

Эхокардиоскопическая диагностика стеноза митрального клапана

Н. А. ЦИБУЛЬКИН

Казанская государственная медицинская академия

Пороки сердца, как приобретенные, так и врожденные остаются одним из актуальных направлений клинической кардиологии. В среднем в популяции они встречаются ориентировочно у 1% населения, причем в подавляющем большинстве это пороки приобретенные. Большое практическое значение данной группе заболеваний придает тот факт, что они часто становятся причиной формирования хронической сердечной недостаточности. Особенность клинического течения пороков сердца заключается еще и в том, что чем раньше и точнее в процессе заболевания поставлен диагноз, тем больше шансов на своевременное оказание необходимой помощи, и тем, соответственно, выше вероятность благоприятного исхода лечения. Следовательно, для больных с пороками сердца, или с подозрением на их наличие, оптимальным является наиболее раннее применение высокоинформативных диагностических методов. Залогом оптимального клинического использования эхокардиоскопических данных является достаточная осведомленность лечащего врача об основах и методологических возможностях данного метода применительно к конкретной нозологии. Данная статья ставит целью представить краткое, практически ориентированное обобщение оценки результатов эхокардиоскопии при митральном стенозе для врачей-терапевтов, чья повседневная работа включает курацию больных с пороками сердца и может потребовать от них соответствующих знаний в указанной области.

Таблица 1. Классификация митрального стеноза, рекомендуемая в эхокардиоскопии (Шиллер Н., Осипов М. А.)

Степень тяжести митрального стеноза	Площадь митрального отверстия (см ²)
незначительная	>2,0
небольшая	2,0-1,6
умеренная	1,5-1,1
высокая	1,0-0,8
критическая	<0,8

Таблица 2. Классификация митрального стеноза, рекомендуемая в клинической практике (Окороков А. Н.)

Степень митрального стеноза	Площадь митрального отверстия (см ²)
незначительный	>2,9
умеренный	2,9-2,0
выраженный	1,9-1,1
критический	<1,0

В качестве основных этиологических факторов формирования стеноза митрального клапана, как правило, рассматриваются следующие.

1. Ревматический кардит с преимущественным вовлечением клапанного эндокарда до сих пор остается наиболее частой причиной развития приобретенных пороков. Наиболее часто поражаются митральный и аортальный клапаны, трикуспидальный — существенно реже, а ревматическое поражение клапана легочной артерии является казуистикой.

2. Атеросклеротический процесс является причиной порока главным образом у лиц пожилого возраста и поражает в основном аортальный и митральный клапаны. Наиболее частой формой такого поражения становится т.н. старческий (сенильный) стеноз, который также может сочетаться с той или иной степенью клапанной недостаточности.

3. Инфекционный эндокардит, в основе которого лежит деструкция клапанов и формирование вегетаций, редко рассматривается в качестве причины митрального стеноза, но часто становится источником клапанной недостаточности. Вместе с тем, не исключается сочетание ревматического стеноза клапана и вторично присоединившегося инфекционного эндокардита. При инфекционном эндокардите более половины случаев приходится на изолированное поражение аортального клапана, а митральный уступает ему по данному показателю.

4. Сравнительно нечастыми этиологическими факторами митрального стеноза выступают диффузные заболевания соединительной ткани, такие как системная красная волчанка и ревматоидный артрит. В то же время, эхокардиоскопическое исследование у таких больных является совершенно необходимым и может представлять высокую диагностическую ценность.

5. Еще более редкими причинами стенотического поражения митрального клапана являются т.н. болезни накопления, наиболее актуальными из которых выступают амилоидоз и мукополисахаридоз. Однако, вовлечение сердца при амилоидозе и само по себе далеко выходит за рамки клапанных поражений, так что эхокардиоскопическое исследование и здесь является достаточно важным.

Митральный стеноз ревматической природы развивается в течение нескольких лет. При латентном течении ревматизма порок может сформироваться без существенных клинических симптомов, предшествующих его возникновению, и стать, по сути, единственным его проявлением. Данный порок стал первым, диагностированным с помощью эхокардиоскопии, т.к. имеет настолько яркую и специфическую ультразвуковую картину, что может являться примером наиболее полного и эффективного использования всего визуализирующего потенциала данного метода. Эхокардиоскопическая картина предполагает наличие следующих изменений клапана: утолщение створок (иногда более 3 мм) с выраженной и стойкой деформацией, уплотнение их структуры (как правило, неравномерное), укорочение их общей протяженности. Морфологически эти процессы проявляются картиной выраженных фиброзных изменений. Специалисты в ультразвуковой диагностике стараются не применять понятий «плотность, уплотненность», а пользуются термином «гиперэхогенность», что означает выраженную способность данной структуры к отражению ультразвукового луча. Данные определения не являются в полной мере синонимичными, но, как правило, в отношении приобретенных пороков сердца их можно считать эквивалентными.

Помимо самих створок в патологический процесс вовлекаются также и смежные элементы клапана: в частности, характерно выраженное укорочение и уплотнение хорд, а также та или иная степень кальциноза митрального кольца. В этой связи следует отметить значение наличия кальцификации клапанных структур, что имеет свое представление в ультразвуковой картине: эхо-сигналы от кальциатов продолжают визуализироваться и на предельно малых уровнях мощности ультразвукового луча, т.к. обладают очень высокой отражающей способностью. Выраженная степень кальциноза делает реконструктивные вмешательства на клапане малоэффектив-



ными, в результате чего предпочтение обычно отдается установке клапанных протезов.

Наряду со структурными изменениями створок отмечают также нарушения функционального состояния клапанного аппарата, что проявляется снижением его эластичности, ограничением подвижности створок, уменьшением амплитуды их раскрытия. Данный показатель для передней митральной створки обозначается как АМ и в норме составляет около 15 мм. Траектория движения передней створки клапана из нормальной М-образной становится П-образной, что рассматривается как один из самых значимых признаков митрального стеноза (рис. 1). Если данный симптом определяется, то обычно он указывается в протоколе исследования. Функция клапана страдает не только от анатомических изменений структуры створок, но и от сращения клапанных комиссур, т. е. боковых участков соединения передней и задней створок. Этот процесс приводит к тому, что постепенно происходит нарушение разнонаправленного движения обеих створок, их траектории становятся синфазными, задняя створка начинает подтягиваться вслед за передней, в результате чего полное раскрытие клапана становится невозможным. Наличие или отсутствие противофазы в движении митральных створок в обязательном порядке отражается в протоколе исследования независимо от того, есть у пациента митральный порок или нет. Обязательно оценивается и показатель скорости прикрытия передней створки, обозначаемый как ЕФ, который отражает эластические свойства и подвижность клапана и уменьшается при появлении склеротических и фиброзных изменений, составляя в норме в среднем 12-14 см/с, а при выраженном стенозе достигая 1-3 см/с (рис. 1).

Одним из наиболее частых и точных симптомов стенотического поражения клапана является прогиб передней створки

в полость левого желудочка, что в англоязычной литературе определяется термином «doming», а в отечественной как куполообразное выбухание (рис. 2). Причина его формирования заключается в том, что избыточное давление крови, скапливающейся в полости левого предсердия продавливают среднюю часть створки, не имея возможности раскрыть ее на всю ширину.

В диагностике митрального стеноза успешно применяется метод доплерографии, который заключается в оценке показателей движения крови в реальном масштабе времени. Измерение показателей кровотока производится на пораженном клапане и предоставляет следующую диагностическую информацию: направление потока, его максимальная скорость, пиковый и средний градиенты давления между левыми камерами, а также ряд других. Помимо скоростных показателей кровотока учитывается и его турбулентность, т. е. неоднородность на различных его участках. В норме поток наполнения левого желудочка является в основном ламинарным, а его пиковая скорость редко превышает 1 м/с. Напротив, при митральном стенозе поток становится высокоскоростным, достигая 1,5 м/с и более (рис. 3). Также определяется высокая степень его турбулентности, т. е. он становится неоднородным, неравномерным, содержит в себе большое количество вихревых движений и широкий разброс скоростей, что в свою очередь является следствием как высокого перепада давления между левыми камерами сердца, так и структурной неоднородности элементов самого клапана. Наибольшее ускорение поток приобретает в точке максимального сужения левого атриовентрикулярного отверстия. Показатели градиента давлений также являются востребованными, в частности, величина среднего градиента давления трансмитрального потока более 12 мм рт. ст. с большой долей уверенности может быть расценена как достоверный признак выраженного митрального стеноза. Данный показатель,

как и многие другие, автоматически рассчитывается с использованием программного обеспечения и доступен для анализа на всех ультразвуковых сканерах кардиологической специализации.

Одним из наиболее существенных диагностических показателей, которые можно получить с помощью эхокардиоскопии у таких больных, является расчетная площадь левого атриовентрикулярного отверстия, которая в данном случае представляет собой ключевой параметр функционирования сердца, характеризует общее клиническое состояние пациента, а также определяет прогноз течения заболевания и тактику дальнейшего лечения. На сегодняшний день существует два наиболее широко применяемых метода оценки данного параметра — планметрический и доплерографический. Первый является исторически более ранним и в то же время простым. Он заключается в получении неподвижного изображения наиболее стенозированного участка клапана с последующим очерчиванием его контуров на экране и расчетом

Рисунок 1

В-режим (слева) и М-режим (справа): митральный стеноз, фиброз створок (1), П-образное (2) и синфазное (3) движение митральных створок

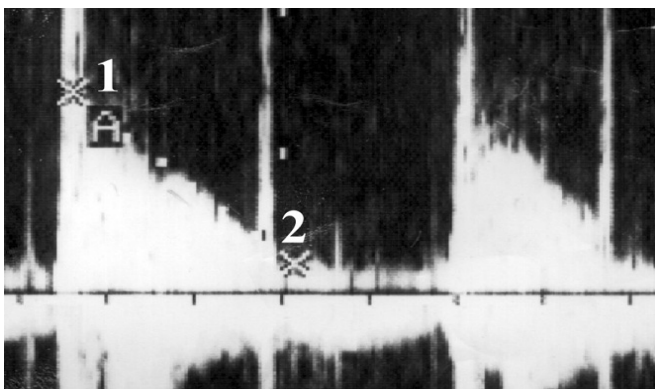
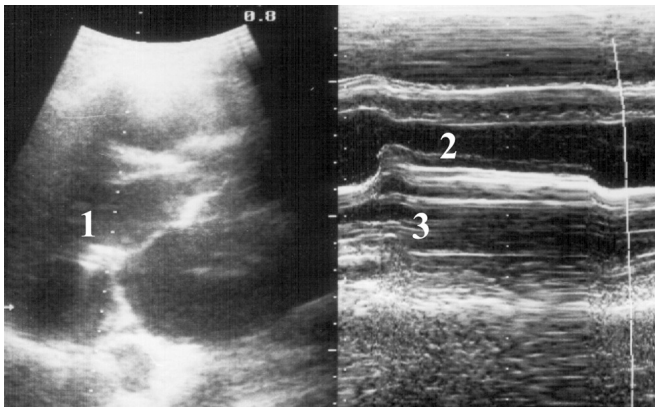


Рисунок 3. Допплерография: митральный стеноз, максимальная скорость — 1,46 м/с (1), площадь митрального клапана (2) — 1,2 см²

Рисунок 2

В-режим: митральный стеноз, куполообразное выбухание митрального клапана (1)



Рисунок 4. В-режим: митральный стеноз, площадь митрального клапана — 1,6 см²

площади в границах замкнутого периметра. Такой функцией укомплектованы даже самые простые аппараты, делая указанную методику широко доступной и несложной в выполнении (рис. 4). Альтернативой планиметрическому методу может служить доплерографическая характеристика стенотического потока, в основе которой лежит оценка динамического изменения трансмитрального градиента на протяжении процесса наполнения левого желудочка — т. н. время полуспада давления (рис. 3). Программа расчетов сразу представляет результат в виде площади митрального клапана. Выбор конкретного метода находится в компетенции исследователя.

Нормальные значения площади левого атриовентрикулярного отверстия варьируют в широких пределах, составляя у взрослых лиц от 4 до 6 см². В настоящее время существует несколько вариантов классификации стеноза митрального клапана по степеням выраженности — приведем здесь две наиболее часто встречающиеся (табл. 1, табл. 2).

С практической точки зрения важно то, что расчетная площадь митрального отверстия, приближающаяся к 1 см², требует незамедлительной консультации у кардиохирургов на предмет определения показаний к оперативному лечению.

Существенным с точки зрения клинициста также может быть вопрос о том, является ли стеноз у данного пациента изолированным («чистым») или он сочетается с клапанной недостаточностью. От этого также будет зависеть выбор тактики оперативного лечения — наличие значительной сопутствующей митральной недостаточности предполагает скорее протезирование стенозированного клапана, нежели выполнение

комиссуротомии даже при условии, что невысокая степень кальциноза клапанных структур технически позволяет провести данное вмешательство.

Таким образом, рассмотренные эхокардиографические признаки митрального стеноза и их клиническое значение могут оказаться полезными практическим врачам при оценке протоколов по результатам ультразвуковых исследований сердца у больных с митральным стенозом, а также помогут им, при необходимости, составить собственное обоснованное суждение о конкретном больном и проведенном ему диагностическом исследовании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Р. Я., Соболев Ю. С., Шиллер Н. Б., Фостер Э. Современная эхокардиография. — Харьков. Фортуна-Пресс. — 1998.
2. Болезни сердца и сосудов. Под ред. Чазова Е. А. — Москва. Медицина. — 1992.
3. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. Митькова В. А. — Москва. ВИДАР. — 1998.
4. Окорочков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. — Минск. Вышэйшая школа. — 1998.
5. Сердечно-сосудистая хирургия. Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. — Москва. Медицина. — 1989.
6. Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. — М. Мир. — 1993.
7. Feigenbaum H. Echocardiography (4th ed). Philadelphia. Lea & Febiger, 1986.

Антифосфолипидный синдром (случай из практики)

Р. Г. САЙФУТДИНОВ, Э. Ф. РУБАНОВА, Э. В. ПАК, Р. С. НАСЫБУЛЛИНА
Казанская государственная медицинская академия

Антифосфолипидный синдром — своеобразно протекающая аутоиммунная васкулопатия, проявляющаяся развитием тромбозов в венозной и/или артериальной системе различных органов, акушерской патологией (в первую очередь привычное невынашивание беременности), тромбоцитопенией, а также другими разнообразными неврологическими, кожными и гематологическими нарушениями.

В общей популяции частота АФС составляет 2-4%. Чаше встречается у женщин в возрасте 20-40 лет. Первичный и вторичный АФС обнаруживают почти с одинаковой частотой: 53,1% и 46,9% соответственно. Соотношение женщин и мужчин при первичном АФС 3,5:1, при вторичном — 7,5:1.

Тромботическая васкулопатия при АФС имеет невоспалительный характер, затрагивает сосуды любого калибра и локализации — от капилляров до крупных сосудов, включая аорту. Поэтому спектр клинических проявлений АФС чрезвычайно разнообразен.

Для постановки диагноза АФС необходимы: один клинический и один лабораторный критерий, из приведенных ниже.

Клинические критерии

• Сосудистый тромбоз 1 или более эпизодов, артериального, венозного или тромбоза мелких сосудов, за исключением тром-

боза поверхностных вен. Тромбоз надо подтвердить с помощью Ró-исследования, доплер-ангиографии или морфологически.

Акушерская патология:

- Одна или более необъяснимая гибель морфологически нормального плода до 10 недель беременности.
- Один или более эпизодов преждевременной гибели морфологически нормального плода до 34 недель беременности в связи с тяжелой преэклампсией, эклампсией или плацентарной недостаточностью тяжелой степени.
- Три и более эпизодов необъяснимых последовательно развивающихся спонтанных аборт до 10 недель беременности при исключении анатомических и гормональных нарушений у матери и отца.

Лабораторные критерии:

- Тромбоцитопения. Количество тромбоцитов, как правило, в пределах 70-100x10⁹/л.
- Тромбоцитопения может сочетаться с гемолитической анемией (синдром Эванса).
- Обнаружение в сыворотке крови антител к кардиолипину с помощью стандартизированного ИФМ 2 раза в течение 6 недель.