Рекомендації з ехокардіографічної оцінки регургітації на нативних клапанах. Частина І. Атріовентрикулярна регургітація. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії

Члени робочої групи з підготовки рекомендацій: акад. НАМН України, проф. В.М. Коваленко, проф. Сичов О.С., проф. М.М. Долженко, проф. Ю.А. Іванів, к.м.н. С.І. Деяк, к.м.н. С.В. Поташев

Клапанна регургітація є однією з важливих причин серцево-судинної захворюваності та смертності. Ехокардіографія (ЕхоКГ) сьогодні є головним неінвазивним методом візуалізації при оцінці клапанної регургітації (КР). Ехокардіографічна оцінка КР повинна поєднувати якісне та кількісне її визначення, оцінку анатомії та функції клапану, так само, як і наслідки клапанної патології та її вплив на анатомію та функцію камер серця. В клінічній практиці ведення пацієнтів в великій мірі залежить від результатів ехокардіографічного обстеження. Тому забезпечення стандартів з метою визначення базового переліку обов'язкових вимірів при оцінці клапанної регургітації є критичним.

Ключові слова: клапанна регургітація, ехокардіографія, рекомендації, мітральний клапан, трикуспідальний клапан

Вступ

Допплерівська ехокардіографія (ЕхоКГ) є незамінною методикою при початковій діагностиці та динамічному спостереженні у пацієнтів з клапанною недостатністю. Вона надає детальну інформацію про анатомію та функцію клапана та дозволяє визначити механізми клапанної регургітації (КР). Допплерівська ЕхоКГ (ДЕхоКГ) не тільки виявляє факт наявності регургітації, але й дозволяє зрозуміти її механізм, кількісно визначити важкість її наслідків [1-3]. В клінічній практиці тактика ведення пацієнтів в великій мірі залежить від результатів ехокардіографічного обстеження. Тому забезпечення стандартів з метою визначення базового переліку обов’язкових вимірів при оцінці клапанної регургітації є критичним.

На практиці оцінка клапанної регургітації вимагає використання різних ехокардіографічних модальностей з поєднанням множинних параметрів, що потребують співставлення з об’єктивними клінічними даними. Метою даного документа є сумація наявних сьогодні стандартів з оцінки нативної клапанної недостатності атріо-вентрикулярних (АВ-) клапанів [2,3].

Загальні рекомендації

Двохвимірна (2D) трансторакальна ЕхоКГ (ТТЕ) є рекомендованою у якості методу візуалізації «першої лінії» при КР, та часто є достатньою для встановлення коректного діагнозу. Двохвимірна черезстравохідна ЕхоКГ (ЧСЕ) показана, коли проведення ТТЕ є недостатнім для чіткого кількісного діагнозу чи потрібно підвищення рівня діагностики. Трьохвимірна (3D) ЕхоКГ забезпечує реалістичні та інтуїтивні анатомічні зображення клапанного апарату, що може надати додаткову інформацію, особливо у пацієнтів із складними клапанними ураженнями, та дозволяє забезпечити більш чітке кількісне визначення гемодинамічних наслідків КР на порожнини серця [4].

Оцінка клапанів: рекомендації

1. ТТЕ рекомендована як візуалізаційна методика «першої лінії» при клапанній регургітації.

2. ЧСЕ є показаною, колі дані ТТЕ не є діагностичними або для підвищення якості діагнозу.

3. Трьохвимірна ЕхоКГ може забезпечити додаткову інформацію у пацієнтів із складними клапанними ураженнями.

4. ЧСЕ не є показаною у пацієнтів з доброю якістю ТТЕ окрім випадків в операційній підчас виконання хірургічного втручання на клапані.

На практиці оцінка клапанної регургітації починається з 2D-TTE, яка в більшості випадків дозволяє диференціювати ступінь важкості регургітації від незначущою фізіологічної при нормальній клапанній анатомії та рухливості стулок до важкої при наявності значного клапанного дефекту. Етіологія та механізм регургітації (ураження/деформація, що призводить до клапанної дисфункції) включаючи тип дисфункції (аномальний рух стулок) описуються відповідно до класифікації рухомості стулок за Карпент'є:

- Тип I: нормальний рух стулок;
- Тип II: надлишковий рух;
- Тип III: обмеженний рух (рестрикція) стулок [5].

Далі, ретельна оцінка регургітуючого потоку підчас кольорового допплерівського картування (КДК) з використанням множинних зрізів може віддиференціювати мінімальну регургітацію, що не потребує подальшої оцінки від більш важких випадків, коли рекомендована більш кількісні методики оцінки (vena contracta (VC); проксимальна площа ізошвидкісної поверхні (PISA)).

Оцінка важкості клапанної регургітації: рекомендації

1. Площа регургітуючого потоку в КДК **не рекомендується** для оцінки ступеня важкості клапанної регургітації.

2. Як визначення VC, так і PISA рекомендуються для оцінки ступеня важкості регургітації, де можливо їх визначення.

3. При неспівпадінні між даними різних методів кількісної оцінки важкості регургітації та об'єктивними клінічними даними слід використовувати додаткові параметри.

Другим кроком є оцінка впливу регургітації на шлуночки, передсердя та визначення тисків переднавантаження (тиск в лівому передсерді, тиск в малому колі кровообігу, центральний венозний тиск). Розміри та функція шлуночків визначаються використанням розмірів та/чи об'ємів (біплановий метод дисків за Симпсонов в 2D або визначення об'ємів в 3D-Ехокг при адекватній якості зображення) (Рис. 1). Слід пам'ятати, що фракція викиду (ФВ) залежить від навантаження та часто переоцінює реальну систолічну функцію шлуночка. Сьогодні доступні нові параметри оцінки функції шлуночків (швидкість руху міокарду, деформація міокарду за даними 2D-стрейну, або strain rate) для кращої оцінки міокардіальної функції шлуночків, але вони ще потребують валідації та обґрунтування більшими серіями пацієнтів з КР. Об'єми передсердь можуть надійно визначатися біплановими методами дисків або по формулі «площа-довжина» чи за допомогою 3D-ЕхоКГ. Методика отримання результатів, переваги та обмеження різних допплерівських параметрів оцінки важкості регургітації деталізовані в Таб. 1 та 2.

Наприкінці отримані дані мають співставлятися з індивідуальними клінічними об'єктивними даними з метою стратифікації тактики ведення хворого та його динамічного спостереження [6]. При показаннях у випадках регургітації на клапанах лівих відділів кількісна стрес-ЕхоКГ може допомогти в диференційній діагностиці важкої регургітації, що в спокої може бути недооціненою, як помірна, а також наслідки цієї регургітації для лівих відділів та малого кола кровообігу. Використання стрес-ЕхоКГ при клапанній хворобі серця має бути викладена в іншому документі [7]. Рішення про динамічне спостереження та лікувальну тактику має бути прийнятим відповідно до клінічного об'єктивного статусу пацієнта та ступеня важкості регургітації [6].

Розмір та функція ЛШ: рекомендації

1. Кількісна оцінка розмірів, об’ємів та фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) є обов’язковою.

2. Слід віддавати перевагу визначенню поперечних розмірів ЛШ у 2D, особливо якщо неможливо встановити курсор М-режиму перпендикулярно довгій вісі ЛШ.

3. Для визначення об’ємів та ФВ ЛШ в 2D рекомендується використовувати метод біпланової сумації дисків за Симпсоном.

4. Оцінка функції ЛШ у 3D забезпечує більш точні та відтворювані дані.

5. У пацієнтів з поганим акустичним вікном показане проведення ЕхоКГ з контрастуванням.

6. Якісна оцінка функції ЛШ не є рекомендованою.

7. Для оцінки розмірів лівого передсердя (ЛП) рекомендованим є визначення його об’єму.

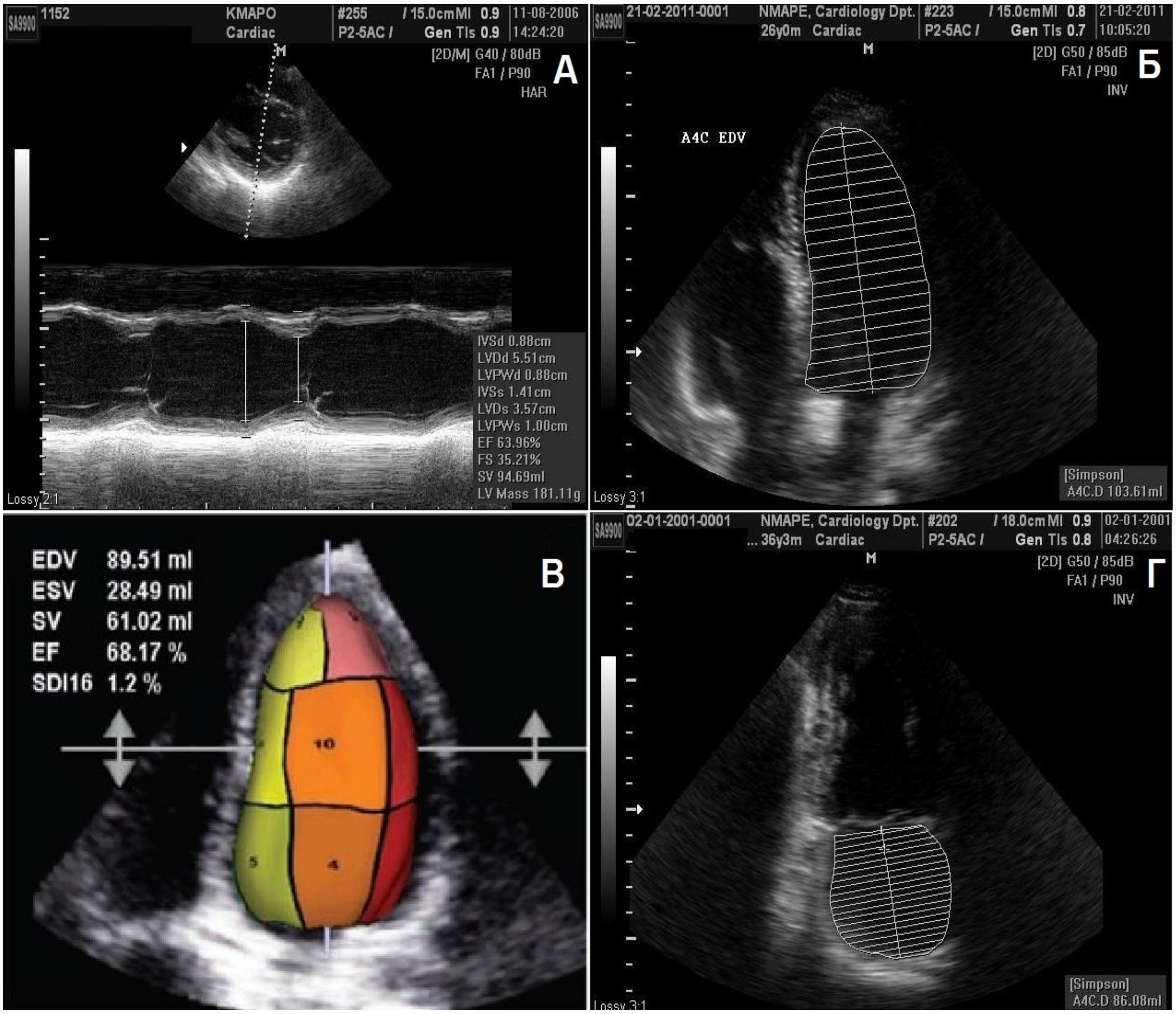


Рис. 1. (А) Визначення розмірів ЛШ в М-режимі; (Б) оцінка об’ємів та ФВ ЛШ сумаційним методом дисків за Симпсоном; (С) оцінка об’ємів ЛШ в 3D; (Г) оцінкаобєму ЛП сумаційним методом дисків.

Таб. 1. Ехокардіографічні параметри, що використовуються для кількісної оцінки важкості АВ-недостатності: записи.

Параметри	**Мітральна регургітація (МР)**	**Трикуспідальна регургітація (ТР)**
Морфологія клапану	Візуальна оцінка Множинні позиції	Візуальна оцінка Множинні позиції
Діаметр трикуспідально-го кільця	-	Апікальна 4-камерна позиція (А4С) Від латерального до септального внутрішнього краю
Регургітуючий потік в КДК	Оптимізація підсилення / шкали картування Оцінка в двох позиціях Визначення артеріального тиску	Оптимізація підсилення / шкали картування Оцінка в двох позиціях Визначення артеріального тиску
Ширина VC	Дві ортогональні проекції (ПС по довгій вісі, А4С) Оптимізація підсилення / шкали картування Ідентифікація трьох компонентів регургітуючого потоку (VC, PISA, потік в ЛП) Зменшити розмір сектору КДК та глибини сканування для максимізації частоти оновлення кадру Збільшення зони інтересу (режим Zoom) Використання кіно-петлі для знаходження кращого кадру для виміру Вимір найменшого діаметру VC (відразу дістальніше регургітуючого отвору перпендикулярно напряму потоку)	А4С Оптимізація підсилення / шкали картування Ідентифікація трьох компонентів регургітуючого потоку (VC, PISA, потік в ПП) Зменшити розмір сектору КДК та глибини сканування для максимізації частоти оновлення кадру Збільшення зони інтересу (режим Zoom) Використання кіно-петлі для знаходження кращого кадру для виміру Вимір найменшого діаметру VC (відразу дістальніше регургітуючого отвору перпендикулярно напряму потоку)
Метод PISA	А4С Оптимізація кольорового спектру МР Режим «Zoom» регургітуючого МК Зменшення ліміту Найквіста (базова лінія шкали КДК) Обрати кращу PISA кіно-петлею Виміряти радіус PISA в середині систоли, використовуючи перший aliasing в напрямку УЗ-променя Визначити пікову швидкість МР та VTI спектру регургітації в постійно-хвильовому режимі (CW) Розрахунок швидкості потоку, площі ЕРО та об'єму МР	А4С Оптимізація кольорового спектру ТР Режим «Zoom» регургітуючого ТК Зменшення ліміту Найквіста (базова лінія шкали КДК) Обрати кращу PISA кіно-петлею Виміряти радіус PISA в середині систоли, використовуючи перший aliasing в напрямку УЗ-променя Визначити пікову швидкість МР та VTI спектру регургітації в постійно-хвильовому режимі (CW) Розрахунок швидкості потоку, площі ЕРО та об'єму ТР
Спектр регургітації в CW	А4С	А4С

Час напів-зниження тиску (PHT)	-	-
Реверсія діастолічного потоку в нисхідній аорті	-	-
Потік в легеневих венах	A4C Пробний об'єм імпульсно-хвильового допплера (PW) встановлюється в гирлі правої верхньої легеневої вени. Оцінюйте потік в різних легеневих венах, якщо можливо	-
Потік в печінкових венах	-	Субкостальна позиція Пробний об'єм імпульсно-хвильового допплера (PW) встановлюється в печінковій вені
Швидкість піку E	A4C Пробний об'єм PW встановлюється на рівні кінчиків мітральних стулок	A4C Пробний об'єм PW встановлюється на рівні кінчиків трикуспідальних стулок
Розмір шлуночка	Перевага віддається оцінці об’ємів ЛШ за Симпсоном	Перевага віддається вимірам розмірів ПШ в A4C позиції

Таб. 2. Ехокардіографічні параметри, що використовуються для кількісної оцінки важкості клапанної регургітації: переваги та обмеження.

Параметри	Корисність/переваги	Обмеження
Морфологія клапану	Патологічна рухомість клапану є специфічною для важкої регургітації (напр. відрив хорди чи папілярного м’яза при МР)	Інші морфологічні аномалії не є специфічними для важкої клапанної регургітації
Діаметр трикуспідального кільця при ТР	Дилатація – чутлива ознака важкої ТР	Дилатація трапляється і при інших патологічних станах Потребує доказового підтвердження в клінічних випробуваннях
Потік регургітації в КДК	Простота використання Дозволяє оцінити просторову орієнтацію регургітуючого потоку Добрий скрінінговий тест для диференціації легкої vs. важкої регургітації	Може бути неточним для оцінки важкості регургітації На оцінку впливають технічні та гемодинамічні фактори Розповсюдження за межі регургітуючого отвору при АР чи ЛР є непередбачуваним, і тому не може бути використане для оцінки важкості Ексцентричний потік, що тече по стінці передсердя, може призводити до недооцінки важкості МР чи ТР (ефект Коанда)

Ширина VC	Відносно швидкий та легкий у використанні Відносно незалежний від гемодинамічних та інструментальних факторів Недостатність інших клапанів не впливає на відтворюваність Добре диференціювати легку vs. важку регургітацію Може використовуватися при ексцентричних регургітуючих токах	Не підходить за наявності декількох струменів потоку регургітації При маленьких значеннях помилки у вимірюванні призводять до великого % похибки Проміжні значення потребують відтворюванного підтвердження На значення впливають систолічні зміни регургітуючого потоку Замало літературних даних щодо VC при ЛР
Метод PISA	Може використовуватися при ексцентричних регургітуючих токах Етіологія регургітації чи недостатність іншого клапану не впливають на відтворюваність Кількісна оцінка: оцінює важкість ураження клапану (ПЕРО) та об'ємне навантаження (Об'єм регургітації) Конвергенція потоку при ліміті Найквіста >50 см/с вказує на значущу МР Велика конвергенція потоку при ліміті Найквіста 28 см/с вказує на значущу ТР	На контур PISA впливає швидкість елієйзингу (ліміту Найквіста) у випадку не циркулярного регургітуючого отвору при систолічних змінах контурів прилеглих до отвору структур Радіус PISA більше нагадує напівеліпс Помилка при вимірі PISA возводиться в квадрат Досить велика варіабельність у різних виконавців Не може використовуватися при декількох струменях регургітації Вимірювання утруднене при АР з кальцифікацією клапанних структур При ТР валідовано невеликою кількістю досліджень Замало літературних даних при ЛР
Спектр регургітуючого потоку в CW	Простота, легкість відтворювання	Якісна допоміжна характеристика Важко отримати повний спектр при ексцентричному струмені регургітації
Час напівзниження тиску (PHT) при АР чи ЛР	Простота	На параметр впливають комплаєнс ЛШ, артеріальний тиск, гострота виникнення патологічного потоку
Реверсія діастолічного потоку в нисхідній аорті при АР	Простота	На параметр впливають позиція пробного об’єму та гострота виникнення АР На параметр впливає комплаєнс аорти Короткочасна ранньо-діастолічна реверсія потоку є варіантом норми
Кровопотік в легеневих венах при МР	Простота Реверсія систолічного потоку специфічна для важкої МР	На параметри впливають тиск в ЛП, фібриляція передсердь Не є показовим, якщо струмінь МР спрямований в легеневу вену, в якій оцінюється потік

Кровопотік в печінкових венах при ТР	Простота Реверсія систолічного потоку специфічна для важкої ТР	На параметри впливають тиск в ПП, фібриляція передсердь
Швидкість піку Е при МР чи ТР	Простота, легкість відтворювання Звичайно підвищується при важкій регургітації	На параметр впливають тиск в передсерді, фібриляція передсердь, діастолічна функція шлуночка Допоміжний параметр
Розмір передсердь та шлуночків	Дилатація – чутлива ознака хронічної важкої регургітації Нормальні порожнини майже повністю виключають важку регургітацію	Дилатація спостерігається при інших патологічних станах (неспецифічні параметри) Можуть бути нормальними при важкій регургітації, що виникла гостро

Мітральна регургітація

Мітральна регургітація (МР) є дуже поширеною в Європі та Україні, та її частота постійно зростає, незважаючи на зниження частоти ревматичних вад серця [5]. ЕхоКГ відіграє ключову роль в оцінці та веденні пацієнтів з МР.

Анатомія і функція мітрального клапану

Нормальна функція мітрального клапану (МК) залежить від досконалої функції складних взаємодій між мітральними стулками, подклапанним апаратом (хорди, папілярні м'язи), мітральним кільцев та ЛШ. Порушення будь-якого з цих компонентів може призвести до клапанної недостатності [8]. В нормальному МК є дві стулки: задня кріпиться до двох третин мітрального кільця, а передня до третини, що лишилася. Кожна стулка ділиться на три сегменти: A1, A2, A3 та P1, P2, P3. A1 і P1 відповідають зовнішнім передньо-латеральним дільницям відповідних стулок, ближчих до передньо-бокової комісури та вушка лівого передсердя (ЛП). Протилежні сегменти A3 і P3 є внутрішніми, ближчими до задньо-медіальної комісури та трикуспідального кільця.

Етіологія і механізми МР

Відповідно до етіології МР може бути класифікована на первинну (тобто, органічну / структурну власно клапанну хворобу) та вторинну (тобто, функціональну / неорганічну: без наявних структурних аномалій мітрального клапану). Визначення механізмів МР базується на класифікації рухомості стулок за Карпент'є:

Тип I: нормальна рухомість стулок

Тип II: надлишкова рухомість стулок

Тип III: рестрикція (обмеження) рухомості стулок (A: систолічна / діастолічна і B: систолічна) (Рис. 2). Причини первинної МР включають розповсюджені дегенеративні захворювання (хвороба Барлоу, фіброеластична дегенерація, синдром Марфана, синдром Елерса-Данло, кальциноз мітрального кільця), ревматичні вади, токсична вальвулопатія та ендокардит. Розрив папілярного м'яза як ускладнення інфаркту міокарда також вважається первинною ішемічною МР.

Дегенеративні хвороби клапанного апарату, найчастіша хірургічна причина МР, перекриває широкий спектр уражень (Рис. 3): 1) від ізольованого пролабування з кінчиками стулок, що лишаються внутри шлуночка до патологічно рухомої стулки з її вивертанням (кінчик стулки спрямований в порожнину ЛП); 2) від ізольованого пролабування сегменту стулки до полісегментарного (чи генералізованого) пролапсу (кінчики стулок направлені всередину ЛШ, а лінія кооптації знаходиться за площиною мітрального кільця; 3) від тонких пропорційних до потовщених надлишкових стулок (хвороба Барлоу).

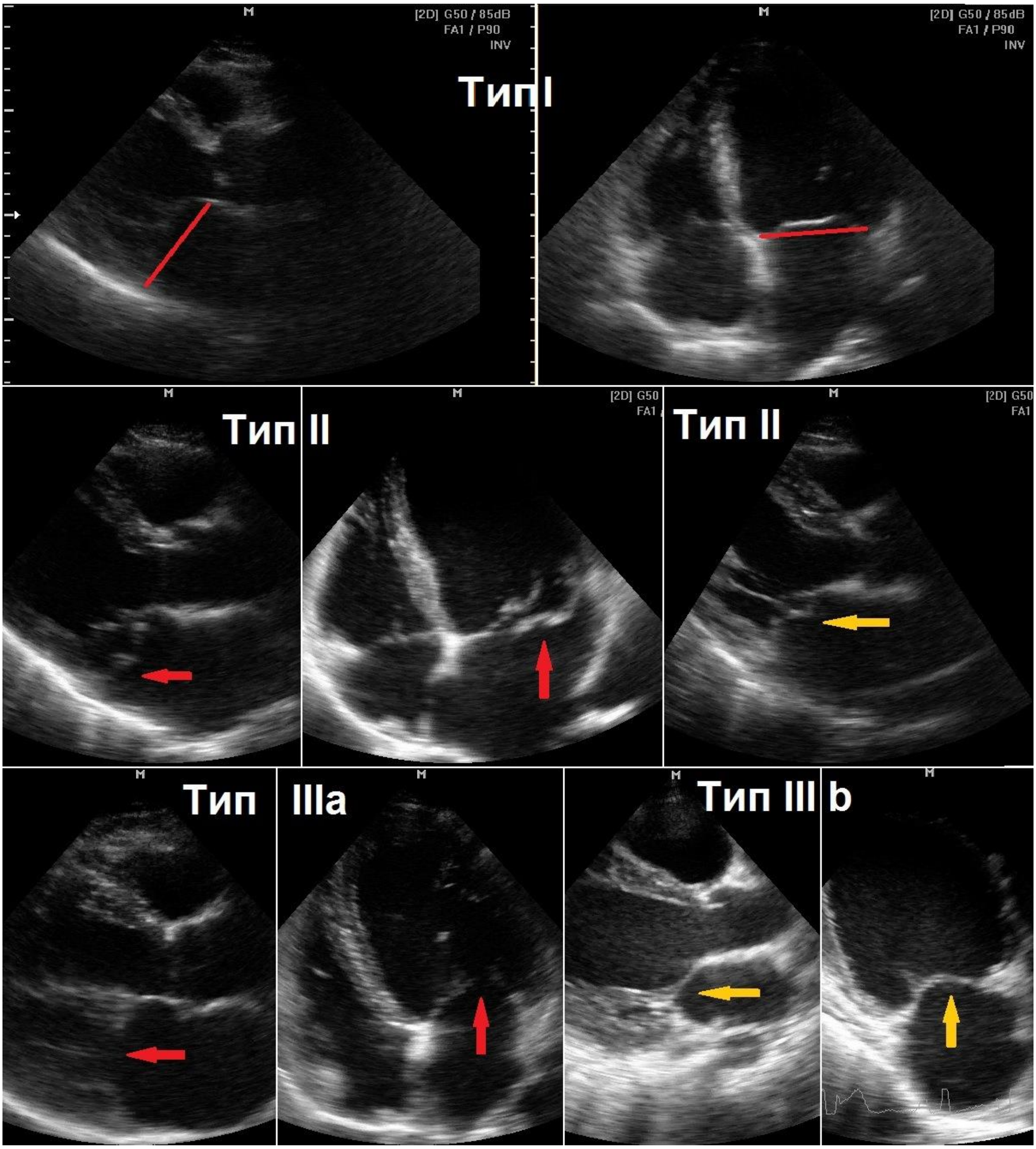


Рис. 2. Механізми МР за функціональною класифікацією Карпент'є.

Вторинна МР розвивається на структурно нормальному МК в контексті ішемічної хвороби серця, дилатаційної кардіоміопатії чи важкої дилатації ЛП [9,10]. Вона розвивається внаслідок дисбалансу між силами, що діють на мітральні стулки та силами закриття, що генеруються ЛШ. Ремоделювання ЛШ, що призводить до результуючого натяжіння МК, відіграють головну роль в розвитку вторинної МР. Хронічна вторинна ішемічна МР в 95% випадків розвивається в результаті дисфункції ІІІВ типу. Рестриктивний рух відбувається переважно підчас систоли та частіше спостерігається у пацієнтів після попереднього заднього інфаркту (асиметрична модель) [11]. В цих умовах тракція передньої стулки хордами другого порядку може викликати розвиток так званого симптому «крила чайки» (Рис. 4А). У пацієнтів з ідіопатичною дилатаційною кардіоміопатією чи після як переднього, так і заднього інфаркту, обидві стулки демонструють зниження систолічного руху, призводячи до неповного прикриття клапану (симетрична модель) (Рис. 4Б). Більш рідко механізм ішемічної МР пов'язаний з фіброзом та подовженням папілярного м’яза.

Ревматична МР характеризується варіабельним потовщенням стулок особливо в області її вільних країв. Часто також спостерігається фіброз хорд, особливо тих, що прикріплені до задньої стулки, що пояснює ригідність та зниження рухомості задньої стулки в діастолу (тип IIIA).

У деяких пацієнтів задня стулка лишається у напіввідкритому положенні протягом всього кардіального циклу, а надлишковий систолічних рух передньої стулки імітує хибну ілюзію її пролапсу.

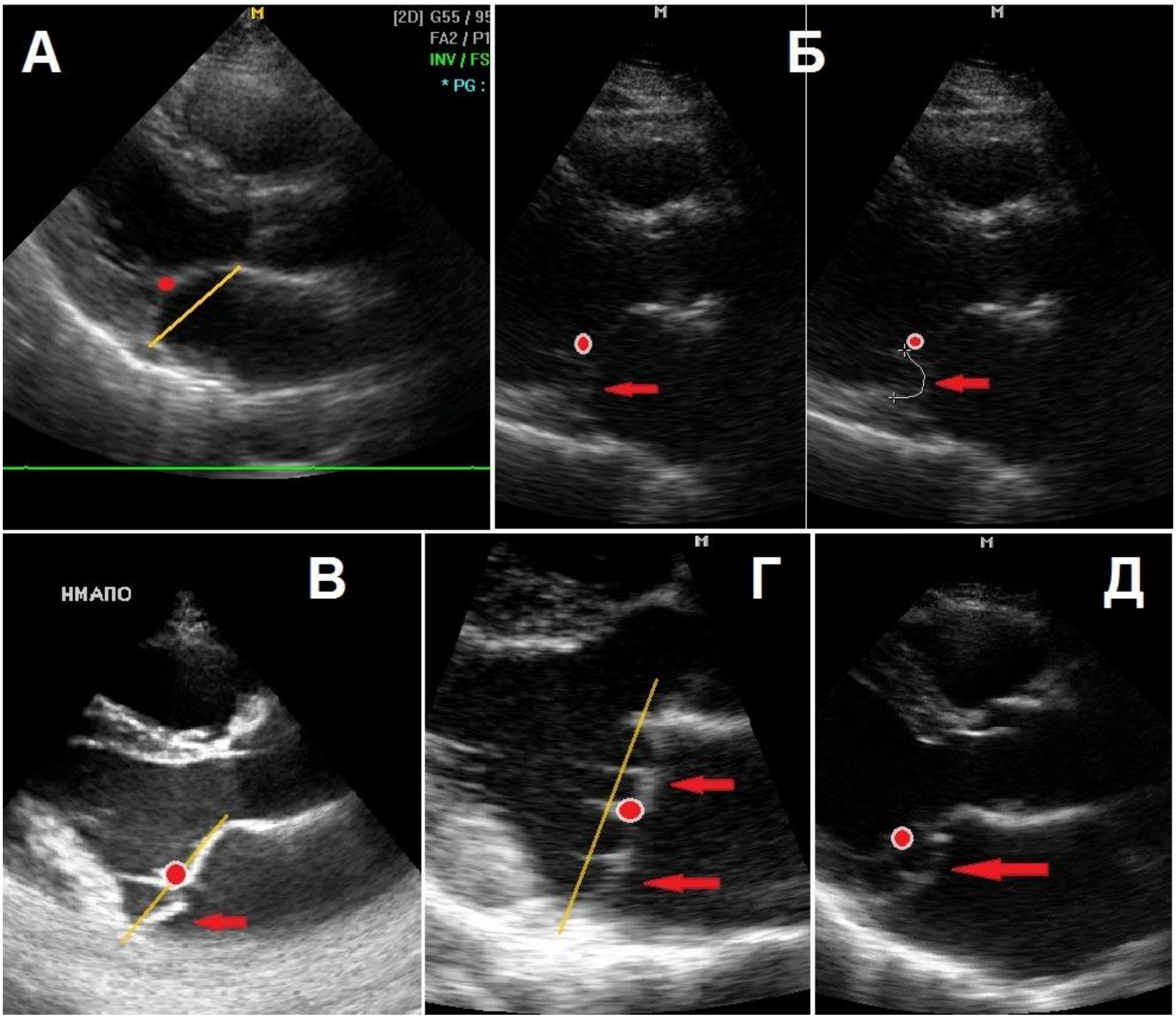


Рис. 3. А. В нормальному мітральному клапані коаптація стулок (червона точка) відбувається за площиною мітрального кільця (лінія); Б. Мітральний клапан, що здіймається, спостерігається, коли відбувається протрузія тіла клапану в ліве передсердя (стрілка); В та Г. Пролапс мітрального клапану визначається як аномальне систолічне прогинання однієї (В – пролапс задньої стулки) чи обох стулок в порожнину лівого передсердя глибше площини мітрального кільця (Г – пролапс обох стулок); Д. Патологічно рухома («молотить») задня стулка, що в систолу повністю провалюється в ЛП (стрілка).

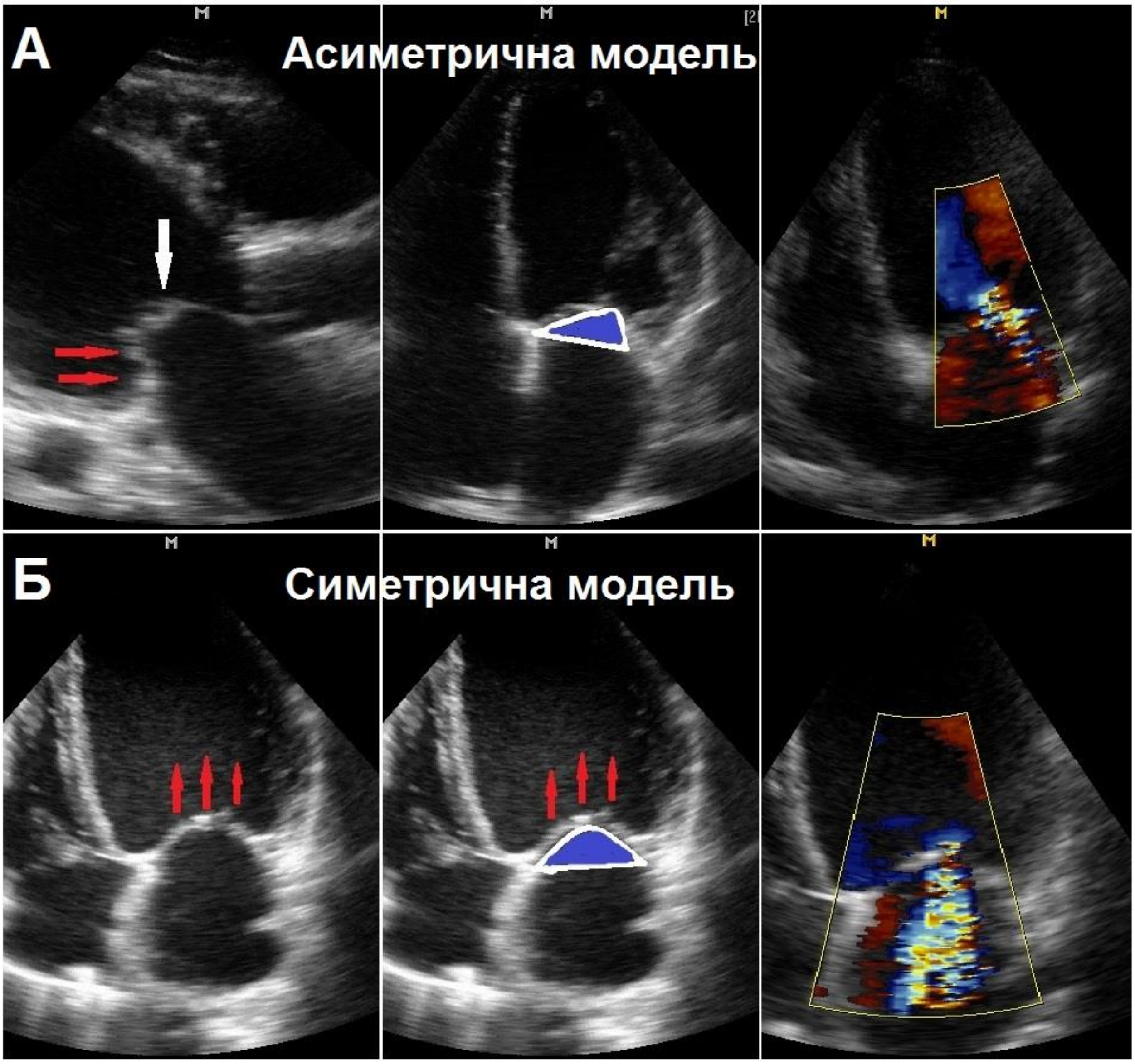


Рис. 4. А. Ішемічна МР з переважною рестрикцією закриття задньої стулки (стрілки), що призводить до моделі асиметричного тентінгу. Рестрикція передньої стулки завдяки надлишкового на тяжіння хорд викликає типовий симптом «чайки» (біла стрілка). Кольоровий потік регургітації починається центрально, але спрямовується латерально у напрямку бокової стінки ЛП. Б. Ішемічна МР з рестрикцією закриття обох стулок (стрілки), що призводить до моделі симетричного тентінгу. Кольоровий потік регургітації починається та спрямовується в центральну частину ЛП.

Ехокардіографічна оцінка МР

Морфологія МК

Двохвимірна ТТЕ та ЧСЕ часто використовуються для точної оцінки морфології МК (Рис. 5 та 6). *Парастернальний доступ по короткій вісі (SAX)* ТТЕ та *трансгастральний доступ* ЧСЕ під кутом 0° дозволяють прицільну оцінку шести сегментів обох стулок, а використання КДК дозволяє локалізувати походження регургітуючого потоку та місця пролабування сегментів. Класичні *парастернальна позиція по довгій вісі* при ТТЕ (PLAX) та *сагітальний зріз ЧСЕ* під кутом 120° дозволяють візуалізувати сегменти А2 та Р2. При ЧСЕ нахил датчика в напрямку аортального клапану (АК) дозволяє візуалізувати сегменти А1 та Р1, а нахил до трикуспідального клапану (ТК) – сегменти А3 та Р3. В *апікальній 4-камерній (A4C)* позиції візуалізуються сегменти А3, А2 та Р1, в той час як ТТЕ *апікальна 2-камерна (A2C)* позиція чи ЧСЕ *зріз під кутом від 40° до 60°* дозволяють візуалізувати сегменти Р3, А2 та Р1 (зліва направо, бікомісуральний зріз). Точна локалізація задіяних стулок/сегментів, описання наявності та ступеня кальцифікатів та інший спектр анатомічних змін – фундаментальні параметри, які повинні бути винесені в заключення. Патологічно рухома стулка, розірваний папілярний мяз чи великий дефект коаптації звичайно є специфічними для важкої МР.

Слід також зазначити, що підчас 2D-ТТЕ діагноз пролапсу МК повинен встановлюватися виходячи з інформації, отриманої у першу чергу з позиції PLAX, чи з апікальної позиції по довгій вісі ЛШ (A2C-A3C), але ж ніяк з A4C позиції, оскільки в A4C сідловидний зріз площини МК часто призводить до ілюзії пролабування та хибно позитивного діагнозу.

При дослідження в ТТЕ PLAX заключення про дилатацію мітрального кільця робиться при значенні співвідношення кільце/довжина передньої стулки >1,3 (в діастолу) чи коли діаметр мітрального кільця становить >35 мм [12]. Нормальне скорочення мітрального кільця (систолічне зменшення площі кільця) складає 25% [13].

При доступності 3D ТТЕ забезпечує чітку оцінку морфології МК (Рис. 7). Було показано, що ця методика є найкращою для описання патології МК, особливо при дефектах передньої стулки та залученні в дегенеративні зміни комісур чи злитті комісур підчас ревматичного процесу. Вид клапану «*en face*» з порожнини ЛП є ідентичним хірургічному полю підчас відкритої операції [8].

Предиктори успішної вальвулопластики

Декілька ехокардіографічних параметрів можуть допомогти в ідентифікації пацієнтів з ризиком невдалого втручання. При первинній МР в літературі було пераховано декілька предикторів неуспішної вальвулопластики: наявність великого центрального регургітуючого потоку, важка дилатація мітрального кільця (>50 мм), залучення 3-х та більше сегментів, особливо в випадку залучення передньої стулки, та екстенсивний кальциноз клапану (Таб. 6) [14]. Крім того, недостатня кількість клапанної тканини є також важливим предиктором неуспішної вальвулопластики як при ревматичному ураженні, так і у пацієнтів з інфекційним ендокардитом з великою перфорацією клапану.

При вторинній ішемічній МР пацієнти з діастолічним діаметром мітрального кільця ≥37 мм, систолічною площею тентінгу ≥1,6 см^2, важкою функціональною ішемічною МР мають 50% ризику повторного виникнення регургітації після вальвулопластики [15]. Перед оперативним втручанням за даними ТТЕ декілька параметрів асоціюються з підвищеним ризиком неуспішного втручання на МК (Таб. 7 [13]) (Рис. 8).

Ключові моменти: ехокардіографічне заключення повинне включати дані про можливість оперативного втручання при важкій МР.

Таб. 6. Вірогідність успішної пластики МК при МР на основі ехо-спостережень.

Етіологія	**Дисфункція**	**Кальциноз**	**Дилатація мітрального кільця**	**Вірогідність успішної пластики**
Дегенеративна	II: Локалізований пролапс (P2 та/або A2)	Ні / локальний	Легка / помірна	Вірогідна
Вторинна	I або IIIb	Ні	Помірна	Вірогідно
Барлоу	II: Екстенсивний пролапс (≥3 сегментів, задня комісура)	Локальний (кільце)	Помірна	Важко
Ревматична	IIIa але гнучка передня стулка	Локальний	Помірна	Важко
Важка Барлоу	II: Екстенсивний пролапс (≥3 сегментів, передня комісура)	Екстенсивний (кільце + стулки)	Важка	Маловірогідно
Ендокардит	II: Пролапс, але деструктивні ураження	Ні	Немає / легка	Маловірогідно
Ревматична	IIIa але жорстка передня стулка	Екстенсивний (кільце + стулки)	Помірна / важка	Маловірогідно
Вторинна	IIIb але важка деформація клапану	Ні	Немає або важка	Маловірогідно

Таб. 7. Маркери несприятливого прогнозу для пластики МК при вторинній МР [13].

Деформація МК
Відстань коаптації ≥1 cm
Площа «тентінгу» >2.5–3 см^2
Складні потоки з центральним та задньо-медіальним розповсюдженям
Задньо-латеральний кут >45^o (високе підтягнення задньої стулки)
Локальне ремоделювання ЛШ
Відстань між папілярними м'язами >20 мм
Відстань між основою задньо-медіального ПМ та переднім мітральним кільцем >40 мм
Порушення скоротливості бокової стінки
Глобальне ремоделювання ЛШ
КДР >65 мм; КСР >51 мм (КСО > 140 мл) (низька вірогідність звоотнього ремоделювання ЛШ після пластики МК та поганий віддалений прогноз)
Систолічний індекс сферичності >0,7

КДР – кінцево-діастолічний розмір; КСР – кінцево-систолічний розмір; КСО – кінцево-систолічний об’єм; ПМ – папілярний м'яз.

Оцінка важкості МР

Кольорове допплерівське картування

КДК є найбільш розповсюдженим засобом оцінки важкості МР [16]. Загальна передумова полягає в том, що по мірі зростання важкості МР має зростати розмір та розповсюдження кольорового потоку в ЛП. Теоретично, більші розміри потоку, що розповсюджуються глибоко в ЛП відображують більш важку МР, ніж маленькі тонкі потоки, що не добивають далеко за межі мітральних стулок. Втім, насправді взаємозв'язок між розміром регургітуючого потоку та важкістю МР не є таким однозначним та буває дуже варіабельним, оскільки окрім важкості МР, вигляд кольорового спектру залежить від багатьох інших технічних і гемодинамічних факторів. При подібній важкості у пацієнтів з підвищеним тиском в ЛП або з ексцентричним потоком, що стілиться по стінці ЛП, або із значною дилатацією ЛП, кольоровий спектр регургітації може виглядати значно меншим порівняно з пацієнтом з нормальним тиском в ЛП та розміром ЛП, але центрально спрямованим потоком регургітації (Рис. 9) [17]. При МР, що виникла гостро, навіть центрально спрямований потік може виглядати хибно маленьким. Тому, внаслідок того, що цей метод є джерелом багатьох помилок, КДК не рекомендовано використовувати як метод вибору для кількісної оцінки важкості МР. Втім, локація великого ексцентричного потоку з мозаїчністю, що розповсюджується по стінці, досягаючи задньої стінки ЛА свідчить на користь важкої МР. Та навпаки, маленькі тонкі потоки, що не виходять за площину мітральних стулок, звичайно вказує на легкий ступінь МР.

Ключові моменти: Площа регургітуючого потоку при КДК не є рекомендованою для кількісної оцінки МР. КДК має використовуватися для виявлення МР. Якщо спостерігається більше, ніж маленька центральна МР, потрібен більш кількісний підхід.

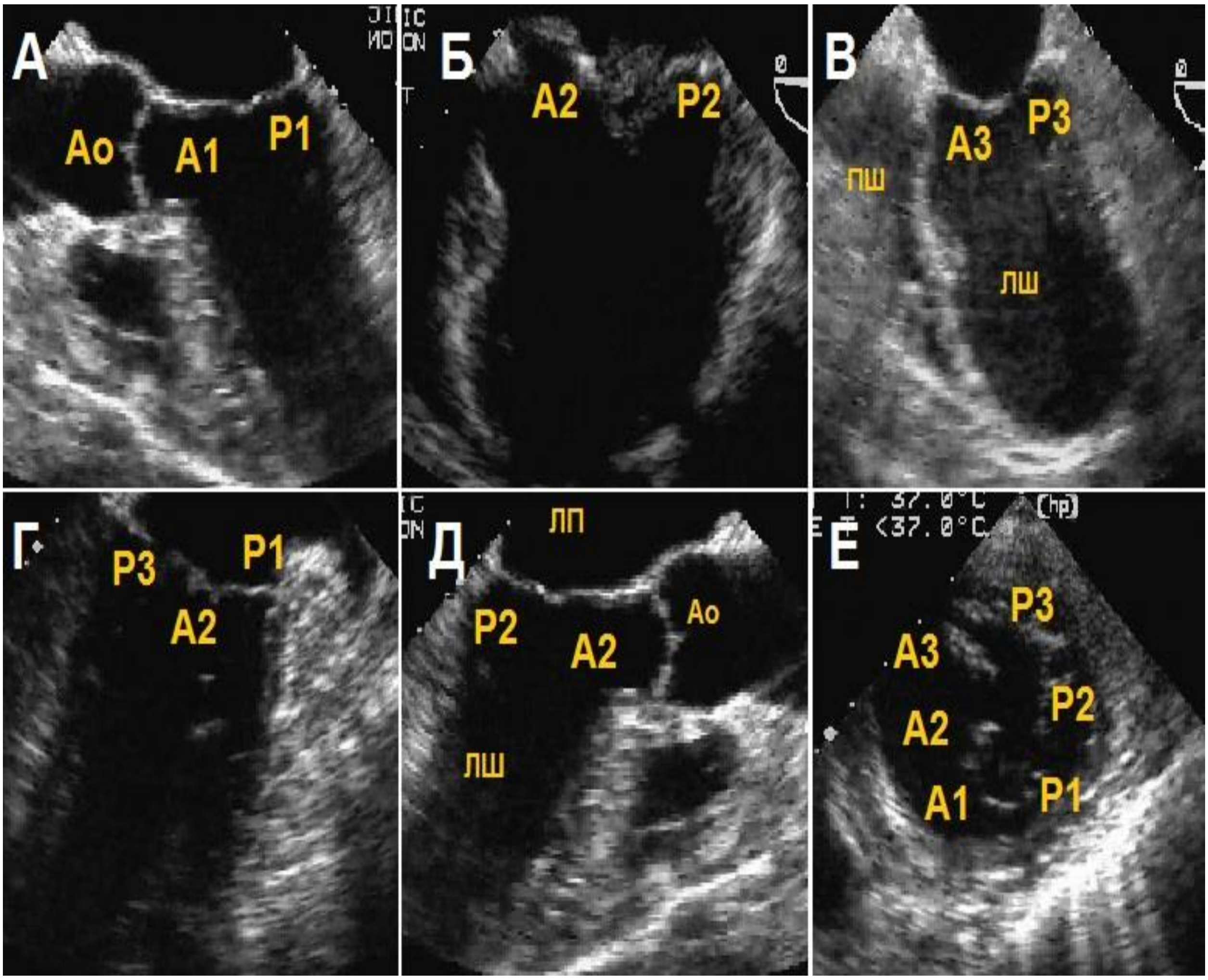


Рис. 5. Аналіз сегментарної будови МК в 2D ЧСЕ (А, В та С). Зображення отримані під кутом 0°: А. 5-камерний зріз демонструє сегменти А1 та Р1; Б. 4-камерний зріз демонструє сегменти А2 і Р2; В. Поглиблений 4-камерний зріз демонструє сегменти А3 і Р3; Г. Бікомісуральний зріз; Д. Зріз під кутом 120° – візуалізація А2 і Р2; Е. Трансгастральний зріз під кутом 0° візуалізує всі сегменти обох стулок.

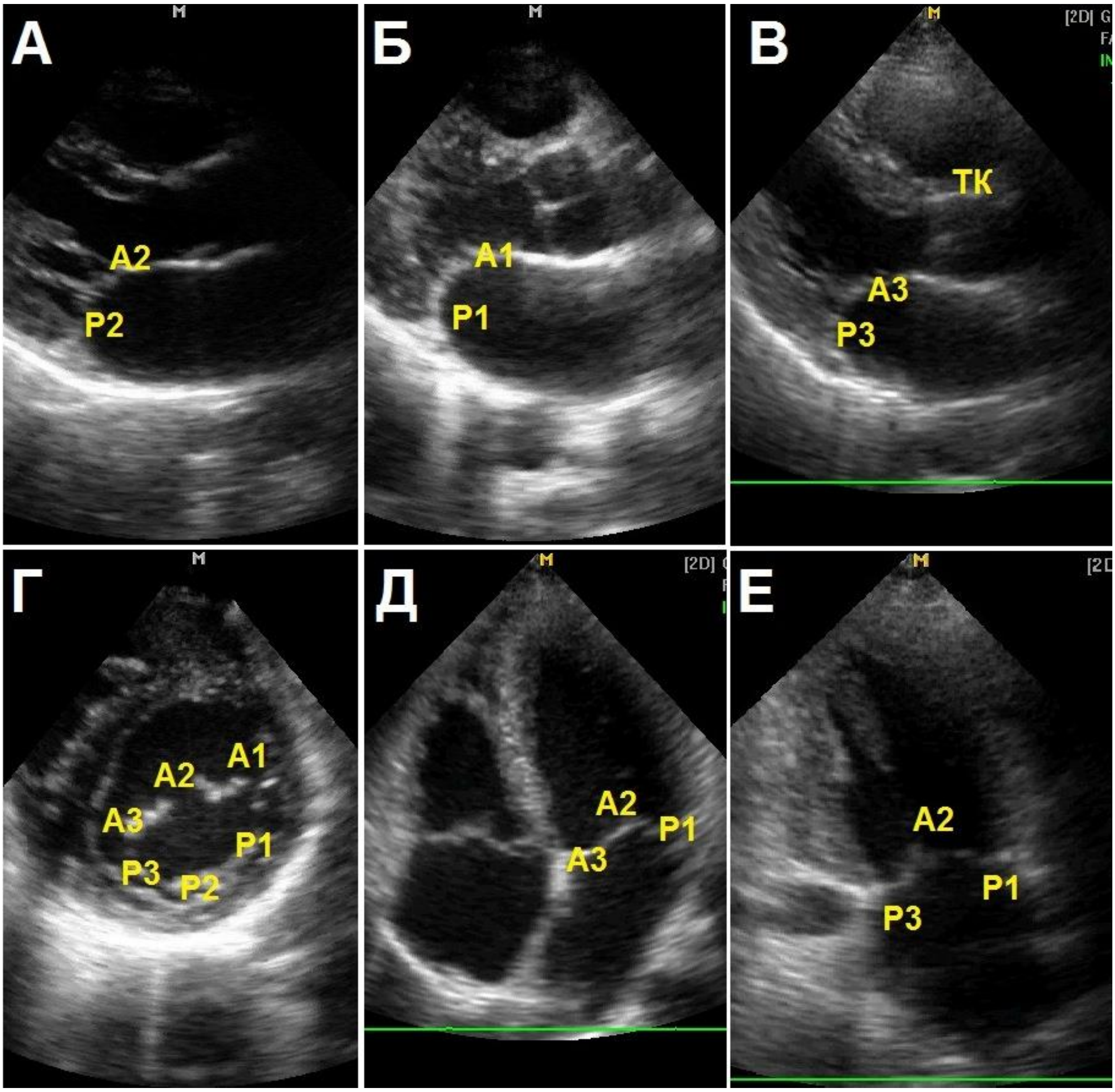


Рис. 6. Аналіз сегментарної будови МК при 2D ТТЕ. А. ТТЕ PLAX демонструє сегменти А2 та Р2; Б. Сегменти А1 та Р1 (нахил датчика в напрямку АК); В. А3 та Р3 (нахил датчика в напрямку ТК); Г. ТТЕ парастернальна позиція по короткій вісі демонструє всі сегменти; Д. А4С позиція демонструє А3, А2 та Р1; Е. Бікомісуральний зріз – візуалізуються сегменти Р3, А2 та Р1.

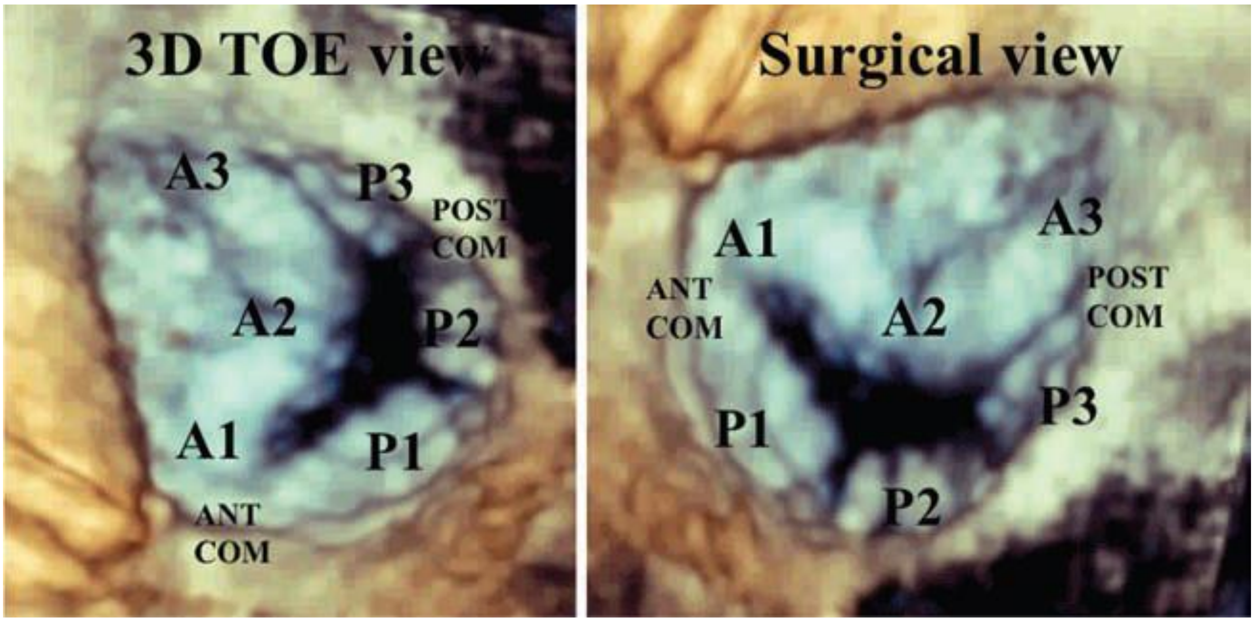


Рис. 7. 3D ЧСЕ: об’ємна реконструкція МК в режимі реального засу. Зліва: класичний вид підчас ЧСЕ. Справа: вигляд підчас хірургічного встручання. A1, A2, A3: сегменти передньої стулки МК; P1, P2, P3: сегменти задньої стулки МК; ANT COMM: передньо-латеральна комісура; POST COMM: задньо-медіальна комісура (3D TOE – ЧСЕхоКГ у 3D; Surgical view – вигляд підчас хірургічного втручання) [12].

Ширина VC. Vena contracta (VC) – це початкова частина струменя потоку регургітації безпосередньо під регургітуючих отвором. Таки чином ширина VC відбиває площу регургітуючого отвору [18, 19]. Типово VC візуалізується на зрізах перпендикулярно комісуральній лінії (Рис. 10). Рекомендовано визначення середнього значення з не менше 2-3 кардіальних циклів з використанням двох ортогональних зрізі. Ширина VC <3 мм вказує на легку МР, а ширина ≥7 мм визначає важку МР.

Концепція VC базується на припущенні, що регургітуючих отвір є майже циркулярним. При первинній МР це справді так, в той час як при вторинній МР отвір більш витгнутий по довжині уздовж лінії коаптації мітральних стулок, та не є округлим [20,21]. Тому VC може виглядати водночас вузькою в A4C і широкою в A2C. Крім того, конвенційне КДК не забезпечує належну орієнтацію двохвимірних зрізів для отримання точного поперечного зрізу VC. У випадку множинних потоків МР відповідни ширини множинних VC не сумуються. Ці характеристики можна скоріше краще оцінювати і вимірювати за допомогою 3D-ЕхоКГ. При вторинній МР було показано, що середня ширина, отримана із A4C і A2C позицій, найкраще корелювала з площею VC у 3D. Среднє значення >8 мм підчас 2D-ЕхоКГ визначає важку МР будь-якої етіології, включаючи функціональну [22,23]. Однак, ці дані мають бути підтверджені в майбутніх дослідженнях.

Ключові моменти: Вимірювання VC слід виконувати для кількісної оцінки МР, коли це можливо. Проміжні значення VC (3-7 мм) потребують підтвердження біль кількісними методами там, де можливо їх використання. Часто VC може бути візуалізована навіть при ексцентричних потоках. У випадку множинних потоків, відповідні значення VC сумації не підлягають. Оцінка VC в 3D досі є предметом наукових досліджень і не може бути рекомендованою для рутинної практики.

Метод оцінки конвергенції потоку. Методика оцінки конвергенції потоку (PISA) сьогодні є набільш рекомендованим кількісним методам в усіх випадках, коли він може бути використаний (Рис. 12) [24]. Традиційно для оптимальної візуалізації PISA рекомендується A4C позиція. Втім PLAX також часто є корисною для візуалізації у випадку пролапсу передньої мітральної стулки, коли струмінь регургітуючого потоку спрямований під задню стулку та по задній стінці ЛП. Область інтересу оптимізується за допомогою зменшення глибини сканування та зниженням нульової лінії КДК до ліміту Найквіста до значення ~15-40 см/с. Радіус PISA вимірюється в середині систоли до першої лінії розвороту спектру. При цьому використанням стандартних формул отримуються значення об’єму регургітації (ОР) та площі ефективного регургітуючого отвору (ПЕРО) (Рис. 13). Наявність PISA при встановленому ліміті Найквіста 50-60 см/с свідчить про необхідність виключення важкої МР. Ступені МР включають легку, помірну та важку. Помірна МР розділяється на «легку-помірну» (ПЕРО 20-29 мм^2 або ОР 30-44 мл) та «помірну-важку» або «виражену» (ПЕРО 30-39 мм^2

або ОР 45-59 мл). Первинна МР вважається важкою при ПЕРО ≥40 мм^2 та ОР≥60 mL. При вторинній МР пороговими значеннями для важкої регургітації, що мають прогностичне значення є ПЕРО=20 мм^2 та ОР=30 мл [25]. ПЕРО є найбільш потужним параметром, що є маркером важкості МР. Велика ПЕРО може призводити до великої кінетичної енергії регургітації (великий ОР), але й до потенційної енергії з невеликим ОР, але з високим тиском в ЛП.

Метод PISA має як переваги, так і обмеження (Рис. 14-17) [2,3,24]. Кольорове картування в М-режимі є важливим для оцінки варіацій потоку МР і коригуючим з М-режимом феноменом PISA підчас систоли (Рис. 26). Радіус PISA частіше за все у пацієнтів з ревматичною МР лишається постійним. У пацієнтів з пролапсом МК радіус частіше прогресивно зростає, досягаючи максимум в другій половині систоли. При функціональній МР звичайно спостерігається варіація ПЕРО з ранньо- та пізньо-систолічними піками та середньо-систолічним спадінням. Ці зміни відбивають фазові варіації трансмітрального тиску, що діє на закриття стулок МК більш ефективно, коли тиск досягає піку в середині систоли [26].

Методика оцінки PISA базується на припущенні гемі сферичної симетрії розподілу швидкостей проксимальніше циркулярного регургітуючого отвору, що, звичайно, може не бути істиною для ексцентричних чи множинних потоків, або для складних чи еліпсоїдних регургітуючих отворів. Практично, геометрія PISA є варіабельною, залежно від контурів регургітуючого отвору та стулок, що його оточують. При функціональній МР PISA може бути еліпсоїдного контуру, а від медіальної та латеральної сторін лінії коаптації стулок може спостерігатися два струменя. Якщо контур конвергенції потоку не є точно гемісферою, методика PISA може недооцінювати ступінь функціональної МР, особливо якщо відношення довжини до ширини реального регургітуючого отвору складає >1,5 [27]. Коли ПЕРО розраховується з припущення гемісфери, використовуючи вертикальну PISA, то горизонтальная ширина PISA ігнорується. При органічній МР контур PISA звичайно кругліший, що мінімізує ризик недооцінки ПЕРО (Рис. 17). Ці знахідки допомагають пояснити, чтому поріг для визначення важкої функціональної МР є нижчим, ніж той, что використовується для органічної МР. Ретельне прийняття до уваги трьохвимірної геометрії PISA може представляти інтерес для оцінки важкості функціональної МР. Найкраща 3D-ехокардіографічна методика кількісної оцінки важкості МР ще має бути визначеною.

Ключові моменти: За можливості методика PISA є високо рекомендованою для кількісної оцінки важкості МР. Вона може використовуватися при як центральних, так і ексцентричних струменях МР. ПЕРО ≥40 мм^2 або ОР ≥60 мл говорять про важку органічну МР. При функціональній, в т.ч. ішемічній МР ПЕРО ≥20 мм^2 або ОР ≥30 мл ідентифікує підгрупу пацієнтів з підвищеним ризиком серцево-судинних подій.

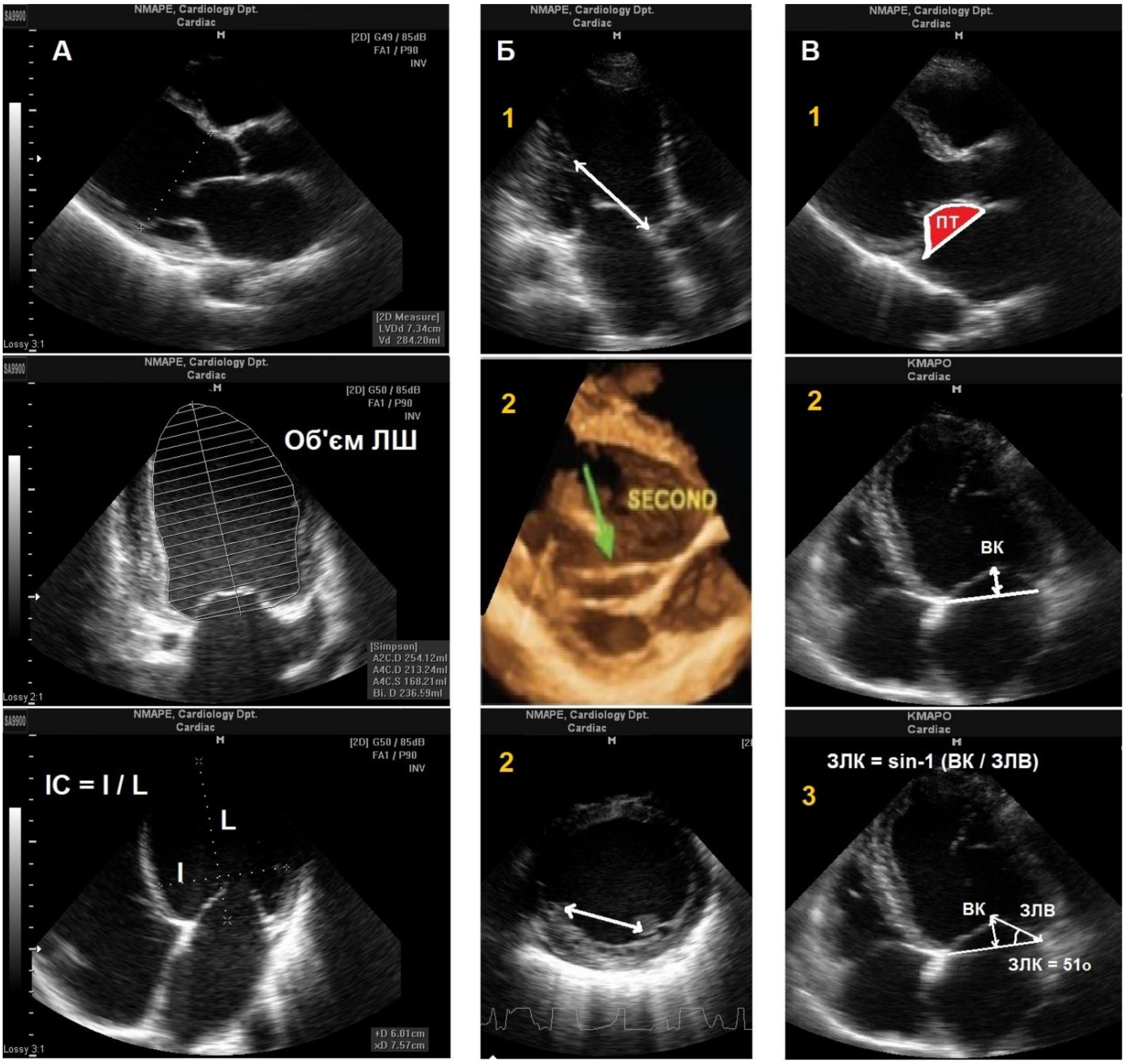


Рис. 8. Ехо-морфологічні параметри, що визначаються при ішемічній МР. А. Глобальне ремоделювання ЛШ (діаметри, об'єми, індекс сферичності). Б. Локальне ремоделювання ЛШ (1: апікальний зсув задньо-медіального папілярного м’яза; 2: хорди другого порядку; 3: відстань між папілярними м’язами. В. Деформація мітрального клапану (1: площа систолічного тентінгу; 2: відстань коаптації (ВК); 3: задньо-латеральний кут (ЗЛК) (ЗЛВ – задньо-латеральна відстань).

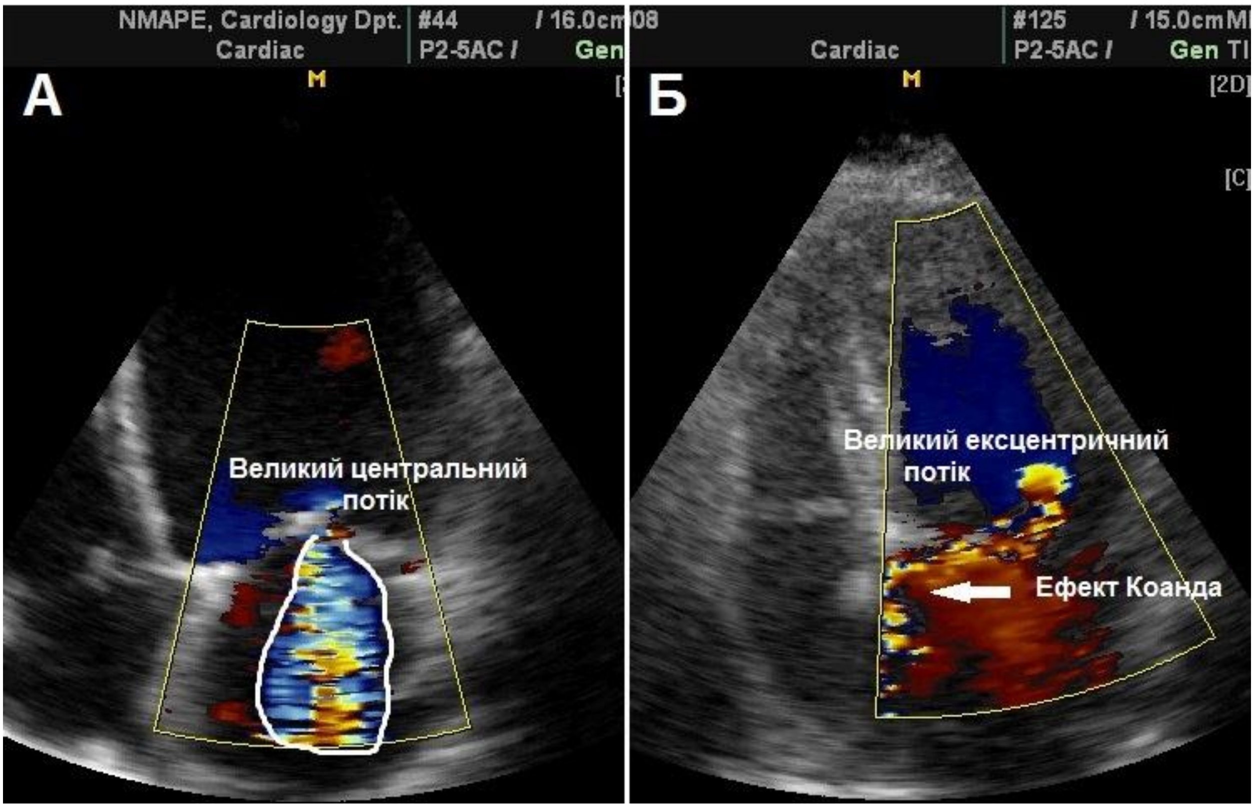


Рис. 9. Візуальна оцінка потоку МР з використанням КДК. Приклади двох пацієнтів з важкою МР: А. Великий центральний потік; В. Великий ексцентричний потік з чітким ефектом Коанда.

Імпульсний допплер

Допплерівський волюмометричний метод. Кількісний імпульсно-хвильовий допплерівський (ІХД) метод може бути використаний як допоміжний чи альтернативний, особливо за ситуації з неточністю чи неможливістю оцінки за даними PISA чи VC. Цей підхід віднімає більше часу та асоціюється з декількома недоліками [1-3,28]. Коротко, мітральний ОР отримується шляхом розрахунку різниці між загальним ударним об'ємом (похідний від площі мітрального кільця – $\pi d^2/4 = 0.785 \times d^2$, де d – діаметр мітрального кільця, та VTI мітрального притоку) і системного ударного об'єму (множення площі виносного тракту ЛШ (ВТЛШ) за формулою $\pi d^2/4 = 0.785 \times d^2$, та VTI систолічного потоку в ВТЛШ). Цей розрахунок є неточним за наявності значущої АР.

Ключові моменти: допплерівський волюмометричний метод віднімає багато часу, має недоліки та не є рекомендованим методом першої лінії для кількісної оцінки важкості МР.

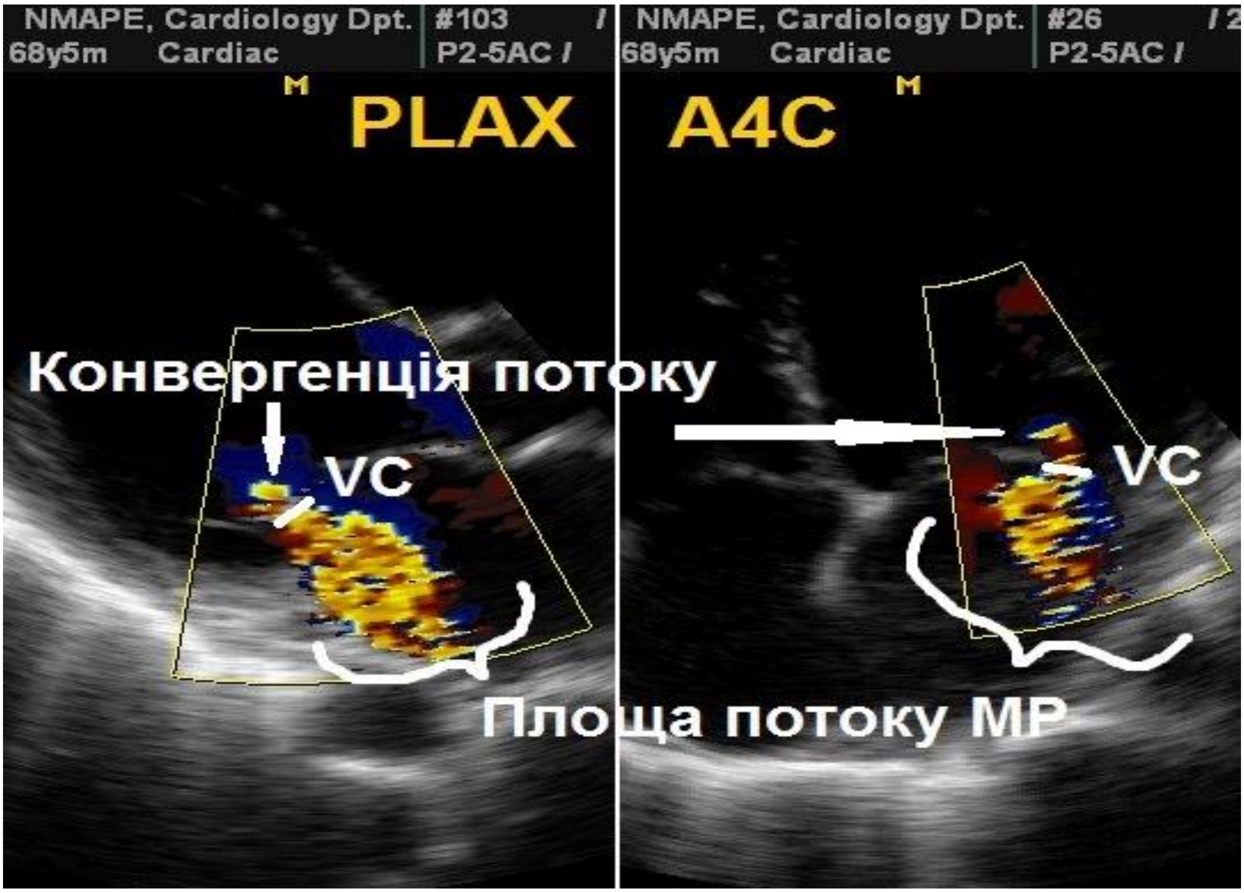


Рис. 10. Напівкількісна оцінка важкості МР з використанням ширини “vena contracta” (VC). Отримані три компоненти регургітуючого потоку (зона конвергенції потоку, vena contracta, мозаїчність потоку).

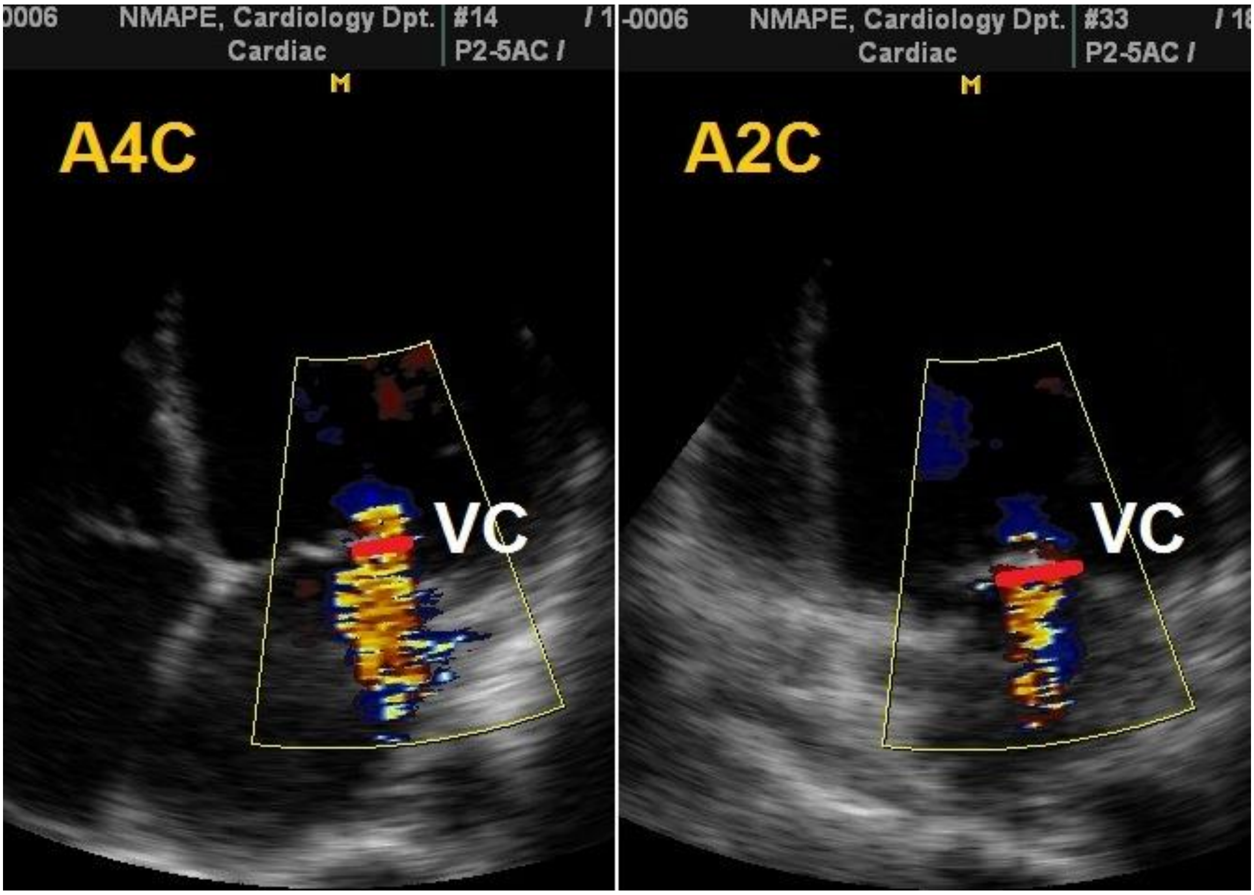


Рис. 11. Напівкількісна оцінка важкості МР з використанням ширини "vena contracta" (VC), отриманої в A4C та A2C у пацієнта з ішемічною функціональною МР. Середнє значення VC: (6+10)/2 = 8 мм.

Антероградна швидкість мітрального притоку: співвідношення трансмітрального та аортального VTI. За відсутності мітрального стенозу при наростанні важкості МР може спостерігатися підвищення трансмітрального діастолічного потоку, що проявляється зростанням швидкості раннього діастолічного потоку (піку Е). При відсутності мітрального стенозу швидкість піку Е >1,5 м/с звичайно говорить про важку МР. Навпаки, домінуюча хвиля А (систола передсердя) практично виключає важку МР. Такі патерни більш часті у пацієнтів старших за 50 років чи в умовах порушеної релаксації ЛШ. Визначення співвідношення трансмітрального до аортального VTI в ІХД також використовуються як легкий нескладний індекс для кількісного визначення ізольованої чистої органічної МР. На рівні кончиків стулок в A4C позиції отримують допплерівські спектри діастолічного наповнення ЛШ (піки Е та А), а систолічний спектр – на рівні аортального кільця. Співвідношення VTI на МК до VTI на АК >1,4 з високою вирогідністю свідчить про важку МР, в той час як значення <1 свідчить про легку МР (Рис. 18) [29].

Потік в легеневих венах. Оцінка графіки кровотоку в легеневих венах за допомогою ІХД є ще одним допоміжним методом оцінки важкості МР (Рис. 18) [30]. У здорових суб'єктів за позитивною систолічною хвилею (S) слідує менша діастолічна хвиля (D), що є класичною графікою за відсутності діастолічної дисфункції. При збільшенні важкості МР відбувається зменшення швидкості хвилі S. При важкій МР хвиля S може зникати, або може відбутися її повна реверсія. Також в місці ексцентричної МР може відбуватися унілатеральна реверсія легеневого кровотоку в тій вені, куди направлений струмінь регургітації, тому рекомендується сканування усіх доступних легеневих вен, особливо підчас ЧСЕ. Хоча підчас ТТЕ звичайно можливо сканування кровотоку в правій верхній легеневій вені, краще за все оцінка виконується за допомогою ЧСЕ з встановленням пробного об'єму на глибину ~1 см в глибину вени. Фібриляція передсердь та підвищений тиск в ЛП будь-якої етіології може призводити до зниження швидкості антероградного систолічного потоку в легеневій вені. Таким чином, просто зниження систолічної швидкості потоку в легеневих венах має недостатню специфічність для діагнозу важкої МР, в той час як реверсія систолічного потоку є специфічною саме для важкої МР.

Ключові моменти: Співвідношення інтегралів лінійної швидкості потоку (VTI) на МК та АК, і реверсія систолічного потоку в легеневих венах є специфічними для важкої МР. Це найпотужніші допоміжні параметри при оцінці важкості МР.

Постійно-хвильова допплерографія потоку МР

Пікові швидкості потоку МР за даними постійно-хвильової допплерографії (ПХД) звичайно складають від 4 до 6 м/с. Це відбиває високий систолічний градієнт тиску між ЛШ та ЛП. Швидкість сама по собі не надає корисної інформації щодо важкості МР. І напроти, інтенсивність сигналу (щільність потоку) «конверта» ПХД може бути якісним показником важкості МР. Щільний постійно-хвильовий сигнал з повним чітким «конвертом» вказує на більш важку МР, ніж «блідий» сигнал (Рис. 18). ПХД «конверт» МР може бути роздвоєний (зазубрений) та з раннім піком швидкості («тупий). Це вказує на високий тиск в ЛП або про високий регургітуючих тиск завдяки важкій МР. При ексцентричному струмені

При ексцентричній МР може бути важким запис повного ПХД-«конверту» струменя саме внаслідок його ексцентричності, хоча частина спектру буде виявляти щільну інтенсивність, що також буде свідчити на користь важкості МР.

Ключові моменти: Щільність допплерівського спектру МР в ПХД є якісним параметром важкості МР.

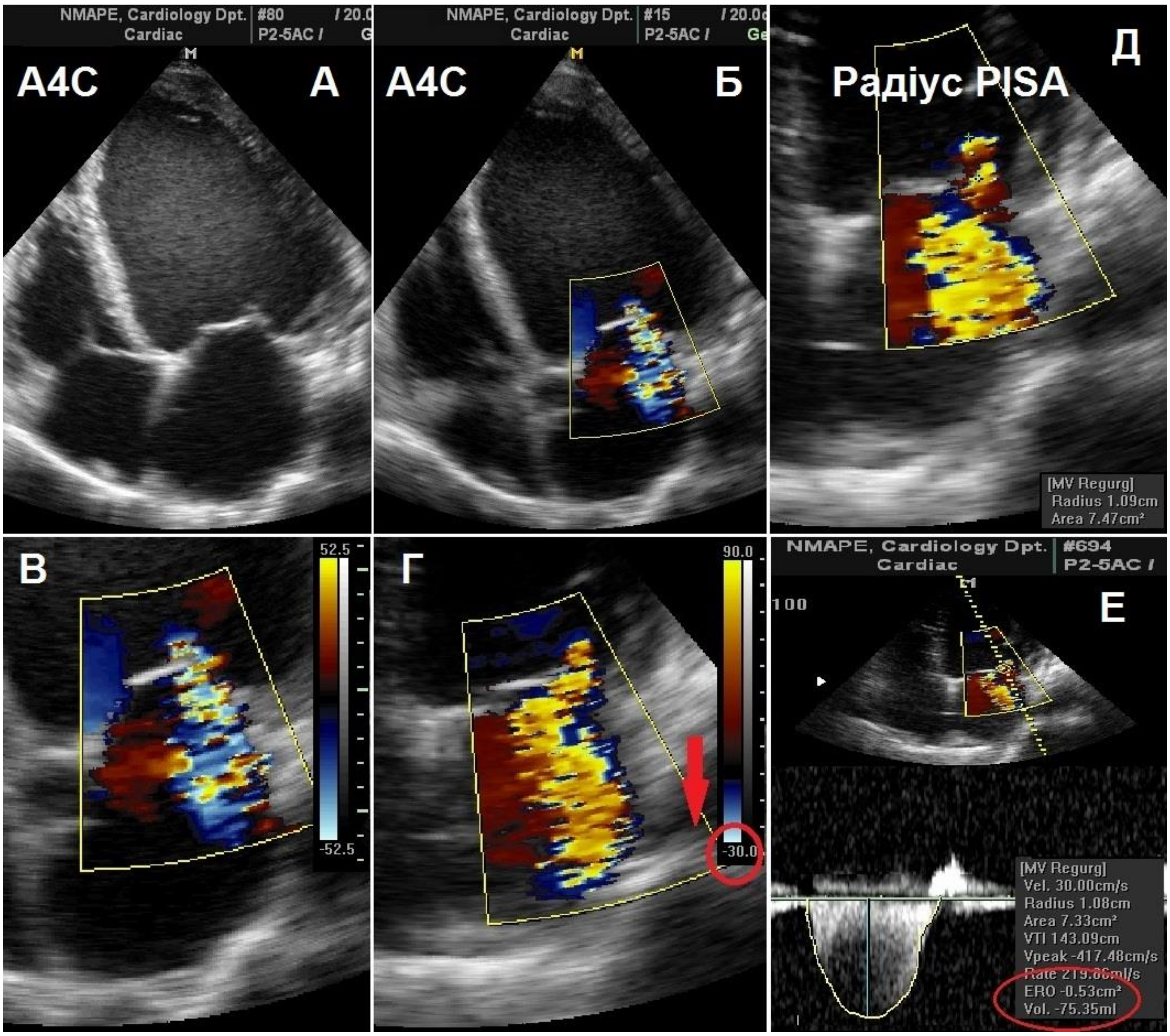
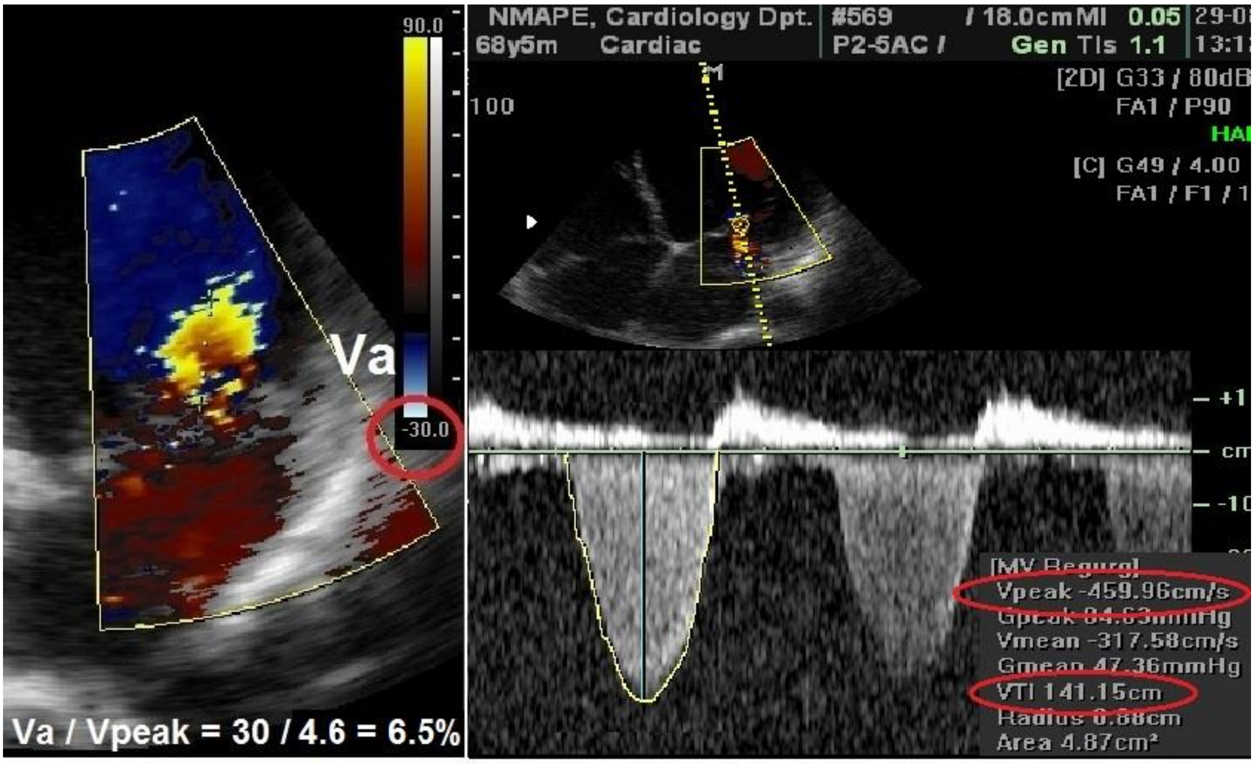


Рис. 12. Кількісна оцінка важкості МР з використанням методу PISA: А. А4С позиція; Б. КДК; В. Режим «zoom» зони зацікавленості; Г. Зниження нульової лінії кольорової шкали швидкості для отримання гемісфери PISA; Д. Визначення радіусу PISA з використанням першого еліейзингу; Е. Постійно-хвильовий спектр МР: мануальне обведення для визначення VTI, що дозволяє розрахувати ПЕРО та ОР (VTI – інтеграл лінійної швидкості потоку).



ПЕРО = Потік / Пікова швидкість

ПЕРО = (2 x Пі x r2 x Va) / Пікова швидкість

ПЕРО = (2 x 3,14 x 4 x 30) / Пікова швидкість

ПЕРО = 712 / 460 = 1,55 см2

ОР = ПЕРО x VTI

ОР = 1,55 см2 x 141 = 218 мл

Рис. 13. Кількісна оцінка МР з використанням методики PISA. З метою запобігання недооцінки ОР співвідношення швидкості еліейзингу до пікової швидкості на регургітуючому отворі має бути <10%.

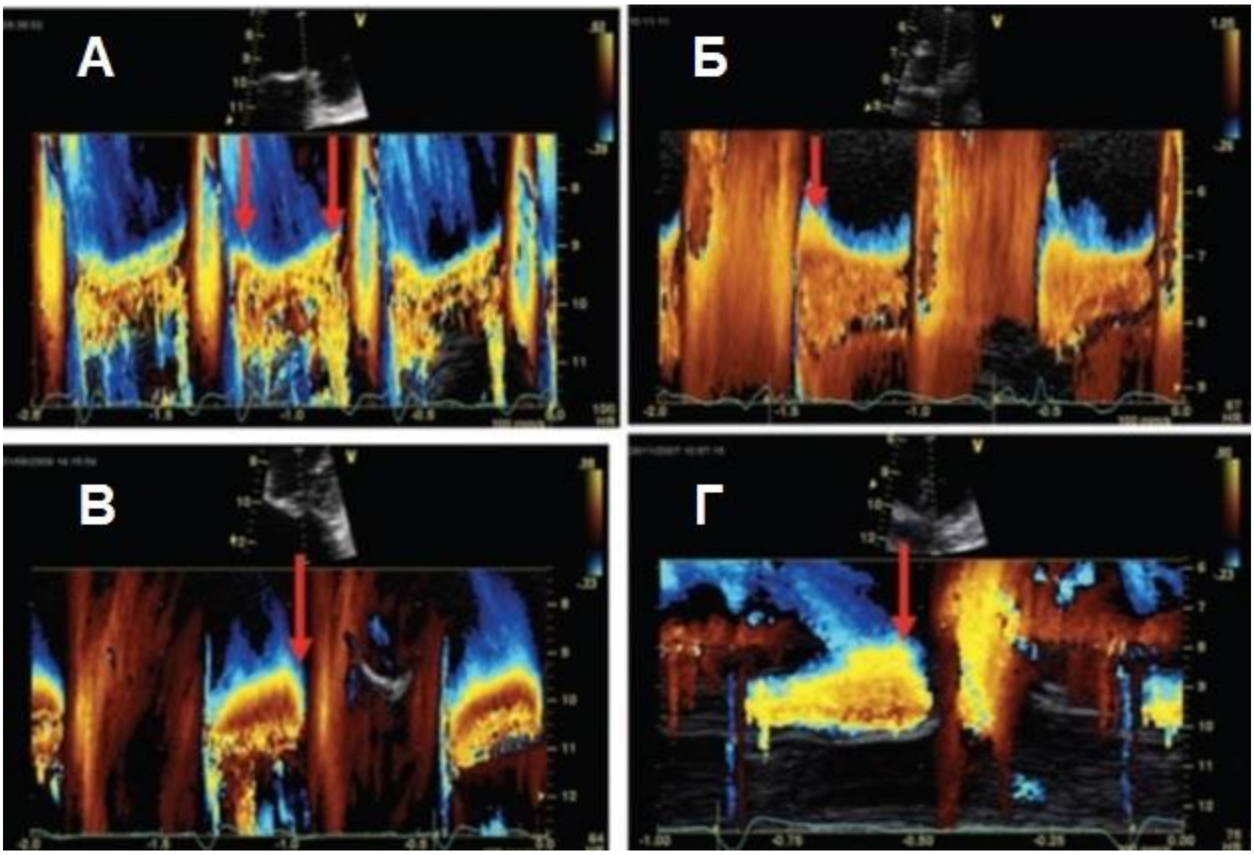


Рис. 14. Чотири приклади зони конвергенції потоку, що змінюється підчас систоли, що оцінюється при кольоровому картуванні в М-режимі. А та В. Функціональна МР: А – ранній та пізній піки з середньо-систолічним зниженням швидкості; В – ранній систолічний пік. С. Ревматична МР з кінцево-систолічним зниженням зони конвергенції потоку. D. Пролапс МК (пізньо-систолічне підсилення) [16].

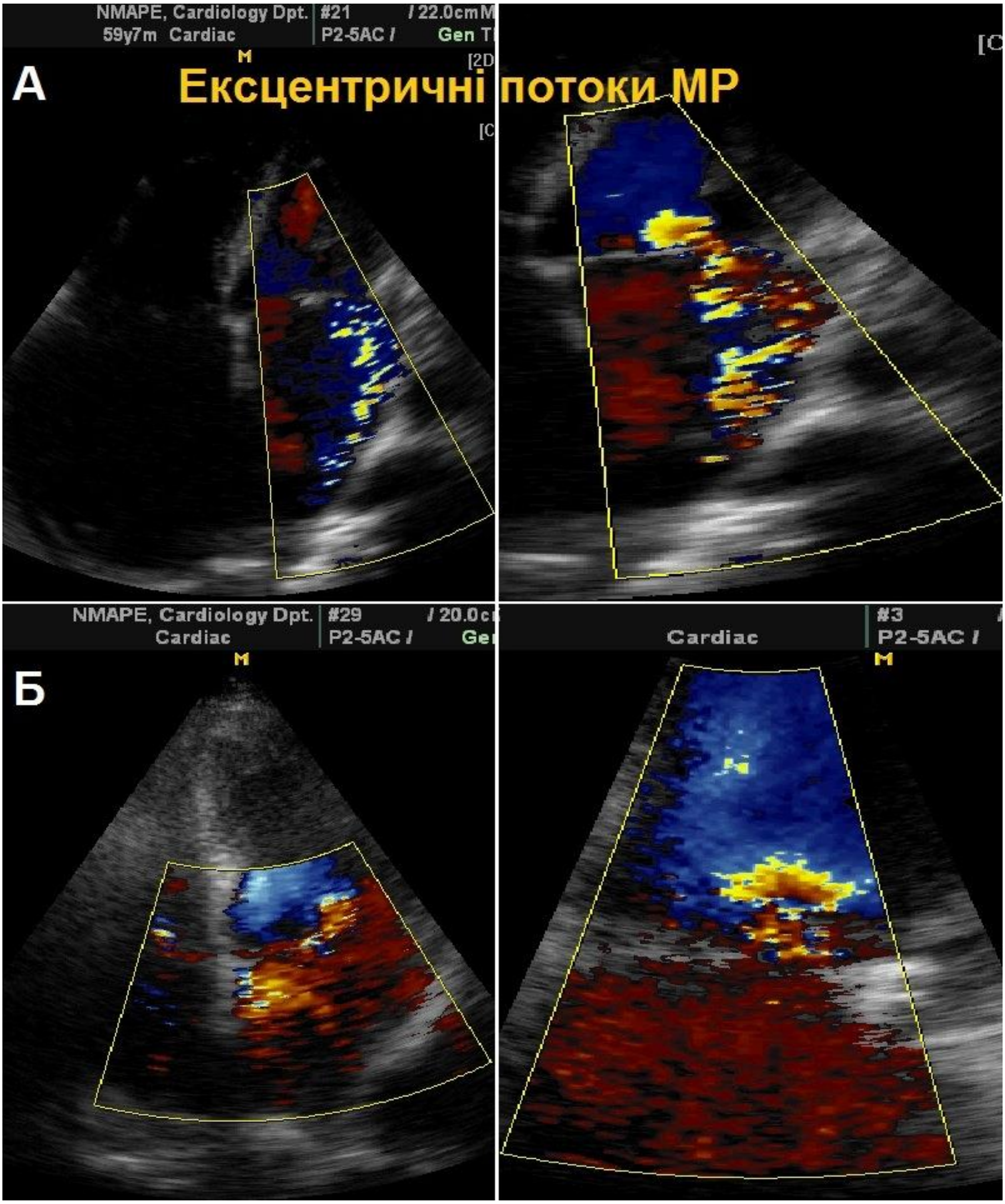


Рис. 15. Приклади ексцентричної МР, що тим не менш, може бути чудово оцінена за допомогою методики PISA.

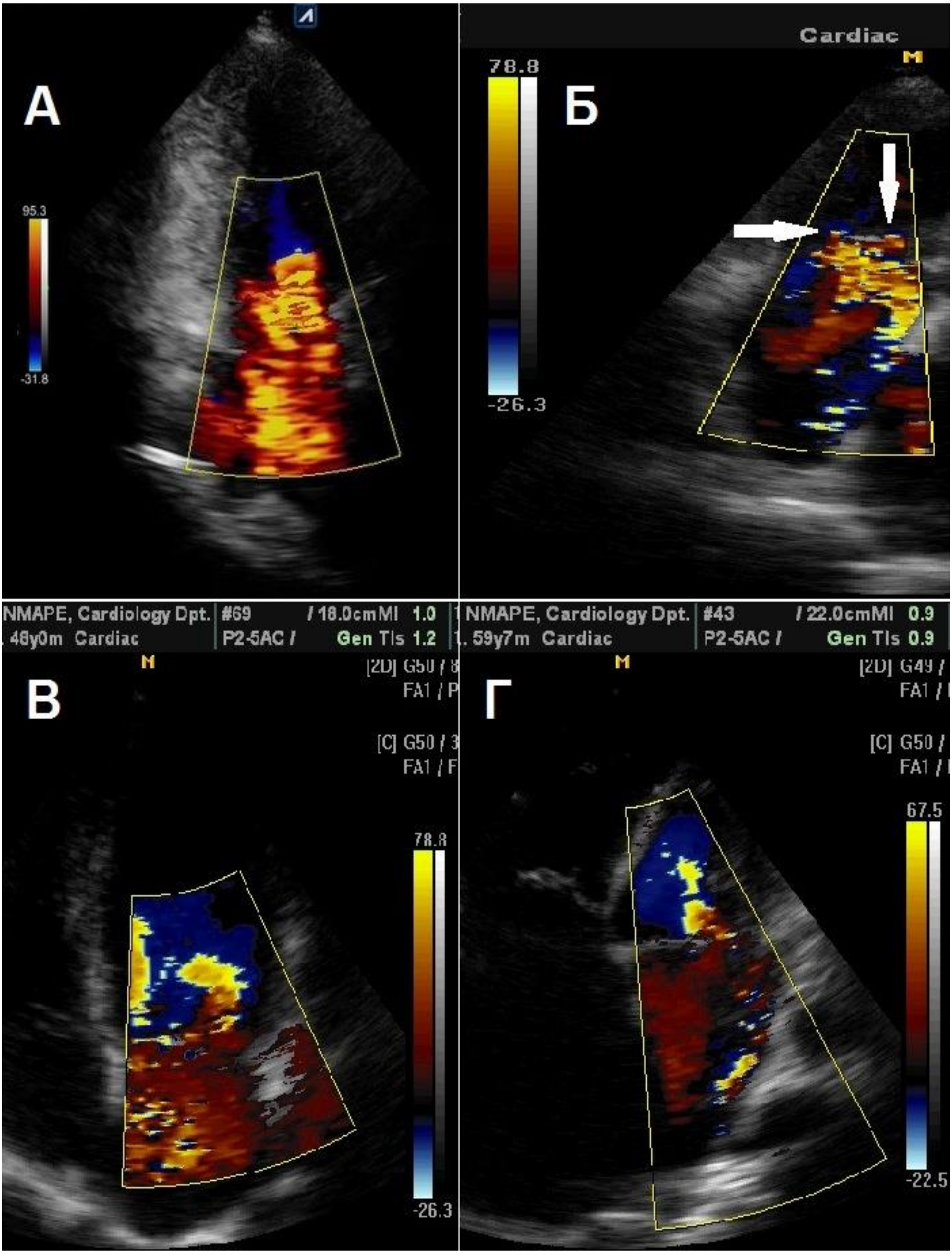


Рис. 16. А. Приклад плоскої зони конвергенції потоку. Б. Наявність двох струменів потоку. В та Г. Спотворена та обмежена зона конвергенції потоку у латеральної стінки ЛШ.

Наслідки МР

Наявність важкої первинної МР призводить до значних гемодинамічних ефектів, переважно на ЛШ та ЛП. При гострій первинній МР ЛШ типово не збільшений, в той час як ФВ ЛШ звичайно зростає у відповідь на збільшення переднавантаження. При хронічній МР в стадії компенсації (пацієнт може бути безсимптомним) підтримка ударного об’єму відбувається за рахунок підвищення ФВ ЛШ. У таких пацієнтів ФВ ЛШ звичайно типово становить >65%. На цій стадії відбувається ремоделювання та дилатація ЛП, але тиск в ЛП часто ще нормальний. При декомпенсації (пацієнт може все ще лишатися безсимптомним чи бути нездатним розпізнати зміну свого клінічного статусу) ударний об'єм ЛШ падає та відбувається значне збільшення тиску в ЛП. Таким чином, скоротливість ЛШ може знизитися непомітно, але незворотньо. Втім, ФВ ЛШ може лишатися на нижніх межах норми незважаючи на наявність значної міокардіальної дисфункції. Таким чином, дилатація є чутливою для значної хронічної МР, в той час як нормальні розміри лівих порожнин майже виключає важку хронічну МР. Однак, дилатація може спостерігатися при інших патологічних станах чи може бути відсутньою при гострій важкій МР, і, таким чином, є неспецифічною знахідкою.

Слід відмітити, що надлишок регургітуючої крові, що потрапляє в ЛП може призвести до прогресуючого зростання тиску в малому колі кровообігу і розвитку вторинної значної дилатації трикуспідального кільця. Вторинна МР має іншу фізіологію, бо є наслідком первинної патології ЛШ. Дилатація ЛШ і ЛП в цьому випадку передують прогресуванню МР. Тому тиск в ЛП часто є підвищенним початково, не зважаючи на менший регургітуючих об'єм порівняно з первинною МР.

Ключові моменти: Коли ступінь МР вища за легку, фінальне ехокардіографічне заключення обов’язково повинно включати розміри, об’єми та ФВ ЛШ, розміри ЛП (бажано об'єм ЛП) та систолічний тиск в легеневій артерії [1]. Кількісна оцінка міокардіальної функції (систолічні швидкості мітрального кільця, стрейн, стрейн-рейт) є також доцільними, особливо у безсимптомних пацієнтів з важкою первинною МР та прикордонними значеннями ФВ ЛШ (60-65%) або КСР ЛШ (близько 40 мм чи 22 мм/м^2).

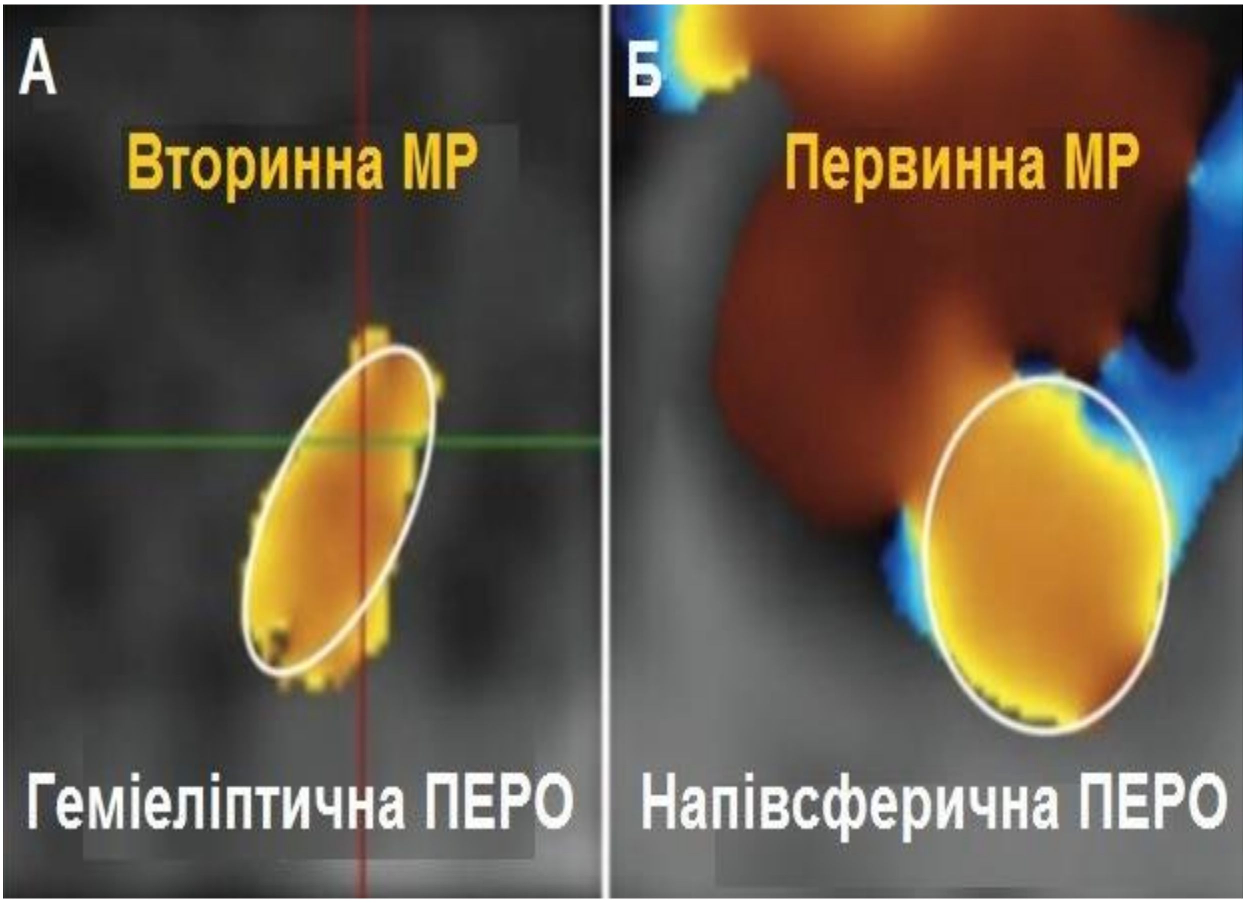


Рис. 17. Трьохвимірний контур конвергенції потоку при функціональній (А) (напівеліпсоїдний) та органічній МР (В) (гемісферичний).

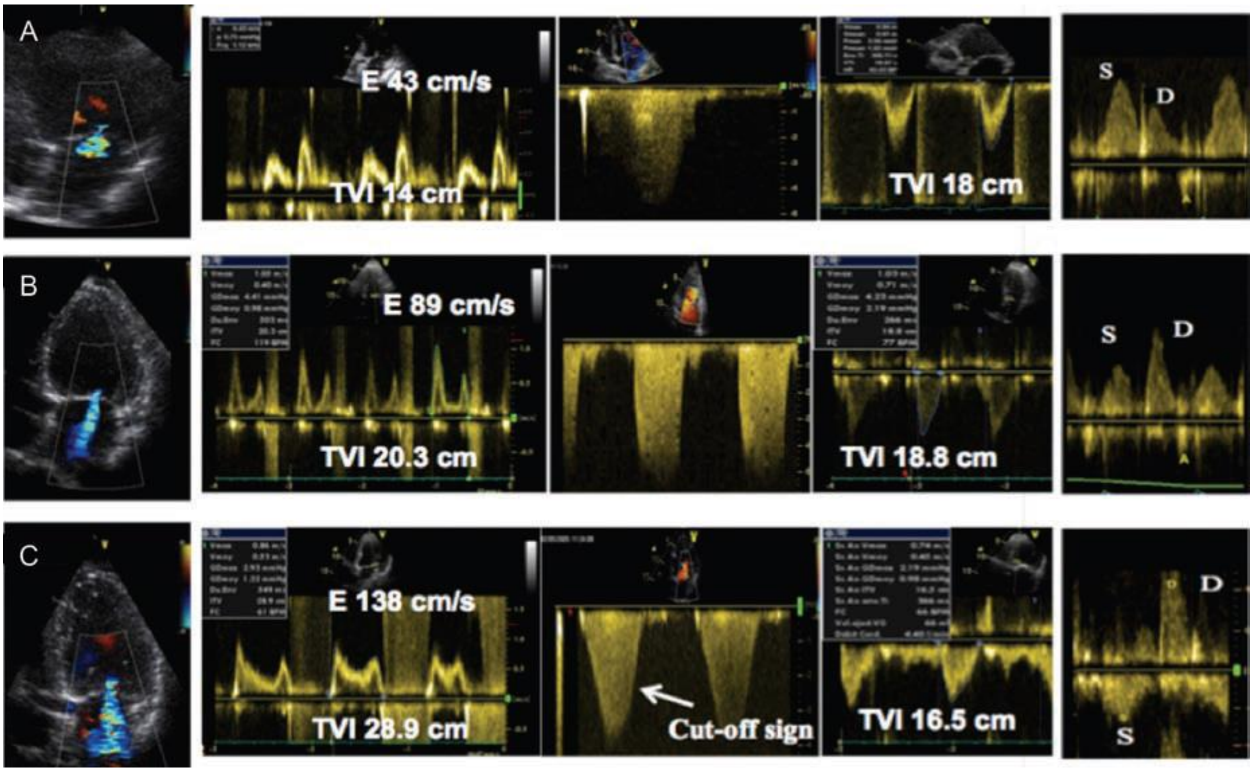


Рис. 18. Три приклади різних ступеней МР: легкої (A), помірної (B) та важкої (C). При зростанні ступеня важкості МР збільшується площа регургітуючого потоку та швидкість ранньо-діастолічної трансмітральної хвилі E. При важкій МР ПХД спектр регургітуючого потоку усічений, трикутний та інтенсивний. Насічка (зазубрина) на ПХД спектрі (знак «відсікання») може спостерігатися при важкій МР. VTI – інтеграл лінійної швидкості потоку. Легка МР – нормальний профіль потоку в легеневій вені; помірна МР – зниження швидкості антероградного систолічного потоку в ЛВ; важка МР – реверсія систолічного потоку в легеневій вені (S – систолічна хвиля; D – діастолічна хвиля) [30].

Комплексна оцінка показників важкості

Ехокардіографічна оцінка МР включає поєднане обміркування даних 2D/3D-ЕхоКГ МК та лівих порожнин серця, а також даних кількісних та якісних допплерівських показників важкості регургітації (Таб. 8). Слід докладати усіх зусиль для кількісної оцінки ступеня регургітації за винятком випадків явно легкої незначущої або, навпаки, явно важкої МР. Рекомендовані як визначення ширини VC, так і метод PISA. Додаткові допоміжні параметри допомагають дійти кінцевого висновку щодо важкості МР, та повинні широко використовуватися, особливо коли є розбіжності між різними кількісними показниками ступеня МР та об’єктивними клінічними даними. Наприклад, коли не дуже високий розрахунковий ОР відбиває важку МР, коли вона розвивається гостро в маленьке некомплаєнтне ЛП, що, втім, може викликати легеневий застій та системну гіпотензію, тощо.

Таб. 8. Класифікація ступеней важкості первинної МР.

Параметри	Легка	Помірна	Важка
Якісні			
Морфологія МК	Нормальна / Ненормальна	Нормальна / Ненормальна	Патологічна рухомість / Відрив ПМ
КДК потоку МР	Маленькій, центральний	Проміжний	Дуже великий центральний потік або ексцентричний потік, що стелиться по стінці, з вираженою мозаїчністю, досягає верхньої стінки ЛП
Зона конвергенції потоку[а]	Немає або маленька	Проміжна	Велика
ПХД спектр МР	Блідий параболічний	Щільний параболічний	Щільний / трикутний
Напівкількісні			
Ширина VC (мм)	<3	3 – 6	≥7 (>8 для біпланової оцінки)[б]
Потік в легеневих венах	Переважання систолічної хвилі	Зниження систолічної хвилі	Реверсія систолічного потоку[в]
Діастолічний потік на МК	Нормальний або домінує хвиля А[г]	Варіабельно	Переважає хвиля Е (≥1,5 м/с)[д]
$VTI_{МК}$ / VTO_{Ao}	<1	1 – 1,4	>1,4
Кількісні			
ПЕРО (мм^2)	<20	20-29; 30-39[ж]	≥40
ОР (мл)	<30	30-44; 45-59[ж]	≥60
+ розміри ЛШ / ЛП / систолічний тиск в ЛА[е]			

а) При ліміті Найквіста 50-60 см/с.

б) Середнє значення вимірів в А4С та А2С позиціях.

в) Якщо нема інших причин зниження швидкості систолічної хвилі (фібриляція передсердь, підвищений тиск в ЛП).

г) Звичайн. вікові зміни після 50 років або порушення релаксації ЛШ іншої етіології.

д) За відсутності інших причин підвищення тиску в ЛП чи мітрального стенозу.

е) Якщо немає інших причин розміри ЛП та ЛШ, та тиск в малому колі кровообігу у пацієнтів з легкою МР звичайно нормальні. При гострій важкій МР тиск в ЛА звичайно підвищений, у той час як розмір ЛШ ще лишається нормальним. При хронічній важкій МР ЛШ звичайно дилатований. Прийняті рубіжні значення для незначної дилатації лівих відділів: об’єм ЛП <36 мл/м^2, КДР ЛШ <56 мм, індекс КДО ЛШ <82 мл/м^2, КСР ЛШ <40 мм, індекс КСО ЛШ <30 мл/м^2, поперечний розмір ЛП <39 мм.

ж) Класифікація ступеней органічної МР включає легку, помірну та важку. Помірна ступінь підрозділяється на «легку помірну» (ПЕРО 20-29 мм^2 чи ОР 30-45 мл) та «помірно важку» (виражену) (ПЕРО 30-39 мм^2 чи ОР 45-59 мл).

Трикуспідальна регургітація

Трикуспідальна регургітація (ТР) є частим явищем. Часто ТР є безсимптомною та нечутною при аускультації, її частіше за все діагностують саме підчас ЕхоКГ, що була призначена за іншими показами. Хоча легка ТР є дуже частою та прогностично доброякісною, помірна та важка ТР може асоціюватися з поганим прогнозом.

Анатомія і функція трикуспідального клапану

Клапанний апарат трикуспідального клапану (ТК) дуже подібний до мітрального, а анатомічна його норма є більш варіабельною. Він складається з кільця, стулок, правого шлуночка (ПШ), його папілярних м’язів та хорд. ТК локалізується між правим передсердям (ПП) та ПШ та розташований трошки апікальніше порівняно з площиною МК [31]. ТК має три стулки неоднакового розміру: передня стулка звичайно є найбільшою та тягнеться від інфундибулярної області вперед до нижньо-бокової стінки кзаду. Септальна стулка протягується від міжшлуночкової перегородки (МШП) до задньої межі шлуночка. Задня стулка прикріплюється уздовж заднього краю трикуспідального кільця від перегородки до нижньо-бокової стінки. Септальне прікліплення септальної стулки ТК є характерно апікальнішим відносно септального прикріплення передньої стулки МК.

Етіологія та механізми

Найбільш розповсюдженою причиною ТР є не первинна органічна патологія ТК (органічна ТР), а порушення коаптації стулок (вторинна чи функціональна ТР), викликане дилатацією ПШ та/чи трикуспідального кільця, вторинні до патології клапанів та відділів лівого серця, легеневої гіпертензії, вроджених вад серця та кардіоміопатій [32].

Прогресивне ремоделювання порожнини ПШ веде до дилатації трикуспідального кільця, зсуву папілярних м’язів та натягнення стулок, призводячи до вторинної ТР. Як і в випадку вторинної МР, вторинна ТР породжує (потенціює) вторинну ТР. ТР сама по собі веде до подальшої дилатації та дисфункції ПШ, дилатації ПП, ще більшої дилатації та розтягування трикуспідального кільця та, відповідно, погіршення важкості ТР. При зростанні важкості ТР прогресує дилатація ПШ з розвитком його недостатності, що призводить до збільшення діастолічного тиску в ПШ та у важких випадках до вибухання МШП в бік ЛШ. Така взаємозалежність між шлуночками може зменшити розмір порожнини ЛШ (іноді до повної компресії), викликаючи рестрикцію наповнення ЛШ, збільшення діастолічного тиску наповнення ЛШ та тиску в легеневій артерії. Дилатація трикуспідального кільця, втрата його скоротливості та на тяжіння стулок є мабуть найбільш важливими факторами розвитку ТР. В такому випадку трикуспідальне кільце втрачає сідловидний контур та стає плоским, планарним та розтягнутим [32, 33].

Існує певне різномаїття первинних захворювань, що можуть вражати клапанний апарат ТК безпосередньо, призводячи до його недостатності: інфекційний ендокардит, вроджені вади (аномалія Ебштейна, атріовентрикулярний карал, тетрада Фалло, тощо), ревматизм (злиття комісур, укорочення та ретракція однієї чи більше стулок та хорд), карциноїдний синдром (натягнення стулок, потовщення клапану із значною рестрикцією протягом кардіального циклу), ендоміокардіальний фіброз, міксоматозна дегенерація ТК з пролапсом чи патологічно рухомим ТК, проникаюча та непроникаюча травма, ятрогенне ушкодження підчас серцево-судинних операцій, біопсій та катетеризації правих відділів серця [34].

Класифікація Карпент’є лишається найбільш використованою для ТР:

Тип I: перфорація стулок (інфекційний ендокардит) або частіше дилатація трикуспідального кільця;

Тип II: пролапс однієї або більше стулок ТК;

Тип III: рестрикція руху як наслідок ревматичного процесу, значної кальцифікації, токсичної вальвулопатії; функціональна ТР (Рис. 19).

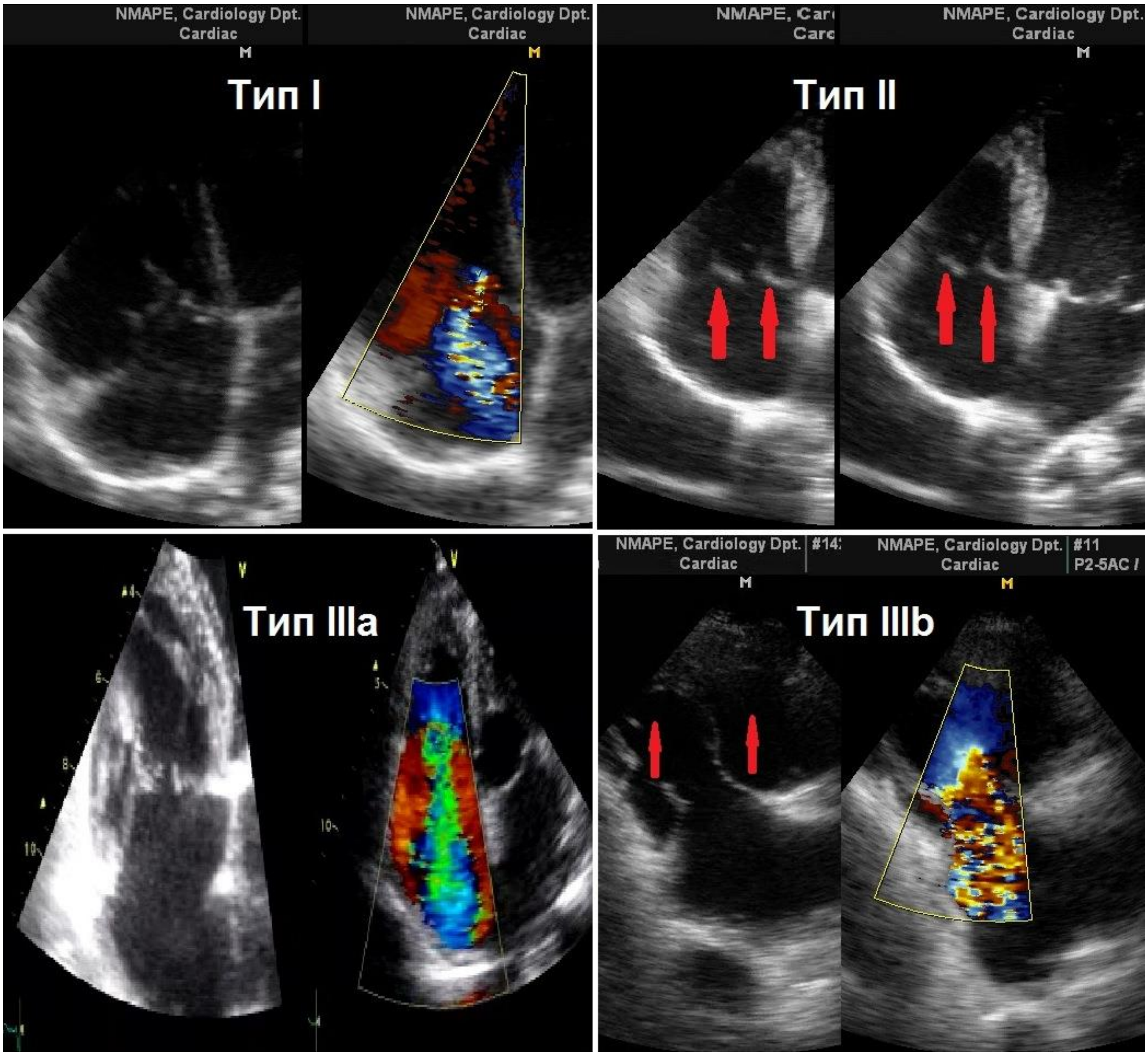


Рис. 19. Механізми ТР відповідно до функціональної класифікації Карпент'є.

Ехокардіографічна оцінка ТР

Морфологія ТК

Три основних позиції при ТТЕ, що дозволяють візуалізацію ТК: зріз приносного тракту ПШ та зріз по короткій вісі на рівні АК в парастернальній позиції, A4C та субкостальна позиція. ЧСЕ ТК виконується в 4-камерній позиції під кутом 0^{o} на нижньо-стравохідному рівні та рівні стравохідно-шлункового переходу. ЧСЕ є показаною при підозрі на інфекційний ендокардит, інфекцію венозного катетеру та електродів ШВР та для візуалізації травматичного ушкодження ТК. Втім, візуалізувати одномоментно всі три стулки ТК підчас 2D-ЕхоКГ вдається дуже рідко (звичайно з модифікованого субкостального зрізу). Тому оцінку окремо взятих стулок ТК слід робити дуже обережно. 3D-TTE, якщо доступно рутинно, дозволяє отримувати зрізи ТК по короткій вісі з одномоментною візуалізацією всіх трьох стулок з їх рухом підчас кардіального циклу та оцінкою їх прикріплення до трикуспідального кільця (Рис. 20) [32-34].

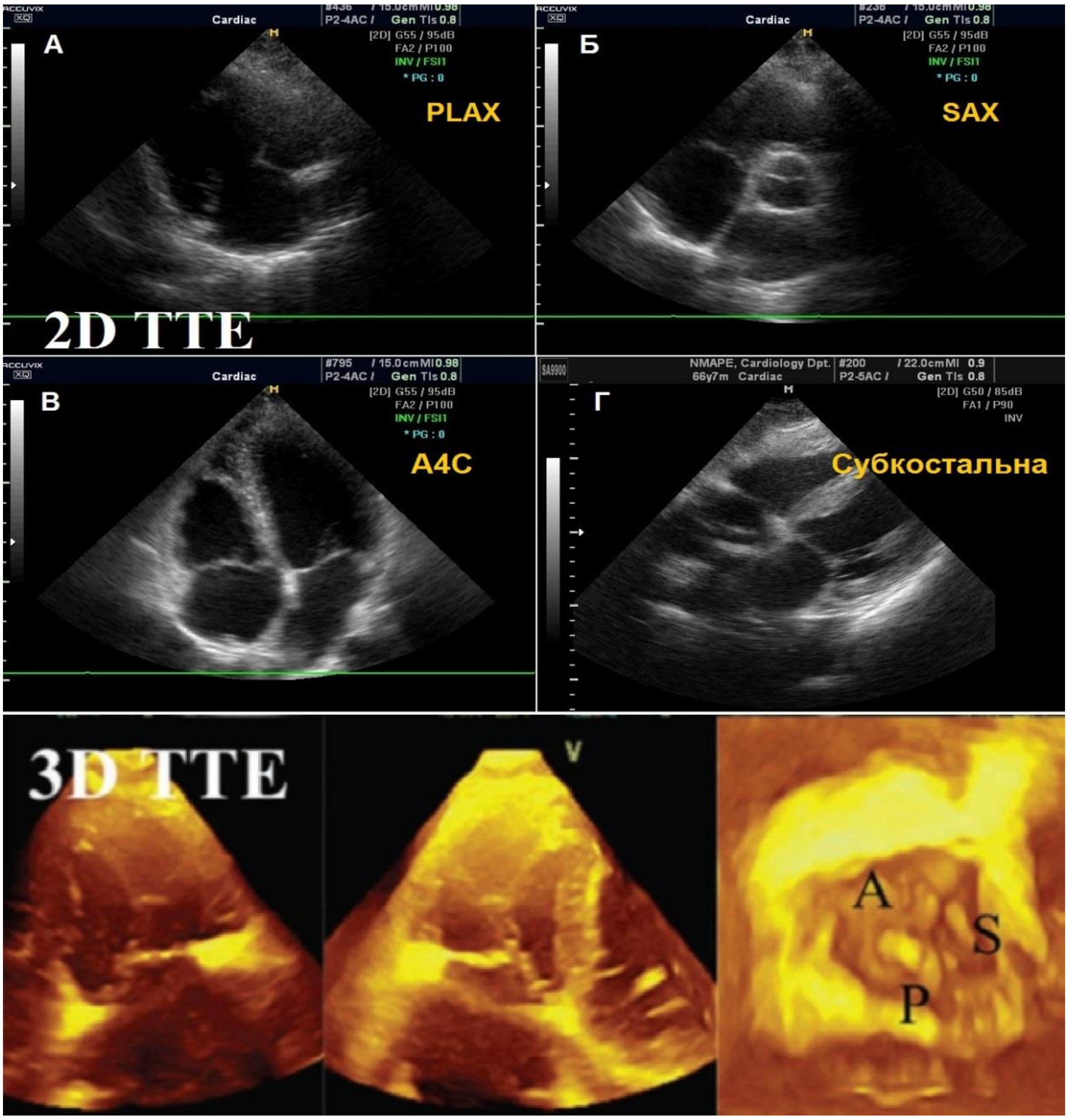


Рис. 20. Записи трикуспідального клапану (ТК) у 2D та 3D. А. Парастернальна позиція по довгій вісі. Б. Парастернальна позиція по короткій вісі на рівні АК. В. A4C позиція; Г. Субкостальна позиція. A – передня стулка; S – септальна стулка; P – задня стулка.

При патологічній ТР повне розуміння морфології стулок та патофізіологічних механізмів ТР може потенційно призвести до покращення технологій вальвулопластики та розробки фізіологічніших кілець для пластики. Слід підкреслити, що ТР найчастіше спостерігається у пацієнтів з множинною клапанною патологією, особливо патологією АК та МК. При вторинній ТР збільшення на тяжіння (апікальний зсув країв стулок) може бути оцінений шляхом виміру площі систолічного «тентінгу» (площа між площиною трикуспідального кільця та тілами стулок) та коаптації (відстань між площиною трикуспідального кільця та точкою коаптації стулок) в середині систоли в А4С позиції. Площа «тентінгу» >1см^2 згідно літературних даних асоціюється з важкою ТР [35]. Трикуспідальне кільце представляє собою непланарну структуру з еліпсоїдним сідловидним контуром з двома високими точками (орієнтовані в напрямку ПП) та двома низькими (орієнтовані вниз в напрямку ПШ, що найкраще видно в середині систоли) [36]. Нормальний діаметр трикуспідального кільця у дорослих в А4С позиції складає 28±5 мм. Значна дилатація трикуспідального кільця визначається діастолічним діаметром >21 мм/м^2 (>35 мм). Нормальне скорочення (зменшення площі кільця в систолу) складає >25%.

Предиктори успішної вальвулопластики

Персистуюча або рецидивуюча ТР описана у 20-50% пацієнтів, яким виконуються оперативні втручання на МК [37]. При вторинній ТР це пов’язано зі ступенем рестрикції закриття стулок та важкістю дилатації трикуспідального кільця [32]. Ступінь важкості доопераційної ТР та дисфункції ПШ є основними чинниками залишкової ТР після оперативного втручання. Виражене натяжіння стулок ТК також є предиктором резидуальної ТР після анулопластики ТК. Площа тентінгу >1,63 см^2 та відстань натяжіння >0,76 см^2 є добрими предикторами резидуальної ТР після хірургії ТК [38].

Оцінка важкості ТР

Кольорове допплерівське картування

Визначення важкості ТР в принципі є подібним до такого при МР. Втім, зважаючи на те, що стандарти визначення важкості ТР є не такими жосткими, як при МР, алгоритми щодо параметрів ТР при оцінці в КДК є менш розробленими.

Кольорове допплерівське картування. КДК є корисним для виявлення найменших патологічних токів, але оцінка більш ніж легких випадків ТР має важливі обмеження [39]. Струмінь регургітації, направлений центрально в ПП звичайно виглядає більшим, ніж ексцентричний потік, що стелиться по стінці, хоча цей потік може бути таким самим або навіть важчим. Тому для оцінки важкості ТР підчас КДК рекомендованим є рутинне використання множинних зрізів (А4С, парастернальні позиції по довгій та короткій вісі, субкостальна позиція). Базовим припущенням є та теза, що великий кольоровий спектр, що розповсюджується глибоко в порожнину ПП, представляє важчу ТР, ніж меншої площі тонкі струмені, що не розповсюджуються далеко за межі стулок ТК. Але так само, як і для МР (див.), цей метод є джерелом багатьох помилок, та його використання обмежується декількома технічними та гемодинамічними факторами. Тому, рутинне КДК не є рекомендованим для оцінки важкості ТР (Рис. 21). Хоча візуалізація великого ексцентричного струменя з вираженою мозаїчністю, що досягає задньої стінки ПП свідчить на користь важкої ТР. І навпаки, маленький тоненький центральний струмінь вказує на легку ТР.

Ключові моменти: площа кольорового спектру потоку ТР не є рекомендованим показником важкості ТР. КДК слід використовувати лише для якісного діагнозу наявності ТР. При виявленні регургітації важчої, ніж маленький центральний потік, повинен використовуватися більш кількісний підхід.

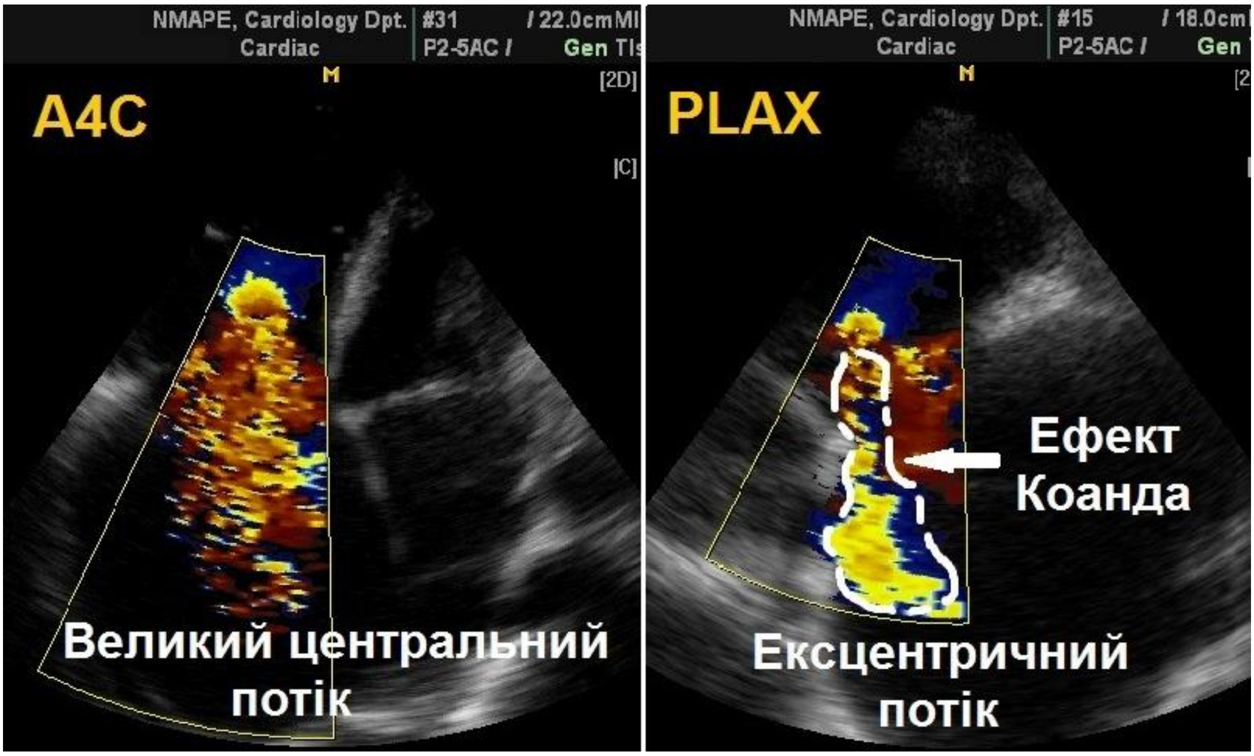


Рис. 21. Візуальна оцінка потоку ТР за допомогою КДК. А. Великий центральний струмінь. В. Ексцентричний потік з чітким ефектом Коанда.

Ширина VC. Ширина VC при ТР типово візуалізується в А4С позиції при таких самих налаштуваннях, як і при МР (Рис. 22). Рекомендованим є усереднення двох-трьох послідовних вимірів. Діаметр VC ≥7 мм свідчить на користь важкої ТР, в той час як діаметр <6 мм, говорить, що ТР легка або помірна [40]. Геометрія регургітуючого отвору при вторинній ТР звичайно є більш складною, ніж МР, і як правило, не має циркулярного контуру [32]. Тому літературні дані свідчать про погану кореляція між шириною VC в 2D та даними оцінки ПЕРО ТР в 3D. Це підкреслює невисоку точність визначення ширини VC в 2D при ексцентричних потоках ТР. При 3D-TTE важка ТР спостерігається при ПЕРО >75 мм^2 [41]. Однак, ці дані мають бути підтверджені подальшими дослідженями.

Ключові моменти: Якщо можливо, рекомендується визначення ширини VC для кількісної оцінки важкості ТР. Ширина VC >7 мм визначає важку ТР. Нижчі значення інтерпретувати важко. У випадку множинних струменів відповідні значення різних VC сумації не підлягають**.** Оцінка VC в 3D досі є предметом наукових досліджень і не може бути рекомендованою для рутинної практики.

Рис. 22. Напівкількісна оцінка важкості ТР з використанням ширини vena contracta (VC). Візуалізуються три компоненти регургітуючого потоку: зона конвергенції, vena contracta, турбулентний мозаїчний потік).

Метод оцінки конвергенції потоку. Хоча методика оцінки конвергенції потоку (PISA) забезпечує кількісну оцінку регургітацію, клінічна практика показує, що цей метод досить рідко використовується при ТР (Рис. 23). Однією з причин є те, що одне з фундаментальних припущень застосування методики, а саме циркулярність регургітуючого отвору, рідку зустрічається при вторинній ТР. Крім того, ця методика була валідована лише в маленьких дослідженнях [42-44]. Для оптимальної візуалізації PISA рекомендовано використання класичних позицій: A4C, парастернальні по довгій та короткій вісі. Зона інтересу оптимізується шляхом зменшення глибини сканування чи режимом «zoom» із зниженням нульової лінії до ліміту Найквіста ~15–40 см/с. Радіус PISA вимірюється в середині систоли до лінії першого накладення спектру (елієйзингу) (Рис. 23). Кількісно радіус PISA ≥9 мм при ліміті Найквіста 28 см/с вказує на наявність важкої ТР, а радіус <5 мм говорить про те, що ТР є легкою [43]. ПЕРО ≥40 мм^2 чи ОР ≥45 мл вказує на важку ТР. Методика PISA має певні переваги та недоліки [1-3]. Вона може недооцінювати важкість ТР до 30%. Також при ТР ця методика є менш точною при ексцентричних потоках. Слід відмітити, що кількість досліджень, що оцінювали методику PISA при ТР є досі обмеженою.

Ключові моменти: Коли можливо, визначення радіусу PISA є доцільною для кількісного визначення важкості ТР. Радіус PISA ≥9 мм при ліміті Найквіста 28 см/с вказує на наявність важкої ТР.

Імпульсний допплер

Допплерівський волюмометричний метод. Кількісний імпульсно-хвильовий допплерівський (ІХД) не використовується для кількісної оцінки важкості ТР. Ця методика не є рекомендованою.

Антероградна швидкість трикуспідального притоку. Подібно до МР, важкість ТР впливає на ранню швидкість діастолічного наповнення ПШ (хвиля Е). При відсутності стенозу ТК швидкість піку Е зростає пропорційно ступеню важкості ТР. Спектр діастолічного наповнення отримують на рівні кінчиків стулок ТК. Швидкість піку Е >1 м/с свідчить про важку ТР (Рис. 24).

Потік в печінкових венах. Оцінка потоку в печінкових венах за допомогою ІХД є ще одним допоміжним засобом оцінки важкості ТР. У здорових суб'єктів профіль швидкостей складається з антероградного систолічного потоку з невеликою транзиторною реверсією за рахунок еластичної віддачі кільця ТК наприкінці систоли, далі антероградної діастолічної хвилі та ретроградної А-хвилі підчас систоли передсердя. В нормі на швидкості потоку впливають фази дихання (збільшення швидкостей на вдиху та зменшення на видиху).

По мірі зростання важкості ТР відбувається зниження швидкостей в печінкових венах. При важкій ТР відбувається реверсія систолічного потоку (Рис. 25). Чутливість реверсії систолічного потоку для важкої ТР складає 80%

[39]. Таким чином, відсутність реверсії систолічного потоку не обов’язково свідчить про важку ТР. Зниження швидкостей кровотоку в печінкових венах може спостерігатися при аномальній податливості ПП та ПШ, фібриляції передсердь та підвищеному тиску в ПП (ЦВТ) будь-якої етіології [45]. Таким чином, зниженню швидкостей кровотоку в печінкових венах бракує специфічності. Реверсивний систолічний потік в печінкових венах також може діагностуватися за допомогою КДК. Він може бути асоційованим з фазним феноменом спонтанного контрастування в печінкових венах.

Ключові моменти: Реверсія систолічного потоку в печінкових венах специфічна для важкої ТР. Вона є потужним додатковим параметром при оцінці важкості ТР.

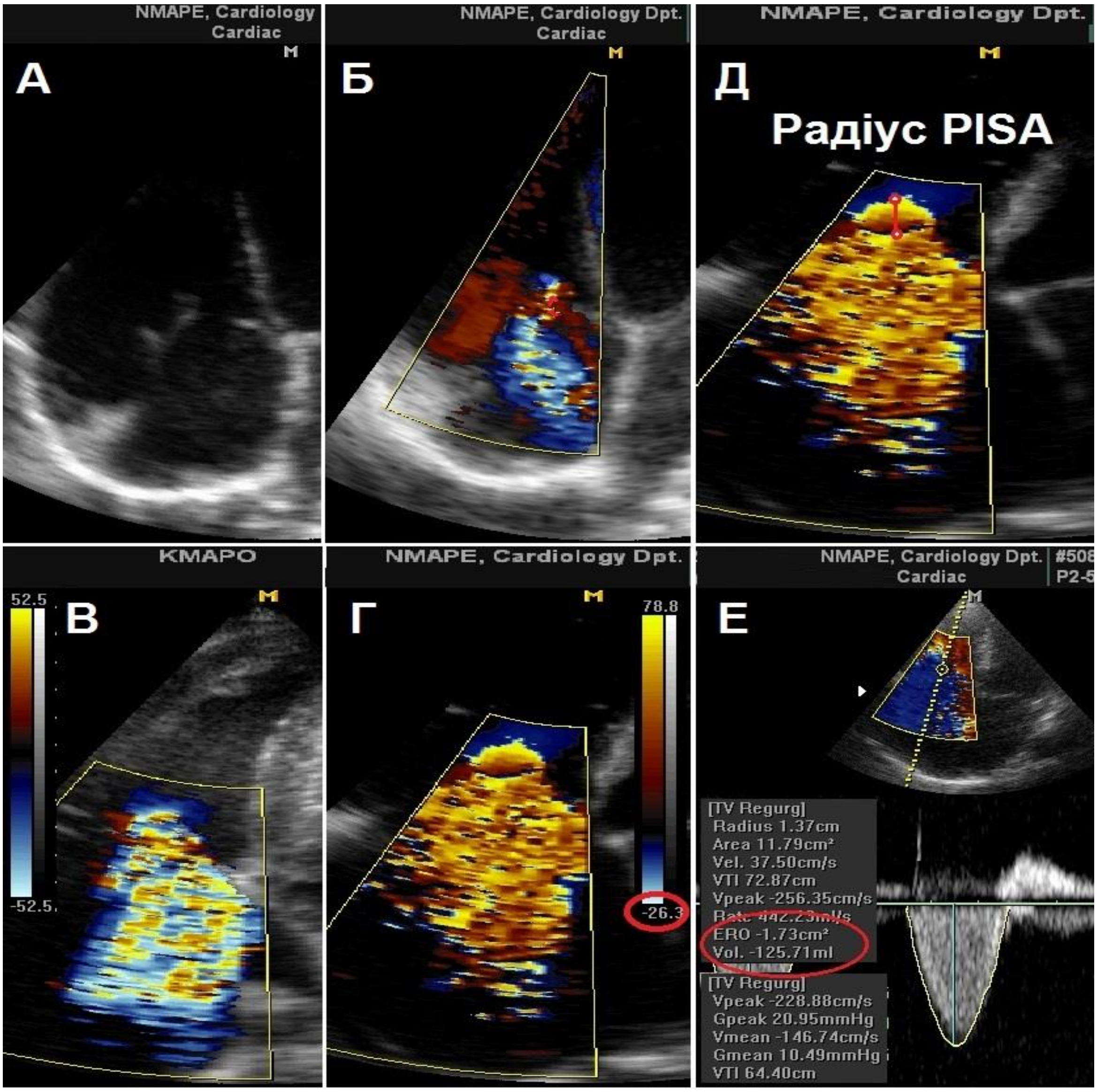


Рис. 23. Кількісна оцінка важкості ТР з використанням методики PISA. Послідовний аналіз ТР: А. A4C позиція. Б. КДК потоку ТР. В. Режим «zoom» зони інтересу. Г. Зниження нульової лінії для отримання гемісферичної PISA. Д. Визначення радіусу PISA до першого елiейзингу (розвороту спектру). Е. ПХД потоку ТР з ручним обводом спектру, що дозволяє розрахувати площу ефективного регургітуючого отвору (ПЕРО / ERO) та об'єм регургітації (ОР / Vol.). VTI – інтеграл лінійної швидкості потоку.

Постійно-хвильова допплерографія потоку ТР

Як і при МР, ПХД «конверт» спектру ТР може свідчити про важкість ТР. Щільний ПХД сигнал ТР з повним чітким «конвертом» свідчить про більш важку ТР порівняно з блідим нещільним сигналом. «Конверт» може бути розщіпленим з трикутним контуром та раннім піком швидкості, що вказує на підвищений тиск в ПП чи дуже високий тиск на регургітуючому ТК завдяки важкій ТР. Значна респіраторна варіація (зниження швидкості ТР на вдиху) свідчить про підвищення тиску в ПП (симптом Куссмауля при об’єктивному огляді).

ПХД спектр ТР може бути використаний для визначення систолічного тиску в ЛА. Для цього треба до пікового градієнту ТР (систолічний градієнт між ПШ та ПП) за даними рівняння Бернуллі додати тиск в ПП (ЦВТ). Слід відмітити, що сама по собі пікова швидкість ТР не дає додаткової корисної інформації щодо важкості ТР. Наприклад, масивна ТР часто асоціюється з низькою піковою швидкістю регургітуючого потоку (<2 м/с) за рахунок вирівнювання тисків в ПШ та ПП [46]. Також у деяких випадках висока швидкість регургітації притаманна легкій ТР за рахунок важкої легеневої гіпертензії або високій функції ПШ при невисокому тиску в ПП.

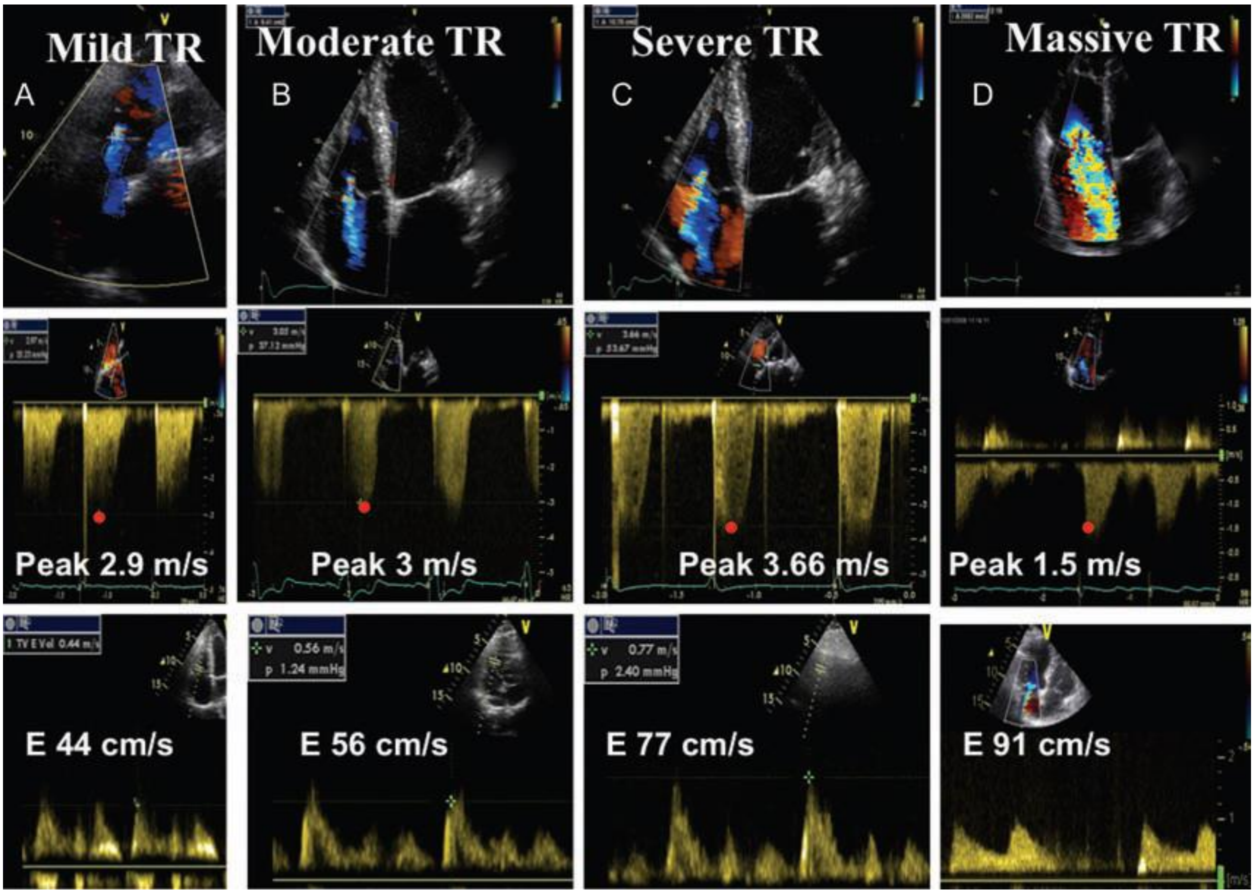


Рис. 24. Чотири приклади різних ступеней ТР: легкої (A), помірної (B), важкої (C) та масивної (тотальної) (D). По мірі зростання важкості ТР збільшуються площа регургітуючого потоку при КДК та швидкість хвилі E. При важкій ТР ПХД сигнал регургітуючого потоку зазубрений, трикутний та інтенсивний. Пікова швидкість ТР в ПХД дозволяє оцінити тиск в ЛШ за винятком масивної ТР, коли рівняння Бернуллі не працює [46].

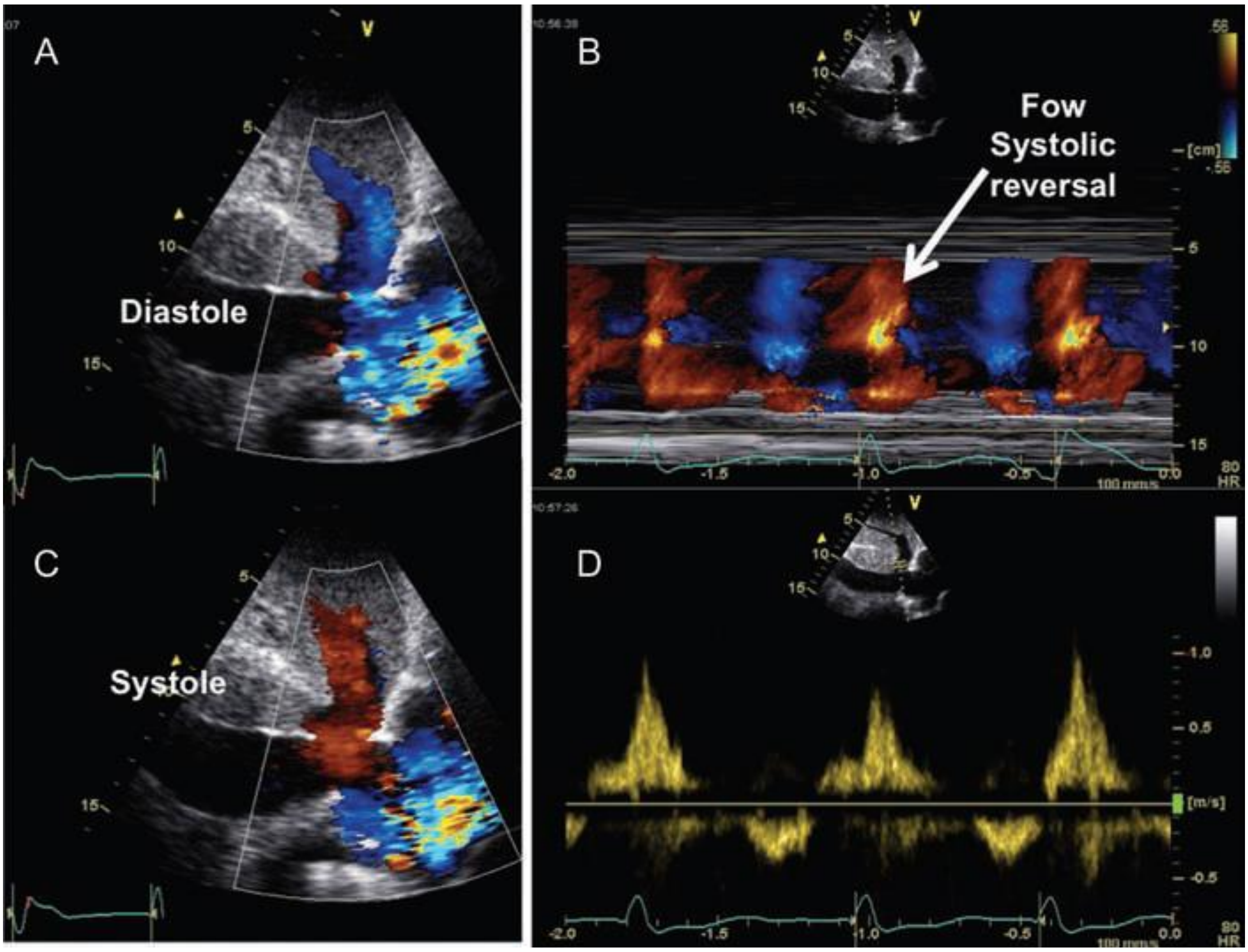


Рис. 25. Субкостальна ЕхоКГ, записана в пацієнта з важкою ТР (A-C). КДК підтверджує ретроградний потік в НПВ та печінкові вени в систолу підчас регургітації (червоний колір). D. Запис спектрів ІХД потоку в печінковій верні, що також підтверджує наявність систолічного ретроградного кровотоку [46].

Таб. 9. Класифікація ступеней важкості ТР

Параметри	Легка	Помірна	Важка
Якісні			
Морфологія ТК	Нормальна / Ненормальна	Нормальна / Ненормальна	Ненормальна / Патологічна рухомість / Великий дефект коаптації
КДК потоку ТР[а]	Маленькій, центральний	Проміжний	Дуже великий центральний потік або ексцентричний потік, що стелиться по стінці
ПХД спектр ТР	Блідий параболічний	Щільний параболічний	Щільний трикутний з дуже раннім піком швидкості (пікова швидкість <2 м/с при масивній ТР)
Напівкількісні			
Ширина VC (мм)[а]	Не визначена	<7	>7
Радіус PISA (мм)[б]	≤5	6-9	>9
Потік в печінових венах [в]	Переважання систолічної хвилі	Зниження систолічної хвилі	Реверсія систолічного потоку
Діастолічний потік на ТК	Нормальний	Нормальний	Переважає хвиля Е (≥1 м/с)[г]
Кількісні			
ПЕРО ($мм^2$)	Не визначено	Не визначено	≥40
ОР (мл)	Не визначено	Не визначено	≥45
+ розміри ПШ/ПП/НПВ[д]			

а) При ліміті Найквіста 50-60 см/с.

б) Зниження ліміту Найквіста до значення ~30 см/с.

в) Якщо нема інших причин зниження швидкості систолічної хвилі (фібриляція передсердь, підвищений тиск в ПП).

г) За відсутності інших причин підвищеного тиску в ПП.

д) Якщо немає інших причин, у пацієнтів з легкою ТР розміри ПШ, ПП та НПВ звичайно нормальні. Кінцево-систолічний індекс ексцентричності ПШ >2 свідчить на користь важкої ТР. При гострій важкій ТР розміри ПШ часто нормальні. При хронічній важкій ТР ПШ звичайно дилатований. Прийняті рубіжні значення для незначної дилатації правих відділів серця (виміри отримують в А4С позиції): Середній поперечний розмір ПШ ≤33 мм, кінцево-діастолічна площа (КДП) ПШ ≤28 $см^2$, кінцево-систолічна площа (КСП) ПШ ≤16 $см^2$, фракційна зміна площі (ФЗП) ПШ <32%, максимальний об'єм ПП в 2D ≤33 $мл/м^2$.

Нормальним вважається діаметр НПВ <2,1 см.

Наслідки ТР

Ознаки важкої ТР включають дилатацію ПП та ПШ, дилатовану та пульсуючу нижню порожнисту вену (НПВ) та печінкові вени, розширення коронарного синусу та систолічне вигинання міжпередсердної перегородки

(МПП) в бік ЛП. Кінцево-систолічний індекс ексцентричності ПШ >2 (співвідношення найдовшої правої латеральної відстані на відстань між МШП та вільною стінкою ПШ) свідчить про важку ТР (чутливість 79%) [35]. І навпаки, кореляція між фракційною зміною площі ПШ та ступенем ТР погана. Більше того, наявність дилатації ПШ не є специфічною для ТР та спостерігається при багатьох інших станах (регургітація на клапані ЛА, ліво-праві шунти, аномальні венозні дренажі). Втім, відсутність дилатації скоріше свідчить на користь більш легкого ступеня ТР. Дисфункція ПШ може розвиватися як при лівобічній, так і правобічній клапанній патології. У неоперованих пацієнтів з патологією МК субнормальна ФВ ПШ в стані спокою асоціюється зі зниженням толерантності до фізичного навантаження та підвищеною смертністю. У оперованих пацієнтів ФВ ПШ <20% є предиктором післяопераційної смертності [47]. Прогресуюча дисфункція ПШ може також розвинутися при важкій хронічній ТР. В одному з недавніх досліджень було показано, що патологічно рухомий ТК асоціюється із зниженою виживаністю та підвищеним ризиком серцевої недостатності [48]. Це вказує на те, що тривала важка ТР може вести до значної дисфункція ПШ. Власне, визначення ФВ ПШ є дуже грубою оцінкою функції ПШ. Вона залежить від умов навантаження, взаємодії шлуночків та морфологічних властивостей міокарду. Сьогодні доступні інші параметри для кращої оцінки функції ПШ (систолічна екскурсія трикуспідального кільця TAPSE, систолічні швидкості руху міокарду), але вони досі потребують подальшої валідації при клапанній патології лівих та правих відділів серця. Є данні, що як TAPSE, так і систолічна швидкість руху міокарду є не дуже точними показниками при важкій ТР [49], тому при цьому стані можуть бути більш корисними менш залежні від навантаження параметри (напр., повздовжній стрейн в 2D). Візуалізація НПВ та її респіраторних коливань діаметру також забезпечує оцінку тиску в ПП. Швидкий передній рух МШП на початку систоли (ізоволюмічне скорочення) або парадоксальних рух МШП представляє неспецифічну якісну ознаку перевантаження ПШ об'ємом, в тому числі при важкій ТР.

Ключові моменти: При більш, ніж легкій ТР при ЕхоКГ дослідженні обов'язковим є визначення розмірів та функції ПШ, об'єму ПП, діаметру НПВ та систолічного тиску в ЛА [1]. Оцінка систолічної функції ПШ для визначення дисфункції ПШ є доцільним використанням TAPSE та систолічних швидкостей руху міокарду. Втім, ці показники є залежними від умов навантаження та можуть не відбивати істинну міокардіальну функцію при важкій ТР, так само як і у пацієнтів після кардіохірургічних втручань.

Комплексна оцінка показників важкості

Ехокардіографічна оцінка ТР включає поєдання даних візуалізації ТК в 2D/3D, порожнин правих відділів серця, оцінку руху МШП та НПВ та допплерівські виміри з кількісною оцінкою ступеня важкості ТР (Таб. 9). КДК повинне проводитися в декількох доступах. Експертний консенсус полягає в оцінці ступеня важкості ТР, використовуючи ширину VC та радіусу PISA за винятком випадків легкої чи фізіологічної регургітації. Але зважаючи на те, що досі немає достатньої кількості доказових даних щодо цих методик, рекомендується також залучення інших допоміжних параметрів з їх кореляцією з результатами цих методик. Слід відмітити, що у здорових суб'єктів дуже часто спостерігається невелика фізіологічна ТР на анатомічно нормальному ТК (65-75% популяції) [1-3]. Підчас ЕхоКГ ця фізіологічна ТР асоціюється з нормальною анатомією стулок ТК та відсутністю дилатації порожнин правих відділів (сьогодні вже опубліковані нормальні референтивні значення об'ємів ПП у 3D [50]). Звичайно фізіологічна ТР локалізується в маленькому регіоні, що прилягає до закритого ТК (<1 см), має тонкий центральний потік та часто не займає по часу всю систолу. Пікові систолічні швидкості ТР звичайно складають 1,7 – 2,3 м/с.

Література

1. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echo 2003;16:777–802.

2. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E et al. European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). Eur J Echocardiogr 2010;11: 223–44.

3. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy Cet al. 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 Echocardiogr 2010;11:307–32.

4. Lang RM, Badano LP, TsangW, Adams DH, Agricola E, Buck Tet al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2012;13:1–46.

5. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Relland J, Lessana A et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79:338–48.

6. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes M, Baron-Esquivias G, Baumgartner H et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2012;33:2451–96.

7. Pierard LA, Lancellotti P. Stress testing in valve disease. Heart 2007;93:766–72.

8. O'Gara P, Sugeng L, Lang R, Sarano M, Hung J, Raman S et al. The role of imaging in chronic degenerative mitral regurgitation. JACC Cardiovasc Imaging 2008;1:221–37.

9. Lancellotti P, Lebrun F, Pie´rard LA. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 2003;42:1921–8.

10. Marwick TH, Lancellotti P, Pierard L. Ischaemic mitral regurgitation: mechanisms and diagnosis. Heart 2009;95:1711–8.

11. Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Meris A, Maisano F, Margonato A. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. Eur J Echocardiogr 2008;9:207–21.

12. Caldarera I, Van Herwerden LA, Taams MA, Bos E, Roelandt JR. Multiplane transesophageal echocardiography and morphology of regurgitant mitral valves in surgical repair. Eur Heart J 1995;16:999–1006.

13. Lancellotti P, Marwick T, Pierard LA. How to manage ischaemic mitral regurgitation. Heart 2008;94:1497–502.

14. Omran AS,Woo A, David TE, Feindel CM, Rakowski H, Siu SC. Intraoperative transesophageal echocardiography accurately predicts mitral valve anatomy and uitability for repair. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:950–7.

15. Kongsaerepong V, Shiota M, Gillinov AM, Song JM, Fukuda S, McCarthy PM et al. Echocardiographic predictors of successful versus unsuccessful mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation. Am J Cardiol 2006;98:504–8.

16. Chaliki HP, Nishimura RA, Enriquez-Sarano M, Reeder GS.Asimplified, practical approach to assessment of severity of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging with proximal convergence: validation with concomitant cardiac catheterization. Mayo Clin Proc 1998;73:929–35.

17. McCully RB, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Seward JB. Overestimation of severity of ischemic/functional mitral regurgitation by color Doppler jet area. Am J Cardiol 1994; 74:790–3.

18. Tribouilloy C, ShenWF,Que´re´ JP, Rey JL, Choquet D, Dufosse´ Het al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler color flow imaging. Circulation 1992;85:1248–53.

19. Hall SA, Brickner ME, Willett DL, Irani WN, Afridi I, Grayburn PA. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta. Circulation 1997;95:636–42.

20. Matsumura Y, Fukuda S, Tran H, Greenberg NL, Agler DA,WadaNet al. Geometry of the proximal isovelocity surface area in mitral regurgitation by 3-dimensional color Doppler echocardiography: difference between functional mitral regurgitation and prolapse regurgitation. Am Heart J 2008;155:231–8.

21. Song JM, Kim MJ, Kim YJ, Kang SH, Kim JJ, Kang DH et al. Three-dimensional characteristics of functional mitral regurgitation in patients with severe left ventricular dysfunction: a real-time three-dimensional colour Doppler echocardiography study. Heart 2008;94:590–6.

22. Yosefy C, Hung J, Chua S, Vaturi M, Ton-Nu TT, Handschumacher MD et al. Direct measurement of vena contracta area by real-time 3-dimensional echocardiography for assessing severity of mitral regurgitation. Am J Cardiol 2009;104:978–83.

23. Kahlert P, Plicht B, Schenk IM, Janosi RA, Erbel R, Buck T. Direct assessment of size and shape of noncircular vena contracta area in functional versus organic mitral regurgitation using real-time three-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:912–21.

24. Enriquez-Sarano M, Miller FA Jr, Hayes SN, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Effective mitral regurgitant orifice area: clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method. J Am Coll Cardiol 1995;25:703–9.

25. Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Pie´rard LA. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. Circulation 2003;108:1713–7.

26. Schwammenthal E, Popescu AC, Popescu BA, Freimark D, Hod H, Eldar M et al. Mechanism of mitral regurgitation in inferior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2002;90:306–9.

27. Iwakura K, Ito H, Kawano S, Okamura A, Kurotobi T, Date M et al. Comparison of orifice area by transthoracic three-dimensional Doppler echocardiography versus proximal isovelocity surface area (PISA) method for assessment of mitral regurgitation. Am J Cardiol 2006;97:1630–7.

28. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Grading of mitral regurgitation by quantitative Doppler echocardiography: calibration by left ventricular angiography in routine clinical practice. Circulation 1997;96: 3409–15.

29. Tribouilloy C, Shen WF, Rey JL, Adam MC, Lesbre JP. Mitral to aortic velocity-time integral ratio. A non-geometric pulsed-Doppler regurgitant index in isolated pure mitral regurgitation. Eur Heart J 1994;15:1335–9.

30. Enriquez-Sarano M, Dujardin KS, Tribouilloy CM, Seward JB, Yoganathan AP, Bailey KR et al. Determinants of pulmonary venous flow reversal in mitral regurgitation and its usefulness in determining the severity of regurgitation. Am J Cardiol 1999; 83:535–41.

31. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. Circulation 2009;119:2718–25.

32. Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. Eur Heart J 2013; (Epub ahead of print).

33. Badano LP, Agricola E, Perez de Isla L, Gianfagna P, Zamorano JL. Evaluation of the tricuspid valve morphology and function by transthoracic real-time threedimensional echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009;10:477–84.

34. Muraru D, Badano LP, Sarais C, Solda E, Iliceto S. Evaluation of tricuspid valvemorphology and function by transthoracic three-dimensional echocardiography. Curr Cardiol Rep 2011;13:242–9.

35. Kim HK, Kim YJ, Park JS, Kim KH, Kim KB, AhnHet al. Determinants of the severity of functional tricuspid regurgitation. Am J Cardiol 2006;98:236–42.

36. Kwan J, Kim GC, Jeon MJ, Kim DH, Shiota T, Thomas JD et al. 3D geometry of a normal tricuspid annulus during systole: a comparison study with the mitral annulus using real-time 3D echocardiography. Eur J Echocardiogr 2007;8:375–83.
37. Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. Circulation 2005;112:I453–7.
38. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, Stewart WJ, Song JM, Kihara T et al. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. Circulation 2006;114:I582–7.
39. Gonzalez-Vilchez F, Zarauza J, Vazquez de Prada JA, Martı´n Dura´n R, Ruano J, Delgado C et al. Assessment of tricuspid regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic correlation. Int J Cardiol 1994;44:275–83.
40. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. J Am Coll Cardiol 2000;36:472–8.
41. Velayudhan DE, Brown TM, Nanda NC, Patel V, Miller AP, Mehmood F et al. Quantification of tricuspid regurgitation by live three-dimensional transthoracic echocardiographic measurements of vena contracta area. Echocardiography 2006;23: 793–800.
42. Rivera JM, Vandervoort P, Mele D,Weyman A, Thomas JD. Value of proximal regurgitant jet size in tricuspid regurgitation. Am Heart J 1996;131:742–7.
43. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Capps MA, Bailey KR, Tajik AJ. Contrasting effect of similar effective regurgitant orifice area in mitral and tricuspid regurgitation: a quantitative Doppler echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr 2002;15: 958–65.
44. Grossmann G, Stein M, Kochs M,Ho¨her M, KoenigW, HombachVet al. Comparison of the proximal flow convergence method and the jet area method for the assessment of the severity of tricuspid regurgitation. Eur Heart J 1998;19:652–9.
45. Nagueh SF, Kopelen HA, ZoghbiWA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. Circulation 1996;93:1160–9.
46. Minagoe S, Rahimtoola SH, Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed-wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. Am Heart J 1990;119:627–35.
47. Dini FL, Conti U, Fontanive P, Andreini D, Banti S, Braccini L et al. Right ventricular dysfunction is a major predictor of outcome in patients with moderate to severe mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. Am Heart J 2007; 154:172–9.
48. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, Scott C, Tribouilloy C, Dearani J et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;128:296–302.
49. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. Circulation 2008;117:1717–31.
50. Peluso D, Badano LP, Muraru D, Dal Bianco L, Cucchini U, Kocabay G et al. Right atrial size and function assessed with three-dimensional and speckle-tracking echocardiography in 200 healthy volunteers. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013 (Epub ahead of print).