

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

РЕФЕРАТ

По дисциплине «Функциональная диагностика»

ЭхоКГ при патологии митрального клапана

Выполнила: врач-ординатор
2 года обучения:
Федорова Ксения

Красноярск, 2021

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Митральный стеноз (МС) – сужение левого атриовентрикулярного отверстия, как результат структурных изменений аппарата митрального клапана, создающее препятствие для тока крови во время наполнения левого желудочка и приводящее к увеличению диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ.

Основная причина – ревматический эндокардит (99%). Более чем в половине случаев ревматизм протекает латентно и нередко остается нераспознанным.

Другие причины митрального стеноза:

- инфекционный эндокардит,
- хронический вальвулит,
- миксома левого предсердия,
- круглый клапанный тромб,
- мукополисахаридоз,
- атеросклероз с поражением створок митрального клапана (фиброз, кальциноз)

Гемодинамические расстройства и следствия митрального стеноза:

1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия.

В норме площадь левого предсердно-желудочкового отверстия 4–6 см. Уменьшение площади менее 4 см. создает препятствие диастолическому току крови из ЛП в ЛЖ, которое может быть преодолено только при повышении давления в предсердии. Повышение давления в левом предсердии приводит к его гипертрофии, а затем и дилатации.

2. Легочная гипертензия. Различают два варианта легочной гипертензии:

“Венозная” (“пассивная”) легочная гипертензия. Умеренное повышение давления в левом предсердии (ниже 25–30 мм рт. ст.) затрудняет венозный кровоток в малом круге кровообращения. В результате происходит переполнение венозного русла кровью — застой крови в легких. Повышенное давление в легочных венах гидравлически передается через

капилляры на легочную артерию, и развивается “венозная”, или “пассивная”, легочная гипертензия.

“Артериальная” (“активная”) легочная гипертензия. Повышение давления в левом предсердии (более 25–30 мм рт.ст) повышает риск разрыва легочных капилляров и/или альвеолярного отека легких. Для предотвращения этих осложнений возникает защитный рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева), в результате которого уменьшается приток крови к легочным капиллярам из ПЖ, но одновременно резко возрастает давление в легочной артерии (легочная артериальная, или “активная”, гипертензия) (рис 2).

3. Гипертрофия и дилатация правого желудочка — развивается в результате длительного существования легочной артериальной гипертензии и повышенной нагрузки сопротивлением на ПЖ. При снижении сократительной способности развивается правожелудочковая недостаточность с застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения.

4. “Фиксированный” ударный объем — неспособность сердца увеличивать УО в ответ на нагрузку. “Фиксированный” УО приводит к снижению перфузии периферических органов и тканей и нарушению их функции.

5. Нарушения нейрогормональной регуляции кровообращения. Снижение сердечного выброса, высокое давление в левом предсердии, застой крови в легких и венах большого круга кровообращения способствуют активации САС, почечно-надпочечниковой РААС, местных тканевых нейрогормональных систем. Эти изменения способствуют еще большей выраженности:

- периферической вазоконстрикции, нарушающей перфузию органов и тканей;
- активации САС с развитием тахикардии;
- задержке натрия и воды с формированием отечного синдрома;
- гипертрофии и фиброза миокарда предсердий и ПЖ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА митрального стеноза. Клиническая картина митрального стеноза определяется степенью сужения левого предсердножелудочкового отверстия, величиной градиента давления между

левым предсердием и левым желудочком и выраженностью легочной гипертензии (таб. 1).

Степени тяжести митрального стеноза

Степень тяжести	Площадь митрального отверстия (см ²)	Лёгочное давление (мм рт.ст.)	Трансмитральный градиент (мм рт.ст.)
Умеренный стеноз	>1.5	<30	<5
Выраженный стеноз	1.0-1.5	30-50	5-10
Тяжёлый стеноз	<1.0	>50	>10

Жалобы

Одышка - ранний симптом болезни. Она связана с застоем крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензией. Одышка вначале появляется при физической нагрузке или психоэмоциональном напряжении, а в дальнейшем и в покое. Одышка нередко приобретает черты ортопноэ, усиливаясь или появляясь в горизонтальном положении.

Приступы удушья и кровохарканье - при выраженном застое крови в венах малого круга кровообращения и возникновении интерстициального (сердечная астма) или альвеолярного отека легких.

Сердцебиения и перебои в работе сердца - связаны с тахикардией (рефлекторная активация САС), возникновением фибрилляции и трепетания предсердий, наджелудочковой экстрасистолiei.

Боли в области сердца - чаще тупые, давящие, длительные и не связаны с физической нагрузкой. В других случаях боли в области сердца носят острый колющий характер, кратковременны, что заставляет дифференцировать их с приступами стенокардии. Нитроглицерин, как правило, не купирует боль.

Тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства (анорексия, тошнота, рвота) характерны для поздних стадий заболевания, когда развиваются правожелудочковая недостаточность и застой крови в венозном русле большого круга кровообращения.

Инструментальная диагностика

Электрокардиография

Электрокардиографическое исследование у больных митральным стенозом позволяет выявить признаки гипертрофии миокарда ЛП и ПЖ, а также различные нарушения сердечного ритма и проводимости.

Гипертрофия левого предсердия:

- раздвоение и увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях I, II, aVL, V5, V6 (P-mitrale);
 - увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца Р в отведении V1 (реже V2);
 - увеличение общей длительности зубца Р больше 0,10 с. Рис. 6. Механизм формирования ЭКГ признаков гипертрофии левого предсердия
- Гипертрофия правого желудочка:

- появление в отведении V1 комплекса QRS типа rSR';
- увеличение амплитуды зубцов R'V1 и SV5, 6. При этом амплитуда R'V1 > 7 мм или R'V1 + SV5, 6 > 10,5 мм;
- поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке;
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении (V1) более 0,03 с;
- смещение сегмента RS–Т вниз и появление отрицательных зубцов Т в отведениях III, aVF, V1 и V2;
- смещение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha > +100^\circ$). Рис. 7. ЭКГ – признаки гипертрофии правого желудочка.

Нарушения ритма и проводимости:

- фибрилляция предсердий (чаще крупноволнистая форма);
- наджелудочковая экстрасистолия;
- пароксизмальная наджелудочковая тахикардия;
- блокады правой ножки пучка Гиса.

Эхокардиография

Характерные эхокардиографические признаки митрального стеноза, выявляемых при М-модальном исследовании:

- значительное снижение скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана;
- однонаправленное движение передней и задней створок клапана

При двухмерном эхокардиографическом исследовании наиболее характерным признаком митрального стеноза является куполообразное диастолическое выбухание передней створки митрального клапана в полость ЛЖ, в сторону МЖП, которое получило название — “парусение”.

Кроме того, двухмерное эхокардиографическое позволяет выявить при митральном стенозе значительное увеличение размеров ЛП, а также полости ПЖ.

Допплер-эхокардиографическое исследование дает возможность определить признаки характерные для митрального стеноза и связанных преимущественно со значительным увеличением диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ.

Стадии течения митрального стеноза:

1 стадия — полной компенсации кровообращения. Площадь митрального отверстия 2-2.5 см². Давление в левом предсердии 10-15 мм рт.ст.

2 стадия — лёгочного застоя. Сужение митрального отверстия до 1.5-2 см². Давление в левом предсердии 20-30 мм рт.ст. Развитие пассивной (венозной) легочной гипертензии.

3 стадия - правожелудочковой недостаточности. Площадь митрального отверстия 1.0-1.5 см². Стойкое повышение давления в малом круге кровообращения. Застой на путях притока, декомпенсация правого желудочка.

4 стадия - дистрофическая. Площадь митрального отверстия менее 1.0 см²

5 стадия — терминальная.

Митральная недостаточность

Митральная недостаточность- неполное смыкание створок митрального клапана, приводящее к регургитации в левом предсердии из левого желудочка во время его систолы

Недостаточность митрального клапана характеризуется неполным закрытием левого атриовентрикулярного отверстия створками клапана во время систолы желудочков (рис. 1). Видна регургитация крови из ЛЖ в ЛП и эксцентрическая гипертрофия этих отделов сердца.

Митральная недостаточность может быть органической, относительной или функциональной.

Этиология

Органическая форма недостаточности митрального клапана характеризуется деструктивными изменениями створок в виде сморщивания, укорочения, что часто сочетается с отложением солей кальция в ткань клапана. Причинами, приводящими к этому, являются:

- ревматический эндокардит (до 75 % всех случаев порока);
- инфекционный эндокардит;
- атеросклероз;
- диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.);
- травматические повреждения митрального клапана.

Относительная недостаточность митрального клапана в результате расширения полости ЛЖ и фиброзного кольца без органического поражения клапана. Причины возникновения:

- поражение миокарда при миокардитах, первичной кардиомиопатии (дилатационная форма), аневризме ЛЖ, после перенесенного обширного инфаркта миокарда;
- артериальная гипертензия, коарктация аорты, «митрализация» аортальных пороков (при гемодинамической перегрузке ЛЖ);
- синдром пролабирования створок митрального клапана;
- атеросклеротический кардиосклероз;
- дисфункция папиллярных мышц из-за ишемии, после перенесенного инфаркта миокарда, разрыв хорд сухожильных нитей (при травме грудной клетки, инфаркте миокарда).

Патогенез и изменение гемодинамики

Неполное смыкание створок митрального клапана вызвано их органическими изменениями: сморщиванием, утолщением, укорочением, уплотнением и укорочением сухожильных нитей. Это приводит к систоле ЛЖ, во время которой возникает обратный ток крови — регургитация из ЛЖ в ЛП. Величина регургитации определяет тяжесть порока.

Вследствие заброса крови в ЛП в нем накапливается большее, чем в норме, количество крови. Избыточный объем крови поступает в ЛЖ, что вызывает его дилатацию и гипертрофию. Развивающаяся дилатация ЛЖ не снижает его сократительную функцию; это компенсаторная реакция на поступление увеличенного количества крови. Большая недостаточность митрального клапана компенсируется благодаря поступлению в ЛЖ большей порции крови. Это дает возможность повысить давление в ЛЖ в такой степени, что аортальный клапан открывается, и систолический объем не уменьшается. Порок длительное время компенсируется мощной работой ЛЖ. Гипертрофия ЛЖ не бывает значительной вследствие того, что сопротивление при изгнании им крови не увеличено.

Левое предсердие также испытывает перегрузку объемом, так как в него поступает увеличенное количество крови (регургитационный объем и объем крови, поступающий в норме из малого круга). Стенки ЛП гипертрофируются. В дальнейшем при ослаблении ЛП давление в его полости повышается. Ретроградно повышается давление в легочных венах, возникает пассивная (венозная) легочная гипертензия. Однако при этом типе легочной гипертензии не бывает значительного подъема давления в легочной артерии, поэтому гиперфункция и гипертрофия ПЖ не достигает высоких степеней развития. Повышение давления в ЛП и венах улучшает наполнение ЛЖ с одной стороны, а с другой — рефлекторно вызывает сужение легочных артериол (рефлекс Китаева). Это предохраняет легочные сосуды и левое предсердие от перенаполнения кровью.

Длительный спазм легочных артериол ведет к повышению давления в сосудах малого круга и усилению работы ПЖ. В этот поздний период компенсация порока происходит в основном за счет усиленной работы ПЖ.

Клиническая картина

Жалобы

В стадии компенсации порока субъективных ощущений не бывает. Больные могут выдерживать большую физическую нагрузку. Порок диагностируют во время профилактических осмотров или на призывной комиссии.

При снижении сократительной функции ЛЖ и при повышении давления в малом круге кровообращения появляются жалобы:

– на одышку (вначале при физической нагрузке, а далее в покое появляются приступы сердечной астмы);

– кашель, чаще сухой или с отделением небольшого количества мокроты, часто с примесью крови (кровохарканье);

– сердцебиение;

– боли в области сердца. По характеру могут быть: ноющие, колющие, давящие, не всегда прослеживается связь болей с физической нагрузкой. Возникновение болей связано с ишемией миокарда, причиной которой является ревматический коронарит; рефлекс легочной артерии на коронарные сосуды, отставание в развитии коллатералей коронарных сосудов от потребностей гипертрофированного миокарда; сдавление левой коронарной артерии, увеличенным левым предсердием.

При нарастании симптомов правожелудочковой недостаточности появляются:

– отеки на нижних конечностях;

– боли и чувство тяжести в правом подреберье вследствие увеличения печени и растяжения ее капсулы.

Инструментальные методы исследования.

ЭКГ при данном пороке зависит от выраженности клапанного дефекта и степени повышения давления в малом круге. При незначительном или умеренно выраженном пороке ЭКГ может оставаться нормальной.

В более выраженных случаях выявляются признаки гипертрофии ЛП: увеличение и расширение зубца Р в I, II, αvL , V5-6 — «Р» mitrale. Обнаруживаются признаки гипертрофии ЛЖ:

1) увеличение R и V5,6;

2) увеличение S и V1,2; 12

3) в отведениях V5,6 (реже I, αvL) — изменение конечной части желудочкового комплекса (смещение вниз интервала S–Т и изменение зубца Т. Это связано с диастолической перегрузкой ЛЖ при данном пороке. ЭОС чаще отклонена влево.

Эхокардиография.

Цветное доплеровское исследование позволяет качественно и количественно оценить митральную недостаточность. Было показано, что отношение площади струи регургитации (при неэксцентричном ее расположении) к площади левого предсердия хорошо коррелирует с тяжестью регургитации, определенной ангиографически.

Однако цветное доплеровское исследование клапанной регургитации зависит от технических характеристик прибора, пред- и посленагрузки и

геометрии струи. Струя, прилегающая к стенке предсердия, выглядит меньше, чем свободная струя того же объема (эффект Коанды).

При цветном доплеровском исследовании можно измерить перешеек регургитации (*vena contracta*) — ширину струи в самом узком месте (в месте ее формирования). Он представляет собой просвет регургитации, площадь которого хорошо коррелирует с другими количественными признаками тяжести митральной недостаточности.

Для оценки тяжести митральной недостаточности определяют объем и фракцию регургитации, площадь отверстия. Косвенным признаком тяжелой митральной недостаточности является увеличение объема левого желудочка, при нормальном объеме левого желудочка митральная недостаточность не тяжелая.

Причиной митральной недостаточности может быть пролапс митрального клапана — систолическое смещение (> 2 мм) одной или обеих створок клапана в полость левого предсердия, ниже уровня фиброзного кольца митрального клапана. В В-режиме створки митрального клапана при этом часто утолщены (> 5 мм) и миксоматозно изменены. Пролапс митрального клапана выявляется, главным образом, из парастернальной позиции по длинной оси.

В М-режиме при этом визуализируется смещение створок митрального клапана вниз от точки их смыкания в систолу. При одновременной регистрации фонокардиограммы выявляют поздний систолический шум митральной регургитации после позднего систолического щелчка. При точной диагностике распространенность пролапса митрального клапана среди населения составляет 1,7—2,4%. При доплеровском исследовании выявляется митральная недостаточность.

Эхокардиографические критерии тяжелой митральной недостаточности:

1. Признаки нарушения целостности аппарата митрального клапана в В-режиме (разрыв сосочковой мышцы, молотящая створка митрального клапана).
2. Площадь просвета регургитации $> 0,4$ см².
3. Объем митральной регургитации > 60 мл.
4. Фракция регургитации $> 50\%$.
5. Перешеек регургитации (*vena contracta*) > 7 мм, площадь струи $> 40\%$ площади левого предсердия.
6. Струя регургитации достигает задней стенки левого предсердия (с высокой турбулентностью потока при цветном доплеровском исследовании).
7. Ретроградный систолический кровоток в легочных венах.

8. Сплошной треугольный спектр струи митральной регургитации при постоянно-волновом доплеровском исследовании.

9. Преобладание раннего диастолического трансмитрального кровотока ($E > 1,2$ м/с).

10. Дилатация левого желудочка и левого предсердия, особенно при нормальной функции левого желудочка.

Митральная регургитация может появляться или увеличиваться при повышении пред- и посленагрузки или ишемии. Иногда для оценки клинической значимости регургитации используют пробы с увеличением пред- и посленагрузки (проба Вальсальвы, переход в положение стоя, инфузия изопроterenола) или физические упражнения. В операционной тяжесть регургитации нередко оказывается меньше, чем при предоперационном обследовании.

При вторичной митральной недостаточности нет органической патологии клапанного аппарата. Развитие такой регургитации обусловлено изменением геометрии левого желудочка и неполным смыканием при этом створок митрального клапана. К ней относится митральная регургитация при ишемической болезни сердца, кардиомиопатиях, хронической сердечной недостаточности различной этиологии. Даже умеренная ишемическая митральная недостаточность имеет неблагоприятное прогностическое значение.

Литература

1. Сыркин А.Л. Руководство по функциональной диагностике болезней сердца / Научно-практическое пособие по кардиологии, 2009. 368 с.
2. Лутра А. ЭХОКГ понятным языком. Под ред. Ю.А. Васюка.— 3-е изд.— М.:Практическая медицина, 2017.— 224 с.
3. Шиллер Н.Б. Клиническая эхокардиография / Шиллер Н.Б., Осипов М.А. —2018. —344 с.