

DOI: 10.33454/1728-1261-2022-2-14-23
УДК 616.126.423-073.43

Ультразвуковая оценка морфологии и тяжести митральной недостаточности

Л. О. Глазун¹, Е. П. Щербатая²

¹Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, Хабаровск, Россия, pauch2@ipkszh.khv.ru

²Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.И. Сергеева, Хабаровск, Россия, kkb1@dvmc.khv.ru

Ultrasound assessment of the morphology and severity of mitral insufficiency

L. O. Glazun¹, E. P. Shcherbataya²

¹Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia, zdravdv@ipkszh.khv.ru

²Khabarovsk Krai Clinical Hospital No. 1 named after professor S.I. Sergeev, Khabarovsk, Russia, kkb1@dvmc.khv.ru

В статье подробно описаны механизмы анатомо-функциональных изменений митрального клапана, вызывающие его недостаточность. Даны современные рекомендации по критериям диагностики и оценки тяжести митральной регургитации. Обращается внимание на необходимость комплексного подхода к диагностике, интегрирующего данные морфологических изменений клапана, критериев доплерографии и степени гемодинамических нарушений.

Ключевые слова: митральный клапан, митральная недостаточность, ультразвуковая диагностика.

The article describes in detail the mechanisms of anatomical and functional changes in the mitral valve that cause its insufficiency. Modern recommendations on diagnostic criteria and assessment of the severity of mitral regurgitation are given. Attention is drawn to the need for an integrated approach to diagnosis, integrating data on morphological changes in the valve, Doppler criteria and the degree of hemodynamic disorders.

Keywords: mitral valve, mitral insufficiency, ultrasound diagnostics.

Недостаточность митрального клапана – порок, вызванный поражением аппарата митрального клапана (МК), при котором возникает обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы.

Митральная недостаточность – второй по частоте клапанный порок сердца (после аортального стеноза), заболеваемость в развитых странах составляет 5 случаев на 10 000 населения [5]. Распространенность митральной регургитации в связи с общим постарением населения и повышением роли дегенеративных изменений постепенно увеличивается, несмотря на значительное снижение ревматических болезней [12].

Митральная недостаточность – полиэтиологическое заболевание. Различают первичную и вторичную митральную недостаточность.

При первичной митральной недостаточности напрямую повреждены один или несколько компонентов МК (створки, хорды, папиллярные мышцы, фиброзные кольца).

Вторичная митральная недостаточность характеризуется сохранностью створок и хордального аппарата МК и является результатом

тяжелой систолической дисфункции и глобального или локального ремоделирования левого желудочка, формируется и прогрессирует из-за смещения папиллярных мышц, систолического натяжения створок и дилатации кольца МК [4].

Вторичная митральная недостаточность может возникать при дилатации фиброзного кольца МК вследствие выраженного расширения левого предсердия (фибрилляция предсердий, рестриктивная кардиомиопатия).

Различают острую и хроническую форму первичной митральной недостаточности.

Острая митральная недостаточность может быть связана с разрывом хорд МК при миксоматозной дегенерации, тупой травме грудной клетки, ишемической болезни сердца, разрывом створок и хорд при инфекционном эндокардите, отрывом фрагмента папиллярной мышцы при ишемической болезни сердца и пролапсе МК.

Причинами **хронической митральной недостаточности** могут быть изменения:

– дегенеративные: миксоматозная дегенерация, фиброэластический дефицит, кальциноз МК;

- воспалительные: ревматизм, системная красная волчанка, системная склеродермия;
- инфекционные: инфекционный эндокардит;
- структурные: дилатация фиброзного кольца, ремоделирование левого желудочка;
- врожденные: расщепление створок МК, парашютообразный митральный клапан.

В настоящее время ведущими причинами являются дегенеративные процессы и ишемическая болезнь сердца. На долю ревматической болезни приходится 14 % митральной недостаточности [5].

Ключевой и наиболее сложный аспект диагностики митральной регургитации — точная оценка ее степени, что впоследствии определит подход к дальнейшей терапии и необходимость хирургического вмешательства, так как оно показано только при тяжелой митральной регургитации. Ввиду возможности хирургической коррекции митральной недостаточности с хорошими послеоперационными результатами на детальную визуализацию и оценку МК возлагается большая ответственность.

Эхокардиография является основным методом диагностики митральной недостаточности. Задачами предоперационной диагностики патологии МК являются предварительное определение степени выраженности и механизмов регургитации, ее этиологии, оценка анатомического и функционального состояния МК, выраженности гемодинамических нарушений [1].

Основой нарушений гемодинамики при митральной недостаточности является возврат (регургитация) крови из левого желудочка в левое предсердие. В результате происходит увеличение левого предсердия, и повышенный объем крови поступает через митральный клапан в левый желудочек с увеличенной за счет объема скоростью кровотока. В результате создается перегрузка объемом левого предсердия и левого желудочка. Работа левого желудочка по перекачиванию крови увеличивается. В то же время увеличение размеров левого предсердия и левого желудочка позволяет приспособить объем регургитации к более низкому давлению наполнения, и симптомы легочного застоя уменьшаются.

Гиперфункция левого желудочка — основа компенсации порока (за счет увеличения размера и силы сокращения). Учитывая большую мощность мышц левого желудочка, компенсация при митральной недостаточности может сохраняться десятилетиями. Однако длительная перегрузка объемом может в конечном счете привести к сократительной дисфункции ле-

вого желудочка, что способствует увеличению конечного систолического объема. Это может привести к дальнейшей дилатации левого желудочка, увеличению давления его наполнения и декомпенсации, которая отличается быстрым прогрессированием.

Повышение давления в левом желудочке затрудняет его наполнение, что ведет к повышению давления в левом предсердии. Давление передается на легочные вены, и далее прогрессирует легочная гипертензия. В ответ на легочную гипертензию маломощный правый желудочек дилатируется. Расширяются фиброзные кольца трикуспидального клапана и клапана легочной артерии, вызывая относительную недостаточность этих клапанов. Возникшая регургитация способствует дальнейшему расширению камер и в конечном итоге приводит к развитию правожелудочковой декомпенсации, которая проявляется расширением вен, впадающих в правое предсердие (нижняя полая вена, верхняя полая вена, коронарный синус), изменением паренхиматозных органов за счет застоя крови, отеком стенок полых органов, гидроперикардом, гидротораксом, асцитом.

При остро возникшей выраженной митральной недостаточности декомпенсация возникает быстро. Компенсаторная эксцентрическая гипертрофия не успевает развиваться, эффективный ударный объем и сердечный выброс уменьшаются. В то же время неподготовленные левое предсердие и левый желудочек не могут приспособиться к объему регургитации, которая вызывает большой обратный поток в левом предсердии и приводит к легочной гипертензии и к отеку легкого [4].

Ультразвуковые гемодинамические признаки митральной недостаточности соответствуют патогенезу гемодинамических изменений и включают в себя:

- увеличение левого предсердия соответственно течению и выраженности порока;
- синдром объемной перегрузки левого желудочка;
- признаки легочной гипертензии;
- признаки правожелудочковой декомпенсации.

В наибольшей степени характеризует перегрузку левого желудочка показатель минутного объема кровообращения, который нужно обязательно учитывать в оценке выраженности этого порока. Повышенный объем нагрузки компенсируется повышением фракции выброса, которая у пациентов с митральной регургитацией с нормальной функцией левого желудочка обычно не менее 0,60. Другим критерием нарушения функции левого желудочка

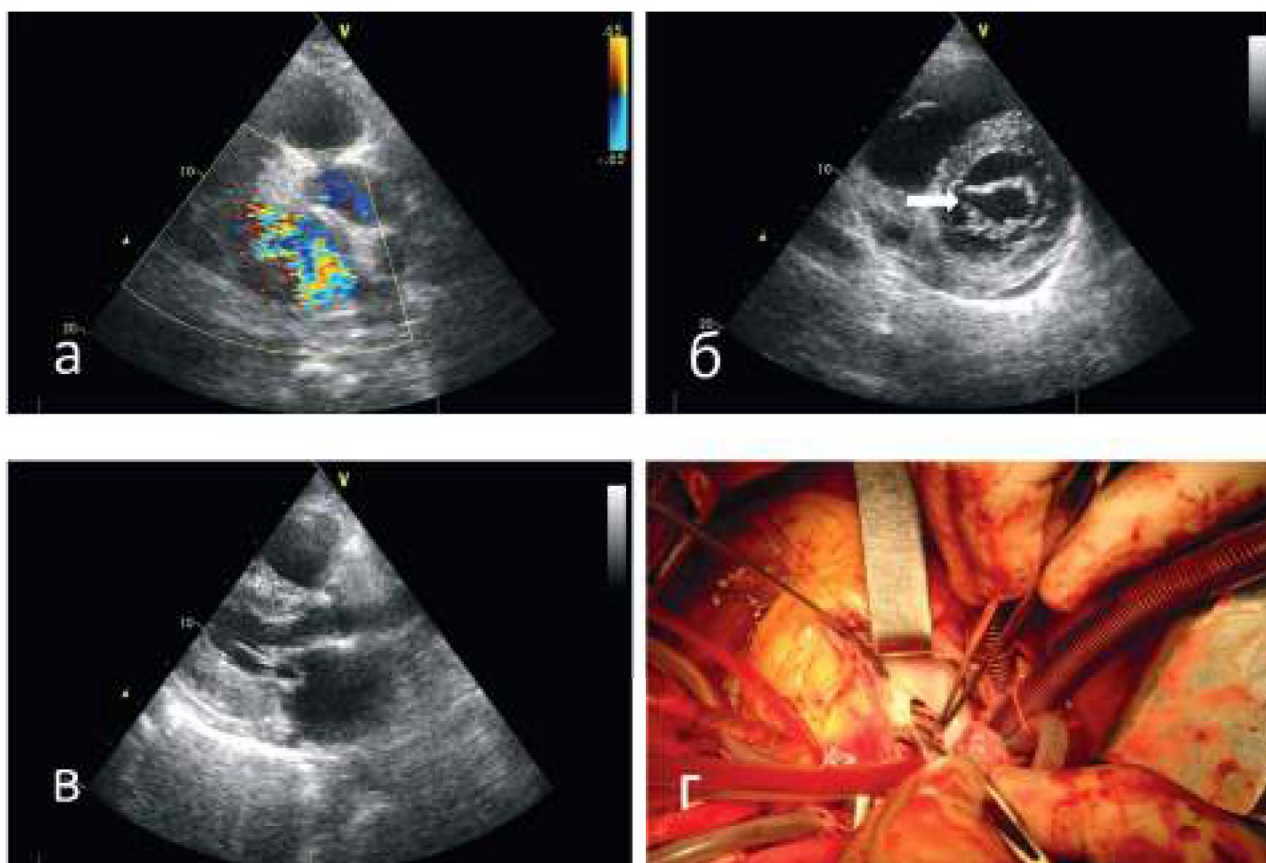


Рис. 1. Острая митральная недостаточность (пациент 59 лет):

а – гемодинамические показатели работы левого желудочка; б – разрыв медиального сегмента передней створки в позиции по короткой оси; в – по длинной оси левого желудочка; г – струя регургитации занимает большую часть левого предсердия; д – разрыв подтвержден интраоперационно

является увеличение его систолического размера свыше 4,0 см [4].

Гемодинамические проявления острой и хронической митральной недостаточности имеют свои особенности. Выраженная хроническая митральная недостаточность характеризуется значительным расширением левого предсердия при незначительном повышении давления в нем. Давление в легочной артерии может сохраняться на нормальном уровне. При острой митральной недостаточности размер левого предсердия увеличен умеренно, но давление в нем значительно повышено, что приводит к росту давления в малом круге кровообращения и декомпенсации.

В качестве примера может послужить случай митральной недостаточности вследствие разрыва передней створки у мужчины 59 лет (рис. 1).

Размер левого желудочка сохранялся в пределах нормы (5,3 см), хотя насосная функция его повышена (МОК=8,5 л/мин.). Фракция выброса на верхней границе нормы. Увеличение левого предсердия умеренное

до 4,3 см. При небольших размерах левых камер сердца поток регургитации занимает большую часть предсердия. Изменение морфологии МК показывает причину развития острой митральной недостаточности – разрыв передней створки. Медиальный сегмент створки забрасывается в систолу в полость левого предсердия. Расчет давления в легочной артерии по регургитации на трикуспидальном клапане и клапане легочной артерии показал цифры, соответствующие высокой легочной гипертензии (90/45 мм рт. ст.). Помимо проявлений недостаточности по малому кругу кровообращения (легочная гипертензия), выявлены признаки декомпенсации по большому кругу. Незначительно расширено анэхогенное пространство полости перикарда у задней стенки. Вследствие повышенного венозного давления нижняя полая вена расширена, недостаточно коллабирует на вдохе, расширен коронарный синус. Ультразвуковое заключение тяжелой острой недостаточности подтверждено интраоперационно, проведена пластика створки.

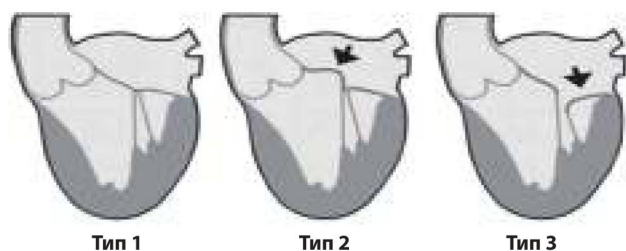


Рис. 2. Схема анатомо-функциональных причин митральной регургитации:

- тип 1 – нормальное движение створок (дилатация фиброзного кольца МК, расщепление створки, перфорация);
- тип 2 – избыточное движение створок (пролапс, удлинение и разрыв хорд, отрыв папиллярной мышцы);
- тип 3 – ограничение движения створок: подклапанный фиброз, кальциноз, утолщение, сращение створок, аномалия папиллярных мышц, ремоделирование левого желудочка

Анатомические повреждения, вызывающие митральную недостаточность, могут касаться всех компонентов МК:

- фиброзное кольцо: расширение, кальциноз;
- створки: укорочение, утолщение, кальциноз, перфорация, разрывы, растянутость;
- хорды: укорочение, утолщение, сращение, удлинение, разрывы;
- папиллярные мышцы: удлинение, фиброзирование, кальцинирование, отрыв.

Кроме того, митральную недостаточность могут вызывать процессы ремоделирования левого желудочка, нарушающие взаимоотношение структурных элементов МК.

В основу классификации анатомо-функциональных изменений МК положена схема функциональных поражений МК, предложенная Аленом Карпентье еще в 1983 году. В настоящее время в связи с новыми технологиями диагностики и развитием кардиохирургии с реальной возможностью коррекции порока

по средствам пластической хирургии в зависимости от типа изменения клапана данная схема приобретает особую актуальность.

Схема функциональных нарушений представлена тремя типами в зависимости от подвижности створок МК, а точнее движения свободного края створки относительно плоскости кольца (рис. 2).

Тип 1 функциональных нарушений при митральной недостаточности. Типичным проявлением 1-го типа являются потоки регургитации при растяжении фиброзного кольца МК (рис. 3).

В норме диаметр фиброзного кольца МК в диастолу составляет 2,5–3,5 см при измерении по длинной оси левого желудочка. Увеличенным считается диаметр фиброзного кольца более данных размеров и отношение фиброзного кольца к передней створке МК более 1,3 [7].

При кальцинозе фиброзное кольцо МК теряет способность к сокращению в период систолы, что приводит к неполному смыканию створок. Кальциноз МК является ранним проявлением возрастных дегенеративных процессов в сердце и чаще встречается в старшей возрастной группе. Исключения составляют пациенты с нарушением костного метаболизма, в частности при гиперпаратиреозе.

В последние годы одной из частых причин митральной недостаточности является инфекционный эндокардит.

Эхокардиография является методом выбора в диагностике инфекционного эндокардита. Тем не менее, следует иметь в виду следующие положения:

- чувствительность трансторакальной эхокардиографии в выявлении вегетаций около 75 %, абсцессов – 50 %;

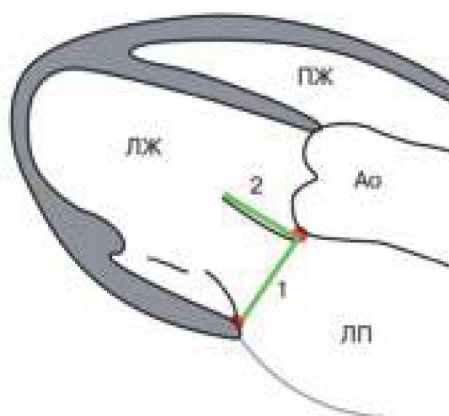
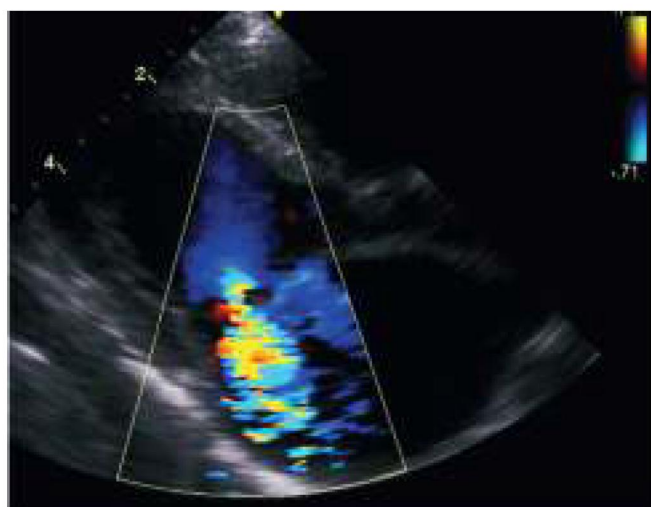


Рис. 3. Поток регургитации на митральном клапане и схема измерения фиброзного кольца МК (1) и длины его передней створки (2)

– чувствительность чреспищеводной эхокардиографии в выявлении 85–90 %, при специфичности 90 %, абсцессов – 90 %;

– эхокардиография не исключает инфекционный эндокардит, но он маловероятен при динамическом (–) результате, рекомендуемая частота ультразвукового исследования 7–10 дней;

– часто наблюдается отрицательный результат диагностики на ранних стадиях заболевания;

– важно трактовать результаты эхокардиографии в соответствии с клинико-лабораторными данными [11].

Ультразвуковая картина инфекционного эндокардита отражает его характер полипозно-язвенного воспалительного процесса вплоть до абсцессов и гнойного расплавления клапана. Основными формами поражения МК при инфекционном эндокардите являются:

– вегетации – инфицированные фибрин-тромбоцитарные тромбы;

– абсцесс фиброзного кольца – перивальвулярная полость с некрозом и гнойным содержимым, не связанная с просветом сердечно-сосудистой системы;

– псевдоаневризма – перивальвулярная полость (опорожненный абсцесс), соединенная с просветом сердечно-сосудистой системы;

– перфорация – нарушение целостности створки в виде отверстия;

– фистула – сообщение между двумя соседними полостями через перфорацию;

– краевые изъязвления – дефект краевых отделов створки с нарушением запирающей функции;

– аневризма клапана – мешковидное выпячивание ткани клапана.

Вегетации на митральном клапане имеют излюбленную зону прикрепления – на предсердной стороне створок, в зоне гемодинамического удара и микротравмирования эндокарда. Реже вегетации прикрепляются у края опорожненного абсцесса и на подклапанных структурах.

При инфекционном эндокардите механизм развития митральной регургитации может быть как I типа, так и II типа. Вегетации и поражение краевых отделов створок вызывает нарушение их смыкания в систолу. Другим источником регургитирующего потока может быть перфорация створок, часто в области аневризмы. Аневризма чаще располагается в среднем сегменте передней створки МК и обычно пролабирует в сторону левого предсердия, в камеру с меньшим давлением (рис. 4).

Данные виды регургитации протекают по механизму первого типа. Разрыв хорд и про-



Рис. 4. Крупная вегетация на правой коронарной створке аортального клапана. Аневризма передней створки МК

долный разрыв створок повышает их подвижность относительно фиброзного кольца МК и вызывает регургитацию по второму типу.

Створки с вегетациями даже без повреждения структуры створки обычно вызывают развитие умеренной регургитации за счет нарушения баланса створок и плотности их смыкания. При разрушении створки регургитация более выраженная, часто требующая проведения хирургической коррекции. На принятие решения о хирургической коррекции порока влияют также наличие локально неконтролируемой инфекции (абсцесс, псевдоаневризма, фистула, растущая вегетация) и признаки эмбологенности вегетации [2].

Вегетации размерами более 1 см становятся значительно подвижнее и могут приводить к тромбоэмболиям в различные участки артериального кровотока. По данным Di Salvo G. с соавторами, пациенты с вегетациями более 10 мм имели эмболии в 60 % случаев, а пациенты с подвижностью вегетаций более 15 мм имели наивысший риск осложнений (83 %) [6].

Тип 2 функциональных нарушений при митральной недостаточности характеризуется повышенной экскурсией движения створок МК. Избыточные движения наиболее характерны для пролабирования МК и нарушения целостности подклапанных структур (хорд и папиллярных мышц).

Пролапс МК – это смещение створок во время систолы в полость левого предсердия. Распространенность данного заболевания составляет около 1–3 % населения [3, 9].

Основным методом диагностики пролапса МК в настоящее время является двухмерная эхокардиография. Истинный пролапс проявляется в позиции по длинной оси, в четырех-

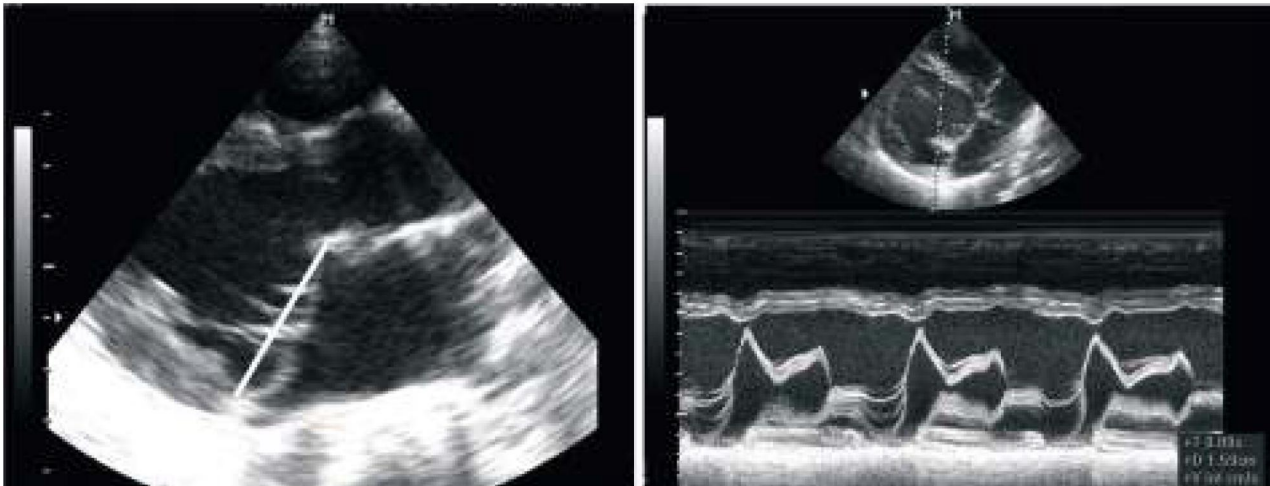


Рис. 5. Классический пролапс МК в В-режиме и М-режиме. Белая линия показывает уровень фиброзного кольца МК

камерной и двухкамерной позициях. Однако предпочтение следует отдавать исследованию в продольной парастернальной позиции длинной оси левого желудочка.

В настоящее время обязательным условием оценки пролапса является соотношение степени пролабирования по отношению к плоскости фиброзного кольца МК. При пролабировании створки уходят в левое предсердие за линию фиброзного кольца МК [8].

Может быть прогиб одной или двух створок в сторону левого предсердия. Наиболее часто встречается прогиб среднего сегмента задней створки МК (P2) в связи с его меньшей закрепленностью хордами. Разрывы хорд МК также наиболее часто встречаются на уровне этого сегмента.

При истинном классическом пролапсе, обусловленном миксоматозной дегенерацией, отмечается смещение в полость левого предсердия не только средних сегментов створок, но и места их коаптации (смыкания) более чем на 2 мм за линию фиброзного кольца МК в полость левого предсердия (рис. 5).

Ультразвуковые критерии миксоматозной дегенерации:

- смещение точки коаптации за линию фиброзного кольца более 2 мм;
- утолщение створки более 5 мм;
- пониженная эхогенность створок с размытостью контуров;
- поздний систолический прогиб створок более 10 мм.

Выраженное многолетнее пролабирование створок МК сопровождается и другими изменениями структур МК. Для миксоматозной дегенерации характерно расширение фиброзного кольца МК, связанное как с объемной перегрузкой левых отделов сердца при вы-

раженной недостаточности, так и вследствие соединительнотканной дисплазии.

Наблюдается и изменение подклапанных структур: удлинение и разрыв хорд МК, удлинение папиллярных мышц. Часто обнаруживается повышение эхогенности вершечек папиллярных мышц с их фиброзированием и кальцинированием. Эти процессы связаны с нарушением кровоснабжения при выраженном натяжении хорд и мышц во время систолы, что может клинически проявляться болевым синдромом, возникновением экстрасистол.

Кальциноз папиллярных мышц представляет собой дегенеративный процесс, в основе которого лежит фиброзирование вследствие ишемии. Наиболее подвержены ишемии и травмированию концевые отделы папиллярных мышц. Этот процесс характерен для многих заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца. Наиболее часто встречается в старшей возрастной группе. У пациентов с пролабированием створок МК этот признак обнаруживается и в более раннем возрасте за счет натяжения папиллярных мышц. Может наблюдаться кальциноз обеих папиллярных мышц, но более часто заднемедиальной мышцы.

В редких случаях может наблюдаться отрыв вершечного отдела папиллярной мышцы. Отрыв чаще случается на границе мышцы с кальцинатом с забросом кальцинированного фрагмента в полость левого предсердия. Более частым явлением в сравнении с отрывом папиллярных мышц при пролабировании является разрыв хорд МК. Чаще встречается разрыв хорд задней створки МК.

При разрыве хорд МК створки теряют опору, и происходит их заброс во время систолы в полость левого предсердия («молотящая створка»). На створке могут регистрироваться

и дополнительные вибрирующие сигналы (обрывки хорд).

Пролабирование створок МК не является единственной причиной разрыва хорд. Это полиэтиологичный феномен, причинами которого могут быть:

- дегенеративные изменения МК;
- ишемическая болезнь сердца;
- инфекционный эндокардит;
- травма.

При разрыве хорд МК поток регургитации эксцентричный, направлен в противоположную сторону от пострадавшей створки: при разрыве хорд передней створки к задней стенке левого предсердия, а при разрыве хорд задней створки – к передней стенке, по направлению к аорте.

Тип III функциональных нарушений при митральной недостаточности характеризуется ограничением подвижности створок МК. При типе IIIa ограничение створки имеется и в течение систолы, и в течение диастолы, а при типе IIIб только в течение систолы.

Типичным проявлением типа IIIa является изменение клапана при ревматическом поражении. Для ревматического поражения створок характерно их утолщение, фиброзирование, кальцинирование. А также выраженные подклапанные сращения, ограничивающие подвижность створок. Часто определяется визуально отсутствие смыкания створок в систолу. Поток регургитации направлен вдоль задней стенки левого предсердия.

IIIб тип функциональных нарушений при митральной недостаточности характеризуется ограничением систолического смыкания створок за счет ремоделирования левого желудочка.

При ремоделировании левого желудочка, связанном со снижением сократительной способности миокарда и дилатацией его полости, происходит повышение сферичности левого желудочка. Отношение поперечного размера

к базально-апикальному становится более 0,7, т. е. индекс сферичности увеличивается.

При дилатации полости левого желудочка в происхождении митральной регургитации играет роль как расширение фиброзного кольца, так и натяжение хорд, препятствующее смыканию створок с увеличением высоты коаптации и площади тентинга – треугольника между изображением створок МК и линией фиброзного кольца МК (рис. 6).

Критерии ремоделирования левого желудочка и состояния МК при вторичной митральной недостаточности:

- индекс сферичности > 0,7;
- межпапиллярное расстояние > 20 мм;
- смещение задне-медиальной папиллярной мышцы > 40 мм;
- высота коаптации створок > 1 см;
- площадь тентинга > 2,5–3,0 см²;
- величина задне-латерального угла МК > 45°;
- КДР ЛЖ 65 мм, КСР ЛЖ 61 мм [10].

Наиболее тяжелые нарушения гемодинамики за счет выраженной митральной недостаточности возникают при инфаркте папиллярной мышцы и при отрыве кальцинированного фрагмента верхушки папиллярной мышцы.

Допплерографические методы выявления митральной недостаточности. Методы доплерографического исследования, в частности цветное доплеровское картирование, являются достаточно чувствительными технологиями выявления регургитирующих потоков на митральном клапане. Физиологическая регургитация, не превышающая площадью 1 см², на современных ультразвуковых аппаратах определяется при цветовом картировании и выявляется более чем у половины больных, чаще в области заднемедиальной комиссуры.

Скорость митральной регургитации всегда большая (обычно от 4 до 6 м/с), отражая разницу в давлении между левым желудочком

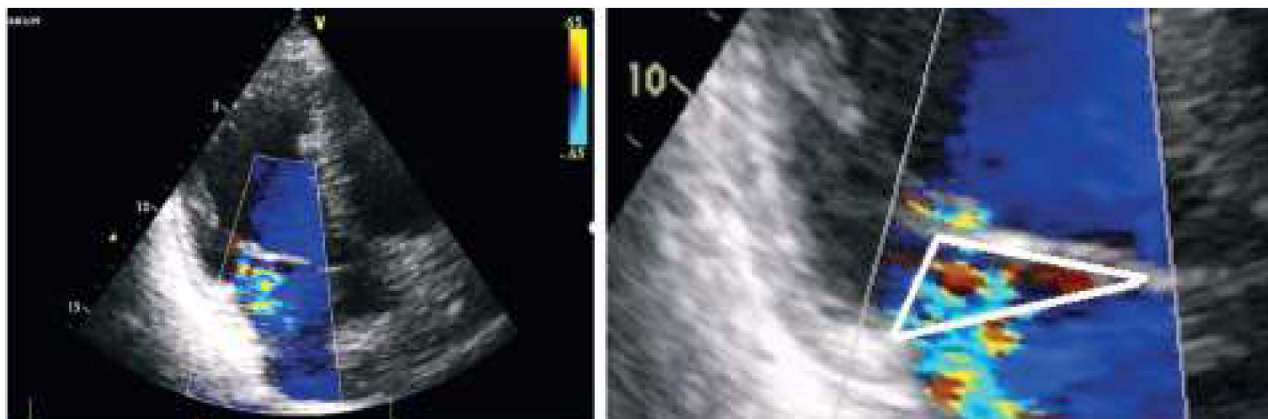


Рис. 6. Асимметричный тентинг у пациента с ишемической болезнью сердца

и левым предсердием. При этом наличие артериальной гипертензии не только повышает скоростные показатели митральной регургитации, но и увеличивает объем регургитирующей крови. Этот факт нужно учитывать при оценке выраженности митральной недостаточности и при динамическом контроле эхокардиографических данных. Оптимально проводить исследование при адаптированных цифрах артериального давления у данного пациента.

Оценка тяжести митральной недостаточности – комплексный процесс, включающий множество методов, которые имеют свои достоинства и ограничения. В настоящее время наибольшее значение в оценке тяжести митральной недостаточности имеет доплер-кардиография, которую рекомендуют как метод выбора. Вместе с тем, количественная оценка митральной недостаточности основывается на целом ряде параметров. Каждый из показателей имеет свои ограничения. Эти параметры следует рассматривать в совокупности с имеющимися данными двухмерной эхокардиографии и доплерографии.

Одним из исторически первых способов оценки выраженности митральной недостаточности был метод определения степени регургитации по протяженности потока регургитации от клапана при использовании импульсного доплера:

- I степень – только у створок;
- II степень – до половины левого предсердия;
- III степень – более половины левого предсердия;
- IV степень – на всю полость левого предсердия.

Метод сыграл свою положительную роль во времена, когда импульсный доплер был един-

ственным способом регистрации клапанной регургитации. В настоящее время этот способ можно считать не только недостаточным, но и некорректным. С появлением ЦДК стало понятно, что метод не учитывает ширину потока, его площадь, направление потока, продолжительность регургитации, потоки конвергенции.

Использование цветового доплеровского картирования позволило проводить оценку регургитации более многопланово. **Оцениваются три цветовых доплеровских компонента струи:**

- поток конвергенции – PISA (Proximal Isovelocity Surface Area);
- поток ускорения – самое узкое место (vena contracta);
- поток турбулентности в полости левого предсердия – площадь потока (рис. 7).

Оценка потоков конвергенции. Перед прохождением узкого канала регургитирующего отверстия в сомкнутых клапанах потоки крови конвергируют и ускоряются, меняя цветовую окраску. Площадь ускоренных проксимальных потоков может быть измерена и ее величина в большой степени зависима от объема регургитации. Современные эхокардиографы снабжены программой, позволяющей получить быструю информацию об объеме регургитации за один сердечный цикл и площади регургитирующего отверстия.

Программа рассчитывает объемную скорость регургитации по радиусу проксимальных потоков со стороны тока крови – «головка регургитации» на границе предела Найквиста (граница синего и желтого цвета). Для лучшего определения границы цветов рекомендуется снизить базисную линию цветового доплера (обычно до 30–40 см/с для потоков от датчика).

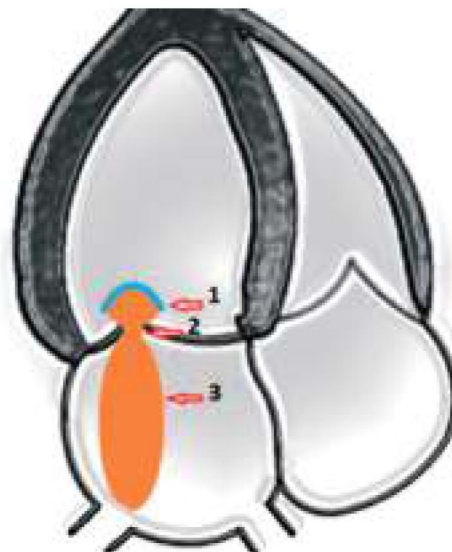
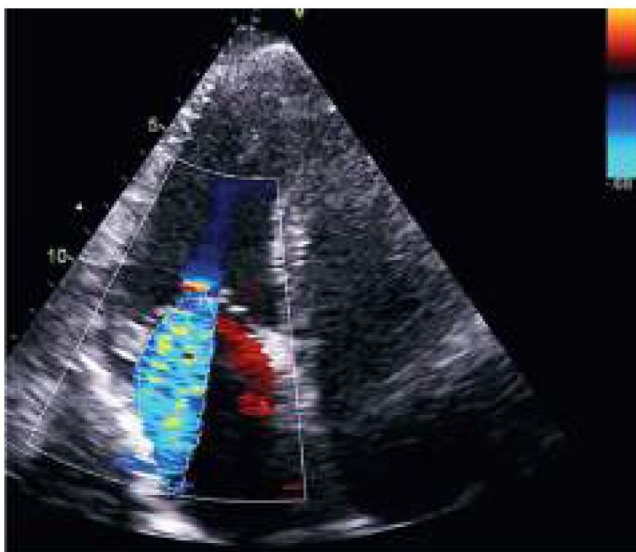


Рис. 7. Митральная регургитация и ее компоненты: 1 – потоки конвергенции; 2 – vena contracta; 3 – площадь потока

Объем регургитации имеет особое значение для оценки гемодинамической значимости регургитации на границе среднетяжелой и тяжелой степени для решения вопроса о хирургической коррекции порока.

Поток ускорения. Для легкой степени регургитации эффективная площадь регургитационного отверстия составляет менее $0,20 \text{ см}^2$, а объем регургитации менее 30 мл за удар.

Для тяжелой степени регургитации эффективная площадь регургитирующего отверстия более $0,40 \text{ см}^2$, объем регургитации составляет более 60 мл за удар. Промежуточные значения имеет регургитация среднетяжелой степени.

Согласно рекомендациям ЕАС по эхокардиографической оценке клапанной регургитации, в определении тяжести клапанной регургитации более предпочтительными методиками, в сравнении с потоком регургитации, являются метод PISA и измерение диаметра потока ускорения [10].

Самое узкое место потока регургитации – «шейка регургитации» сразу после прохождения регургитирующего отверстия. Этот поток именуется как *vena contracta*. Для легкой степени регургитации ширина этого потока – менее 0,3 см. Для тяжелой степени регургитации – более 0,6–0,7 см. Ограничением является регургитация с множественными потоками. Метод прост, и рекомендуется его использовать при каждом исследовании. Рекомендуемая установка шкалы 40–70 см/сек [10].

Поток турбулентности. Поток регургитации в принимающей камере – «хвост регургитации», площадь которого мы обычно измеряем. Метод не теряет клинической значимости. Однако следует учитывать, что при потоках, распространяющихся вдоль стенки, измеренная площадь потока занижается. Они имеют большую гемодинамическую значимость в сравнении с прямо распространяющимися потоками. Поток может быть недооценен при острой регургитации, когда значительное повышение давления в левом предсердии препятствует распространению регургитации. Этот же феномен может проявиться и при тяжелой хронической регургитации в связи с высоким давлением в легочной артерии и левом предсердии.

Тем не менее, цветное картирование дает нам первое представление о наличии регургитации и величине регургитирующего потока. Кроме того, визуальная оценка регургитирующих потоков очень важна для определения направления потока и уточнения механизма регургитации.

В последние годы большинство рекомендаций по оценке выраженности митральной регургитации классифицирует регургитацию, выделяя три степени. Это имеет свое обоснование, поскольку эхокардиографические критерии призваны определять показания к оперативному вмешательству. Незначительная митральная регургитация асимптомна, и, согласно клиническим рекомендациям, даже не подлежит динамическому эхокардиографическому контролю. При умеренной (среднетяжелой) митральной регургитации рекомендуется проводить эхокардиографическое исследование 1 раз в год. Возможно проведение симптоматической медикаментозной терапии. Бессимптомные пациенты с тяжелой митральной недостаточностью и фракцией выброса левого желудочка $>60 \%$ проходят эхокардиографию каждые 6 месяцев. И только симптомные пациенты с тяжелой недостаточностью подлежат оперативному лечению. Деление на эти три степени помогают решению тактики ведения пациентов.

По площади потока различают:

- минимальную регургитацию – до 1 см^2 ;
- легкую (I степень) – $1\text{--}4 \text{ см}^2$;
- среднетяжелую (II степень) – $4\text{--}10 \text{ см}^2$;
- тяжелая (III степень) – более 10 см^2 .

При оценке регургитации при цветовом доплеровском картировании рекомендуется определять и **отношение потока регургитации к площади левого предсердия**, которая составляет при:

- незначительной недостаточности МК менее 20 %;
- умеренной недостаточности 20–40 %;
- тяжелой недостаточности более 40 % [1, 7].

Среди полуколичественных и качественных признаков тяжелой митральной регургитации следует отметить:

- увеличение скорости пика E в PW более $1,5 \text{ м/с}$;
- соотношения интегралов скорости (VTI) митрального и аортального клапанов (более 1,4 – тяжелая);
- интенсивность и форма регургитирующего потока в режиме CW (интенсивный поток и смещение пика к началу систолы);
- систолический ретроградный заброс крови в легочные вены.

Таким образом, оценка тяжести митральной недостаточности не должна быть полностью основана на одном параметре. Она требует комплексного подхода, интегрирующего информацию о кровотоке, полученную при доплеровском исследовании, морфологические данные, степень гемодинамических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия, Л. А. Оценка морфометрических параметров МК при хирургическом лечении фибрилляции предсердий / Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, И. Я. Климчук // *Анналы аритмологии*. – 2016. – № 13 (4). – С. 192–203.
2. Инфекционный эндокардит. Клинические рекомендации МЗ РФ. – М., 2016. – 50 с.
3. Малев, Э. Г. Распространенность, патогенетические механизмы и особенности ведения пациентов с пролапсом митрального клапана : автореф. дис. д-ра мед. наук / Малев Эдуард Геннадиевич. – СПб., 2014. – 42 с.
4. Митральная регургитация. Клинические рекомендации МЗ РФ. – М., 2016. – 30 с.
5. Шостак, Н. А. Приобретенные пороки сердца / Н. А. Шостак, Д. А. Аничков, А. А. Клименко // *Кардиология: национальное руководство* / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 834–864.
6. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis / G. Di Salvo, G. Habib, V. Pergola et al. // *J. of the American College of Cardiology*. – 2001. – № 37 (4). – P. 1069–1076.
7. European Association of Echocardiography. Recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) / P. Lancellotti, L. Moura, L. A. Pieard et al. // *Europ. J. of echocardiography*. – 2010. – № 11. – P. 307–332.
8. Klimczak, Ch. 100 Challenges in Echocardiography / Ch. Klimczak, P. Nihoyannopoulos. – 1st ed. – London : Churchill Livingstone, 2008. – 256 p.
9. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study / L. A. Freed, E. J. Benjamin, D. Levy et al. // *J. of the American College of Cardiology*. – 2002. – № 40. – P. 1298–1304.
10. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: An executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging / P. Lancellotti, C. Tribouilloy, A. Hagendorff et al. // *Europ. Heart J.: Cardiovascular Imaging*. – 2013. – № 14 (7). – P. 611–644.
11. Recommendations for the practice of echocardiography of infective endocarditis / G. Habib, L. Badano, C. Tribouilloy et al. // *Europ. J. of echocardiography*. – 2010. – № 11. – P. 202–219.
12. Surgical echocardiography of the mitral valve / J. G. Castillo, J. Solís, A. González-Pinto et al. // *Revista Española de Cardiología*. – 2011. – № 64 (12). – P. 1169–1181.

REFERENCES

1. Bokeria L. A. Evaluation of MV morphometric parameters in the surgical treatment of atrial fibrillation / L.A. Bokeria, O.L. Bokeria, I.Ya. Klimchuk // *Annals of Arrhythmology*. – 2016. – No. 13 (4). – P. 192–203.
2. Infective endocarditis. Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation. – M., 2016. – 50 p.
3. Malev E. G. Prevalence, pathogenetic mechanisms and features of the management of patients with mitral valve prolapse: author. dis. Dr. med. Sciences / Malev Eduard Gennadievich. – St. Petersburg, 2014. – 42 p.
4. Mitral regurgitation. Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation. – M., 2016. – 30 p.
5. Shostak N. A. Acquired heart defects / N. A. Shostak, D. A. Anichkov, A. A. Klimenko // *Cardiology: national guidance* / ed. Yu. N. Belenkova, R. G. Oganova. – M.: GEOTAR-Media, 2007. – P. 834–864.
6. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis / G. Di Salvo, G. Habib, V. Pergola et al. // *J. of the American College of Cardiology*. – 2001. – № 37 (4). – P. 1069–1076.
7. European Association of Echocardiography. Recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) / P. Lancellotti, L. Moura, L. A. Pieard et al. // *Europ. J. of echocardiography*. – 2010. – № 11. – P. 307–332.
8. Klimczak, Ch. 100 Challenges in Echocardiography / Ch. Klimczak, P. Nihoyannopoulos. – 1st ed. – London : Churchill Livingstone, 2008. – 256 p.
9. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study / L. A. Freed, E. J. Benjamin, D. Levy et al. // *J. of the American College of Cardiology*. – 2002. – № 40. – P. 1298–1304.
10. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: An executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging / P. Lancellotti, C. Tribouilloy, A. Hagendorff et al. // *Europ. Heart J.: Cardiovascular Imaging*. – 2013. – № 14 (7). – P. 611–644.
11. Recommendations for the practice of echocardiography of infective endocarditis / G. Habib, L. Badano, C. Tribouilloy et al. // *Europ. J. of echocardiography*. – 2010. – № 11. – P. 202–219.
12. Surgical echocardiography of the mitral valve / J. G. Castillo, J. Solís, A. González-Pinto et al. // *Revista Española de Cardiología*. – 2011. – № 64 (12). – P. 1169–1181.