ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ПРОЛАПСЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ОСЛОЖНЕННОМ ТЯЖЕЛОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Малев Э. Г., Ким Г. И., Митрофанова Л. Б., Омельченко М. Ю., Земцовский Э. В.

Цель. Оценка систолической функции ЛЖ у пациентов с ПМК в зависимости от выраженности морфологических изменений митрального клапана.

Материал и методы. В исследование было включено 233 пациента (средний возраст – 53,8±12,9 лет), которым была выполнена пластика или протезирование МК по поводу тяжелой МР вследствие ПМК в Федеральном Центре сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова в период с 2009 по 2011 годы. Оценивались данные морфологического исследования резецированных сегментов МК. Продольная деформация и СД определялись по двухмерным серошкальным изображениям (рабочая станция EchoPAC'08).

Результаты. По данным морфологического исследования, у 60 пациентов (25,8%) был выявлен миксоматоз створок, у 173 пациентов (74,2%) – фиброэластиновая недостаточность. При дооперационном эхокардиографическом исследовании достоверных различий между группами по объему предоперационной МР (70,5±9,6 мл против 71,6±8,5 мл, p=0,40), систолической (фракция выброса по Симпсону: 52,7±6,6% против 52,0±7,4%, p=0,53) и диастолической (E/e': 12,2±3,9 против 12,8±4,2, p=0,35) функций ЛЖ не было. Несмотря на отсутствие разницы во фракции выброса, у пациентов с миксоматозом створок было выявлено существенное снижение продольной систолической (-13,5±2,2% против –16,6±2,3%, p=0,008) деформации, диастолической (1,14±0,20 $с^{-1}$ против 1,34±0,18 $с^{-1}$, p=0,04) и систолической (-0,89±0,15 $с^{-1}$ против –1,14±0,15 $с^{-1}$, p=0,002) СД по сравнению с пациентами с ФЭН.

Заключение. Пациенты с выраженным миксоматозом МК имеют худший предоперационный контрактильный резерв по сравнению с пациентами с ФЭН, что может сказаться на выживаемости в отдаленном послеоперационном периоде. Данное снижение может быть обусловлено нарушением строения не только эндокардиального, но и интрамиокардиального внеклеточного матрикса при выраженном миксоматозе створок МК.

Российский кардиологический журнал 2013; 1 (99): 37-42

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, болезнь Барлоу, фиброэластиновая недостаточность, функция левого желудочка, тяжелая митральная недостаточность.

ФГБУ Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия.

Малев Э. Г. * – к. м. н., докторант, ведущий научный сотрудник НИЛ соединительнотканных дисплазий, Ким Г. И. – клинический ординатор кафедры кардиохирургии и кардиологии, Митрофанова Л. Б. – д. м. н., заведующая НИЛ патоморфологии, Омельченко М. Ю. – к. м. н., науч. сотрудник НИЛ профилактической кардиологии, Земцовский Э. В. – д. м. н., профессор, зав. НИЛ соединительнотканных дисплазий, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): edwardmalev@hotmail.com

АЭО – Американское эхокардиографическое общество, ББ – болезнь Барлоу, ЕЭА – Европейская эхокардиографическая ассоциация, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, МК – митральный клапан, МН – митральная недостаточность, МР – митральная регургитация, ПМК – пролапс митрального клапана, ППТ – площадь поверхности тела, СД – скорость деформации, ФВ – фракция выброса, ФЭН – фиброэластиновая недостаточность, ЭЦМ – экстрацеллюлярный матрикс, PISA – proximal isovelocity surface area.

Рукопись получена 17.01.2013
Принята к публикации 24.01.2013

Изолированная митральная регургитация (МР), обусловленная дегенеративным поражением митрального клапана (МК), встречается у 2% популяции [1]. Спектр изменений при дегенеративном поражении МК при этом варьирует (рис. 1 (все рисунки к статье смотрите на вклейке перед стр. 105)) от отрыва истонченной хорды, приводящего к пролапсу изолированного сегмента – т. н. фиброэластиновая недостаточность (ФЭН) – до пролапса нескольких миксоматозно измененных сегментов с вовлечением обеих створок и расширением кольца – болезни Барлоу (ББ) [2].

Понятие фиброэластиновой недостаточности (fibroelastic dysplasia, fibroelastic deficiency) было использовано Аланом Карпентье в 1980 г для описания состояния недостатка фибриллярных структур (коллагена и эластина) и протеогликанов в митральном клапанном комплексе, которое приводит к отрыву истонченных и удлиненных хорд, чаще всего – срединного сегмента задней створки [3–5]. Пролабирующие сегменты имеют нормальный размер и толщину или даже истончены, полупрозрачны на просвет с сохраненной трехслойной архитектурой (рис. 1 А). Диаметр кольца МК при этом не увеличен [2–5].

Для митрального клапана при болезни Барлоу (Barlow's disease) [6] характерна избыточность тканей. Размеры клапана увеличены, створки миксоматозно изменены с нарушением нормальной трехслойной архитектуры (истончение и прерывистость фиброзного слоя, утолщение спонгиозного), удлинены, утолщены, хорды удлинены [2–5] (рис. 1 Б). В ряде случаев может наблюдаться кальциноз кольца, фиброз и кальциноз подклапанных структур и папиллярных мышц [7].

Дегенеративное поражение МК является основной причиной возникновения МР в развитых странах и одним из наиболее частых сердечно-сосудистых состояний, требующих хирургического вмешательства [8]. Оно показано симптомным пациентам с тяжелой МН, а также бессимптомным пациентам, у которых имеются признаки дисфункции левого желудочка (ЛЖ) [9]. Для выявления дисфункции миокарда ЛЖ рекомендовано использовать такие показатели, как уменьшение фракции выброса и дилатация ЛЖ [9], но эти стандартные параметры являются объем-зависимыми и недооценивают снижение сократимости ЛЖ при наличии тяжелой МН [10]. А именно, снижен-

ная предоперационная функция ЛЖ является важным фактором ранней послеоперационной декомпенсации и плохого прогноза после пластики или протезирования МК [11, 12].

В последние годы распространенность получила новая методика оценки функции миокарда [13, 14]. Деформация и скорость деформации миокарда ЛЖ, оцениваемая при анализе двухмерного эхокардиографического изображения с помощью технологии speckle tracking (покадровое отслеживание движения неоднородных «крапинок» в толще миокарда), позволяет выявлять ранние признаки дисфункции ЛЖ независимо от наличия его объемной перегрузки [15].

Цель нашего исследования – оценить влияние этиологии (болезнь Барлоу или фиброэластиновая недостаточность) на функцию ЛЖ у пациентов с дегенеративным поражением МК, подвергшимся хирургическому вмешательству из-за тяжелой МН.

Материал и методы

В ретроспективное исследование было включено 233 пациента (средний возраст – 53,8±12,9 лет), которым в Федеральном Центре сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова в период с 2009 по 2011 гг была выполнена пластика или протезирование МК по поводу тяжелой МР вследствие пролапса или отрыва хорд МК. Пациенты с ревматическим поражением МК (по данным патоморфологического исследования) и ишемической болезнью сердца (по данным предоперационной коронарографии) исключались из исследования.

Показания к хирургическому лечению определялись согласно рекомендациям AHA/ACC [9]: 73 пациента (31%) были симптомны (I класс показаний), 132 пациента (57%) не имели симптомов, но ФВ была ниже 60% или конечно-диастолический диаметр был больше 40 мм (I класс показаний), а оставшиеся 28 пациентов (12%) имели легочную гипертензию больше 50 мм рт.ст. (IIа класс показаний). Пластика МК (квадри- или триангулярная резекция пролабирующего сегмента, пластика кольца, а при необходимости – и использование искусственных хорд) была выполнена 196 (84%) пациентам; 37 пациентам (16%) проводилось протезирование МК с сохранением хордального аппарата, включая 5 пациентов (2%), у которых первичная пластика оказалась неэффективной.

Трансторакальная эхокардиография была выполнена всем пациентам до хирургического вмешательства с помощью эхокардиографов Vivid 7 (GE Healthcare), оснащенных матричными фазированными датчиками 3,5 МГц. ПМК диагностировался при максимальном систолическом смещении створок за линию кольца митрального клапана более чем на 2 мм в парастернальном продольном сечении, а «молотящая створка» (flail leaflet) – при наличии высокомобильного кончика створки, протрудирующего в полость ЛП, часто с видимой оторванной хордой. Посегментная локализация пораженного участка проводилась согласно номенклатуре Карпентье [16]. Степень митральной регургитации оценивалась в соответствии с рекомендациями Европейской эхокардиографической ассоциации (ЕЭА) по оценке клапанной недостаточности: определялась *vena contracta* струи регургитации, а также объем и величина отверстия регургитации по площади проксимальной изоскоростной поверхности (PISA) (рис. 2) [17]. Измерения размеров и объемов камер сердца, а также ФВ ЛЖ проводили в соответствии с рекомендациями Американского эхокардиографического общества (АЭО) [18]. Масса миокарда ЛЖ определялась по формуле Devereux R. B. et al. [19]. Диастолическая функция ЛЖ оценивалась при трансмитральной и тканевой допплерографии в соответствии с рекомендациями ЕЭА [20].

Продольная деформация и скорость деформации (СД) оценивались в трех стандартных верхушечных сечениях, радиальная и продольная – в трех парастернальных сечениях по короткой оси на базальном, срединном и верхушечном уровнях с помощью методики spackle tracking при частоте кадров серошкального изображения 50–55/сек. В каждом сечении записывалось по одному кардиальному циклу с последующим анализом на рабочей станции EchoPAC'08 (GE Healthcare). Деформация и СД определялись для каждого из 16 сегментов ЛЖ с усреднением для каждой из шести стенок и для всего ЛЖ (глобальный стрейн). Систолическая СД определялась как максимальное отрицательное (для продольной и циркумферентной) или положительное (для радиальной) значение в фазу выброса, а пиковая систолическая деформация – на момент закрытия аортального клапана. Также определялась продольная ранняя диастолическая скорость деформации (SRe) согласно совместным рекомендациям АЭО и ЕЭА [13].

Данные патоморфологического исследования участков митрального клапана, удаленных при хирургическом вмешательстве, также анализировались ретроспективно. Макроскопическими признаками болезни Барлоу считалось диффузное или неравномерное утолщение створок до 3 мм, студневидная консистенция, наличие межхордальных капюшонов, очаговое или диффузное утолщение и студневидный вид хорд. При фиброэластиновой недостаточности, напротив, створки были истонченными, блестящими, хорды – удлинены и истончены [21]. Гистологическое исследование срезов толщиной 5 μм проводилось при окрашивании гематоксилин-эозином и по ван Гизон с эластикой. Оценивался миксоматоз спонгиозного слоя с отрогами в другие слои створок (рис. 3), фрагментация и лизис коллагеновых и эластических волокон (рис. 4), лизис субэндотелиальной эластической мембраны [21].

Результаты патоморфологического исследования при дифференциации двух вариантов дегенеративного поражения МК были дополнены хирургическим описанием из протоколов операции (визуальное утолщение створок, расширение кольца, наличие оторванных или удлиненных хорд).

Статистика

Все данные представлены как среднее ± стандартное отклонение. Значимость различий между количественными признаками определялась при помощи t-критерия Стьюдента, между качественными признаками – при помощи непараметрических методов (критерий Манна-Уитни, $p<0,05$). Различия между группами по частоте изучаемого признака определялась по методу χ^{2}. Линейная взаимосвязь двух количественных переменных оценивалась с помощью коэффициента корреляции Пирсона, качественных переменных – с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Статистическая обработка данных была выполнена при помощи программы Statistica 8 (StatSoft, Inc., США).

Результаты

По результатам патоморфологического исследования резецированных сегментов МК пациенты были разделены на две группы. Болезнь Барлоу была выявлена у 60 пациентов (25,8%), фиброэластиновая недостаточность – у 173 (74,2%).

Пациенты с ББ, как и ожидалось [4], оказались моложе, чем пациенты с ФЭН (табл. 1). В обеих группах гендерное соотношение было в пользу женщин. Большинство пациентов обеих групп до оперативного вмешательства имели легкую или умеренную симптоматику (I или II функциональный класс по NYHA). Фибрилляция предсердий выявлялась лишь у 12% пациентов с ББ и у 15% пациентов – с ФЭН. Также не было различий между группами по частоте сердечных сокращений и уровню артериального давления.

Стандартные эхокардиографические параметры сравниваемых групп представлены в таблице 2. Не было выявлено значимых различий между группами по размерам и объемам, а также глобальной систолической функции ЛЖ (конечно-диастолический объем и фракция выброса ЛЖ были несколько снижены в обеих группах). Размеры и объемы других камер сердца также не различались между группами. Предоперационная глобальная диастолическая функция ЛЖ, оцененная с помощью трансмитральной и тканевой допплерографии, была снижена как в ББ, так и в ФЭН группах.

Как видно из таблицы 3, наиболее частой эхокардиографической находкой у пациентов с ББ был изолированный пролапс задней створки (чаще – срединного сегмента). Молотящая задняя створка МК с отрывом хорд, напротив, чаще выявлялась у пациентов с ФЭН. Поражение передней или обеих створок МК выявлялось в обеих группах значительно реже. Естественно, длина и толщина створок, а также диаметр кольца МК у пациентов с ББ были значительно больше, чем у пациентов с ФЭН.

С высокой диагностической точностью при проведении эхокардиографии идентифицировалась пораженная створка (0,95) и сегмент (0,91), определялось утолщение створок по сравнению с описаниями хирургов (0,81) и патоморфологов (0,87). Однако, только в 76% случаев трансторакальная эхокардио-

Таблица 1

Клиническая характеристика групп пациентов

Показатели	ББ (n=60)	ФЭН (n=173)	p
Возраст, годы	48,2±12,7	55,8±13,3	0,0002
Пол, количество мужчин,%	66%	65%	0,89
Класс по NYHA I	11 (18%)	36 (21%)	0,68
II	25 (42%)	88 (51%)	0,22
III	20 (33%)	40 (23%)	0,12
IV	4 (7%)	9 (5%)	0,67
Фибрилляция предсердий,%	7 (12%)	26 (15%)	0,57
ППТ, м^2	1,98±0,18	1,97±0,16	0,69
ЧСС, уд/мин	73,9±15,2	75,4±16,8	0,54
Систолическое АД, мм рт.ст.	135,2±14,3	137,9±16,2	0,25
Диастолическое АД, мм рт.ст.	79,8±8,7	77,4±9,4	0,08

Сокращение: ППТ – площадь поверхности тела.

Таблица 2

Сравнение основных эхокардиографических показателей обследованных групп

Показатели	ББ (n=60)	ФЭН (n=173)	p
КДР, мм	55,5±5,3	56,8±5,2	0,1
КСР, мм	39,1±7,2	38,1±7,0	0,34
КДО, мл	157,5±23,4	155,6±21,7	0,57
КСО, мл	76,4±18,1	73,2±17,6	0,23
УО, мл	83,0±16,6	80,4±15,2	0,27
ФВ ЛЖ,%	52,7±6,6	52,0±7,4	0,53
Е, м/с	1,38±0,30	1,36±0,27	0,63
Е/е’	12,2±3,9	12,8±4,2	0,35
Ар – А, мс	36,6±7,9	38,7±8,8	0,10
ВИВР, мс	52,5±12,7	49,6±10,7	0,09
ВИВР/ТЕ-е’	2,8±0,9	2,6±1,1	0,20
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м^2	161,8±34,7	159,4±43,9	0,70
Индекс объема ЛП, мл/м^2	69,6±33,4	72,4±38,3	0,61
Правый желудочек, мм	23,5±3,7	24,3±3,4	0,16
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст.	43,9±7,2	45,4±9,3	0,26

Сокращения: КДР – конечный диастолический размер, КДО – конечный диастолический объем, Е – величина волны раннего диастолического наполнения трансмитрального кровотока при импульсной допплерографии, Е/е’ – соотношение ранних диастолических волн при импульсной и тканевой допплерографии, ЛП – левое предсердие.

Таблица 3

Характеристики МК и аорты у пациентов обеих групп

Показатели	ББ (n=60)	ФЭН (n=173)	p
Пролапс передней створки	5 (8%)	2 (1%)	0,005
Пролапс задней створки	36 (60%)	24 (14%)	<0,0001
Пролапс обеих створок	7 (12%)	4 (2%)	0,003
Молотящая передняя створка	2 (3%)	21 (12%)	0,05
Молотящая задняя створка	10 (17%)	122 (71%)	<0,0001
Длина передней створки МК, мм	29,4±2,9	25,6±3,3	<0,0001
Толщина передней створки МК, мм	4,2±0,9	3,4±1,1	<0,0001
Длина задней створки МК, мм	16,1±2,3	14,2±2,8	<0,0001
Толщина задней створки МК, мм	5,1±0,8	3,5±1,2	<0,0001
Диаметр кольца МК, мм	37,1±3,5	31,3±3,7	<0,0001
Vena contracta, мм	7,5±2,5	7,9±2,8	0,33
Радиус PISA, мм	11,5±1,8	11,8±2,1	0,32
Объем МР, мл	70,5±9,6	71,6±8,5	0,40
Эффективная площадь отверстия регургитации, см^2	0,39±0,05	0,41±0,09	0,10
Корень аорты, мм	35,6±2,7	34,7±2,4	0,016
Z–критерий, см/м2	1,88±0,21	1,79±0,18	0,002
Восходящая аорта, мм	33,7±3,8	33,4±3,5	0,58

Сокращение: Z – критерий: отношение диаметра аорты к площади поверхности тела.

графия позволила выявить отрыв хорд. Наличие утолщения створок митрального клапана, пролапса обеих створок и расширение фиброзного кольца имело высокую прогностическую ценность (0,92) для выявления болезни Барлоу при трансторакальной эхокардиографии. Напротив, типичными эхокардиографическими особенностями ФЭН были: истончение створок, изолированный пролапс срединного сегмента задней створки и отрыв хорд (положительная прогностическая ценность – 0,88).

Объем и площадь отверстия регургитации была одинаковой в обеих группах, но чаще – позднесистолическая у пациентов с ББ (p=0,004). Также у них был больше диаметр корня аорты и Z-критерий, но размер восходящей аорты не различался.

При анализе деформации миокарда (табл. 4) было выявлено снижение индексов продольной деформации в обеих группах пациентов с тяжелой МН по сравнению с референсными данными, полученными в популяционном исследовании HUNT [22]. Хотя популяционных референсных данных по радиальной и циркумферентной деформации не имеется, в нашем исследовании они также были снижены в обеих группах по сравнению с данными Oxborough et al. для здоровых субъектов [23].

Несмотря на отсутствие различий по фракции выброса ЛЖ, нами было выявлено значимое снижение глобальной продольной, радиальной и циркумферентной деформации и скорости деформации миокарда у пациентов с болезнью Барлоу по сравнению с пациентами с ФЭН (рис. 4). Также у пациентов с ББ достверно ниже была ранне-диастолическая продольная скорость деформации (табл. 4), хотя при сравнении параметров тканевой допплерографии – таких, как время изоволюметрического расслабления (ВИВР) и соотношение ВИВР к $T_{E-e'}$ (табл. 2), которые хорошо коррелируют с давлением заклинивания легочной артерии вне зависимости от ФВ и объемной перегрузки при МН [20], достоверных различий между группами выявлено не было.

При проведении корреляционного анализа были выявлены значимые корреляции между предоперационной продольной деформацией и ФВ ЛЖ (деформация: r=-0,67, p<0,001; скорость деформации: r=-0,65, p<0,001). Также были выявлены корреляции между величиной радиальной деформации и ФВ ЛЖ (деформация: r=0,48, p<0,001; скорость деформации: r=0,51, p<0,001). В группе ББ диаметр корня аорты также оказался взаимосвязан с деформацией миокарда ЛЖ (продольная: r=-0,56, p<0,001; циркумферентная: r=0,42, p<0,001). При линейном регрессионном анализе было выявлено влияние пола (p=0,006), максимальной глубины пролабирования створок (p=0,01), наличия миксоматоза (p=0,001) и фиброза (p=0,01) удаленных створок МК на величины продольной и радиальной деформации миокарда ЛЖ.

Таблица 4

Деформация миокарда ЛЖ у пациентов обеих групп

Показатели	ББ (n=60)	ФЭН (n=173)	p*	Референсные значения
Продольная деформация,%	-13,5±2,2‡	-15,6±2,3‡	0,00001	-16,7±4,1§
Продольная СД, с$^{-1}$	-0,89±0,15‡	-0,94±0,15‡	0,03	-1,03±0,27§
Продольная ранняя диастолическая СД, с$^{-1}$	1,04±0,2‡	1,14±0,18‡	0,0004	1,24±0,35†
Циркумферентная деформация,%	-14,6±3,0‡	-15,9±2,8‡	0,003	-19,4±3,6†
Циркумферентная СД, с$^{-1}$	-1,02±0,25‡	-1,11±0,26‡	0,02	-1,30±0,27†
Радиальная деформация,%	29,7±9,3‡	33,6±10,2‡	0,01	49±15†
Радиальная СД, с$^{-1}$	1,08±0,3‡	1,2±0,36‡	0,02	1,68±0,50†

Примечание: §Dalen H. et al. [22] и †Oxborough D. et al. [23]. * – достоверность различий при сравнении ББ и ФЭН групп. ‡ – достоверные (p<0,00001) различия при сравнении с референсными данными.

Сокращение: СД – скорость деформации.

Обсуждение

В нашем исследовании было выявлено снижение предоперационной систолической и диастолической функций ЛЖ, оцененных с помощью методики *speckle tracking* у обеих анализируемых групп пациентов с тяжелой МН. Хорошо известно, что хроническая тяжелая МН приводит к прогрессирующему ремоделированию ЛЖ и необратимым фиброзным изменениям в миокарде, которые сопровождаются дисфункцией миокарда ЛЖ [12]. Однако существующий при МН значительный сброс крови в левое предсердие приводит к завышению ФВ ЛЖ, оцениваемой традиционными методами, и скрывает ухудшение сократимости миокарда [24]. В этой ситуации определение деформации миокарда повышает чувствительность выявления субклинической дисфункции ЛЖ при тяжелой МН, что можно рассматривать как диагностический инструмент, который облегчает «демаскировку» даже начальной дисфункции миокарда у больных с тяжелой МН [11, 12]. Но в данном исследовании, помимо хорошо известного снижения деформации ЛЖ при тяжелой МН, выявлена достоверная разница в предоперационной систолической и диастолической деформации миокарда между пациентами с различными формами дегенеративного поражения МК. Так как соединительная ткань миокарда не изолирована, а представляет из себя единый континуум с соединительной тканью створок МК [25], то эти различия могут быть обусловлены более выраженным поражением интрамиокардиального экстрацеллюлярного матрикса при миксоматозе на фоне болезни Барлоу, что было подтверждено в исследовании Morales et al. [26]. А функция миокарда в значительной степени зависит от соединительной ткани, которая представляет из себя не только сеть, определяющую пространственное расположение кардиомиоцитов, но и ограничивает их растяжение в диастолу, а также обеспечивает передачу усилия и сохранение энергии при сокращении в систолу [27]. При ряде наследственных нарушений соединительной ткани, протекающих с вовлечением сердечно-сосудистой системы, например, синдроме Марфана и Луиса-Дитца, ранее было описано нарушение систолической функции ЛЖ [28–30].

Утолщение створок МК при болезни Барлоу может быть обусловлено не только миксоматозом, но и повышенной продукцией соединительной ткани [5], при которой может увеличиваться количество белков ЭЦМ в миокарде, что, как известно, приводит к ухудшению как систолической, так и диастолической функции ЛЖ [31–32]. При фиброэластиновой недостаточности, напротив, продукция компонетов ЭЦМ значительно снижена [5].

Больший диаметр аорты у пациентов с миксоматозной болезнью Барлоу также может быть обусловлен более выраженными изменениями экстрацеллюлярного матрикса [33]. Известно, что миксоматозный ПМК является независимым предиктором ее большего размера в общей популяции с неизмененными в остальном эхокардиографическими показателями [34].

Более низкая предоперационная систолическая функция ЛЖ у пациентов с ББ может сказываться на их послеоперационом средне- и долгосрочном прогнозе, т. к. было показано, что низкая продольная деформация миокарда ЛЖ является хорошим предиктором ухудшения ФВ ЛЖ у пациентов с тяжелой МН [12, 24].

Заключение

Пациенты с тяжелой митральной недостаточностью и с выраженным миксоматозом створок митрального клапана имеют худшую систолическую функцию ЛЖ, что может быть обусловлено поражением интрамиокардиального экстрацеллюлярного матрикса.

Литература

1. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. Lancet 2009;373: 1382–94.
2. Adams D. H., Rosenhek R., Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. Eur Heart J 2010; 31 (16):1958–66.
3. Carpentier A., Chauvaud S., Fabiani J. N., et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79:338–48.
4. Anyanwu A. C., Adams D. H. Etiologic classification of degenerative mitral valve disease: Barlow's disease and fibroelastic deficiency. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2007; 19 (2):90–6.
5. Fornes P., Heudes D., Fuzellier J. F., et al. Correlation between clinical and histologic patterns of degenerative mitral valve insufficiency: a histomorphometric study of 130 excised segments. Cardiovasc Pathol 1999; 8:81–92.
6. Barlow J. B., Pocock W. A. The significance of late systolic murmurs and mid-late systolic clicks. Md State Med J 1963; 12:76–7.
7. Carpentier A. F., Pellerin M., Fuzellier J. F., et al. Extensive calcification of the mitral valve anulus: pathology and surgical management. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111:718–29.
8. Pellerin D., Brecker S., Veyrat C. Degenerative mitral valve disease with emphasis on mitral valve prolapse. Heart 2002; 88 Suppl 4: iv20–8.
9. Bonow R. O., Carabello B. A., Kanu C., et al. ACC/AHA 2006 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 2006; 114 (5): e84–231.
10. Starling M. R, Kirsh MM, Montgomery DG, et al. Impaired left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation and normal ejection fraction. J Am Coll Cardiol 1993; 22:239–50.
11. Lancellotti P., Cosyns B., Zacharakis D., et al. Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: assessment by two-dimensional speckle tracking. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21 (12):1331–6.
12. Marciniak A., Sutherland G. R., Marciniak M., et al. Prediction of postoperative left ventricular systolic function in patients with chronic mitral regurgitation undergoing valve surgery – the role of deformation imaging. Eur J Cardiothorac Surg 2011; 40 (5):1131–7.
13. Mor-Avi V., Lang R. M., Badano L. P., et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. Eur J Echocardiogr 2011 Mar; 12 (3):167–205.
14. Kozlov P. S., Malev E. G., Prokudina M. N., et al. Strain and strain rate – novel technique for quantification of regional myocardial function. Arterial hypertension 2010; 16 (2):215–7. Russian (Козлов П. С., Малев Э. Г., Прокудина М. Н. и соавт. Деформация и скорость деформации – новые возможности количественной

оценки регионарной функции миокарда. Артериальная гипертензия 2010; 16 (2):215–7).
15. Mascle S., Schnell F., Thebault C., et al. Predictive value of global longitudinal strain in a surgical population of organic mitral regurgitation. J Am Soc Echocardiogr 2012; 25 (7):766–72.
16. Ben Zekry S., Nagueh S. F., Little S. H., et al. Comparative accuracy of two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography in identifying mitral valve pathology in patients undergoing mitral valve repair: initial observations. Journal of the American Society of Echocardiography 2011; 24 (10):1079–85.
17. 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; 11 (4):307–32.
18. Lang R. M., Bierig M., Devereux R. B., et al. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006; 7:79–108.
19. Devereux R. B., Alonso D. R., Lutas E. M., et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am J Cardiol 1986; 57:450–8.
20. Nagueh S. F., Appleton C. P., Gillebert T. C., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009; 10:165–93.
21. Mitrofanova L. B. Valvular heart disease. New view on the etiology, pathogenesis and morphology. SPb.: OOO "Meditsinskoye izdatelstvo", 2007. 192 p. Russian (Митрофанова Л. Б. Клапанные пороки сердца. Новый взгляд на этиологию, патогенез и морфологию. Спб.: ООО «Медицинское издательство», 2007. 192 с).
22. Dalen H., Thorstensen A., Aase S. A., et al. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. Eur J Echocardiogr. 2010; 11 (2):176–83.
23. Oxborough D., Batterham A. M., Shave R., et al. Interpretation of two-dimensional and tissue Doppler-derived strain (epsilon) and strain rate data: is there a need to normalize for individual variability in left ventricular morphology? Eur J Echocardiogr. 2009 Jul; 10 (5):677–82.
24. De Agustín J. A., Pérez de Isla L., Núñez-Gil I. J., et al. Assessment of myocardial deformation: Predicting medium-term left ventricular dysfunction after surgery in patients with chronic mitral regurgitation. Rev Esp Cardiol 2010; 63 (5):544–53.
25. França H. H. An interpretation – mitral valve prolapse syndrome. Arq Bras Cardiol 2000; 74 (5):453–8.
26. Morales A. R., Romanelli R., Boucek R. J., et al. Myxoid heart disease: An assessment of extravalvular cardiac pathology in severe mitral valve prolapse. Human Pathology 1992; 23 (2):129–37.
27. Pope A. J., Sands G. B., Smaill B. H., et al. Three-dimensional transmural organization of perimysial collagen in the heart. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2008 Sep; 295 (3): H1243–52.
28. Kiotsekoglou A., Saha S., Moggridge J. C., et al. Impaired biventricular deformation in Marfan syndrome: a strain and strain rate study in adult unoperated patients. Echocardiography 2011; 28 (4):416–30.
29. Eckman P. M., Hsich E, Rodriguez E. R., et al. Impaired systolic function in Loeys-Dietz syndrome: a novel cardiomyopathy? Circ Heart Fail 2009; 2 (6):707–8.
30. Malev E., Zemtsovsky E., Pshepiy A., et al. Cardiomyopathy in Mitral Valve Prolapse. Journal of Cardiac Failure 2012; 18 (8): S30.
31. Klein G., Schaefer A., Hilfiker-kleiner D., et al. Increased collagen deposition and diastolic dysfunction but preserved myocardial hypertrophy after pressure overload in mice lacking PKCepsilon. Circ Res. 2005; 96 (7):748–55.
32. Meyer A., Wang W., Qu J., et al. Platelet TGF-β1 contributions to plasma TGF-β1, cardiac fibrosis, and systolic dysfunction in a mouse model of pressure overload. Blood 2012; 119 (4):1064–74.
33. Saracini C., Bolli P., Sticchi E., et al. Polymorphisms of genes involved in extracellular matrix remodeling and abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2012 Jan; 55 (1):171–9.e2.
34. Matos-Souza J. R., Fernandes-Santos M. E., Hoehne EL, et al. Isolated mitral valve prolapse is an independent predictor of aortic root size in a general population. Eur J Echocardiogr 2010 Apr; 11 (3):302–5.

Left ventricular function in mitral valve prolapse and severe mitral regurgitation

Malev E. G., Kim G. I., Mitrofanova L. B., Omelchenko M. Yu., Zemtsovsky E. V.

Aim. To assess systolic left ventricular (LV) function in patients with mitral valve prolapse (MVP) and different morphological MV disorders.

Material and methods. The study included 233 patients (mean age 53,8±12,9 years), who underwent MV surgery due to MPV and severe mitral regurgitation (MR) at the V. A. Almazov Federal Centre of Heart, Blood, and Endocrinology in 2009-2011. The resected MV segments underwent a pathomorphological examination; preoperative strain and strain rate were assessed with the speckle tracking method (EchoPAC'08).

Results. Based on the pathomorphological data, Barlow's disease was registered in 60 patients (25,8%), and fibroelastic deficiency in 173 patients (74,2%). The pre-intervention echocardiography did not demonstrate any significant difference between the two groups in terms of preoperative MR volume (70,5±9,6 ml vs. 71,6±8,5 ml, p=0,40), systolic LV function (ejection fraction 52,7±6,6% vs. 52,0±7,4%; p=0,53) and diastolic LV function (E/e' 12,2±3,9 vs. 12,8±4,2; p=0,35). Despite no difference in ejection fraction, the Barlow's disease group demonstrated a significant reduction in LV longitudinal systolic (-13,5±2,2% vs. -16,6±2,3%; p=0,008) and diastolic strain (1,14±0,20 s^{-1} vs. 1,34±0,18 s^{-1}; p=0,04), as well as in strain rate (-0.89±0,15 s^{-1} vs. -1,14±0,15 s^{-1}; p=0,002), compared to the fibroelastic deficiency group.

Conclusion. Patients with Barlow's disease, compared to patients with fibroelastic deficiency, have a lower preoperative LV systolic function, which might affect the postoperative long-term survival rates. The deteriorated LV function could be due to the damage of endocardial and intramyocardial extracellular matrix in Barlow's disease.

Russ J Cardiol 2013; 1 (99): 37-42

Key words: mitral valve prolapse, Barlow's disease, fibroelastic deficiency, left ventricular function, severe mitral regurgitation.

V. A. Almazov Federal Centre of Heart, Blood, and Endocrinology, St. Petersburg, Russia.