% больных, II тип – у 6,1% пациентов, III тип – у 18,2% пациентов.

У всех обследованных пациентов была выявлена та или иная степень триkuspidальной недостаточности. При этом в группе пациентов с выраженной ишемической митральной недостаточностью (первая группа) 33,3% пациентов имели I степень триkuspidальной недостаточности, 46,7% – II степень, 20,0% – III степень. Больные с умеренной митральной недостаточностью (вторая группа) в 63,6% случаев имели триkuspidальную недостаточность, не превы-

шающую I степень, у остальных (36,4%) была триkuspidальная недостаточность II степени. Триkuspidальная недостаточность IV степени не было ни у одного обследованного больного.

Легочная гипертензия чаще развивалась и была более выраженной у пациентов первой группы. Так, легочная гипертензия была у 11 больных первой группы (73,3%): у 4 пациентов (26,7%) – I степень, у 5 пациентов (33,3%) – II степени, у 2 больных (13,3%) – III степени. Во второй группе только 8 пациентов (24,2%) имели легочную гипертензию: I степень – 4 больных (12,1%), II степень – также 4 больных (12,1%). Значительной легочной гипертензии III степени у пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью не было.

Значительная хроническая ишемическая митральная недостаточность связана с выраженным нарушением функции левого желудочка. Комбинация выраженной митральной и миокардиальной недостаточности приводит к развитию застойной сердечной недостаточности с включением таких компенсаторных механизмов, как возникновение значимой легочной гипертензии и триkuspidальной недостаточности. Полученные данные свидетельствуют о сложности ишемической митральной недостаточности, что объясняется ее особым генезом – коронарной недостаточностью [8].

Таким образом, пациенты, страдающие хронической ишемической болезнью сердца, осложненной значительной митральной недостаточностью, характеризуются выраженными нарушениями функции сердца. В большинстве своем это больные, которые перенесли трансмуральный инфаркт миокарда, чаще всего нижней локализации. Они имеют значительную региональную и глобальную систолическую дисфункцию левого желудочка, увеличенные камеры сердца, ремоделирование левого желудочка, его диастолическую дисфункцию, триkuspidальную недостаточность и легочную гипертензию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Chaposnikov A.N., Aronson S., Jayakar D. Assessment of the mitral valve in ischemic heart disease // Intraoperative Transesophageal Echocardiography / Ed. by Savage R.M., Aronson S.

- Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2005. P. 399–418.
2. Calafiore A.M., Di Mauro M., Gallina S. et al. Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation // Ann. Thorac. Surg. 2004. V. 77. № 6. Р. 1989–1997.
 3. Бокерия Л.А., Соколов И.И., Мироненко В.А. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности. М.: Издательство НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2003. 152 с.
 4. Буравихина Т.А., Сухинина И.Ю., Сандриков В.А. Сократительная функция миокарда левого желудочка при проведении стресс-эхокардиографии с велоэргометрией. Способ расчета фракции выброса по модифицированному индексу локальной сократимости // Ультразвуковая, лучевая и функциональная диагностика. М., 2002. С. 13–19.
 5. La Canna G., Rahimtoola S.H., Visioli O. et al. Sensitivity, specificity, and predictive accuracies of non-invasive tests, singly and in combination, for diagnosis of hibernating myocardium // Eur. Heart J. 2000. V. 21. № 16. Р. 1358–1367.
 6. Shernan S.K., Zile M.R. Evaluation of ventricular diastolic function // A Practical Approach to Transesophageal Echocardiography / Ed. by Perrino A.S., Reeves S.T. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2003. P. 110–130.
 7. Kirklin J.W., Karp R.B. The Tetralogy of Fallot. From a surgical viewpoint. Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders Company, 1970. 189 p.
 8. Llaneras M.R., Nance M.I., Streicher J.T. et al. Pathogenesis of ischemic mitral insufficiency // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. V. 105. № 3. Р. 439–443.

Mitral Insufficiency in Ischemic Heart Disease

T.A. Buravikhina

48 patients with the ischemic heart disease complicated by a mitral insufficiency were investigated. Comparison of echocardiographic parameters in two groups of patients with severe (3–4 degrees) and moderate (1–2 degrees) ischemic mitral insufficiency was done. It was proved, that in case of expressed valvular insufficiency and the lowered coronary reserve left ventricle ejection fraction, calculated by means of its residual volumes, does not reflect global contractile function of a left ventricle. The full-blown chronic ischemic mitral failure is bound to the severe left ventricle function insufficiency. The combination of the severe mitral and myocardial insufficiency leads to development of a congestive heart failure with starting such a compensatory mechanisms, as a significant pulmonary hypertension and tricuspid insufficiency.

Книги Издательского дома Видар-М

Сpirальная компьютерная томография: болюсное контрастное усиление Кармазановский Г.Г.

В монографии освещены вопросы выбора контрастного вещества для болюсного контрастного усиления, подробно представлены сведения о физико-химических свойствах рентгеноконтрастных веществ и их фармакокинетике, влияния на функцию почек и других органов. Приведены данные о протоколах исследований различных органов, описаны меры профилактики при экстравазации контрастного вещества и при возникновении ранних и отсроченных побочных реакций на контрастные вещества, а также схемы их лечения. Представлены данные об использовании контрастных исследований в детской рентгенологии.

Монография рассчитана на лучевых диагностов, в первую очередь на специалистов по компьютерной томографии, детских рентгенологов, студентов старших курсов высших медицинских учебных заведений, а также широкий круг врачей, заинтересованных в получении современной дифференциальнодиагностической информации.

www.vidar.ru/catalog/index.asp