УДК 616.127.-005.8+616.124.2+616.126.42

Предиктори ішемічної мітральної недостатності в пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка після перенесеного інфаркту міокарда різної локалізації

Н.Д. Орищин [1, 2], Ю.А. Іванів [1]

[1] Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
[2] Львівський обласний кардіологічний центр

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемічна мітральна недостатність, систолічна дисфункція, інфаркт міокарда, ехокардіографія

Ішемічна мітральна недостатність (МН) залишається одним із нерозв'язаних завдань у лікуванні ішемічної хвороби серця (ІХС). Ця патологія виникає внаслідок геометричного ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) за умови відсутності структурних змін стулок мітрального клапана (МК). На відміну від МН органічного походження ішемічна МН виникає в умовах первинно порушеної функції ЛШ, і вплив її на стан пацієнта та прогноз значно більший.

Встановлено, що ця патологія погіршує прогноз хворого (подвоює смертність після інфаркту міокарда (ІМ), при серцевій недостатності (СН), після аортокоронарного шунтування або стентування), є дуже поширеною серед пацієнтів із перенесеним ІМ, збільшує смертність навіть при малому ступені, а виживання хворих знижується пропорційно до зростання тяжкості МН [4, 7, 11, 20, 22, 28, 29, 38, 39]. Так, у дослідженні F. Grigioni, яке є фундаментальним у визначенні критичних кількісних критеріїв МН, котра вимагає хірургічної тактики, виявлено, що виживання пацієнтів зменшується вдвічі при площі ефективного отвору регургітації (effective regurgitant orifice area, EROA) понад 20 мм^2 (показник значно менший, ніж для органічної МН) [19]. Ішемічна МН подвоює 5-річну смертність після ІМ, збільшує ризик формування СН утричі [28]. Дослідження STICH підтвердило негативне прогностичне значення ішемічної МН у пацієнтів із ішемічною кардіоміопатією: 5-річна смертність у хворих з початковою МН становила 30 %, у той час як у пацієнтів із помірною та тяжкою МН була значно вищою – 47 та 55 % відповідно [11]. У дослідженні E. Agricola за участю хворих із функціональною МН і систолічною дисфункцією ЛШ (у 76,5 % з яких була ішемічна МН), незважаючи на оптимальне лікування, 5-річне виживання осіб із помірною і тяжкою МН було значно нижчим, ніж з легкою МН (57 і 55 % порівняно з 94 % відповідно) [3]. Про значущість проблеми свідчить значна поширеність ішемічної МН у пацієнтів після перенесеного ІМ: частота її становить 13–19,4 % [22].

Лікування хворих із ішемічною МН залишається викликом для кардіологів і кардіохірургів. Принципи хірургічного лікування та стандарти відбору до операції чітко не встановлені [35, 40]. Поширена практика корекції ішемічної МН способом анулопластики МК під час аортокоронарного шунтування виявилася недостатньо ефективною: частота рецидивів МН після операції залишається високою (до 30 % в окремих дослідженнях) [6, 38]. Причиною рецидиву МН вважають продовження процесу патологічного ремоделювання ЛШ [23, 34]. Запропонована низка додаткових способів хірургічної корекції ішемічної МН: обтинання хорд до передньої стулки МК,

Орищин Неля Дмитрівна, к. мед. н., доцент кафедри
79015, м. Львів, вул. Кульпарківська, 35
E-mail: oryshchyn@org.lviv.net

© Н.Д. Орищин, Ю.А. Іванів, 2017

пластика передньої стулки з метою її видовження, плікація ділянки післяінфарктного рубця при ІМ нижньої локалізації, процедура Дора, відновлення форми перегородки [9, 33, 39]. Частина авторів обстоює переваги протезування МК при ішемічній МН [8, 10, 16].

Особливо актуальною є проблема ішемічної МН у пацієнтів зі зниженою скоротливістю ЛШ після ІМ [29, 38]. Відсутність єдиного алгоритму хірургічного підходу до лікування таких хворих диктує необхідність подальших досліджень цієї проблеми [9, 15, 44]. З'ясування механізмів МН у пацієнтів із систолічною дисфункцією після ІМ різної локалізації необхідне для того, щоб обґрунтовано вибирати спосіб хірургічного втручання для її корекції.

Мета роботи – оцінити значення геометричних показників ремоделювання лівого шлуночка як предикторів мітральної недостатності в пацієнтів зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка після перенесеного інфаркту міокарда різної локалізації.

Таблиця 1
Основні клінічні показники у групах пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда

Показник	Передній ІМ (n=48)	Задньонижній ІМ (n=51)
Вік, роки	61,8 (56–69)	63,3 (57–70)
Чоловіки / Жінки	42/6	46/5
Попередня реваскуляризація	8	7
Кількість сегментів з асинергією	7 (5–8)	5 (4–7)
Стеноз		
ЛВА	35/35	27/30
ОГ ЛВА	24/35	26/30
ПВА	27/35	27/30
Кількість уражених судин	2,46 (2–3)	2,58 (2–3)
ФК СН за NYHA		
I	4 (8,3 %)	5 (9,8 %)
II	33 (68,8 %)	30 (58,8 %)
III	8 (23,5 %)	12 (23,5 %)
IV	3 (6,3 %)	3 (5,9 %)

Примітка. *Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – як медіана (перший – третій квартиль). ЛВА – ліва вінцева артерія; ОГ – обвідна гілка; ПВА – права вінцева артерія; ФК – функціональний клас.*

Матеріал і методи

У дослідження залучено 99 пацієнтів після перенесеного ІМ із систолічною дисфункцією ЛШ та МН (від легкого ступеня до тяжкої), котрі перебували на лікуванні у Львівському кардіологічному центрі у 2013–2016 рр. Серед обстежуваних було 48 хворих, які перенесли ІМ передньої локалізації (передній ІМ), віком 24–82 років (медіана віку – 61,8 року), з них 42 чоловіки, та 51 пацієнт після ІМ задньонижньої локалізації (задньонижній ІМ), віком 39–77 років (медіана віку – 63,3 року), з них 46 чоловіків.

Контрольну групу (n=21) становили здорові особи (19 чоловіків, 2 жінки) без відомої хвороби серця зі збереженою скоротливістю ЛШ та збереженою замикальною функцією МК, віком 46–73 роки (медіана віку – 62,8 року).

Критеріями залучення пацієнтів у дослідження були: систолічна дисфункція ЛШ із фракцією викиду (ФВ) ЛШ менше 45 %; ознаки ішемічного ураження ЛШ, підтверджені за допомогою коронарографії або за наявністю перенесеного ІМ в анамнезі за даними історії хвороби; структурно нормальні стулки МК; МН легкого, помірного та тяжкого ступеня; ехокардіографічна візуалізація, достатня для оцінки регургітації на МК та для вимірювання показників ремоделювання ЛШ і деформації МК.

Критерії вилучення: ІМ або гострий коронарний синдром в анамнезі, перенесений менше як 21 день тому; ознаки структурної патології МК (пролапс, відрив хорди, звапнення, ревматизм); аортальна недостатність, більша за легку; аортальний стеноз середнього ступеня і тяжчий; клінічні або ехокардіографічні ознаки клапанної або природженої вади серця, перикардиту, інфільтративної хвороби серця; субоптимальне ехокардіографічне вікно, недостатнє для оцінки функції МК та анатомічних змін ЛШ і МК.

Пацієнти із перенесеним ІМ передньої локалізації, ІМ задньонижньої локалізації та особи контрольної групи не відрізнялися за віком та розподілом статей. Не було відмінностей між групами осіб з перенесеним ІМ щодо кількості уражених вінцевих артерій, попередніх реваскуляризацій та кількості сегментів з асинергією *(табл. 1)*. Розподіл хворих з перенесеним ІМ за ФК СН за NYHA також статистично значуще не відрізнявся в групах *(див. табл. 1)*

ФВ ЛШ у пацієнтів становила від 20 до 45 % (медіана – 36 %; квартилі 30,0–42,5). Ішемічна МН у хворих була різного ступеня: від легкої у 21 пацієнта (у 12 з ІМ передньої локалізації, у 9 з ІМ задньої локалізації) до помірної і тяжкої у 78

осіб. Показник EROA становив від 3 до 72 мм^2 (медіана – 17 мм^2; квартилі 13–26 мм^2).

У 65 хворих виконано коронарографію (у 35 пацієнтів з ІМ передньої локалізації та у 30 – задньої), у більшості виявили багатосудинне ураження вінцевих артерій. Медіана кількості судин із обструктивним ураженням становила 2,46 (квартилі 2–3) у хворих з перенесеним ІМ передньої локалізації, 2,58 (квартилі 2–3) – у пацієнтів з перенесеним ІМ задньонижньої локалізації. Після перенесеного переднього ІМ обструктивне ураження ЛВА (передньої низхідної гілки) виявили у 35 (100 %) осіб, ОГ ЛВА – у 24 (68,6 %), ПВА – у 27 (77,1 %). Після перенесеного задньонижнього ІМ обструктивне ураження ЛВА виявили у 27 (90 %) осіб, ОГ ЛВА – у 26 (86,7 %), ПВА – у 27 (90 %) хворих *(див. табл. 1)*.

У всіх пацієнтів виконали трансторакальну ехокардіографію з визначенням показників глобального і локального ремоделювання ЛШ та деформації МК. Ехокардіографічне обстеження виконували на апаратах Sonoline Versa Plus і Philips HD 11 XE датчиком 3,5 МГц із парастернального й верхівкового доступів.

МН оцінювали кількісно методом проксимальної конвергенції, визначали показник EROA. Візуалізували потік регургітації в чотирикамерній проекції з верхівкового доступу, використовуючи кольорову допплерографію зі зниженням шкали швидкостей до досягнення ефекту aliasing (спотворення кольору), EROA визначали за M. Enriquez-Sarano [14, 30, 31, 35]. Особливу увагу звертали на особливості морфології та руху стулок МК для диференціації функціональної ішемічної МН від інших причин МН (відрив хорди МК, пролапс МК, кальциноз МК). У 35 пацієнтів (15 із ІМ передньої локалізації та 10 – з ІМ задньої локалізації) для досягнення оптимальної візуалізації виконали черезстравохідне обстеження у зв'язку з планованим хірургічним втручанням (аортокоронарне шунтування) [5]. МН вважали значущою у разі величини EROA 10 мм^2 і більше [9]. Двоє пацієнтів були вилучені з дослідження, оскільки МН у них була зумовлена відривом хорд до стулок МК.

Глобальну скоротливість ЛШ (показник ФВ) визначали за методом Сімпсона у чотири- та двокамерній проекціях з верхівкового доступу. Для оцінки сегментарної скоротливості використовували поділ ЛШ на 16 сегментів згідно з рекомендаціями робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України, регіонарну скоротливість ЛШ оцінювали за 4-бальною шкалою [1, 32]. Індекс локальної скоротливості як інтегральний показник сегментарної скоротливості розраховували із суми балів усіх сегментів, поділеної на кількість візуалізованих сегментів [1, 32].

Показники деформації МК. Площу напинання (тенту) стулок МК визначали як площу трикутника між площиною кільця МК та стулками МК під час систоли в парастернальній проекції довгої осі ЛШ *(рис. 1)* [30, 31]. Висоту коаптації визначали як відстань від точки коаптації стулок МК під час систоли до площини кільця МК *(див. рис. 1)*.

Показники локального ремоделювання ЛШ визначали під час систоли. Для вимірювання заднього і латерального зміщення папілярних м'язів (ПМ) використовували парастернальну проекцію короткої осі на рівні ПМ. Геометричну лінію, яка з'єднує точки кріплення міжшлуночкової перегородки використовували як референтну для вимірювання заднього зміщення обох ПМ. Заднє зміщення ПМ вираховували як довжину перпендикуляра від лінії кріплення міжшлуночкової перегородки до основи переднього і заднього ПМ [2, 30, 43]. Відстань між ПМ вимірювали в парастернальній проекції короткої осі на рівні ПМ під час систоли – від тіла до тіла ПМ *(рис. 2)*.

Довжину натягу ПМ (tethering) вимірювали в чотирикамерній та двокамерній верхівкових проекціях як відстань від головки переднього і заднього ПМ до контралатеральної точки кільця МК [26]. Висоту ПМ вимірювали як відстань від

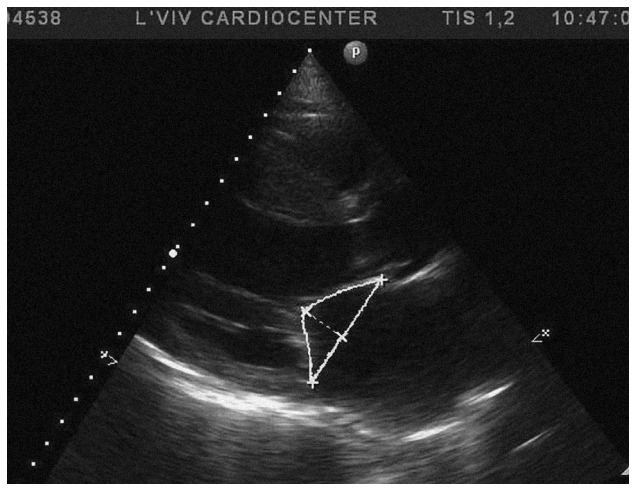

Рис. 1. Площа напинання (тенту) стулок МК (контур по центру рисунка) і висота коаптації стулок (пунктирна лінія).

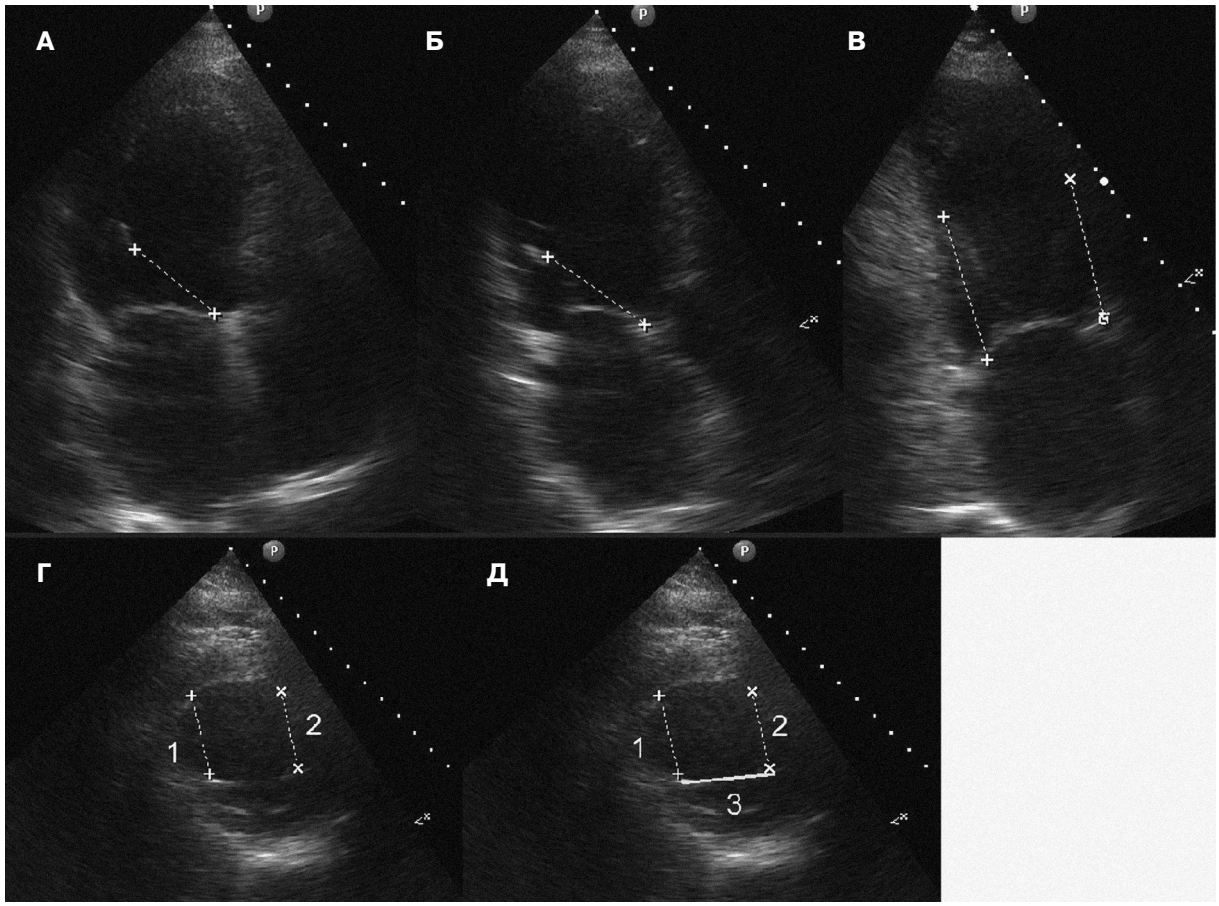

Рис. 2. Показники локального ремоделювання лівого шлуночка: А – довжина натягу латерального папілярного м'яза, Б – довжина натягу заднього папілярного м'яза, В – висота заднього і переднього папілярного м'яза, Г – заднє зміщення заднього (1) і переднього (2) папілярного м'яза, Д – відстань між папілярними м'язами (3).

тіла ПМ до іпсилатеральної точки кільця МК *(див. рис. 2).*

Визначали індекс локальної скоротливості переднього і заднього ПМ. Індекс локальної скоротливості передньолатерального ПМ вираховували як індекс базальних і середніх сегментів передньої і бічної стінок ЛШ, задньомедіального ПМ – як індекс базальних і середніх сегментів задньої і нижньої стінки ЛШ [2].

Показники глобального ремоделювання ЛШ. Кінцеводіастолічний (КДО) та кінцевосистолічний (КСО) об'єми ЛШ визначали з верхівкових чотири- та двокамерної проекцій за методом Сімпсона [1, 33]. Індекс сферичності ЛШ визначали як співвідношення довжини короткої та довгої осі ЛШ з чотирикамерної верхівкової проекції під час систоли *(рис. 3)* [14]. Індекс локальної скоротливості як інтегральний показник сегментарної скоротливості розраховували із суми балів усіх сегментів,

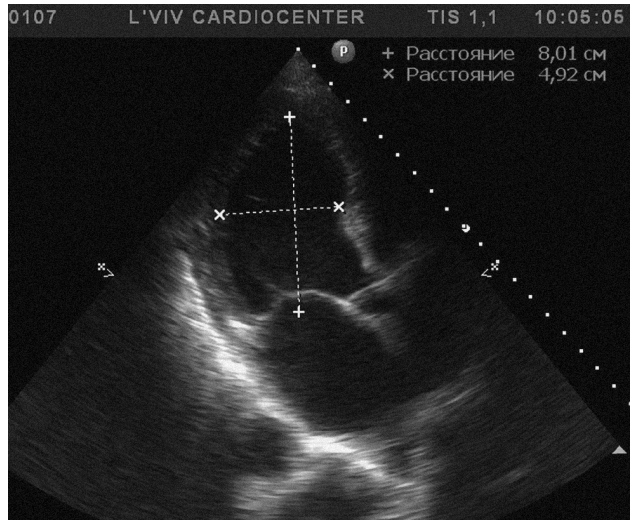

Рис. 3. Індекс сферичності лівого шлуночка (вимірювання довгої і короткої осі лівого шлуночка під час систоли).

Таблиця 2
Ехокардіографічні показники глобального і локального ремоделювання у пацієнтів із ішемічною мітральною недостатністю та у здорових осіб

Показник	Контрольна група (n=21)	Передній ІМ (n=36)	Задньонижній ІМ (n=43)
Вік, роки	62 (59–69)	64 (55–68,5)	65 (57–70)
Чоловіки / Жінки	19/2	36/4	43/5
КДО ЛШ, мл	87 (84–92)	175 (156–190)*	166,5 (150–186)*
КСО ЛШ, мл	39 (36–42,5)	118 (100–144)*	108 (99–121)*
ФВ ЛШ, %	60	35 (30–39,5)*	36 (30–45)*°
EROA, мм^2	0	20 (16–28)*	18 (14–28)*
Індекс сферичності	0,41 (0,39–0,43)	0,56 (0,5–0,6)*	0,5 (0,47–0,55)*°°
Площа напинання тенту стулок МК, см^2	0,6 (0,5–0,7)	3,35 (2,65–3,8)*	3 (2,6–3,5)*
Висота коаптації стулок МК, мм	4 (3–4)	11 (10–12)*	12 (9–13)*
Довжина натягу переднього ПМ, мм	28 (26–29)	37 (36–42)*	36 (34–38)*°
Довжина натягу заднього ПМ, мм	28 (27–28)	37 (36–42)*	37 (35–39)*
Передньозадній розмір кільця МК, мм	33 (29–35)	37 (35–39)*	37 (35–39)*
Бікомісуральний розмір кільця МК, мм	35 (30–35)	38 (36–42)*	38 (35–39)*
Заднє зміщення переднього ПМ, мм	20 (17–22)	32,5 (29–34,5)*	30 (26–33)*°
Заднє зміщення заднього ПМ, мм	20 (17–21)	32 (28,5–33,5)*	29 (27–33)*
Відстань між ПМ, мм	18 (17–19)	30 (27,5–32,5)*	28 (26–30)*°
Висота переднього ПМ, мм	35 (34–36)	53 (47–57)*	48 (46,5–50)*°°
Індекс скоротливості задньомедіального ПМ	1	1,5 (0–2)*	3 (2,5–3)*°°
Індекс скоротливості передньолатерального ПМ	1	1,5 (1,5–2)*	1,5 (0–2)*

Примітка. *Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – як медіана (перший – третій квартиль). Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в осіб контрольної групи: * P<0,05. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів з ІМ передньої локалізації: ° P<0,05; °° P<0,01.*

поділеної на кількість візуалізованих сегментів [1, 33].

Фактичний матеріал опрацьовано на персональному комп'ютері Intel Cor Duo в програмі Excel-2007. Статистичну обробку результатів виконано у програмі Statistica 5.0, MedCalc з використанням описової статистики. Оскільки розподіл більшості параметричних показників не відповідав закону нормальності згідно з критерієм Шапіро – Вілка, їх описували за медіаною (перший – третій квартилі). Статистично значущою вважали різницю при P<0,05. Використовували коефіцієнт рангової кореляції τ Кендалла для встановлення зв'язку між ступенем МН, кількісним її критерієм (EROA) і між показниками локального і глобального ремоделювання ЛШ та деформації МК.

Результати

Для порівняння змін показників деформації МК та показників ремоделювання ЛШ відібрали хворих із МН помірного ступеня і тяжчою (n=79). Сформували групи пацієнтів: перша (n=36) – хворі з перенесеним ІМ передньої локалізації, друга (n=43) – з перенесеним ІМ задньонижньої локалізації. Медіана віку в першій групі становила 64 роки (квартилі 55–68), у другій групі – 65 років (квартилі 57–70). Пацієнти першої, другої груп та особи контрольної групи не відрізнялися за віком та статевим розподілом. Медіана ФВ у цих хворих становила 35 % (квартилі 30–42 %), медіана показника EROA – 20 мм^2 (квартилі 15–28 мм^2). Ехокардіографічні показники осіб контрольної групи та пацієнтів з МН помірного ступеня і тяжчою у групах залежно від локалізації ІМ наведено в *табл. 2*.

У пацієнтів обох груп з ішемічною дисфункцією ЛШ після перенесеного ІМ виявлено статистично значуще більші показники глобального ремоделювання ЛШ (КДО, КСО, індекс сферичності) та показники локального ремоделювання (довжина натягу переднього і заднього ПМ, заднє зміщення переднього та заднього ПМ, відстань між ПМ, розміри кільця МК), ніж у контрольній групі (P<0,0001).

Показники деформації МК у пацієнтів обох груп були статистично значуще більшими, ніж у

контрольній групі (P<0,0001). У хворих з перенесеним переднім ІМ спостерігали тенденцію до більшого ступеня деформації МК (площа напинання тенту 3,35 проти 3,0 см^2 у хворих з перенесеним задньонижнім ІМ; *див. табл. 2*).

У пацієнтів з перенесеним ІМ обох груп показники глобального ремоделювання ЛШ були статистично значуще більшими, ніж у здорових осіб *(див. табл. 2)*. КДО і КСО ЛШ під час систоли і діастоли були дещо більшими в пацієнтів з перенесеним ІМ передньої локалізації, ніж у хворих з перенесеним ІМ задньонижньої локалізації, однак різниця була статистично незначуща. У хворих із МН з перенесеним ІМ передньої локалізації був статистично значуще (P=0,003) вищий індекс сферичності ЛШ, що вказує на інтенсивніший процес ремоделювання ЛШ у цих осіб. Загальна скоротливість ЛШ була нижчою в пацієнтів з перенесеним переднім ІМ *(див. табл. 2)*.

Усі показники локального ремоделювання у хворих з перенесеним ІМ обох груп були більшими, ніж у осіб контрольної групи. Показники локального ремоделювання були статистично значуще більшими в осіб з перенесеним ІМ передньої локалізації, і зміни стосувалися довжини натягу переднього ПМ, заднього зміщення переднього ПМ, висоти тіла переднього ПМ, відстані між ПМ *(див. табл. 2)*. Не було відмінностей між групами щодо величини натягу та заднього зміщення заднього ПМ. Передньозадній та бікомісуральний розмір кільця МК у пацієнтів обох груп був більший, ніж у контрольній групі, і не відрізнявся у групах хворих з перенесеним ІМ. Індекс локальної скоротливості заднього ПМ був статистично значуще вищий у групі з перенесеним ІМ задньонижньої локалізації, у той час як індекс локальної скоротливості переднього ПМ не відрізнявся в групах.

Показник EROA у обстежених становив від 0 до 72 мм^2, медіана – 17,5 (12–25 мм^2). Найсильнішу кореляцію з показником EROA як критерієм МН в усій когорті обстежених хворих продемонстрували показники деформації МК – площа напинання тенту стулок МК і висота коаптації стулок МК (τ Кендалла 0,55 та 0,57 відповідно; P<0,0001). Виявили кореляційну залежність між EROA та показниками глобального ремоделювання ЛШ – КДО, КСО та індексом сферичності (τ Кендалла 0,42, 0,36, та 0,34 відповідно; P<0,0001), а також кореляцію з показниками локального ремоделювання ЛШ, причому найсильнішою була залежність від довжини натягу заднього ПМ та передньозаднього розміру кільця МК (τ Кендалла 0,42 і 0,42 відповідно; P<0,0001). Однак у групах з ІМ передньої і задньонижньої локалізації кореляційні зв'язки ступеня МН мали певні відмінності.

В обох групах пацієнтів із ішемічною кардіоміопатією ступінь МН корелював з показниками ремоделювання ЛШ (КДО, КСО).

У групі з ІМ передньої локалізації виявили тісний кореляційний зв'язок показника EROA з індексом сферичності ЛШ (τ Кендалла 0,46; P<0,0001; *рис. 4*), у той час як групі з ІМ задньонижньої локалізації цей кореляційний зв'язок був значно слабшим (τ Кендалла 0,23, P=0,016).

У пацієнтів з перенесеним переднім ІМ виявили тісний кореляційний зв'язок між показником EROA та довжиною натягу переднього і заднього ПМ (τ Кендалла 0,41 та 0,52 відповідно; P<0,0001; *рис. 5*). У хворих з перенесеним задньонижнім ІМ встановлено кореляційний зв'язок лише з довжиною натягу заднього ПМ (τ Кендалла 0,36; P<0,0001; *рис. 6А*).

В обох групах виявили залежність ступеня МН від розміру кільця МК (як передньозаднього, так і бікомісурального), причому при задньонижньому ІМ ця залежність була сильнішою (τ Кендалла 0,48 та 0,41 відповідно (P<0,0001) проти 0, 36 і 0,20 для переднього ІМ (P=0,0003 та P=0,04); *рис. 6Б*).

У пацієнтів з перенесеним ІМ передньої локалізації виявили кореляційну залежність показника EROA із заднім зміщенням як переднього, так і заднього ПМ (τ Кендалла 0,32 та

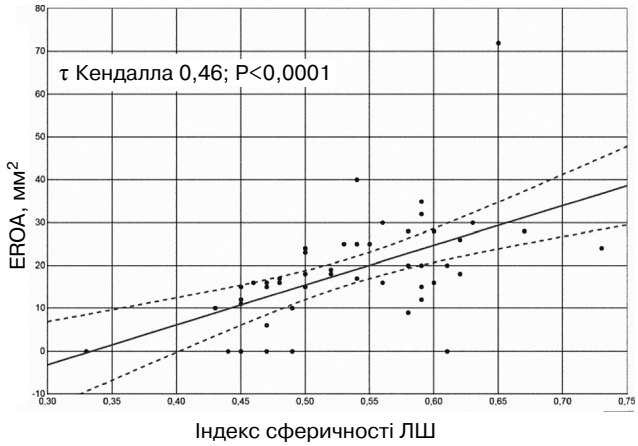

Рис. 4. Кореляція площі ефективного отвору регургітації з індексом сферичності лівого шлуночка в пацієнтів після перенесеного ІМ передньої локалізації.

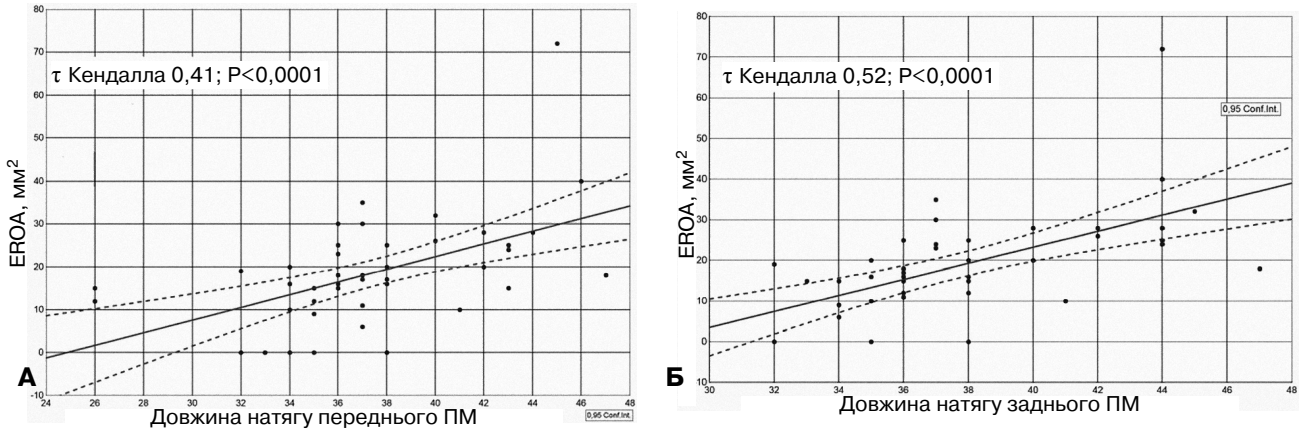

Рис. 5. Кореляція EROA з довжиною натягу переднього (А) і заднього (Б) папілярного м'яза в пацієнтів після перенесеного ІМ передньої локалізації.

0,35 відповідно; P=0,001 та P=0,0003), при цьому сильнішою була залежність від зміщення заднього ПМ. При задньонижньому ІМ виявлено слабкий кореляційний зв'язок лише із заднім зміщенням заднього ПМ (τ Кендалла 0,24; P=0,01). Кореляція показника EROA з відстанню між ПМ була сильнішою у хворих з перенесеним ІМ передньої локалізації і слабшою – у пацієнтів з ІМ задньонижньої локалізації (τ Кендалла 0,30 та 0,24; P=0,002 і P=0,01 відповідно).

В обох групах виявили кореляційний зв'язок між показником EROA і кількістю уражених вінцевих судин: при передньому ІМ сильна пряма залежність від кількості стенозованих судин (τ Кендалла 0,48, P<0,0001). У хворих з перенесеним ІМ передньої локалізації виявлено тісний кореляційний зв'язок між ураженням ОГ ЛВА та ПВА і ступенем МН (P=0,0008 та P=0,002 відповідно), що підтверджує гіпотезу про те, що при ІМ передньої локалізації МН формується частіше у випадку додаткового ураження басейнів інших артерій, не пов'язаних із перенесеним ІМ. При ІМ задньонижньої локалізації спостерігали слабку зворотну кореляцію показника EROA з кількістю уражених стенозом судин (P=0,003).

Із показників сегментарної скоротливості у хворих з перенесеним ІМ передньої локалізації найсильніший кореляційний зв'язок показника EROA виявлено з акінезією нижнього сегмента верхівки ЛШ та індексом локальної скоротливості заднього ПМ (τ Кендалла 0,71 та 0,51 відповідно, P<0,0001; *рис. 7*).

Основними детермінантами EROA в пацієнтів з перенесеним ІМ передньої локалізації були індекс сферичності ЛШ, довжина натягу ПМ, акінезія верхівково-заднього сегмента ЛШ та показники деформації МК (площа напинання стулок та висота коаптації). У хворих з перенесеним

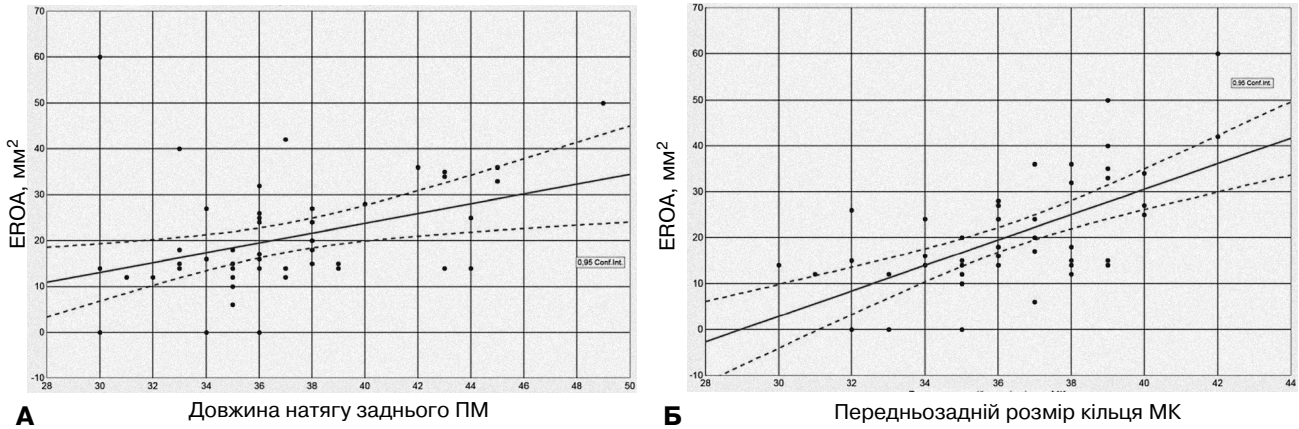

Рис. 6. Кореляція площі ефективного отвору регургітації з довжиною натягу заднього папілярного м'яза (А) та передньозаднім розміром кільця мітрального клапана (Б) у пацієнтів після перенесеного ІМ задньої локалізації.

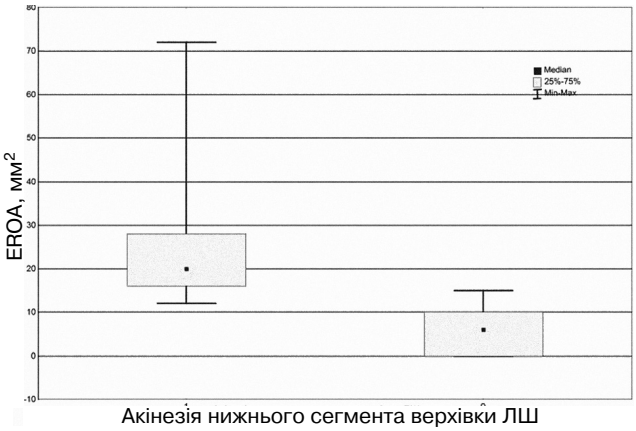

Рис. 7. Площа ефективного отвору регургітації та акінезія нижнього сегмента верхівки лівого шлуночка в пацієнтів після переднього ІМ: 1 – акінезія нижнього сегмента верхівки, 0 – нормокінезія нижнього сегмента верхівки лівого шлуночка.

ІМ задньонижньої локалізації основними детермінантами EROA були передньозадній розмір кільця МК та показники деформації МК.

Обговорення

Розуміння механізмів ішемічної МН зазнало значної еволюції упродовж останніх десятиліть. Якщо перші дослідники вважали цю патологію результатом дисфункції ПМ чи дилатації кільця, то наступні дослідження спростували такий підхід [17, 18, 22, 24, 25, 27, 36, 37]. Основним фактором у патогенезі ішемічної МН вважають ремоделювання ЛШ із систолічним підтягуванням стулок (tethering) [21, 27, 36]. Виділено два різні типи недостатності клапана: симетричний та асиметричний [2]. Однак немає одностайного визнання головних чинників формування цієї патології, особливо в пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ. Лише поодинокі дослідження визначали детермінанти ішемічної МН залежно від локалізації ІМ і залучали при цьому велику частку хворих зі збереженою ФВ, особливо це стосувалося нижнього ІМ [26, 41, 43]. Праця, в якій досліджували детермінанти МН у пацієнтів із систолічною дисфункцією, стосувалася функціональної МН не лише ішемічного генезу [43], окремі дослідники вивчали предиктори ішемічної МН при дисфункції ЛШ лише при передній локалізації рубця [12, 44]. Велику когорту пацієнтів із систолічною дисфункцією та ішемічною МН вивчали в дослідженні STICH, яке охоплювало хворих лише з перенесеним переднім ІМ [16]. Отримані результати не виявили єдиного потужного предиктора тяжкості ішемічної МН, причиною цього автори вважають значну гетерогенність обстежуваної когорти пацієнтів.

У цьому дослідженні ми вперше аналізували відмінності формування ішемічної МН у хворих із систолічною дисфункцією після ІМ передньої і задньонижньої локалізації. В обох групах пацієнтів із ішемічною МН були статистично значуще збільшені показники об'ємів ЛШ (як КДО, так і КСО) і знижена скоротливість ЛШ (медіана 35 і 38 % відповідно, *див. табл. 2*). У пацієнтів з перенесеним ІМ передньої локалізації ФВ ЛШ була дещо нижчою, ніж у хворих із перенесеним ІМ задньонижньої локалізації. Це відрізняє наше дослідження від попередніх, в яких у залучених пацієнтів після задньонижнього ІМ скоротливість була значно кращою [2, 26, 44].

Результати дослідження показали, що у хворих з ішемічною кардіоміопатією внаслідок переднього і задньонижнього ІМ механізми МН відрізняються. Хоча загальні клінічні характеристики пацієнтів подібні (кількість уражених вінцевих артерій, відсоток відновлення коронарного кровоплину під час гострого ІМ, розподіл за ФК СН), однак показники ремоделювання ЛШ у хворих з МН відрізняються, як і предиктори виникнення ішемічної МН.

У пацієнтів із перенесеним ІМ передньої локалізації виявлено тенденцію до більшої величини об'ємів ЛШ (КДО, КСО). Водночас виявлено статистично значущу різницю між групами щодо показника індексу сферичності ЛШ, який був значущо більшим у пацієнтів з перенесеним ІМ передньої локалізації. Аналіз локального ремоделювання ЛШ показав, що в разі переднього ІМ процес дислокації ПМ інтенсивніший, ніж при задньому ІМ: це стосується довжини натягу та заднього зміщення обох ПМ, висоти ПМ та відстані між ПМ. Збільшення цих показників є наслідком глобального ремоделювання шлуночка та більшої його сферизації після переднього ІМ. У групах хворих не було статистично значущих відмінностей щодо заднього зміщення і натягу заднього ПМ, тобто, після перенесеного ІМ передньої локалізації в пацієнтів з МН цей м'яз зазнавав досить значного зміщення, подібного до такого ж у хворих із перенесеним ІМ задньонижньої локалізації.

Наше дослідження підтверджує попередні дані про те, що механізмом формування ішемічної МН є підтягування (tethering) ПМ, зумовлене

ремоделюванням ЛШ [2, 21, 36, 43]. Наші результати підтвердили спостереження попередніх авторів про те, що в пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ зміщення обох ПМ – це важливий визначальний фактор формування ішемічної МН як при передньому, так і при нижньому ІМ. Але внесок зміщення переднього ПМ і заднього ПМ у групах пацієнтів не однаковий. У той час як при ІМ передньої локалізації шлуночок набуває більш сферичної форми і обидва ПМ зазнають апікального і заднього зміщення, то при задньому ІМ превалюють процеси локального ремоделювання в зоні заднього ПМ. Предиктором ішемічної МН при ІМ передньої локалізації є довжина натягу переднього і заднього ПМ, у той час як при нижніх ІМ – лише натяг заднього ПМ. Оскільки при ІМ задньонижньої локалізації предиктором ішемічної МН є натяг заднього ПМ і збільшення передньозаднього розміру кільця МК, це може свідчити про більший вплив дилатації кільця, особливо в передньозадній площині, на формування ішемічної МН при задній локалізації ІМ та про потенційний ефект анулопластики та плікації задньої стінки при її випинанні.

При аналізі залежності ступеня МН від кількості уражених вінцевих судин при передньому ІМ встановлено кореляційну залежність МН від кількості звужених судин, а також кореляційну залежність між ураженням ОГ ЛВА і ПВА та ступенем МН. Це підтверджує гіпотезу про те, що при ІМ передньої локалізації МН формується частіше у випадку додаткового ураження басейнів інших артерій, не пов'язаних із перенесеним ІМ. Клінічне значення виявленої залежності може полягати в обґрунтуванні потреби в реваскуляризації басейнів ПВА та ОГ ЛВА навіть за відсутності стенокардитичного синдрому в таких пацієнтів для зменшення МН та стримування процесу ремоделювання ЛШ.

Виявлений тісний кореляційний зв'язок ступеня МН з акінезією нижнього сегмента верхівки ЛШ та індексом локальної скоротливості заднього ПМ при перенесеному ІМ передньої локалізації вказує на значення поширення переднього ІМ на задню стінку ЛШ для формування ішемічної МН. Наші дані щодо особливої ролі акінезії нижніх сегментів верхівки у формуванні ішемічної МН збігаються з результатами досліджень M. Deja та співавторів, C. Yusefy та співавторів [12, 44]. У праці M. Deja автори вивчали предиктори формування ішемічної МН у пацієнтів і з кардіоміопатією після переднього ІМ, застосовуючи магнітно-резонансну томографію серця з вимірюванням різних показників геометрії ЛШ. Дослідники виявили стоншення міокарда дистальніше від місця кріплення заднього ПМ у хворих зі значущою МН на відміну від пацієнтів без МН і трактували це як внесок нижньої експансії переднього ІМ у формування ішемічної МН [12]. C. Yusefy та співавтори досліджували вплив акінезії апікальних сегментів на формування ішемічної МН у хворих після переднього ІМ без поширення ІМ на нижню стінку ЛШ, без істотної дилатації чи дисфункції ЛШ [44]. Автори виявили, що акінезія нижніх сегментів верхівки має вплив на механіку ЛШ, сприяючи підтягуванню заднього ПМ і формуванню ішемічної МН. Ці дані були підтверджені дослідниками в експерименті.

Таким чином, детермінантами МН у пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією після перенесеного ІМ передньої локалізації є зміщення ПМ. Частково цей процес зумовлений глобальною сферизацією ЛШ, поширенням ІМ з розтягненням неуражених ділянок, а частково – додатковим ураженням басейну ПВА з акінезією нижніх сегментів верхівки ЛШ. В обох випадках хірургічна корекція у вигляді редукційної анулопластики виглядає потрібною, але недостатньою. Патогенетично доцільними є реваскуляризація не пов'язаних з переднім ІМ басейнів (ПВА та ОГ ЛВА), додаткове втручання на ЛШ – процедура Дора або відновлення форми перегородки (septal reshaping) з метою відновлення геометричних співвідношень ЛШ [9]. Детермінантами ішемічної МН у пацієнтів після перенесеного ІМ задньонижньої локалізації є натяг заднього ПМ і дилатація кільця МК, особливо його передньозаднього розміру, тому доцільною є анулопластика МК, а у випадках екстенсивного рубця задньої/нижньої стінки з випинанням – плікація зони ІМ.

Висновки

1. У хворих з ішемічною кардіоміопатією після перенесеного інфаркту міокарда передньої локалізації інтенсивніший процес сферизації лівого шлуночка та більші показники дислокації папілярних м'язів порівняно з пацієнтами з перенесеним інфарктом міокарда задньонижньої локалізації.

2. Детермінантами мітральної недостатності у хворих з ішемічною кардіоміопатією з перенесеним інфарктом міокарда передньої локалізації є зміщення папілярних м'язів (апікальне і заднє),

акінезія нижніх сегментів верхівки лівого шлуночка, обструктивне ураження інфарктнезалежних артерій (правої вінцевої артерії і обвідної гілки лівої вінцевої артерії).

3. Предикторами мітральної недостатності у хворих з ішемічною кардіоміопатією після перенесеного інфаркту міокарда задньонижньої локалізації є локальні показники ремоделювання: натяг заднього папілярного м'яза та збільшення передньозаднього розміру кільця мітрального клапана.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: збір матеріалу, статистична обробка даних, огляд літератури, написання статті – Н.О.; аналіз матеріалу – Н.О., Ю.І.; редагування тексту – Ю.І.

Література

1. Коваленко В.М., Сичов О.С., Іванів Ю.А., Долженко М.М. та ін. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії».– К., 2013.
2. 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.
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. 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.
5. 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.
6. 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.
7. Bursi F., Enriquez-Sarano M. 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.
8. 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.
9. Calafiore A.M., Di Mauro M., Varone E. Echocardiographically based tratment of chronic ischemic mitral regurgitation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2011.– Vol. 141 (5).– P. 1150–1156.
10. Chan V., Ruel M., Mesana T. 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.
11. 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.
12. Deja M.A., Janusiewicz P., Grushchynska K. et al. Mechanisms of functional mitral regurgitation in cardiomyopathy secondary to anterior infarction // Eur. J. Cardiothorac. Surg.– 2014.– Vol. 45 (6).– P. 1089–1096.
13. Di Donato M., Dabic P., Castelvecchio S. et al. Left ventricular geometry in normal and post-anterior myocardial infarction patients: sphericity index and 'new' conicity index comparisons // Eur. J. Cardiothorac. Surg.– 2006.– Vol. 29.– P. S225–S230.
14. 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.
15. Golba K., Mokrzycki K., Drozdz J. et al. Mechanisms of functional mitral regurgitation in ischemic cardiomyopathy determined by transesophageal echocardiography (from the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure Trial) // Am. J. Cardiol.– 2013.– Vol. 112.– P. 1812–1818.
16. Goldstein D., Moskowitz A.J., Gelijns A.C. Two-Year Outcomes of Surgical Treatment of Severe Ischemic Mitral Regurgitation // New Engl. J. Med.– 2016.– Vol. 374 (4).– P. 344–353.
17. 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.
18. 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.
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.
20. Grossi E.A., Crooke G.A. Impact of moderate functional mitral insufficiency in patients undergoing surgical revascularization // Circulation – 2006.– Vol. 114 (Suppl. 1).– P. I573–1576.
21. 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.
22. 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. I-51
23. 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. II-85–II-90.
24. Kaji S., Nasu M., Yamamuro A. et al. Annular Geometry in Patients With Chronic Ischemic Mitral Regurgitation // Circulation.– 2005.– Vol. 112.– P. I-409–I-414.
25. 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.
26. 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 patients2, with prior myocardial infarction // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2003.– Vol. 125.– P. 135–143.
27. 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.
28. 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.
29. 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.

30. 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.
31. Lancellotti P., Tribouilloy C., Hagendorff A. et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging // Eur. Heart J.– Cardiovasc. Imaging.– 2013.– Vol. 14.– P. 611–644.
32. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al., Members of the Chamber Quantification Writing Group. Recommendations for Chamber Quantification: a Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2005.– Vol. 18.– P. 1440–1463.
33. 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.
34. Magne J., Pibarot P., Dumensil J.G., Sénéchal M. Continued global left ventricular remodeling is not the sole mechanism responsible for late recurrence of ischemic mitral regurgitation after restrictive annuloplasty // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2009.– Vol. 22.– P. 1256–1264.
35. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R. et al. AHA/ACC Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines // Circulation.– 2014.– Vol. 129.– P. e521–e643.
36. 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.
37. 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.
38. Rossi A., Dini F.L., Faggiano P. et al. Independent prognostic value of functional mitral regurgitation in patients with heart failure: a quantitative analysis of 1256 patients with ischaemic and non-ischaemic dilated cardiomyopathy // Heart.– Vol. 97.– 2011.– P. 1675–1680.
39. Szymanski C., Levine R.A., Tribouilloy C. Impact of mitral regurgitation on exercise capacity and clinical outcomes in patients with ischemic left ventricular dysfunction // Am. J. Cardiol.– 2011.– Vol. 108.– P. 1714–1720.
40. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al. Task Force on the Management of Valvular Hearth 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.
41. Watanabe N., Ogasawara Y., Yamaura Y. et al. Geometric differences of the mitral valve tenting between anterior and inferior myocardial infarction with significant ischemic mitral regurgitation: quantitation by novel software system with transthoracic real-time three-dimensional echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2006.– Vol. 19.– P. 71–75.
42. Watanabe N., Ogasawara Y., Yamaura Y. et al. Mitral annulus flattens in ischemic mitral regurgitation: geometric differences between inferior and anterior myocardial infarction: a real-time 3-dimensional echocardiographic study // Circulation.– 2005.– Vol. 112.– P. I458–462.
43. 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.
44. Yosefy C., Beeri R., Guerrero J.L. et al. Mitral regurgitation after anteroapical myocardial infarction: new mechanistic insights // Circulation.– 2011.– Vol. 123.– P. 1529–1536.
45. Zhang H., Otsuji Y., Uemura, T. et al. Different mechanisms of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior and anterior myocardial infarction // J. Echocardiogr.– 2008.– Vol. 3.– P. 74–83.

Надійшла 21.07.2017 р.

Предикторы ишемической митральной недостаточности у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда разной локализации

Н.Д. Орыщин [1, 2], Ю.А. Иванив [1]

[1] *Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого*
[2] *Львовский областной кардиологический центр*

Цель работы – оценить значение геометрических показателей ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) как предикторов митральной недостаточности (МН) у пациентов со сниженной систолической функцией ЛЖ после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) разной локализации.

Материал и методы. Всего в исследование включено 99 пациентов с перенесенным ИМ с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) и МН от легкой степени до тяжелой. МН оценивали при помощи эхокардиографии с использованием показателя площади эффективного отверстия регургитации (EROA), определяли показатели глобального и локального ремоделирования ЛЖ. МН умеренной и больше степени выявили у 36 пациентов после перенесенного переднего ИМ (первая группа) и у 43 пациентов после перенесенного заднежнего ИМ (вторая группа). В контрольную группу включили 21 практически здорового человека.

Результаты. У пациентов с перенесенным ИМ обеих групп показатели глобального и локального ремоделирования ЛЖ были значительно выше, чем в контрольной группе (P<0,0001). У пациентов первой группы индекс сферичности ЛЖ был больше, чем во второй группе (P=0,003). Показатели локального ремоделирования были выше у пациентов первой группы, изменения касались расстояния подтягивания передней папиллярной

мышцы (ПМ) (P=0,03), заднего смещения передней ПМ (P=0,03), высоты тела передней ПМ (P=0,01), расстояния между ПМ (P=0,02). В первой группе выявили корреляцию EROA с индексом сферичности ЛЖ (τ Кендалла 0,46; P<0,0001), в то время как во второй группе эта связь была значительно слабее (τ Кендалла 0,23; P=0,016). У пациентов первой группы выявили корреляцию EROA с длиной подтягивания передней и задней ПМ (τ Кендалла 0,41 и 0,52 соответственно; P<0,0001), у пациентов второй группы – корреляцию EROA с подтягиванием задней ПМ и с переднезадним размером кольца МК (τ Кендалла 0,36 и 0,48 соответственно; P<0,0001). В первой группе выявили сильную корреляционную связь EROA с акинезией нижнего сегмента верхушки ЛЖ и с индексом локальной сократимости задней ПМ (τ Кендалла 0,71 и 0,51 соответственно; P<0,0001) и зависимость МН от поражения огибающей ветви левой венечной артерии и правой венечной артерии (P=0,0008 и P=0,002 соответственно).

Выводы. У пациентов с систолической дисфункцией после перенесенного ИМ передней локализации процесс сферизации ЛЖ и показатели дислокации ПМ – более интенсивные по сравнению с пациентами после перенесенного ИМ заднежней локализации. Детерминантами МН у пациентов с ишемической кардиомиопатией после перенесенного переднего ИМ являются смещение ПМ (апикальное и заднее), акинезия нижних сегментов верхушки ЛЖ, обструкция инфарктнезависимых артерий (огибающей ветви левой венечной артерии и правой венечной артерии), тогда как у пациентов после перенесенного заднежнего ИМ – подтягивание задней ПМ и увеличение переднезаднего размера кольца МК. Полученные данные могут определять выбор хирургического похода к коррекции ишемической МН.

Ключевые слова: ишемическая митральная недостаточность, систолическая дисфункция, инфаркт миокарда, эхокардиография.

Predictors of ischemic mitral insufficiency in patients with systolic left ventricular dysfunction after myocardial infarction of different localization

N.D. Oryshchyn [1, 2], Yu.A. Ivaniv [1]

[1] *Danylo Galyckyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine*
[2] *Lviv Regional Centre of Cardiology, Lviv, Ukraine*

The aim – to estimate the role of geometric parameters of mitral valve deformation and remodeling of the left ventricle (LV) in the formation of mitral insufficiency in patients with systolic dysfunction after myocardial infarction (MI) of different localization.

Material and methods. We assessed 99 patients with left ventricular (LV) systolic dysfiunction after MI with mild to severe mitral insufficiency. We evaluated mitral insufficiency by means of echocardiography through determining EROA (effective regurgitant orifice area), assessed indexes of LV global and local remodeling. Mitral insufficiency was moderate and severe in 36 patients with anterior MI (group 1) and in 43 patients with inferior/posterior MI (group 2), the control group consisted of 21 healthy individuals.

Results. In both groups of patients rates of global and local LV remodeling were significantly higher than in the control group (P<0.0001). Sphericity index was significantly higher in group 1, compared to group 2 (P=0.003). The indexes of local remodeling were significantly higher in group 1, especially anterior papillary muscle (PM) tethering distance (P=0.03), posterior displacement of the anterior PM (P=0.03), PM height (P=0.01), interpapillary distance (P=0.02). Correlation between EROA and sphericity index in group 1 was revealed (Kendall τ 0.46, P<0.0001), in group 2 this correlation was weak (Kendall τ 0.23, P=0.016). In group 1 correlation of EROA with anterior and posterior PM tethering distance was revealed (Kendall τ 0.41 and 0.52, P<0.0001). In group 2 EROA correlation with posterior PM tethering distance and anteroposterior mitral valve diameter was revealed (Kendall τ 0.36 and 0.48, P<0,0001). Correlation between EROA and inferior apical segment akinesia and WMSI of posterior PM was revealed in group 1 (Kendall τ 0.71 and 0.51, P<0.0001), and relation between mitral insufficiency and obstructive lesion in circumflexus (Cx) and right coronary artery (RCA) (P=0.0008 та P=0.002) in this group.

Conclusions. LV spherisation and PM dislocation are more pronounced in ischemic CMP after anterior MI, compared to inferoposterior MI. Apical and posterior PM displacement, akinesia of inferior apical segment, Cx and RCA obstruction are major determinants of ischemic mitral insufficiency after anterior MI, while posterior PM tethering and anteroposterior mitral annular dilatation are determinants of mitral insufficiency after inferoposterior MI. The obtained data might determine surgical approaches in ischemic mitral insufficiency of different mechanisms.

Key words: ischemic mitral regurgitation, systolic dysfunction, myocardial infarction, echocardiography.