

# Деформация папиллярных мышц при ишемической митральной регургитации

Е.Н. Павлюкова<sup>1</sup>, Т.Ю. Картетина<sup>2</sup>, М.И. Ганкин<sup>2</sup>,  
А.В. Евтушенко<sup>1</sup>, В.А. Сакович<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”, г. Томск

<sup>2</sup> ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Красноярск

Цель исследования – оценка контрактильности папиллярных мышц с позиции деформации и скорости деформации у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от степени митральной регургитации. Исследование выполнено у 55 больных с IIIb типом ишемической митральной регургитации по A. Carpentier. Стандартная эхокардиография и методика “след пятна” (speckle tracking) для оценки деформации (strain) и скорости деформации (strain rate) папиллярных мышц были выполнены на ультразвуковой системе Vivid 7 Dimension (GE Healthcare, США). Оценены деформация, скорость деформации, время до максимальной деформации и максимальной скорости деформации в систолу передне-боковой и задне-медиальной папиллярных мышц. У 22,5%

больных с ишемической митральной регургитацией II и III степени отсутствует деформация задне-медиальной папиллярной мышцы, у 13,0% пациентов с ишемической митральной регургитацией III степени – деформация передне-боковой папиллярной мышцы. Деформация задне-медиальной папиллярной мышцы взаимосвязана с показателями геометрии митрального клапана при III степени ишемической митральной регургитации (с диаметром фиброзного кольца митрального клапана ( $r = 0,44$ ,  $P = 0,03$ ), глубиной коаптации ( $r = 0,46$ ,  $P = 0,02$ ) и площадью тентинга створок митрального клапана ( $r = 0,74$ ,  $P = 0,0002$ )). Деформация папиллярных мышц не зависит от нарушения локальной сократимости сегментов левого желудочка, прилежащих к папиллярным мышцам.

Е.Н. Павлюкова – д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”, г. Томск. Т.Ю. Картетина – врач отделения функциональной диагностики ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Красноярск. М.И. Ганкин – к.м.н., заведующий отделением функциональной диагностики ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Красноярск. А.В. Евтушенко – д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”, г. Томск. В.А. Сакович – д.м.н., профессор, главный врач ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Красноярск.

**Контактная информация:** 634012 г. Томск, ул. Киевская, д. 111а, НИИ кардиологии, отделение атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца. Павлюкова Елена Николаевна. Тел.: +7 (960) 977-86-98. Факс: +7 (382-2) 55-50-26. E-mail: pavlyukovaelena@yandex.ru

**Ключевые слова:** эхокардиография, след пятна, деформация, скорость деформации, папиллярные мышцы, ишемическая митральная регургитация, геометрия митрального клапана.

## ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая митральная регургитация (МР) является частым осложнением у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и отрицательно влияет на прогноз их выживаемости [1–6]. Дисфункция папиллярных мышц (ПМ) как главная причина ишемической МР впервые описана G.E. Burch et al. [7, 8]. Однако в последующем экспериментальными данными было доказано, что изолированное повреждение ПМ [9–15] или снижение перфузии ПМ [16] не приводит к развитию МР. Было доказано, что только одновременное повреждение ПМ и прилежащей стенки левого желудочка (ЛЖ) к ПМ обусловливает развитие МР [15]. Кроме того, клиническими данными подтверждено, что встречаемость больных с ишемической МР вследствие пролапса створки митрального клапана (МК) крайне редка [14, 17–19]. Тем не менее взаимосвязь между дисфункцией ПМ и степенью ишемической МР не совсем ясна. Исходя из концепции M. Komeda et al. [20] о взаимосвязи стенки ЛЖ и ПМ, теории натяжения (*tethering*) ПМ [1, 2] и их смещения [1, 2], остается неясным состояние контракtilности самих ПМ в зависимости от степени ишемической МР.

Внедрение в клиническую практику новой ультразвуковой технологии “след пятна” (*speckle tracking*) позволяет оценить контракtilность любого участка ЛЖ, включая ПМ. В литературе имеются данные, касающиеся глобальной и сегментарной деформации ЛЖ у больных ИБС в зависимости от фракции выброса (ФВ) ЛЖ [21–25], степени МР [26, 27]. M. Moonen et al. [28] выявили снижение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении в покое у больных ИБС, имевших МР. Однако контракtilность ПМ с позиции их деформации при ишемической МР практически не освещена как в отечественной, так и в зарубежной литературе. В связи с этим целью данного исследования является оценка контракtilности ПМ с позиций

деформации и скорости деформации у больных ИБС в зависимости от степени МР.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено у 55 больных с хронической ишемической МР в возрасте от 38 до 77 лет, имевших синусовый ритм на электрокардиограмме. В данное сообщение включены пациенты с III типом ишемической МР по A. Carpentier [29]. Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1. Критериями исключения из исследования служили: первичное поражение МК, наличие аневризмы ЛЖ той или иной локализации, дискинезии стенки ЛЖ, ФВ ЛЖ менее 35%, функциональный класс сердечной недостаточности III–IV.

Исследования выполнены на ультразвуковой системе Vivid 7 Dimension (GE Healthcare, США) с использованием матричных датчиков M3S (1,5–4,0 МГц) и M4S (1,5–4,3 МГц). Стандартная эхокардиография включала двухмерные изображения из параптернальной позиции по длинной и короткой осям ЛЖ на уровне фиброзного кольца МК, ПМ и апикальных позиций на уровне 2, 4 камер и по длинной оси ЛЖ. Конечный систолический и конечный диастолический объемы (КСО и КДО) ЛЖ, ФВ оценены по Simpson. Индекс нарушения локальной сократимости ЛЖ определялся согласно 18-сегментной модели ЛЖ [30]. При этом за нормальное движение сегмента принимали 1 балл, 2 балла соответствовало гипокинезу, 3 балла – акинезу, 4 балла – дискинезу. Сумму баллов делили на общее число исследуемых сегментов. Поскольку сегменты с недостаточно четкой границей эндокарда не учитывались, то в это исследование включали больных только с хорошей визуализацией эндокарда ЛЖ всех сегментов. На уровне 4 камер определяли длину ЛЖ с последующим расчетом индекса сферичности [30].

Оценка показателей геометрии МК включала определение диаметра фиброзного кольца МК (на уровне 2 и 4 камер) [30], характеристики створок МК, длину и глубину коаптации, площадь тентинга МК, расстояние между основаниями ПМ [31]. Оценка степени МР проводилась с примене-

Показатели	Степени МР			
	I (n = 15)		II (n = 17)	
$M \pm \sigma$	Нижняя – верхняя квартили	$M \pm \sigma$	Нижняя – верхняя квартили	
Медиана	Минимальное – максимальное значения	Медиана	Минимальное – максимальное значения	
Возраст, годы	57,73 ± 6,74 58,00	57,00–61,00 38,00–67,00	61,47 ± 9,46 62,00	56,00–66,00 42,00–76,00
Половое соотношение: м/ж	12/3		14/3	13/10
Артериальная гипертония, n (%)	13 (86,7%)		17 (100,0%)	23 (100,0%)
Перенесенный инфаркт, n (%)	13 (86,7%)		17 (100,0%)	23 (100,0%)
Сахарный диабет, n (%)	6 (40,0%)		3 (17,6%)	1 (4,3%)
KДО, мл	138,40 ± 42,27 121,00	107,00–180,00 77,00–229,00	146,11 ± 40,39 138,00	119,00–178,00 82,00–233,00
KCO, мл	68,86 ± 33,63 55,00	45,00–112,00 28,00–130,00	85,94 ± 32,46 88,00	62,00–103,00 51,00–168,00
ФВ, %	52,73 ± 9,19 54,00	44,00–60,00 38,00–64,00	41,23 ± 7,39 43,00	39,00–45,00 36,00–63,00
ERO, $\text{мм}^2$	0,41 ± 0,30 0,50	0,10–0,50 0,10–1,00	1,88 ± 0,48 2,00	2,00–2,00 1,00–3,00
PISA, мм	1,20 ± 0,56 1,00	1,00–1,00 1,00–3,00	5,64 ± 0,86 6,00	5,00–6,00 4,00–7,00
Ширина <i>vena contracta</i> , мм	1,26 ± 0,59 1,00	1,00–1,00 1,00–3,00	5,23 ± 0,75 5,00	5,00–6,00 4,00–7,00
MP, %	2,13 ± 1,28 2,00	1,00–3,00 1,00–6,00	28,52 ± 4,90 27,00	26,00–31,00 22,00–38,00
Площадь струи регургитации, $\text{см}^2$	0,85 ± 0,63 0,60	0,50–1,10 0,20–2,20	5,58 ± 0,73 5,40	5,10–5,80 4,50–7,00
Диаметр фиброзного кольца МК, см	3,45 ± 0,26 3,50	3,30–3,60 3,00–4,00	3,56 ± 0,22 3,60	3,30–3,70 3,20–3,90
Глубина коаптации створок МК, мм	2,60 ± 1,35 2,00	1,00–4,00 1,00–5,00	6,58 ± 1,93 6,00	5,00–8,00 2,00–10,00
Длина коаптации створок МК, мм	5,33 ± 1,23 5,00	4,00–6,00 3,00–7,00	2,56 ± 1,63 2,00	1,00–4,00 1,00–6,00
Тентинг створок МК, $\text{см}^2$	0,39 ± 0,20 0,35	0,20–0,50 0,10–0,70	1,72 ± 0,26 1,75	1,55–1,90 1,20–2,10
				64,08 ± 7,86 64,50
				13/23
				23 (100,0%)
				23 (100,0%)
				1 (4,3%)
				58,00–71,00 48,00–75,00

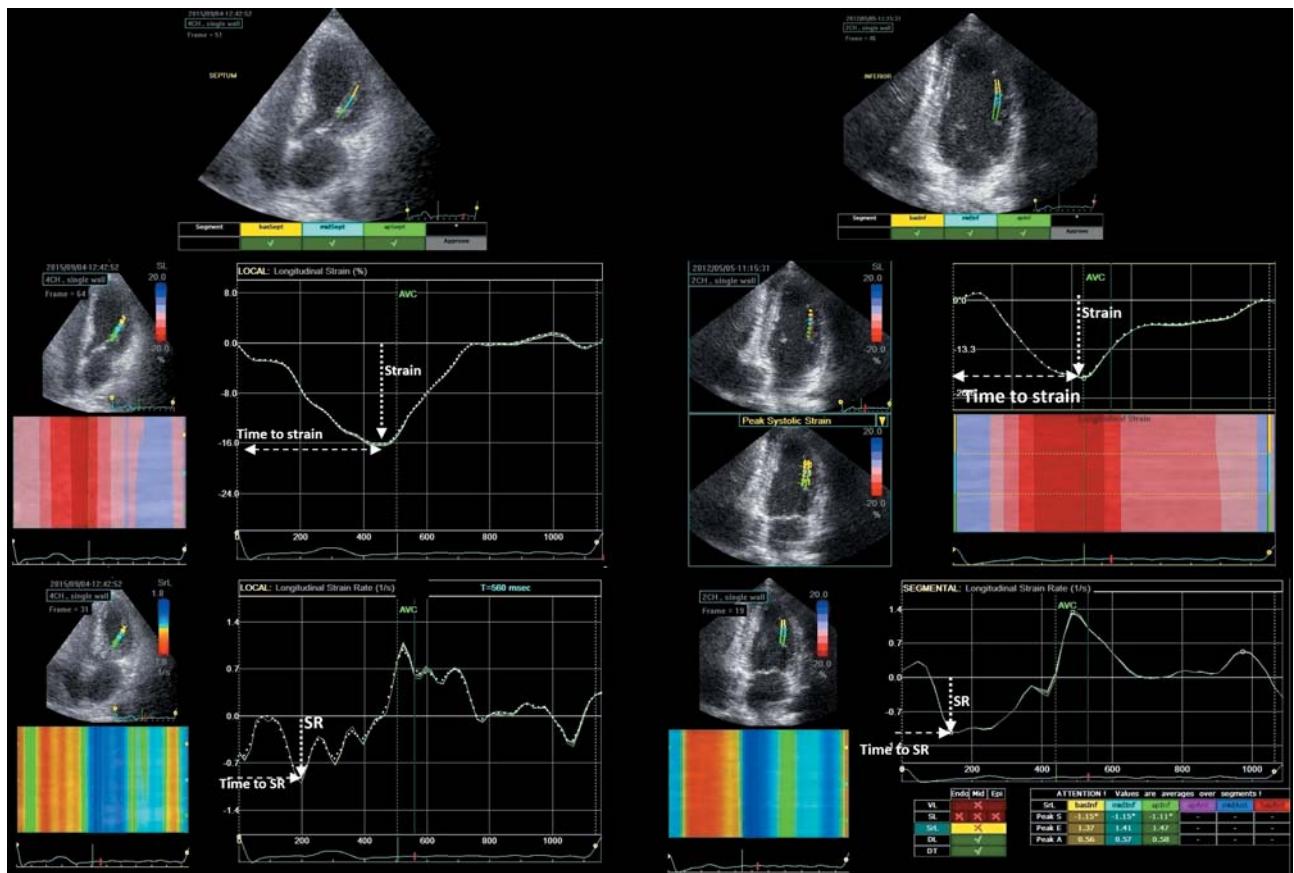


Рис. 1. Технология “след пятна”. Оценка деформации и скорости деформации ПМ. Кривые деформации (strain) и скорости деформации (SR) направлены вниз (ниже изолиний). Time to strain – время до максимальной деформации в систолу, time to SR – время до максимальной скорости деформации в первую треть систолы. Слева – задне-медиальная ПМ, справа – передне-боковая ПМ.

нием непрерывноволнового и цветового допплеровского исследования для расчета площади струи регургитации, произведения площади притекающей струи регургитации (PISA), эффективной площади отверстия регургитации (ERO) [31, 32].

В качестве показателя глобальной систолической функции ЛЖ оценили глобальную деформацию и скорость глобальной деформации во время систолы в продольном направлении (*global longitudinal strain/strain rate*) [33]. В режиме кинопетти регистрировали три сердечных цикла, затем выполняли оценку деформационных свойств миокарда ЛЖ в каждом сердечном цикле с помощью новой ультразвуковой технологии “след пятна”. Двухмерные изображения ЛЖ, зарегистрированные из апикальной и парастернальной позиций в серошкальном изображении (при частоте кадров 36 и более в секунду), автоматически замораживались в конце систолы.

Проводили оконтуривание границ эндо-карда, автоматически получали изогнутый М-режим, кривые деформации (%) и скорости деформации ( $\text{с}^{-1}$ ) от шести сегментов и кривую глобальной деформации ЛЖ. По кривым, полученным из апикальной позиции на уровне 4 и 2 камер и по длинной оси ЛЖ, рассчитывали деформацию каждого из 18 сегментов ЛЖ в продольном направлении.

Визуализацию ПМ выполняли из апикальных позиций. Визуализация задне-медиальной ПМ осуществлялась из промежуточной позиции на уровне 4 и 5 камер, а передне-боковую ПМ визуализировали из модифицированной 2-камерной позиции с последующим постпроцессинговым расчетом деформации и скорости деформации ПМ. Кроме того, рассчитывали время до максимальной деформации в систолу и время до максимальной скорости деформации в первую треть систолы (рис. 1).

Таблица 2. Значения деформации ПМ у пациентов с ишемической МР в зависимости от степени (n = 55)

Показатели	Степени МР	M ± σ	Медиана	Задне-медиальная ПМ		Минимальное – максимальное значения	Достоверность различий
				Нижняя – верхняя квартили	Задне-медиальная ПМ		
<b>Strain, %</b>							
I (n = 15)	-18,39 ± 5,69	-19,30	-22,50–13,20	-27,00–8,32	P <sub>I-II</sub> = 0,005		
II (n = 17)	-9,00 ± 12,08	-9,53	-17,03–3,44	-25,59–27,09	P <sub>I-III</sub> = 0,001		
III (n = 23)	-5,10 ± 14,23	-8,98	-12,65–4,06	-28,50–23,34			
<b>Strain rate, c<sup>-1</sup></b>							
I (n = 15)	-1,02 ± 0,20	-1,05	-1,20–0,85	-1,40–0,65	P <sub>I-III</sub> = 0,005		
II (n = 17)	-0,67 ± 0,80	-0,85	-1,16–0,53	-1,53–1,69			
III (n = 23)	-0,57 ± 0,68	-0,54	-0,87–0,39	-1,85–0,82			
<b>Время до strain, мс</b>							
I (n = 15)	343,66 ± 71,47	356,00	333,00–385,00	114,00–425,00	P <sub>I-III</sub> = 0,028		
II (n = 17)	386,75 ± 105,75	386,00	321,50–483,00	130,00–536,00			
III (n = 23)	429,47 ± 118,80	420,00	340,00–508,00	208,00–653,00			
<b>Время до strain rate, мс</b>							
I (n = 15)	188,73 ± 29,02	198,00	180,00–212,00	135,00–260,00			
II (n = 17)	253,80 ± 111,73	242,00	158,00–387,00	109,00–446,00			
III (n = 23)	222,20 ± 154,51	176,50	122,50–343,00	26,00–489,00			
<b>Передне-боковая ПМ</b>							
<b>Strain, %</b>							
I (n = 15)	-17,71 ± 3,30	-17,66	-20,90–14,60	-24,25–12,04	P <sub>I-II</sub> = 0,014		
II (n = 17)	-12,74 ± 5,66	-14,22	-17,03–10,16	-21,00–1,25	P <sub>I-III</sub> = 0,0008		
III (n = 23)	-9,06 ± 8,35	-7,66	-13,89–4,76	-28,24–6,88			
<b>Strain rate, c<sup>-1</sup></b>							
I (n = 15)	-1,33 ± 0,88	-1,05	-1,19–0,86	-3,05–0,69	P <sub>I-II</sub> = 0,037		
II (n = 17)	-0,91 ± 0,51	-0,82	-1,08–0,58	-2,48–0,25	P <sub>I-III</sub> = 0,004		
III (n = 23)	-0,60 ± 0,67	-0,71	-0,98–0,34	-1,83–1,21			
<b>Время до strain, мс</b>							
I (n = 15)	354,73 ± 50,85	349,00	320,00–370,00	290,00–460,00	P <sub>I-III</sub> = 0,036		
II (n = 17)	359,76 ± 101,49	346,00	290,00–415,00	207,00–521,00			
III (n = 23)	416,63 ± 129,35	402,00	360,00–504,00	148,00–707,00			
<b>Время до strain rate, мс</b>							
I (n = 15)	131,13 ± 50,50	124,00	96,00–161,00	41,00–206,00	P <sub>I-III</sub> = 0,007		
II (n = 17)	201,06 ± 112,88	180,50	116,50–241,50	54,00–470,00			
III (n = 23)	236,23 ± 151,49	208,00	156,00–242,00	67,00–687,00			

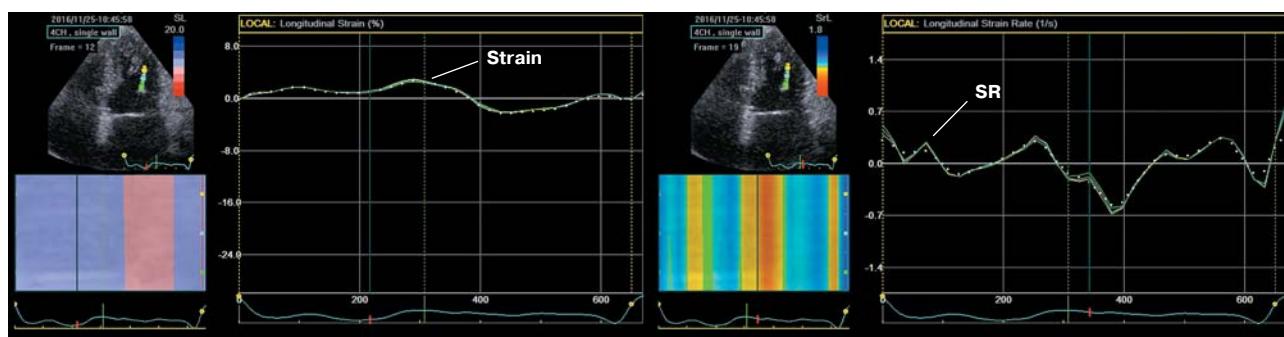
**Таблица 3.** Частота больных с нормальными и сниженными значениями деформации и отсутствием деформации ПМ в зависимости от степени ишемической МР

Степени МР	Деформация ПМ		
	Более -18%	Менее -18%	Отсутствие деформации
Задне-медиальная ПМ			
I (n = 15)	9	6	0
II (n = 17)	2	13	2
III (n = 23)	3	13	7
$P = 0,01$			
Передне-боковая ПМ			
I (n = 15)	8	7	0
II (n = 17)	4	13	0
III (n = 23)	2	18	3
$P = 0,01$			

**Статистический анализ.** Проверка гипотезы о нормальном распределении по критериям Колмогорова–Смирнова в форме Лиллифорса и Шапиро–Уилка отвергала эту гипотезу, поэтому были использованы тесты Манна–Уитни и Крускала–Уоллиса. Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков осуществлялась с использованием непараметрического рангового коэффициента Спирмена. Оценка связей между парами качественных признаков выполнялась с использованием анализа таблиц сопряженности с определением критерия  $\chi^2$ . Результаты представлены в виде  $M \pm \sigma$ , медианы и нижнего и верхнего квартилей, а также минимального и максимального значений. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости Р принимался равным 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показатели деформации ПМ приведены в табл. 2. Деформация и скорость деформации задне-медиальной ПМ были снижены в большей степени при III степени МР. Время до максимальных деформации и скорости деформации обеих ПМ также зависело от степени МР. У больных с ишемической МР имело место снижение деформации ПМ (менее -18%) как у больных с I, так и с III степенью МР (табл. 3). На рис. 2 приведен пример пациента с III степенью МР, у которого была зарегистрирована положительная деформация ПМ. У 32 пациентов наблюдалось снижение деформации (менее -18%) обеих ПМ. У пациентов, у которых отсутствовала контрактильность ПМ (положительный strain), были выявлены большие диаметр фиброзного кольца МК, площадь тентинга, глубина коаптации створок МК и показатели объема МР (табл. 4).



**Рис. 2.** Технология “след пятна”. Отсутствие деформации задне-медиальной ПМ. Кривые деформации (strain) и скорости деформации (SR) направлены верх (выше изолинии). Обозначения как на рис. 1.

Таблица 4. Показатели геометрии МК и объема МР в зависимости от деформации ПМ у пациентов с ишемической МР (n = 55)

Показатели	Подгруппы пациентов	M ± σ	Медиана	Нижняя – верхняя квартили	Минимальное – максимальное значения	P
Диаметр фиброзного кольца МК, см	Strain ПМ положительный (n = 9)	3,83 ± 0,34	3,90	3,60–4,00	3,10–4,10	н.д.
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	3,62 ± 0,29	3,60	3,40–3,80	3,20–4,20	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	3,42 ± 0,24	3,50	3,30–3,60	3,00–3,80	
	Strain ПМ положительный (n = 9)	2,15 ± 0,35	2,15	2,00–2,40	2,00–2,40	
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	1,42 ± 0,52	1,70	1,12–1,85	1,00–2,40	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	1,23 ± 0,58	1,05	1,00–1,50	0,30–1,80	
	Strain ПМ положительный (n = 9)	8,00 ± 1,82	8,00	6,50–10,00	6,00–12,00	
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	5,61 ± 2,19	6,00	4,00–7,00	2,00–9,00	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	3,84 ± 2,57	4,00	2,00–6,00	1,00–8,00	
	Strain ПМ положительный (n = 9)	36,75 ± 6,70	36,50	32,00–41,50	30,00–49,00	
Тентинг створок МК, см <sup>2</sup>	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	24,46 ± 13,96	27,00	21,00–34,00	14,00–47,00	P <sub>1-3</sub> = 0,01 P <sub>2-3</sub> = 0,04
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	11,23 ± 10,09	3,00	1,50–22,00	1,00–37,00	
	Strain ПМ положительный (n = 9)	6,75 ± 1,71	6,50	5,50–8,00	5,00–10,00	
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	4,81 ± 2,24	6,00	4,00–6,00	1,00–9,00	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	3,00 ± 2,43	1,00	1,00–6,00	1,00–8,00	
	Strain ПМ положительный (n = 9)	2,50 ± 0,57	2,50	2,00–3,00	2,00–3,00	
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	1,72 ± 0,90	2,00	1,00–2,00	0,10–3,00	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	0,95 ± 0,24	1,00	1,00–2,00	0,50–3,00	
	Strain ПМ положительный (n = 9)	7,25 ± 1,89	6,50	6,00–8,50	7,10–10,00	
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	4,61 ± 2,06	5,00	4,00–6,00	4,00–8,00	
Площадь струи регургитации, см <sup>2</sup>	Strain ПМ более –18% (n = 14)	2,61 ± 1,27	3,00	1,00–4,00	1,00–7,00	P <sub>1-3</sub> = 0,02 P <sub>2-3</sub> = 0,04
	Strain ПМ положительный (n = 9)	9,80 ± 3,19	9,90	7,10–12,50	6,40–13,00	
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	5,54 ± 3,14	5,35	4,50–8,00	1,50–12,00	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	2,71 ± 1,80	1,95	1,10–6,40	1,10–8,00	
	Strain ПМ положительный (n = 9)	3,27 ± 0,46	3,00	3,00–3,80	3,00–3,90	
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	2,71 ± 0,32	2,80	2,50–2,90	2,60–3,20	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	2,74 ± 0,19	2,70	2,60–3,00	2,50–3,10	
	Ширина <i>septa contracta</i> , мм					
Межпапиллярное расстояние, мм						P <sub>1-2</sub> = 0,02 P <sub>1-3</sub> = 0,01 P <sub>2-3</sub> = 0,01

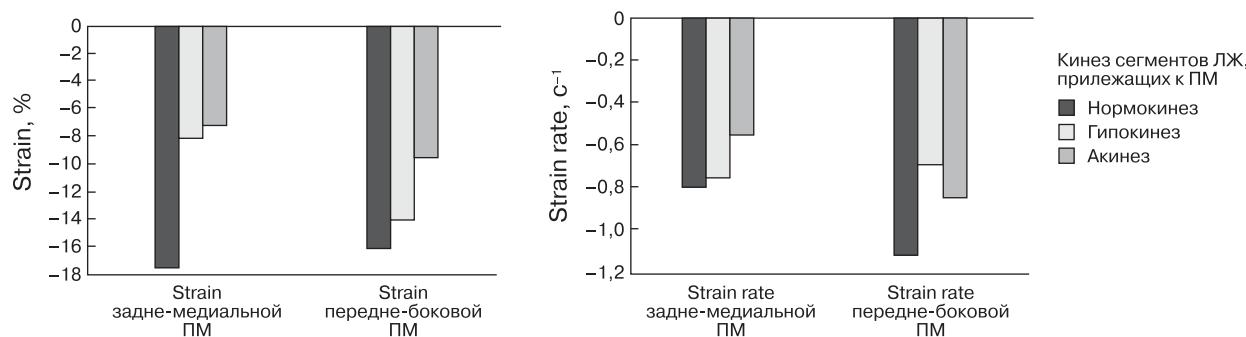


Рис. 3. Деформация (strain) и скорость деформации (strain rate) задне-медиальной и передне-боковой ПМ при нарушении локальной сократимости в сегментах ЛЖ, прилежащих к ПМ.

Деформация задне-медиальной ПМ коррелировала с диаметром фиброзного кольца МК ( $r = 0,44$ ,  $P = 0,03$ ), глубиной коаптации ( $r = 0,46$ ,  $P = 0,02$ ) и площадью тентинга створок МК ( $r = 0,74$ ,  $P = 0,0002$ ) только при III степени ишемической МР. У лиц с I и II степенями МР аналогичные связи отсутствовали. Деформация задне-медиальной ПМ не коррелировала со значениями ERO и шириной *vena contracta* ни при I, ни при II и III степенях МР. Следует отметить, что деформация и скорость деформации передне-боковой ПМ не были связаны с показателями геометрии МК как у пациентов с I, так и II и III степенью МР. Деформация передне-боковой ПМ коррелировала со значениями ERO ( $r = -0,63$ ,  $P = 0,01$ ) только при II степени МР.

Мы оценили значения деформации, скорости деформации, времени до пиковой деформации и максимальной скорости деформации в зависимости от кинеза прилежащих сегментов к ПМ. Как видно из рис. 3, несмотря на акинез прилежащих к ПМ сегментов, деформация ПМ имела место, хотя и была сниженной.

Таким образом, отсутствие контрактильности ПМ чаще выявляется при III степени МР. Деформация задне-медиальной ПМ связана с геометрией МК при ишемической МР. Значения деформации ПМ не взаимосвязаны с нарушением локальной сократимости сегментов ЛЖ, прилежащих к ПМ.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время ишемическую МР рассматривают как маркер геометрических нарушений ЛЖ, а не как собственную патологию МК, которая сочетается с наруше-

нием сократимости одного или более сегментов ЛЖ, поражением коронарных артерий и структурно-нормальными створками и хордальным аппаратом [1, 2, 31].

Полученные данные свидетельствуют о том, что контрактильность ПМ и деформация ПМ связаны со степенью МР. По нашему мнению, это свидетельствует о вкладе контрактильности ПМ в развитие МР. Это противоречит существующему мнению о том, что изолированное поражение ПМ не является ведущей причиной развития ишемической МР, поскольку было показано, что у больных острый нижним инфарктом миокарда снижение деформации ПМ в продольном направлении парадоксальным образом может уменьшить степень МР [34]. Уменьшение степени МР в данном случае было обусловлено снижением напряжения хорд и натяжения ПМ [35]. Тем не менее Ю.И. Бузиашвили и соавт. (2014) [1] методом тканевой допплерографии показали корреляционную связь скорости движения задне-медиальной ПМ во время систолы с тяжестью МР (ERO) ( $r = -0,67$ ,  $P < 0,05$ ) у больных ИБС после хирургического лечения. Полученная связь скорости движения задне-медиальной ПМ с ERO свидетельствовала, по их мнению, о значимом вкладе сократительной функции данной ПМ в формирование МР [1]. Однако в нашем исследовании деформация задне-медиальной ПМ не коррелировала со значениями ERO и шириной *vena contracta* ни при I, ни при II и III степенях МР. Согласно полученным данным, деформация задне-медиальной ПМ была связана с геометрией МК (диаметром фиброзного кольца, глубиной коаптации и площадью тентинга створок) только при III степени МР.

Согласно данным литературы [13], контрактильность прилегавших сегментов ЛЖ к ПМ оказывает влияние на контрактильность ПМ и, следовательно, на степень МР. Следовательно, было бы логичным получить данные о том, что наличие акинеза сегментов, прилежащих к ПМ, должно было совпадать с отсутствием деформации ПМ. Однако нами получены данные, что при наличии акинеза прилегавших сегментов деформация ПМ была сохранена, хотя была и снижена. Вышесказанное подвергает сомнению концепцию M. Komeda et al. [20].

Вклад контрактильности ПМ в степень МР скорее всего обусловлен связью контрактильности ПМ и показателей геометрии МК (площадь тентинга, глубина коаптации створок), которые, в свою очередь, и характеризуют ту или иную степень ишемической МР. Вероятно, в изменении геометрии МК играет большую роль деформация задне-медиальной ПМ. В пользу данной гипотезы свидетельствуют достоверные корреляционные связи деформации задне-медиальной ПМ с показателями геометрии МК. По-видимому, это необходимо учитывать при хирургической коррекции ишемической МР. Недавнее исследование F. Nappi et al. [36] показало, что аппроксимация ПМ при тяжелой ишемической МР сопровождается улучшением ремоделирования ЛЖ, восстановлением геометрии МК по сравнению с изолированной аннулоапластикой фиброзного кольца МК.

Следует отметить, что чаще было зарегистрировано отсутствие деформации задне-медиальной ПМ по сравнению с передне-боковой ПМ. Полученные нами данные согласуются с результатами P. Voci et al. [37], показавшими, что дисфункция задне-медиальной ПМ встречается чаще, чем передне-боковой ПМ.

## ВЫВОДЫ

1) У 22,5% больных ишемической МР II и III степени отсутствует деформация задне-медиальной ПМ, у 13,0% пациентов с ишемической МР III степени – деформация передне-боковой ПМ.

2) Деформация задне-медиальной ПМ взаимосвязана с показателями геометрии МК при III степени ишемической МР.

3) Деформация ПМ не зависит от нарушения локальной сократимости сегментов ЛЖ, прилежащих к ПМ.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бузиашвили Ю.И., Кокшенова И.В., Асымбекова Э.У., Тугеева Э.Ф., Голубев Е.П., Мацкеплишвили С.Т. Ишемическая митральная регургитация: механизмы развития и прогрессирования. Актуальные вопросы лечебной тактики. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2014. 196 с.
2. Fattouch K., Lancellotti P., Angelini G.D. Secondary Mitral Regurgitation. London: Springer Verlag, 2015. 206 p.
3. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J., Bailey K.R., Tajik A.J. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment // Circulation. 2001. V. 103. No. 13. P. 1759–1764.
4. Lamas G.A., Mitchell G.F., Flaker G.C., Smith S.C., Gersh B.J., Basta L., Moye L., Braunwald E., Pfeffer M.A. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement investigators // Circulation. 1997. V. 96. No. 3. P. 827–833.
5. Lehmann K.G., Francis C.K., Dodge H.T. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group // Ann. Intern. Med. 1992. V. 117. No. 1. P. 10–17.
6. Rossi A., Dini F.L., Faggiano P., Agricola E., Ciccoira M., Frattini S., Simioniuc A., Gullace M., Ghio S., Enriquez-Sarano M., Temporelli P.L. Independent prognostic value of functional mitral regurgitation in patients with heart failure: a quantitative analysis of 1256 patients with ischaemic and nonischaemic dilated cardiomyopathy // Heart. 2011. V. 97. No. 20. P. 1675–1680.
7. Burch G.E., De Pasquale N.P., Phillips J.H. Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction // Arch. Intern. Med. 1963. V. 112. P. 112–117.
8. Burch G.E., De Pasquale N.P., Phillips J.H. The syndrome of papillary muscle dysfunction // Am. Heart J. 1968. V. 75. No. 3. P. 399–415.
9. Hider C.F., Taylor D.E., Wade J.D. The effect of papillary muscle damage on atrioventricular valve function in the left heart // Q. J. Exp. Physiol. Cogn. Med. Sci. 1965. V. 50. No. 1. P. 15–22.
10. Matsuzaki M., Yonezawa F., Toma Y., Yonezawa F., Kohno M., Katayama K., Ozaki M., Kumada T., Kusukawa R. Experimental mitral regurgitation in ischemia-induced papillary muscle dysfunction // J. Cardiol. Suppl. 1988. V. 18. P. 121–126.
11. Miller G.E. Jr., Kerth W.J., Gerbode F. Experimental papillary muscle infarction // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1968. V. 56. No. 5. P. 611–616.
12. Tsakiris A.G., Rastelli G.C., Amorim D.S., Titus J.L., Wood E.H. Effect of experimental papillary muscle damage on mitral valve closure in intact anesthetized dogs // Mayo Clin. Proc. 1970. V. 45. No. 4. P. 275–285.

13. Surgery of Mitral Valve and Left Atrium / Ed. by A. Carpentier, A. Starr. Paris: Masson, 1990. P. 60.
14. Godley R.W., Wann L.S., Rogers E.W., Feigenbaum H., Weyman A.E. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction // Circulation. 1981. V. 63. No. 3. P. 565–571.
15. Mittal A.K., Langston M. Jr., Cohn K.E., Selzer A., Kerth W.J. Combined papillary muscle and left ventricular wall dysfunction as a cause of mitral regurgitation. An experimental study // Circulation. 1971. V. 44. No. 2. P. 174–180.
16. Kaul S., Spotnitz W.D., Glasheen W.P., Touchstone D.A. Mechanism of ischemic mitral regurgitation. An experimental evaluation // Circulation. 1991. V. 84. No. 5. P. 2167–2180.
17. Gorman J.H. 3<sup>rd</sup>, Gorman R.C., Plappert T., Jackson B.M., Hiramatsu Y., St. John Sutton M.G., Edmunds L.H. Jr. Infarct size and location determine development of mitral regurgitation in the sheep model // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. V. 115. No. 3. P. 615–622.
18. Ogawa S., Hubbard F.E., Mardelli T.J., Dreifus L.S. Cross-sectional echocardiographic spectrum of papillary muscle dysfunction // Am. Heart J. 1979. V. 97. No. 3. P. 312–321.
19. Otsuji Y., Levine R.A., Takeuchi M., Sakata R., Tei C. Mechanism of ischemic mitral regurgitation // J. Cardiol. 2008. V. 51. No. 3. P. 145–156.
20. Komeda M., Glasson J.R., Bolger A.F., Daughters G.T. 2<sup>nd</sup>, MacIsaac A., Oesterle S.N., Ingels N.B. Jr., Miller D.C. Geometric determinants of ischemic mitral regurgitation // Circulation. 1997. V. 96. No. 9. Suppl. P. II-128–II-133.
21. Алексин М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение. М.: Издательский дом Видар, 2012. 88 с.
22. Константинов Б.А., Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю. Деформация миокарда и насосная функция сердца. М.: Стром, 2006. 304 с.
23. Никифоров В.С., Марсальская О.А., Новиков В.И. Эхокардиографическая оценка деформации в клинической практике: Учебное пособие. СПб.: КультИнформПресс, 2015. 28 с.
24. Павлюкова Е.Н., Карпов Р.С. Деформация, ротация и поворот по оси левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца с тяжелой левожелудочковой дисфункцией // Терапевтический архив. 2012. № 9. С. 11–16.
25. Choi J.O., Cho S.W., Song Y.B., Cho S.J., Song B.G., Lee S.C., Park S.W. Longitudinal 2D strain at rest predicts the presence of left main and three vessel coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality // Eur. J. Echocardiogr. 2009. V. 10. No. 5. P. 695–701.
26. Agricola E., Galderisi M., Oppizzi M., Schinkel A.F., Maisano F., De Bonis M., Margonato A., Maseri A., Alfieri O. Pulsed tissue Doppler imaging detects early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe mitral regurgitation // Heart. 2004. V. 90. No. 4. P. 406–410.
27. Rosa I., Marini C., Stella S., Ancona F., Spartera M., Margonato A., Agricola E. Mechanical dyssynchrony and deformation imaging in patients with functional mitral regurgitation // World J. Cardiol. 2016. V. 8. No. 2. P. 146–162.
28. Moonen M., Lancellotti P., Zacharakis D., Pierard L. The Value of 2D strain imaging during stress testing // Echocardiography. 2009. V. 26. No. 3. P. 307–314.
29. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the “French correction” // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983. V. 86. No. 3. P. 323–337.
30. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo D., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. 2015. V. 16. No. 3. P. 233–270.
31. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A., Agricola E., Popescu B.A., Tribouilloy C., Hagendorff A., Monin J.L., Badano L., Zamorano J.L.; European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) // Eur. J. Echocardiography. 2010. V. 11. No. 4. P. 307–332.
32. Ashley P.A., Roldan C. Mitral regurgitation // The Ultimate Echo Guide. 2<sup>nd</sup> ed. / Ed. by Roldan C.A. Lippincott Williams & Wilkins, 2012. 346 p.
33. Reisner S.A., Lysyansky P., Agmon Y., Mutlak D., Lessick J., Friedman Z. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2004. V. 17. No. 6. P. 630–633.
34. Uemura T., Otsuji Y., Nakashiki K., Yoshifuku S., Maki Y., Yu B., Mizukami N., Kuwahara E., Hamasaki S., Biro S., Kisanuki A., Minagoe S., Levine R.A., Tei C. Papillary muscle dysfunction attenuates ischemic mitral regurgitation in patients with localized basal inferior left ventricular remodeling: insights from tissue Doppler strain imaging // J. Am. Coll. Cardiol. 2005. V. 46. No. 1. P. 113–119.
35. Dudzinski D.V., Hung J. Echocardiographic assessment of ischemic mitral regurgitation // Cardiovasc. Ultrasound. 2014. V. 12. P. 46.
36. Nappi F., Lusini M., Spadaccio C., Nenna A., Covino E., Acar C., Chello M. Papillary muscle approximation versus restrictive annuloplasty alone for severe ischemic mitral regurgitaion // J. Am. Coll. Cardiol. 2016. V. 67. No. 20. P. 2334–2346.
37. Voci P., Bilotta F., Caretta Q., Mercanti C., Marino B. Papillary muscle perfusion pattern. A hypothesis for ischemic papillary muscle dysfunction // Circulation. 1995. V. 91. No. 6. P. 1714–1718.

## ***Papillary Muscles Contractility in Ischemic Mitral Regurgitation***

*E.N. Pavlyukova<sup>1</sup>, T.Yu. Karetina<sup>2</sup>, M.I. Gankin<sup>2</sup>,  
A.V. Evtushenko<sup>1</sup>, V.A. Sakovich<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> *Cardiology Research Institute, Tomsk*

<sup>2</sup> *Federal Center for Cardiovascular Surgery, Krasnoyarsk*

*E.N. Pavlyukova – M.D., Ph.D., Professor, Leading Researcher, Department of Atherosclerosis and Coronary Artery Disease, Cardiology Research Institute, Tomsk. T.Yu. Karetina – M.D., Functional Diagnostics Department, Federal Center for Cardiovascular Surgery, Krasnoyarsk. M.I. Gankin – M.D., Ph.D., Head of Functional Diagnostics Department, Federal Center for Cardiovascular Surgery, Krasnoyarsk. A.V. Evtushenko – M.D., Ph.D., Leading Researcher, Department of Cardiovascular Surgery, Cardiology Research Institute, Tomsk. V.A. Sakovich – M.D., Ph.D., Professor, Chief Physician, Federal Center for Cardiovascular Surgery, Krasnoyarsk.*

*Aim of the study was to assess the papillary muscles contractility in terms of strain and strain rate among patients with coronary artery disease according to the mitral regurgitation grading. Examination was done to 55 patients with IIIb type of ischemic mitral regurgitation according to A. Carpentier. Speckle tracking echocardiography was performed using Vivid 7 Dimension (GE Healthcare, USA) ultrasound system. Strain, strain rate, time to peak strain and strain rate of anterolateral and postero-medial papillary muscles in systole were assessed. There was no any strain of posteromedial papillary muscle in 22.5% of patients with II and III type of ischemic mitral regurgitation. There was no any strain of anterolateral papillary muscle in 13.0% of patients with III type of ischemic mitral regurgitation. There was a correlation between the posteromedial papillary muscle strain and mitral valve geometry in IIIb type of ischemic mitral regurgitation (mitral annular diameter ( $r = 0.44, P = 0.03$ ), coaptation depth ( $r = 0.46, P = 0.02$ ), and mitral valve tenting area ( $r = 0.74, P = 0.0002$ )). Papillary muscles strain did not depend on left ventricle local contractility disorders in segments, which are adjacent to the muscles.*

**Key words:** *echocardiography, speckle tracking, strain, strain rate, papillary muscles, ischemic mitral regurgitation, mitral valve geometry.*