

بررسی سطح زیر تحدب لت قدامی دریچه میترال در اکوکاردیوگرافی 2D در

نارسایی ایسکمیک دریچه میترال

دکتر محمد اسدپور پیرانفر^{۱*}، دکتر مرسده کروندی^۲، دکتر محمد اسماعیل قیداری^۱، دکتر منوچهر بهنیا^۲، دکتر محمدرضا بیرانوند^۲، دکتر حسن حقانی نژاد^۲

۱- دانشیار، بخش قلب و عروق، بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- استادیار، بخش قلب و عروق، بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳- دستیار قلب و عروق، بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: نارسایی عملکردی دریچه میترال (Functional mitral regurgitation, FMR) به علت تغییر شکل بطن چپ، کشیده شدن (Tethering) و محدب شدن (Tenting) لت قدامی دریچه میترال عارض می‌شود. بیماری عروق کرونر یکی از دلایل مهم FMR به دلیل کشیده شدن است. تعیین FMR و شدت آن یکی از عوامل مهم پیش‌آگهی بیماران است. روشهای متعددی برای تعیین FMR و شدت آن وجود دارد، از جمله این روشها، اندازه‌گیری سطح زیر تحدب لت قدامی دریچه میترال (Anterior Mitral Leaflet Concavity Area, AMLCA) است.

مواد و روشها: در یک مطالعه مقطعی، ۳۲ بیمار انتخاب شدند که ۱۹ نفر آنها مرد بودند با تشخیص تنگی کرونری سه رگ (Three vessel disease, 3VD) و کاندید جراحی پیوند عروق کرونر، (Coronary Artery Bypass Graft; CABG)، با یا بدون عمل جراحی دریچه میترال بودند و در ونتریکولوگرافی، FMR داشتند. سطح زیر تحدب لت قدامی دریچه میترال (AMLCA) با اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک (Transthoracic Echocardiography, TTE) در نمای محور طولی قلب (Long axis view, LAX) تعیین شد و رابطه بین شدت نارسایی دریچه میترال (MR) و AMLCA با ضریب همبستگی اسپرمن تعیین و براساس آنالیز Roc Curve نقطه برش (Cut-off Point) یک دهم سانتی‌متر مربع تعیین شد. آنالیز آماری با استفاده از SPSS نسخه ۱۵ انجام شد.

یافته‌ها: در بیماران مورد مطالعه، سطح AMLCA با TTE، از ۰/۱ تا ۰/۴۳ سانتی‌متر مربع، اندازه‌گیری شد (نقطه برش ۰/۱ سانتی‌متر مربع). همبستگی قوی مابین AMLCA و شدت FMR در اکوکاردیوگرافی TTE در نمای LAX، نشان داده شد ($r=0/89$). رابطه بین FMR و AMLCA یک رابطه خطی ساده بود.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که AMLCA در اکوکاردیوگرافی TTE و نمای LAX امکان تشخیص سریع و قابل اعتماد نارسایی دریچه میترال ناشی از بیماری عروق کرونری را فراهم می‌سازد و از لحاظ کمی نیز با شدت نارسایی دریچه میترال، همبستگی دارد.

واژگان کلیدی: اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک (TTE)؛ سطح زیر تحدب لت قدامی دریچه میترال (AMLCA)؛ پیوند عروق کرونر (CABG).

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Asadpour-Piranfar M, Karvandi M, Gheydari ME, Behnia M, Beyranvand MR, Haghanejad H. Evaluation of Anterior Mitral Leaflet Concavity Area by 2D echocardiography in Ischemic Induced Mitral Regurgitation. *Pejouhandeh* 2011;16(4):193-6.

مقدمه

یکی از دغدغه‌ها در سالیان اخیر، بیماریهای ایسکمیک قلبی (Ischemic Heart Disease, IHD) و نارسایی دریچه میترال (Mitral Regurgitation, MR) ناشی از آن است، به‌طوری که وجود نارسایی دریچه میترال ناشی از IHD یکی از مهمترین

عوامل مرگ و میر را تشکیل می‌دهد و اثر منفی روی امید به زندگی دارد. در حال حاضر، بهترین روش تشخیصی نارسایی دریچه میترال به هر علتی، اکوکاردیوگرافی است (۱). روشهای جاری برای تشخیص شدت نارسایی دریچه میترال در بعضی از موارد، فاقد دقت کافی است. مثلاً در مواقعی که جهت فلوی برگشتی به طرف دیواره دهلیز چپ است، ممکن است نتوان شدت آن را بموقع و سریع تعیین کرد و اگر تخمین شدت نارسایی دریچه میترال، دقیق و به موقع، نباشد نتیجه عمل جراحی، ممکن است با مشکلاتی روبرو شود و حتی ممکن

*نویسنده مسؤول مکاتبات: دکتر محمد اسدپور پیرانفر؛ بخش قلب و عروق، بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی؛ تلفن همراه: ۰۹۱۲-۱۰۲۱۷۲۸؛ پست الکترونیک: drpiranfar@yahoo.com

مشخص و p-value آن محاسبه شد و بالاخره معادله فی مابین، تعیین و گزارش شد.

یافته‌ها

تحقیق روی ۳۲ بیمار مبتلا به ایسکمی دریچه میترال، انجام گرفت. سن بیماران 62 ± 10 سال (حداقل ۴۵ و حداکثر ۸۰ سال) بود. ۱۹ نفر ($59/4\%$) مرد و ۱۳ نفر ($40/6\%$) زن بودند. در بیماران مرد در ۳۷٪ موارد، شدت نارسایی، خفیف و در ۶۳٪ متوسط تا شدید و در گروه زنان در ۶۱/۵٪ از موارد، شدت نارسایی، خفیف و در ۳۸/۵٪ متوسط تا شدید بودند. بیمارانی که شدت نارسایی آنها متوسط تا شدید بوده در مردان، ۲/۷ برابر زنان بود. در بیماران مورد بررسی، شدت نارسایی دریچه میترال در ۱۵ نفر ($46/9\%$) خفیف و در ۱۵ نفر ($46/9\%$) متوسط و در ۲ نفر ($6/2\%$) شدید بود. بیمارانی که شدت نارسایی دریچه میترال خفیف داشتند، صدک ۵ تا ۵۰ درصد سطح AMLCA آنها ۰/۱-۰/۲۶ سانتیمتر مربع بود و بیمارانی که نارسایی دریچه میترال متوسط داشتند با صدک ۵۰ تا ۹۵، سطح AMLCA ۰/۴۳ - ۰/۲۶ سانتیمتر مربع، سطح زیر AMLCA داشتند و بالاخره بیمارانی که نارسایی میترال شدید داشتند، صدک ۹۵ و بالاتر سطح AMLCA مساوی و یا بیشتر از ۰/۴۳ سانتیمتر مربع داشتند. میزان همبستگی سطح AMLCA با شدت نارسایی ایسکمیک دریچه میترال، عالی و برابر ۰/۸۹ بود ($r=0/89, p<0/001$) و بین دو وضعیت، یک رابطه خطی ساده وجود دارد.

براساس آنالیز Roc Curve مشخص شد که اگر نقطه برش (Cut-off point) بیشتر از $0/1\text{cm}^2$ باشد، بیمار مبتلا به نارسایی ایسکمیک میترال است و میزان حساسیت آن ۸۸٪ است.

بحث

این مطالعه نشان داد که AMLCA برای تعیین شدت نارسایی دریچه میترال به علت ایسکمی، همبستگی خوبی با شدت نارسایی دارد و میزان حساسیت مناسبی دارد.

Kenneth و همکاران در پژوهش خود در مورد بررسی نارسایی میترال در مرحله اولیه انفارکتوس میوکاردی، بیان می‌کند که نارسایی میترال در این مرحله، خاموش است (Silent) و در سکت‌های قلبی دیواره قدیمی، شایعتر است و با اختلال در عملکرد منطقه‌ای (Regional dysfunction) همراه است و

است تشدید نارسایی دریچه میترال، بعد از جراحی به وجود آید. (۳ و ۲). سطح زیر ناحیه گنبدی شده دریچه میترال (Anterior mitral leaflet concavity area, AMLCA) که به علت کشیده شدن، ایجاد می‌شود، احتمالاً می‌تواند در تشخیص شدت نارسایی دریچه میترال، مفید باشد و در این مورد، تحقیقاتی هم انجام شده است (۴). ولی تحقیقات کافی در این زمینه، انجام نشده است و حداقل در مورد این روش، تحقیقی در ایران انجام نشده است. علاوه بر این، تحقیقات قبلی به‌طوری‌که در قسمت بحث مقاله، خواهد آمد کاستیهایی داشته‌اند. بنابراین، به منظور تعیین میزان همبستگی بین AMLCA و شدت نارسایی دریچه میترال در اکوکاردیوگرافی 2D، این تحقیق، روی بیماران کاندید CABG با یا بدون تعویض دریچه میترال در بیماران دارای شرایط لازم و خارج کردن (Exclusion) بیماران با زمینه قبلی نارسایی قلب از جمله، بیماران دریچه‌ای و کاردیومیوپاتی و غیره مراجعه‌کننده به بیمارستان طالقانی، در سال ۱۳۸۶ و ۱۳۸۷ انجام گرفت.

مواد و روشها

این تحقیق با طراحی توصیفی و تشخیصی انجام گرفت. کلیه بیمارانی که با تشخیص قطعی نارسایی ایسکمیک دریچه میترال، کاندید CABG بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. این بیماران، بیماری زمینه‌ای برای نارسایی قلب نداشتند. تشخیص انجام عمل CABG بر اساس روشهای استاندارد کتابهای مرجع، گذاشته شده بود. این بیماران پس از توضیح بررسیها و کسب رضایت کتبی و آگاهانه، وارد مطالعه شدند. خصوصیات سن و جنس و شدت نارسایی قلبی آنها در سه گروه خفیف، متوسط و شدید تعیین و ثبت شد. شدت نارسایی میترال این بیماران به روش ونتریکولوگرافی در بخش آنژیوگرافی با دستگاه زیمنس و با در نظر گرفتن شدت نارسایی دریچه میترال آنها بر اساس اصول مرجع، تعیین شد. برای کلیه بیماران، اکوکاردیوگرافی TTE با دستگاه ViViD3 انجام شد و سطح AMLCA آنها اندازه‌گیری شد.

نتایج یافته‌ها که بر اساس سانتی‌متر مربع، اندازه‌گیری شده بودند، ثبت شد. صدکهای (CA) Concavity Area نیز تعیین شدند و بر اساس برنامه آماری Roc Curve بهترین نقطه برش (Cut-off point) سطح، تعیین شد و بر اساس آن، میزان حساسیت این سطح در تشخیص شدت نارسایی دریچه میترال به علت ایسکمی، تعیین شد. رابطه بین شدت MR ایسکمیک و AMLCA با ضریب همبستگی اسپیرمن (Spearman correlation coefficient) تعیین و میزان همبستگی آن

mitral leaflet closure) دارند، در زمان دیاستول، محدودیت باز شدن لت دریچه دارند و این مسئله، مستقل از حجم وارده به بطن است. در واقع به علت کشیده شدن در زمان سیستول، اختلال در بسته شدن دریچه و در زمان دیاستول، اختلال در باز شدن دریچه وجود دارد (۸).

در تحقیقات انجام گرفته به اهمیت نارسایی میترال به علت ایسکمی، اشاره شده است ولی به‌طوری که Nesta اشاره می‌کند، روش ارزیابی نارسایی میترال به علت ایسکمی، مورد اختلاف نظر است و در نهایت در بحث خود به این نتیجه می‌رسد AMLCA در نمای محور طولی قلب، می‌تواند به‌طور قابل اعتماد و به‌سرعت، نارسایی عملکردی دریچه میترال را شناسایی کند و این تغییر شکل به علت کشیده شدن، از راه طنابهای میانی اعمال می‌شود، و این، روشی قابل اعتماد است و گمان می‌رود نقش مهمی در تصمیم‌گیریها داشته باشد. ولی در پژوهش خود برای تعیین شدت نارسایی میترال با استفاده از AMLCA روشی ارائه نداده است (۴). ما در این تحقیق در نمای محور طولی قلب با توجه به AMLCA، وجود نارسایی دریچه میترال و شدت آن را تعیین کرده و به این نتیجه رسیدیم که بین شدت نارسایی دریچه میترال و AMLCA، یک رابطه خطی ساده، وجود دارد. نقاط قوت این مطالعه در این است که اولین تحقیق در این راستا بوده و با توجه به عدم وابستگی به تولیدکننده‌ها و مؤسسات، با در نظر گرفتن شرط اخلاق و بدون جانبداری، انجام شد. نقطه قوت دیگر آن، استفاده از Roc curve بود و در نهایت، معادله خطی ارائه شده است که با لحاظ کردن دو عدد ثابت و تعیین CA می‌شود شدت FMR را تعیین کرد. نقطه ضعف تحقیق ما در این است که تعداد نمونه کم بود و شاید بهتر بود که این مطالعه، دو سو کور انجام می‌شد.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد که AMLCA در در نمای محور طولی قلب، می‌تواند روش مناسبی برای تشخیص شدت نارسایی دریچه میترال به‌علت ایسکمی باشد ولی با توجه به محدودیتهای اشاره شده در بالا، تحقیق بیشتر توصیه می‌شود.

اهمیت بسیار زیادی در پیش بینی مرگ و میر قلبی-عروقی (Cardiovascular mortality) دارد (۵).

Trichon و همکاران در مطالعه ارتباط بروز و شدت نارسایی دریچه میترال با امید به زندگی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به این نتیجه رسیده‌اند که تشخیص وجود شدت نارسایی دریچه میترال در بیماران مبتلا به ایسکمی قلبی و نیز بیماران بدون ایسکمی قلبی، بسیار مهم است. در عین حال، علت نارسایی دریچه میترال را مهم دانسته و ارزیابی آن را توصیه می‌کنند (۶).

Grigioni و همکاران در مطالعه خود، نشان داده‌اند که در مرحله دراز مدت پس از سکته قلبی، وجود نارسایی میترال غیر وابسته (Independent) به شدت نارسایی قلبی در مرگ و میر تأثیر دارد و بنابراین، توصیه می‌کند که تعیین کمی نارسایی میترال در تصمیمات کلینیکی و برآورد میزان خطر در مرحله دراز مدت پس از سکته قلبی، اهمیت بسیار زیادی دارد (۷).

Nesta و همکاران در مطالعه خود، عنوان کرده‌اند که ترمیم نارسایی دریچه میترال، نیازمند فهم مکانیسم آن است و در عین حال، اظهار می‌کنند که روش ارزیابی نارسایی میترال به علت ایسکمی، مورد اختلاف نظر است. اندازه‌گیری فضای تحذب زیر لت دریچه به علت ایسکمی، یک روش برای تعیین نارسایی میترال است که نحوه بررسی آن، مورد توافق عمومی نیست و روش جاری برای اندازه‌گیری این سطح (Conventional IMLC Area) نمی‌تواند وجود نارسایی دریچه میترال را از بیمارانی که نارسایی میترال ندارند، تشخیص دهد. (۷۳٪ در مقابل $R^2=0/30$) ولی AMLCA در نمای محور طولی قلب (LAX View) به‌طور قابل اعتماد و به‌سرعت، می‌تواند نارسایی عملکردی دریچه میترال را شناسایی کند و این تغییر شکل به‌علت کشیده شدن از راه طنابهای میانی، اعمال می‌شود. این یک روش قابل اعتماد است و گمان می‌رود نقش مهمی در تصمیم‌گیریها داشته باشد (۴).

Otsuji و همکاران در بررسی خود به این نتیجه رسیدند که بیمارانی که در زمان سیستول، اختلال عملکرد بطن چپ ناشی از ایسکمی دارند و همچنین IMLC (incomplete

REFERENCES

1. Diodato MD, Moon MR, Pasque MK, Barner HB, Moazami N, Lawton JS, et al. Repair of ischemic mitral regurgitation does not increase mortality or improve long-term survival in patients undergoing coronary artery revascularization: a propensity analysis. *Ann Thorac Surg* 2004 ;78(3):794-9.

2. Schroder JN, Williams ML, Hata JA, Muhlbaier LH, Swaminathan M, Mathew JP, et al. Impact of mitral valve regurgitation evaluated by intraoperative transesophageal echocardiography on long-term outcomes after coronary artery bypass grafting. *Circulation* 2005;112(9 Suppl):I293-8.
3. Magne J, Piharote P, Dagenais F, Hachicaha Z, Dumesnil JG, Sénéchal M. Preoperative posterior leaflet angle accurately predicts outcome after restrictive mitral valve annuloplasty for ischemia mitral regurgitation. *Circulation* 2007;115:782-91.
4. Nesta F, Otsuji Y, Handschumacher MD, Messas E, Leavitt M, Carpentier A, et al. Leaflet concavity: a rapid visual clue to the presence and mechanism of functional mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16(12):1301-8.
5. Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT. Mitral regurgitation in early myocardial Infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group. *Ann Intern Med*. 1992 Jul 1;117(1):10-7.
6. Trichon BH, Felker GM, Shaw LK, Cabell CH, O'Connor CM. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am J Cardiol* 2003;91(5):538-43.
7. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;103(13):1759-64.
8. Otsuji Y, Gilon D, Jiang L, He S, Leavitt M, Roy MJ, et al. Restricted diastolic opening of the mitral leaflets in patients with left ventricular dysfunction: evidence for increased valve tethering. *J Am Coll Cardiol* 1998;32(2):398-404.