

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Е.А. ВЕРТИНСКИЙ С.А. ЧИЖ

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА
ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Учебно – методическое пособие

Минск БелМАПО
2016

УДК 616.126.42-008.1(075.9)

ББК 54.10я73

В 35

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
Протокол № 4 от 09.06. 2016

Авторы:

к.м.н., доцент кафедры функциональной диагностики *Вертинский Е.А.*,
старший преподаватель кафедры функциональной диагностики *Чиж С.А.*

Рецензенты:

кафедра кардиологии и внутренних болезней БГМУ;

Профессор 2-й кафедры внутренних болезней БГМУ д.м.н. профессор
Е.Л.Трисветова

Вертинский Е.А.

В 35

Ультразвуковая диагностика дегенеративных заболеваний
митрального клапана: учебн.-метод. пособие /Вертинский Е.А.,
Чиж С.А. – Минск.: БелМАПО, 2016 – 65 с.

ISBN 978-985-584-045-0

В учебно – методическом пособии подробно изложены современные представления о дегенеративных заболеваниях митрального клапана и возможностях их ультразвуковой диагностики. Описаны изменения, возникающие в митральном аппарате сердца при миксоматозной дегенерации и фиброзластическом дефиците. Особое внимание уделяется методам диагностики и оценке степени тяжести митральной регургитации у пациентов с дегенеративными поражениями митрального клапана.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей функциональной и ультразвуковой диагностики, кардиологов, терапевтов, студентов медицинских вузов.

УДК 616.126.42-008.1(075.9)

ББК 54.10я73

ISBN 978-985-584-045-0

© Вертинский Е.А., Чиж С.А. 2016.

© Оформление БелМАПО, 2016.

Тема: ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, МИКСОМАТОЗНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ФИБРОЭЛАСТИЧЕСКИЙ ДЕФИЦИТ, МЕТОДЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ.

Общее время занятия: 6 часов

Мотивационная характеристика темы: знание особенностей эхокардиографии, как метода диагностики дегенеративных заболеваний митрального клапана

Цель занятия: повышение эффективности диагностики и дифференциальной ультразвуковой диагностики патологии митрального клапана

Задачи занятия:

1. Анатомия и биомеханика митрального аппарата сердца.
2. Ультразвуковая анатомия митрального клапана.
3. Диагностика и дифференциальная диагностика миксоматозной дегенерации митрального клапана и фиброэластического дефицита.
4. Характеристика вариантов митральной регургитации.
5. Оценка степени тяжести первичной дегенеративной митральной регургитации.

Требования к исходному уровню знаний: знание методики проведения эхокардиографического исследования.

УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ

Дегенеративные поражения митрального клапана (МК) представляют собой патологию невоспалительного характера. При этом наибольший удельный вес приходится на миксоматозную дегенерацию МК, фиброэластический дефицит и кальциноз митрального кольца. Основным проявлением вышеуказанных заболеваний является развитие и прогрессирование митральной недостаточности. Пациенты с дегенеративными заболеваниями МК составляют значительный процент лиц, нуждающихся в кардиохирургической помощи, что и объясняет актуальность освещаемой проблемы.

Анатомия митрального клапана

МК является структурой, разделяющей левый желудочек (ЛЖ) и левое предсердие (ЛП). Анатомически он полностью расположен в ЛЖ и имеет ряд особенностей строения, знание которых необходимо для понимания природы дегенеративных изменений МК.

Митральное кольцо

У здоровых людей митральное кольцо напоминает по форме латинскую букву D с большим межкомиссуральным и меньшим септолateralным диаметрами. В кольцо выделяют две секции, различные по строению и функции: переднемедиальная (прямая часть D) и заднелатеральная (изогнутая часть D). Переднемедиальная часть ограничена двумя волокнистыми массами, носящими название фиброзные треугольники. Между треугольниками тянется фиброзная аортомитральная перегородка, к которой крепится передняя створка МК. Эта область обозначается как митрально – аортальное соединение. Два фиброзных треугольника делают эту область достаточно прочной и минимально растяжимой (рис.1).

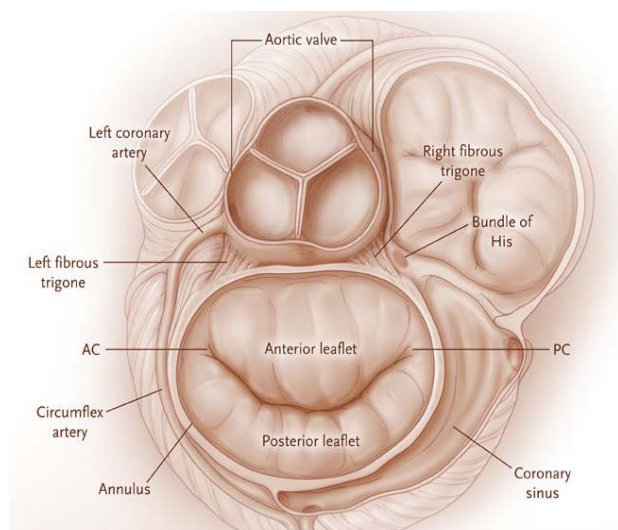


Рис.1. Анатомия створок и фиброзного кольца митрального клапана

Заднелатеральная часть кольца представлена фиброзной тканью, прерываемой мышечными волокнами различного размера, исходящими из миокарда ЛЖ и ЛП. К этому фиброзно - мышечному образованию крепится задняя створка МК. Наличие мышечных элементов в этой части кольца позволяет ему функционировать подобно сфинктеру. Максимальный размер митральное кольцо имеет в позднюю диастолу, непосредственно перед сокращением предсердий. В систолу предсердий площадь кольца уменьшается на 15 – 20%, а в систолу желудочков площадь уменьшается еще на 10-15%, тем самым способствуя большей герметизации МК в систолу (рис.2).

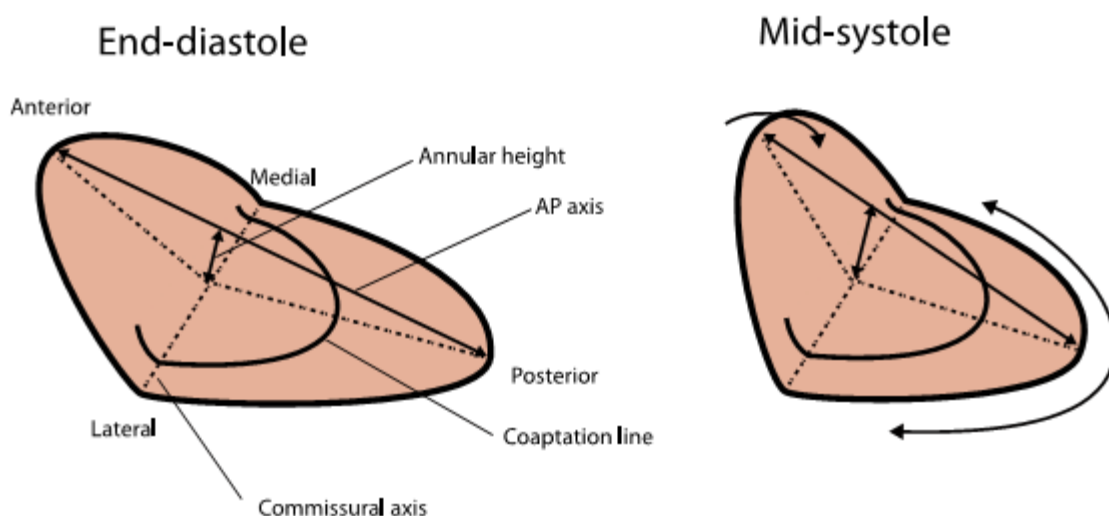


Рис.2. Изменение геометрии митрального фиброзного кольца в разные фазы сердечного цикла

Благодаря работам Robert Levine (1989) было доказано, что митральное кольцо не является плоской структурой, а имеет сложную седловидную форму, т.е. форму геометрического тела, которое имеет взаимно противоположное направление кривизны поверхностей в длину и в профиль. Наиболее высокие (краниальные) точки соответствуют септо-латеральному диаметру, а наиболее низкие (каудальные) – межкомиссуральному диаметру (рис.3). Подобное строение митрального кольца встречается у всех млекопитающих и имеет важное функциональное значение. Седловидная форма митрального кольца не только способствует лучшей запирающей функции МК, но и значительно снижает гемодинамическую нагрузку на створки и подклапанные структуры в систолу желудочков. Форма митрального кольца имеет важное значение в эхокардиографической диагностике пролапса митрального клапана (ПМК).

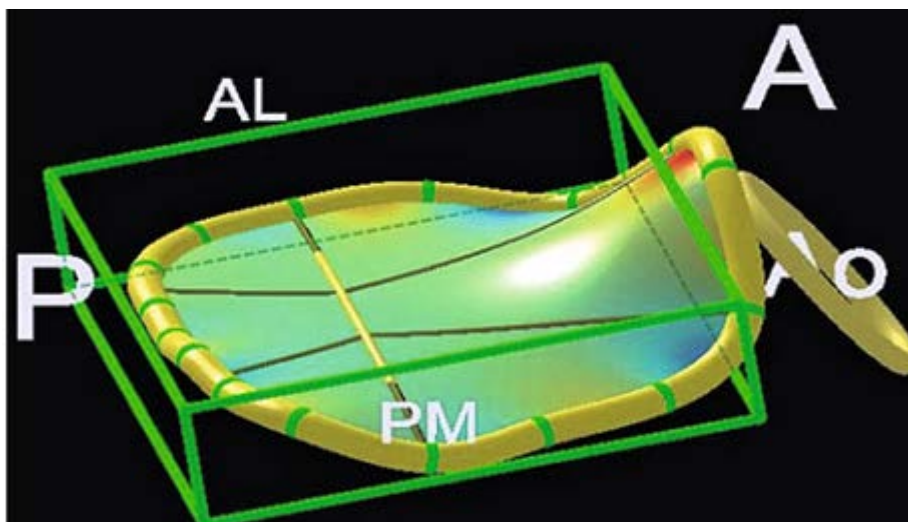


Рис.3. Трехмерная реконструкция митрального кольца

Створки митрального клапана

Створки МК крепятся по всей окружности митрального кольца и разделены двумя комиссурами – переднелатеральной и заднемедиальной. Комиссуры не достигают митрального кольца несколько миллиметров. Передняя створка МК имеет полукруглую или треугольную форму, ее прикрепление занимает примерно одну треть митрального кольца (около 3см). Длина створки составляет 1,5-2,5 см.

Задняя створка имеет четырехугольную форму, и ее прикрепление соответствует оставшимся двум третям митрального кольца (около 5см). Расстояние от зоны прикрепления створки до ее свободного края не превышает 1 см. Две складки на поверхности задней створки позволяют разделить ее на 3 порции (раковины) - латеральную (P1), центральную (P2) и медиальную (P3). Центральная порция задней створки имеет, как правило, наибольший размер. Передняя створка МК часто не имеет таких складок, как задняя, однако и в ней соответственно выделяют 3 сегмента: латеральный (A1), центральный (A2) и медиальный (A3). Иногда в области комиссур могут выявляться дополнительные (комиссуральные) раковины (рис.4,5).

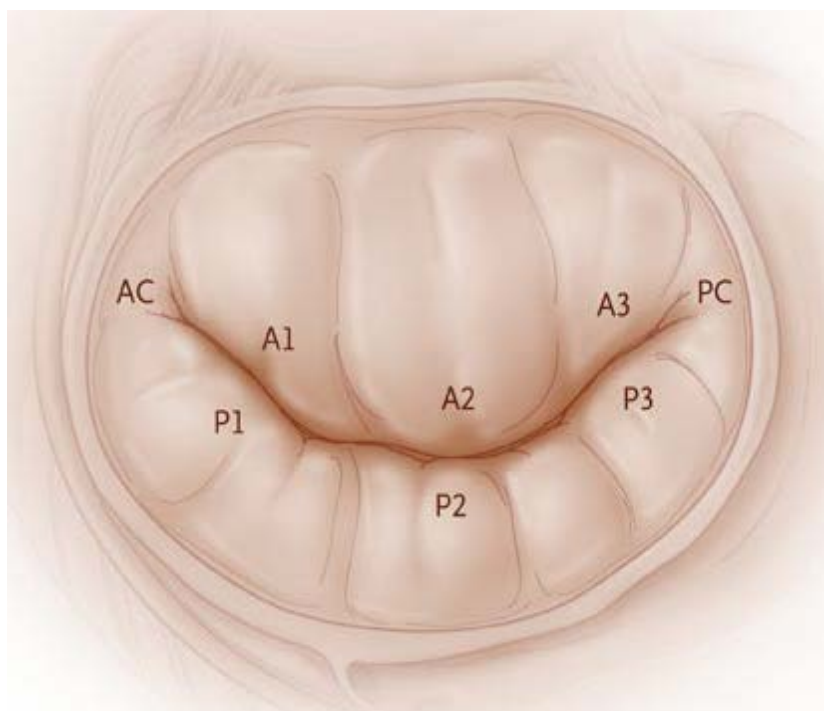


Рис.4. Сегменты створок МК

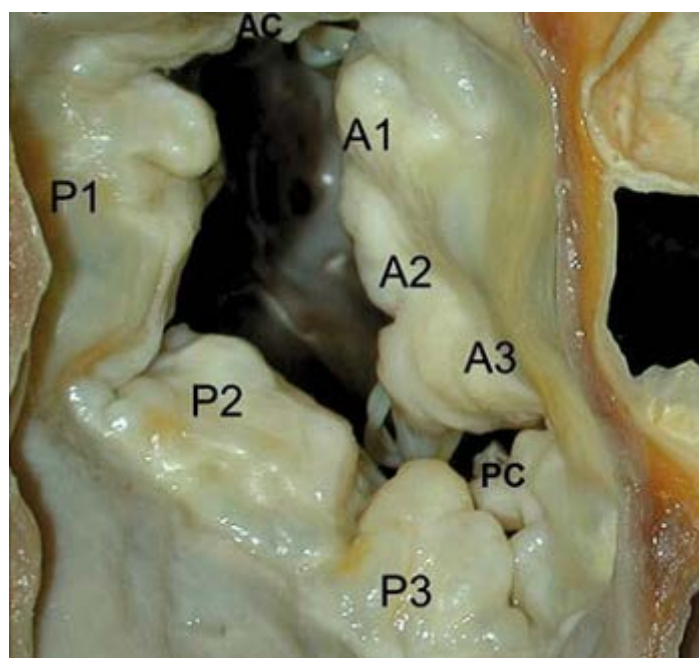


Рис.5. Анатомический препарат створок МК (PC - задний комиссуральный сегмент)

Обе створки имеют более тонкую, свободную от хорд (*pars liscia*) зону и более плотную (*pars rugosa*) зону, соответствующую месту крепления хорд. Шероховатая зона свободного края створок участвует в коаптации. Ширина шероховатой зоны, участвующей в коаптации составляет 7-10мм, поэтому большая часть центральной порции задней створки участвует в коаптации. *Pars liscia* передней створки имеет достаточно большие размеры и в систолу может выгибаться в сторону ЛП. Такое искривление створки уменьшает ее механическое напряжение, распределяя давление на створку однородно. В то же время подобные изменения передней створки МК служат источником большого количества ложноположительного выявления пролабирования передней створки МК.

Сухожильные хорды

Хорды представляют собой прочные сухожильные соединения между створками МК и папиллярными мышцами, обеспечивая непрерывность левого атриовентрикулярного клапанного комплекса. Различные хорды имеют неодинаковое строение и функцию. Предложено большое количество классификаций сухожильных хорд в зависимости от их мест прикрепления, морфологии и выполняемой функции. Отдельные морфологи выделяют до 21 вида различных хорд, разделяя их на 6 классов. Наиболее простой и удобной является классификация, подразделяющая все хорды на 3 класса.

Хорды 1-го порядка (маргинальные хорды) в количестве от 3 до 18 берут начало от верхней половины папиллярных мышц и крепятся по свободному краю створок МК (рис.6). От каждой из папиллярных мышц хорды идут к обеим створкам. Перед прикреплением к створке маргинальные хорды делятся несколько раз, образуя своеобразную сеть по свободному краю створок. Количество крепящихся хорд для каждой из створок – 11-35. Хорды 1-го порядка препятствуют западению створок МК в ЛП и способствуют их плотному смыканию в систолу. Разрыв маргинальных хорд всегда приводит к развитию недостаточности МК, часто выраженной. Хорды 1-го порядка, крепящиеся между комиссурами, называют также комиссуральными хордами.

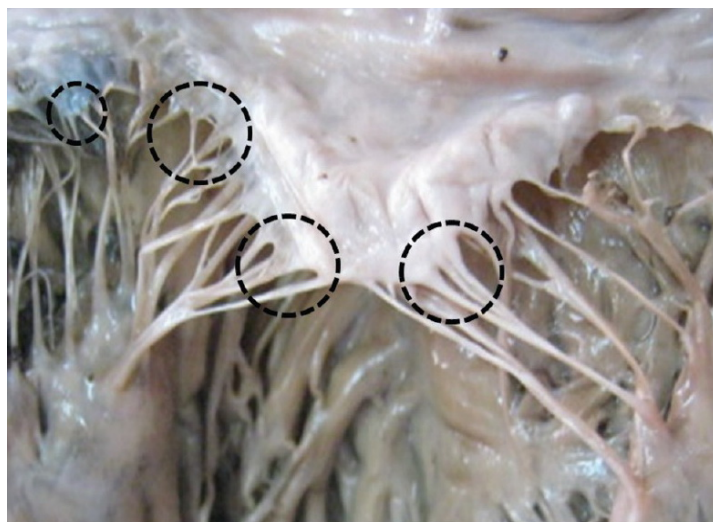


Рис.6. Хорды 1-го порядка (маргинальные хорды)

Хорды 2-го порядка крепятся в грубой зоне створок МК (*pars rugosa*) и являются более толстыми и прочными, чем хорды 1-го порядка (рис.7). Напряжение, которое они испытывают во время систолы, фактически в три раза выше чем то, которое испытывают хорды 1-го порядка, и коррелирует с давлением внутри желудочка. Однако их функция не в предотвращении отрыва створки. Хорды 2-го порядка меняют геометрию передней створки МК в диастолу, участвуя в формировании приносящего (в диастолу) и выносящего (в систолу) трактов ЛЖ. Другая важная функция хорд 2-го порядка - в поддержании своего рода "волокнистой связи" между МК и свободными стенками желудочка, таким образом способствуя сокращению продольных волокон ЛЖ. Пересечение этих хорд во время кардиохирургических вмешательств может приводить к нарушению локальной сократимости ЛЖ (особенно в базальных сегментах) и к его общей дисфункции.

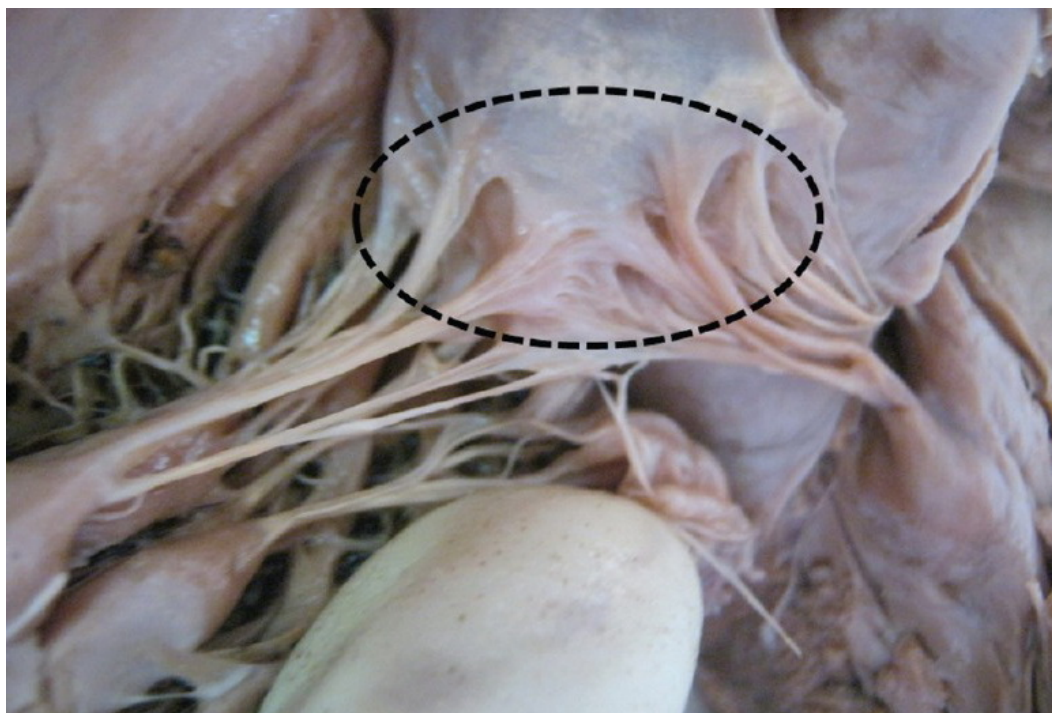


Рис.7. Хорды 2-го порядка (хорды – «распорки»)

Хорды 3-го порядка исходят непосредственно из миокарда стенки ЛЖ и крепятся к основанию только задней створки МК. Их функция достоверно не определена. Предполагается, что хорды 3-го порядка принимают участие в дополнительной фиксации задней створки.

Папиллярные мышцы

Анатомическая непрерывность между створками МК и миокардом ЛЖ осуществляется посредством папиллярных мышц. Обе сосочковые мышцы располагаются в задней части ЛЖ, и по взаимоотношению со стенками желудочка различают заднемедиальную и переднелатеральную мышцы. Головки папиллярных мышц направлены на комиссуры митрального клапана, от каждой мышцы отходят хорды к обеим створкам. Сосочковые мышцы могут быть представлены единой структурой либо иметь расщепления (множественные головки), объединенные единым основанием или располагающиеся изолированно. Количество головок и число папиллярных мышц вариабильно. Значительно чаще отмечается расщепление заднемедиальной мышцы.

Имеются определенные различия в кровоснабжении сосочковых мышц. Переднелатеральная мышца питается от второй септальной ветви передней межжелудочковой артерии, а также от ветвей огибающей артерии.

Заднемедиальная мышца кровоснабжается септальной ветвью задней межжелудочковой артерии из бассейна правой коронарной артерии или ветвями огибающей артерии (в зависимости от типа кровообращения). В связи с данными особенностями кровоснабжения, заднемедиальная мышца чаще подвержена опасности разрыва при инфаркте миокарда, чем переднелатеральная.

Недавние исследования показали, что папиллярные мышцы не полностью интегрированы в стенку ЛЖ, поэтому их поведение во время сердечного цикла отличается от изменений остального желудочкового миокарда. В то время как миокард свободной стенки ЛЖ быстро растягивается в диастолу, длина сосочковых мышц увеличивается незначительно. Лишь с началом изоволюмического сокращения желудочка, когда происходит закрытие створок МК, папиллярные мышцы резко растягиваются вперед. Степень такого растяжения сосочковых мышц определяет силу их сокращения. Пассивное смещение сосочковых мышц к началу систолы дает возможность сближения створок МК друг с другом и с митральным кольцом.

Ультразвуковое исследование митрального аппарата

Для исследования строения и функции клапанных и подклапанных митральных структур используется весь арсенал современных диагностических ультразвуковых методик, включающих в себя помимо традиционного трансторакального исследования также и чреспищеводное исследование (ЧПЭхоКГ) с использованием 3D и 4D режимов. В последние годы значительно возросла роль трехмерного чреспищеводного исследования в диагностике и оценке степени тяжести дегенеративных поражений МК.

При трансторакальном исследовании **митрального кольца** оценивают переднезадний и межкомиссуральный размеры, отражающие эллипсоидную форму этой структуры. Переднезадний размер определяется в позиции длинной оси ЛЖ из парастернального доступа, межкомиссуральный – из двухкамерной позиции апикального доступа. При использовании ЧПЭхоКГ могут быть получены более точные данные (рис.8). Определение размеров митрального кольца имеет важное значение для оценки его функции. Трансторакальное трехмерное исследование не имеет существенных преимуществ перед двухмерным. Однако использование чреспищеводного 3D режима позволяет выявить седловидную форму митрального кольца, а имеющееся во многих современных ультразвуковых приборах программное

обеспечение, позволяет произвести трехмерную реконструкцию левого атриовентрикулярного кольца.

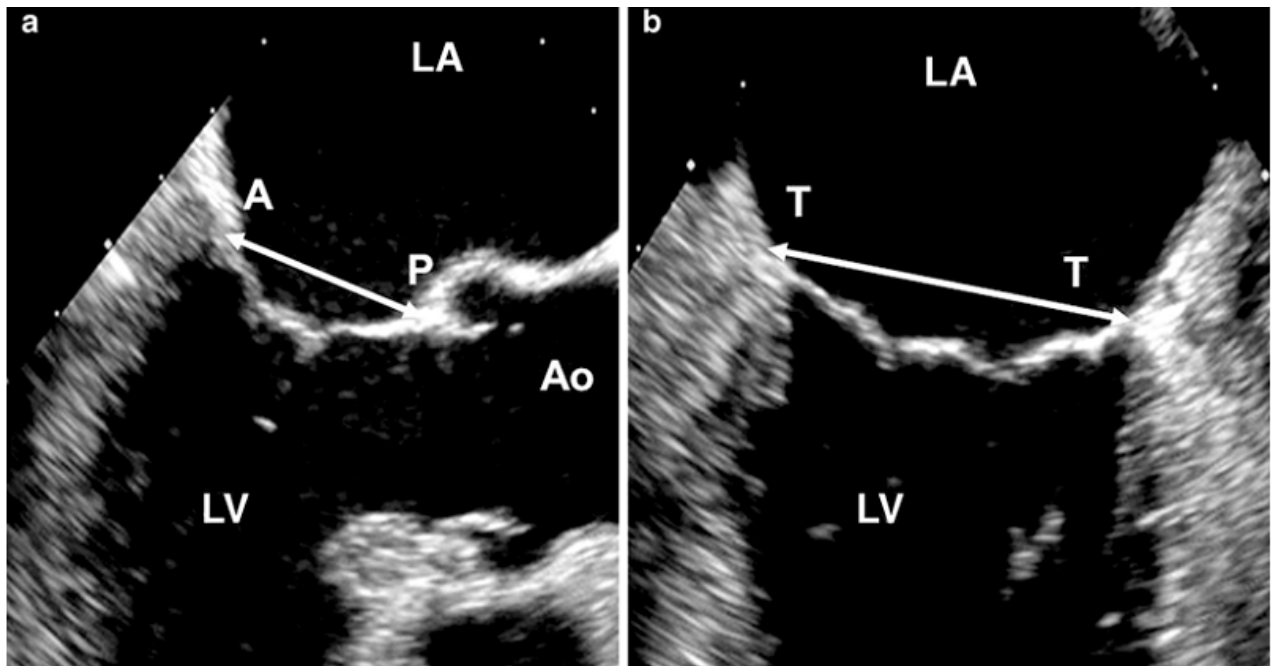


Рис.8. Измерение переднезаднего (а) и межкомиссурального (в) диаметров митрального кольца при чреспищеводном исследовании

Для исследования **створок митрального клапана** с помощью двухмерной трансторакальной эхокардиографии используются все существующие позиции и доступы. При условии хорошей визуализации можно различить *pars rugosa* с местом крепления хорд и *pars liscia*. Это чаще возможно для передней створки и реже для задней, где *pars liscia* развита хуже (рис.9).

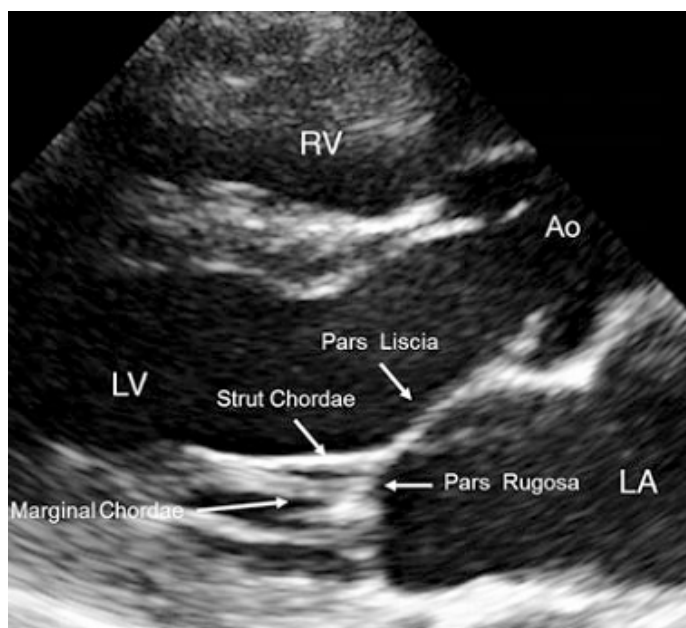


Рис.9. Створки и хорды МК при двухмерном исследовании в парастеральной позиции по длинной оси ЛЖ

Особое значение при дегенеративных поражениях МК имеет определение измененных порций створок. Все порции створок распознаются из парастерального доступа по короткой оси. При этом следует учитывать, что полученное изображение дает вид створок со стороны ЛЖ. В стандартной парастеральной позиции по длинной оси, а также в позиции длинной оси ЛЖ из апикального доступа плоскость сканирования проходит через центральные (А2, Р2) порции створок. Меняя угол наклона датчика из парастеральной позиции по длинной оси ЛЖ при хорошей визуализации можно исследовать остальные сегменты створок (А1\Р1 и А3\Р3). Латеральная (Р1) и медиальная (Р3) раковины задней створки могут быть получены в бикомиссуральном доступе двухкамерной позиции из апикального доступа. В центре чаще всего видна центральная (А2) порция передней створки. При выраженном миксоматозе задней створки или при отклонении плоскости сканирования кзади в центре визуализируется средняя (Р2) порция задней створки. В этой позиции ориентиром латерального (Р1) сегмента является ушко ЛП. Стандартная четырехкамерная позиция из апикального доступа не является идеальной для распознавания порций створок. В стандартной четырехкамерной позиции получают изображения сегментов А2, А3 передней створки и сегмента Р1 задней створки митрального клапана. При небольшой ротации датчика по часовой стрелке будет виден не Р1, а Р2 сегмент задней створки (рис.10).

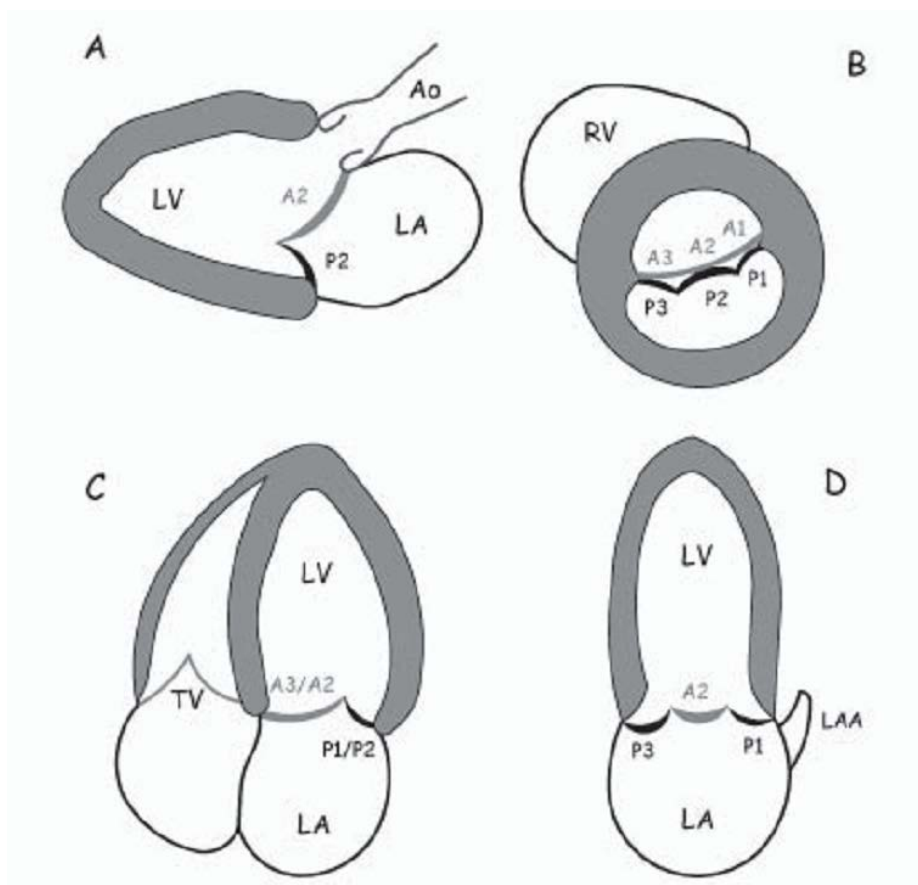


Рис.10. Схема определения сегментов створок МК при трансторакальном исследовании

Чреспищеводная эхография предполагает более качественную визуализацию створок МК. Существуют многочисленные рекомендации по определению сегментов створок с помощью ЧПЭхоКГ, подробно описывающие уровень, углы сканирования, углы отклонения датчика и т.д. Подобные руководящие принципы используются при интраоперационных исследованиях МК. В амбулаторных условиях время проведения исследования значительно меньше, поэтому можно использовать упрощенные принципы сканирования. Сегменты А2 и Р2 исследуют при среднепищеводном положении датчика в позиции длинной оси левого желудочка с углом сканирования $110^\circ - 120^\circ$. Анатомическим маркером позиции является клапан аорты (аналогично прастеральной позиции при трансторакальном исследовании). Сегменты Р1 и Р3 получают меняя угол сканирования до $70^\circ - 90^\circ$. Внутренним маркером Р1 является ушко ЛП. Центральная часть изображения показывает А2 или Р2 в зависимости от наклона датчика.

Трансторакальное трехмерное исследование МК имеет меньшее разрешение, чем двухмерное, поэтому не имеет существенных преимуществ. Трехмерное чреспищеводное исследование является «золотым стандартом» в эхокардиографии МК при дегенеративных заболеваниях. Современные

ультразвуковые сканеры позволяют получать качественное трехмерное изображение створок со стороны ЛП (хирургический обзор), т.е. так, как видят их кардиохирурги (рис.11). Этот метод позволяет четко определить пораженные сегменты клапана, выявить дополнительные комиссуральные сегменты, которые не определяются при других сонографических методиках, дает возможность выявления дополнительных сегментов задней створки, позволяет более детально изучить митральное – аортальное соединение и т.д.

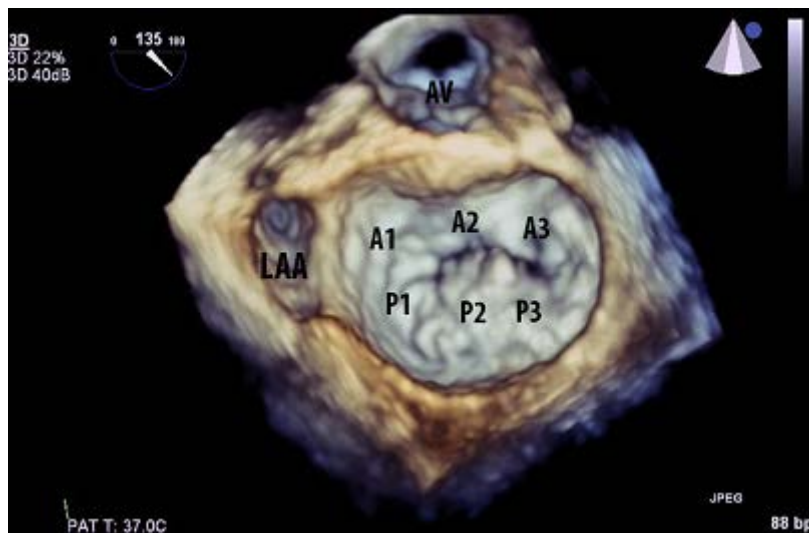


Рис.11. Сегменты створок МК при использовании трехмерной чреспищеводной эхокардиографии

Исследованием **сухожильных хорд** традиционно пренебрегают в эхокардиографии. Наилучший доступ для их визуализации – парастернальный по длинной оси ЛЖ, позволяющий иногда проследить хорды на всем протяжении, а также различить маргинальные хорды и хорды-распорки.

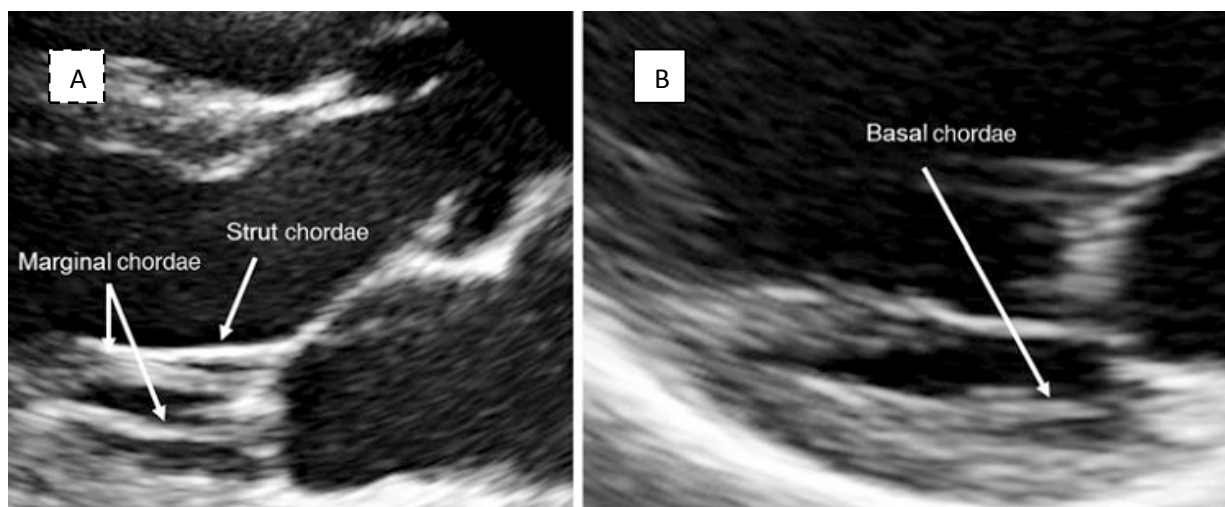


Рис.11. Хорды 1-го и 2-го порядка (А), базальные хорды (В)

Двухмерная и трехмерная ЧПЭхоКГ не дают существенных преимуществ в исследовании этих структур, т.к. сухожильные хорды располагаются относительно далеко от пищевода. При трансагастральном доступе хорды видны лучше, особенно в местах крепления к папиллярным мышцам.

Двухмерная трансторакальная эхокардиография **папиллярных мышц** позволяет оценить их положение в ЛЖ и особенности строения (расщепление, количество головок и т.д.). Для этого используется в основном позиция короткой оси ЛЖ из парастерального доступа.

Двухмерное и трехмерное чреспищеводное исследование позволяет более детально оценить особенности строения и расположения папиллярных мышц, а также показывает специфику их прикрепления к стенке ЛЖ.

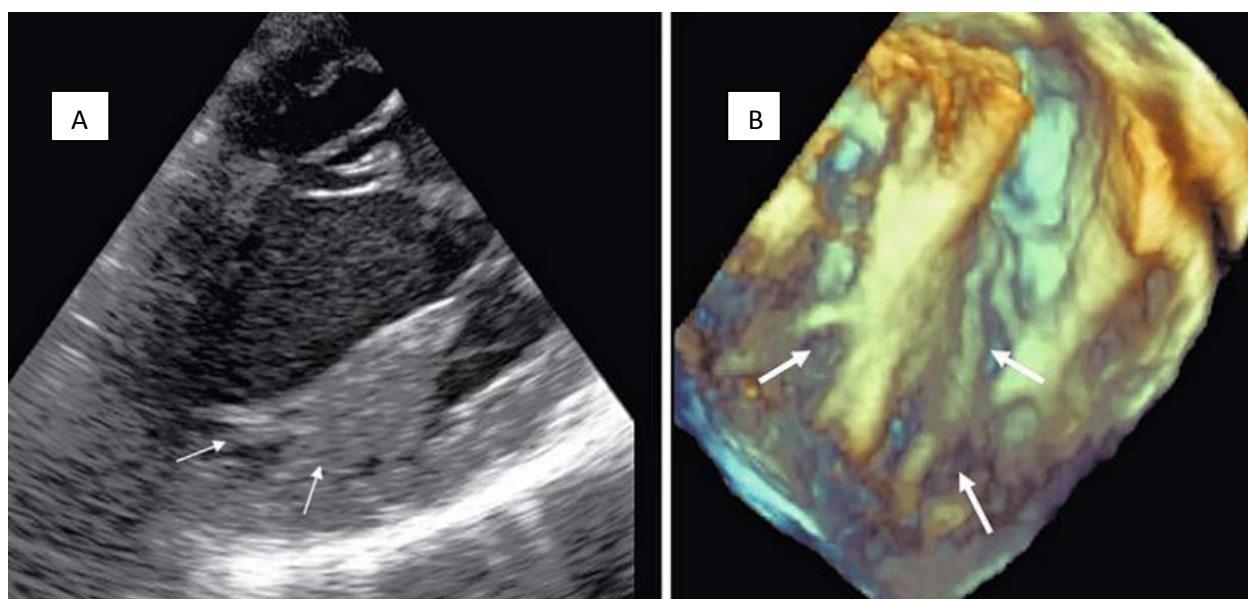


Рис.12. Двухмерное (А) и трехмерное (В) чреспищеводное изображение, демонстрирующее особенности крепления папиллярной мышцы к стенке ЛЖ

Дегенеративная недостаточность митрального клапана

Причины недостаточности МК подразделяют на две категории: органическая (или первичная) и функциональная (или вторичная). Большую часть случаев органической недостаточности МК составляют пациенты с дегенеративными (невоспалительными) поражениями. В развитых странах дегенеративная митральная недостаточность встречается в 60% от всех случаев митральной регургитации (МР).

Различают три типа дегенеративной болезни МК, вызывающих МР: кальциноз митрального кольца, миксоматозная дегенерация и фиброэластический дефицит. В данном учебно – методическом пособии будут рассмотрены изменения МК при миксоматозной дегенерации и фиброэластическом дефиците.

Миксоматозная дегенерация.

С гистологической точки зрения при миксоматозной дегенерации происходит генетически обусловленная деградация внеклеточного матрикса соединительнотканых структур МК. Подобные изменения связаны с повышением продукции протеолитических ферментов, разрушающих коллагеновые и эластические волокна со скоростью, превышающей их синтез. Кроме того, нарушается синтез коллагена I типа при избыточном синтезе коллагена III типа, имеющего меньшую устойчивость к нагрузке. Параллельно с этим процессами во внеклеточном матриксе происходит избыточное накопление гликозаминогликанов (гиалуроновой кислоты и хондроитин-сульфата). Избыток кислых мукополисахаридов приводит к набуханию и фрагментации коллагеновых и эластических волокон, значительному утолщению спонгиозного слоя, а также нарушению нормальной организации и архитектуры фиброзного слоя створок МК. Подобные изменения происходят и в соединительнотканых структурах митрального кольца и сухожильных хордах. Мукоидные структуры фрагментируют волокнистое ядро хорд, что приводит к их утолщению или удлинению с формированием их функциональной слабости.

Изменения микроскопической картины митрального аппарата приводит к характерным макроскопическим изменениям. Створки клапана утолщены, часто студенистой консистенции, имеют избыточную длину (особенно это характерно для задней створки, длина которой может достигать длины передней). Отмечается расширение фиброзного кольца, утолщение и удлинение хорд. Избыточная длина, увеличение площади и рыхлость створок приводят к их провисанию в систолу в полость ЛП.

Типичные изменения митрального аппарата при миксоматозной дегенерации (утолщение створок или отдельных порций, их пролабирование, дилатация фиброзного кольца, утолщение или истончение, удлинение сухожильных хорд) в большинстве зарубежных, а в последние годы и русскоязычных, публикаций носят название болезни Барлоу (рис.13). J.Barlow и его коллеги, используя методику киноventрикулографии,

доказали, что характерная аускультативная картина (мезосистолический щелчок, позднесистолический шум) связана со специфическими изменениями створок МК. Барлоу назвал эти изменения «аневризматическим выпячиванием». Результаты многолетних исследований были опубликованы в *American Heart Journal* в 1966 году. В том же году J.Criley в публикации в *British Heart Journal* предложил к использованию термин «пролапс митрального клапана», который получил широкое распространение.

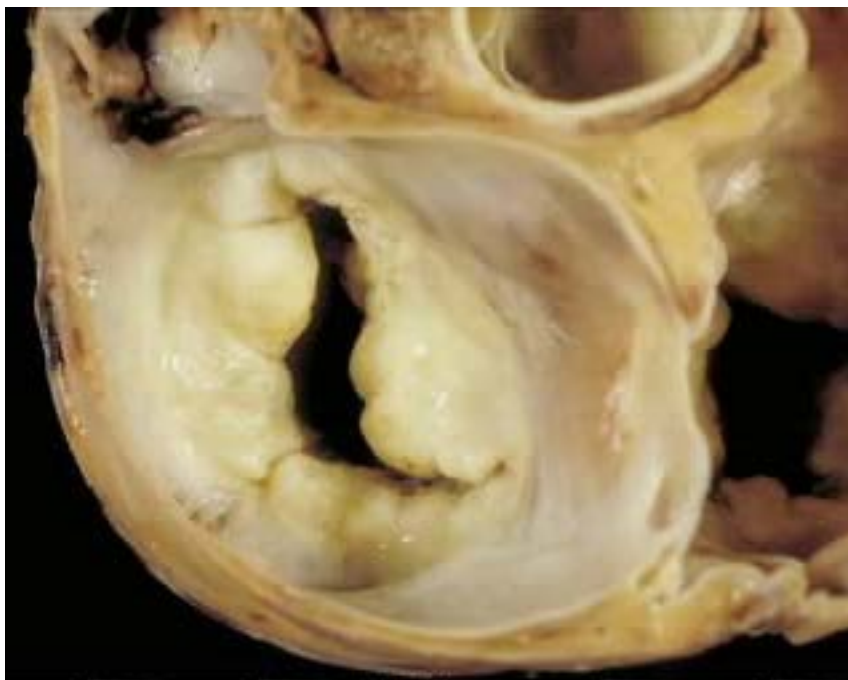


Рис.13. Макроскопическая картина МК при болезни Барлоу

Метод эхокардиографии начал использоваться для диагностики ПМК с начала 70х годов прошлого столетия. В начале 70х исследования проводились в М-режиме, а в конце 70х появился В-режим, который и стал основным для выявления ПМК. Однако использование этой методики привело к неожиданному увеличению распространенности этой патологии, которая составила 13% в целом в популяции и достигала 34% среди женщин молодого возраста. Только после работы R.Levine (1989), описавшего седловидную форму митрального кольца, были разработаны эхокардиографические критерии ПМК, согласно которым распространенность этой патологии составляет 2-3%. В настоящее время эхокардиография является основным методом диагностики и оценки степени тяжести ПМК.

Ультразвуковая диагностика миксоматозной дегенерации митрального клапана

Морфологические изменения митрального аппарата при болезни Барлоу определяют характерную эхокардиографическую картину. Трансторакальная двухмерная эхокардиография позволяет в большинстве случаев выявить основные признаки миксоматоза: утолщение и избыточность створок, пролабирование створок или их порций, дилатация и дисфункция митрального кольца, патология хорд.

Утолщение створок происходит неравномерно, более выраженные изменения отмечаются со стороны *pars rugosa*. Толщина створок превышает 3 мм и в типичных случаях ≥ 5 мм.

В связи с особенностью строения митрального кольца пролабирование створок МК оценивают в парастернальной позиции по длинной оси или в позиции длинной оси ЛЖ из апикального доступа. При этом плоскость сечения проходит наиболее краниально. Выбухание створок или их порций в полость ЛП, превышающее 2 мм, выявляемое из данных позиций, является диагностическим критерием ПМК. Сочетание утолщения створок или их отдельных порций ≥ 5 мм и пролабирования створок или отдельных порций ≥ 2 мм получило название *классического ПМК* и является характерным признаком миксоматозной дегенерации створок (рис.14). Пролабирование ≥ 2 мм неизмененных створок носит название *неклассического ПМК* и характерно для состояний, сопровождающихся уменьшением конечно – систолического диаметра левого желудочка: гиповолемия, тахикардия, аномалии грудной клетки, гипертрофическая кардиомиопатия и т.д (рис.15).

Основные критерии классического пролапса были сформулированы L.Freed и соавт. в 2002г.:

- утолщение створок ≥ 5 мм и избыточная длина створок;
- избыточная экскурсия/дисфункция левого атриовентрикулярного кольца;
- дилатация митрального кольца > 35 мм (соотношение диаметр митрального кольца/ длина передней створки $> 1,3$).

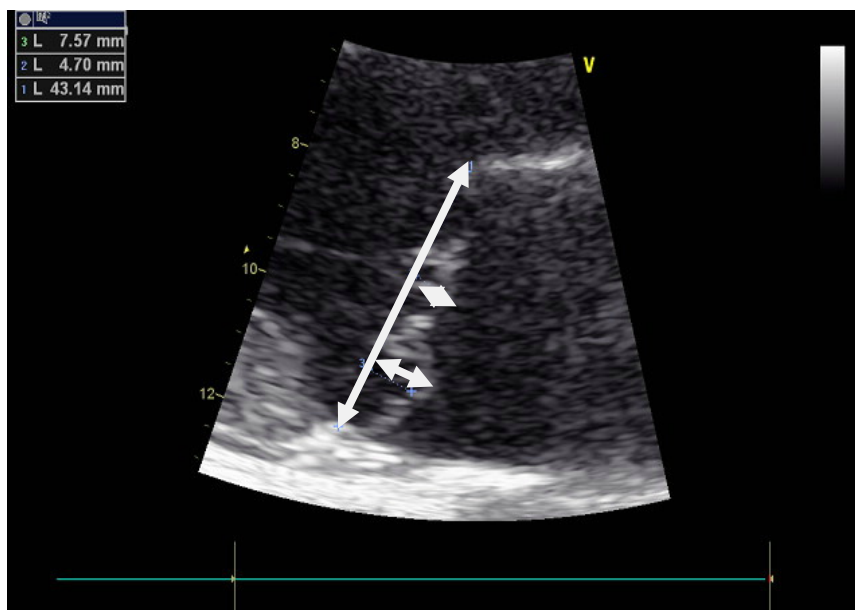
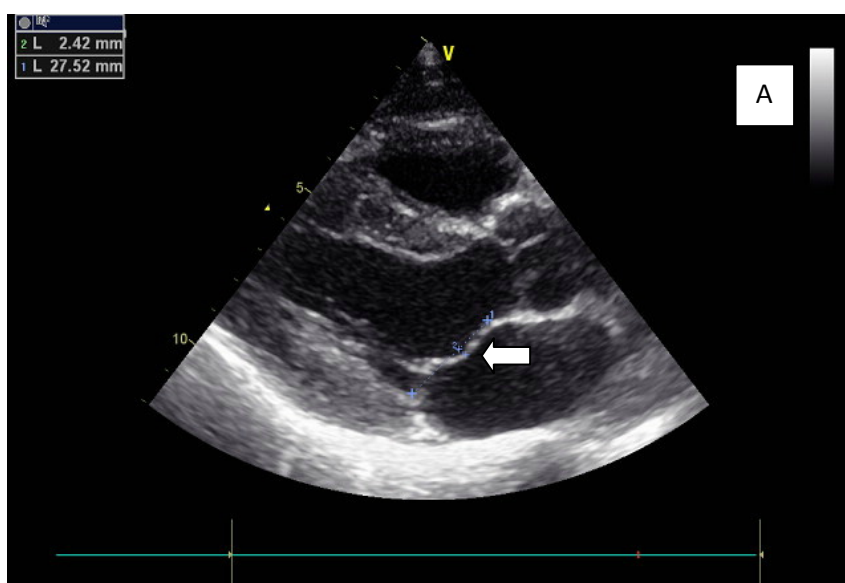


Рис.14. Изменения МК при классическом пролапсе с мультисегментарным поражением створок



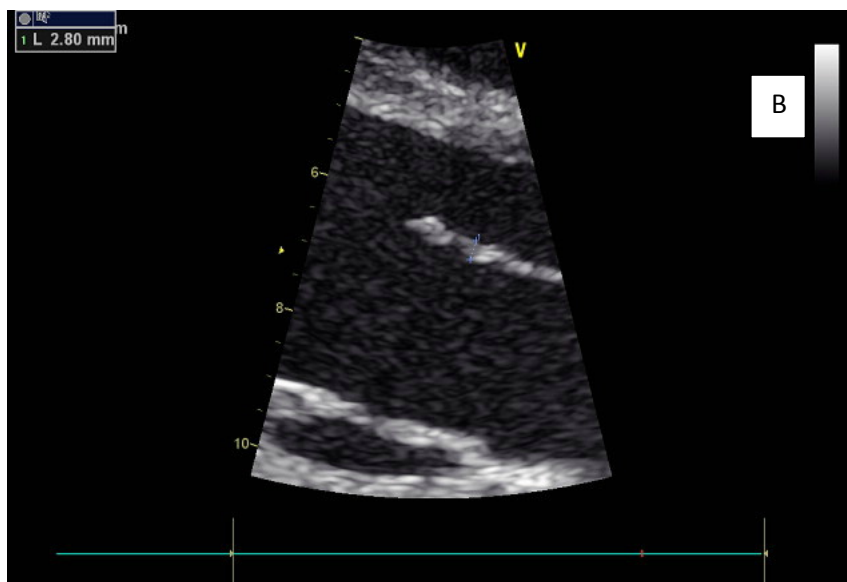


Рис.15. Неклассический ПМК. Провисание тела передней створки (А), нормальная толщина створки (В)

Трансторакальное исследование позволяет не только выявить пролабирование створок МК, но и определить его локализацию, что имеет важное значение для последующего оперативного лечения (рис.16). Идентификация пораженного сегмента (сегментов) (пролапс, отрыв/разрыв хорд) осуществляется по указанной выше методике определения порций створок клапана при двухмерной трансторакальной эхокардиографии. К сожалению, даже опытный специалист не во всех случаях может точно выявить область поражения. Это связано с широкой анатомической вариабильностью строения створок клапана. Например, очень широкая пролабирующая порция Р3 может быть принята в позиции по длинной оси за порцию Р2. Кроме того, может пролабировать только часть сегмента (например, латеральная часть сегмента Р2) или части соседних сегментов.

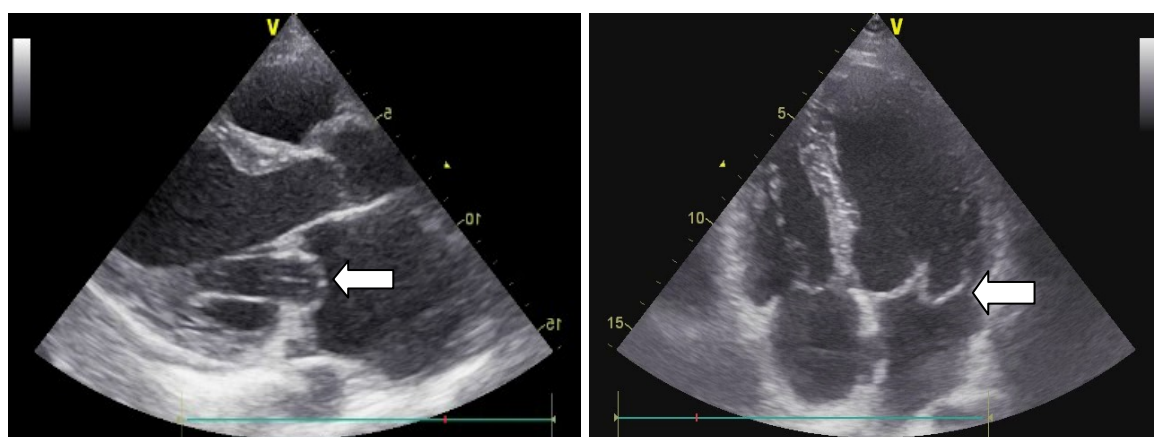


Рис.16. Пролапс сегментов Р1, Р2 задней створки МК

Ценную дополнительную информацию может дать чреспищеводное исследование (более высокая разрешающая способность, лучшее акустическое окно), особенно у пациентов с отрывом или разрывом хорд, когда трансторакальное исследование малоинформативно вследствие недостаточной разрешающей способности (рис.17,18,19,20,21,22,23). ЧПЭхоКГ также является методом выбора при проведении дифференциальной диагностики отрыва хорд при болезни Барлоу и инфекционного эндокардита с поражением МК.

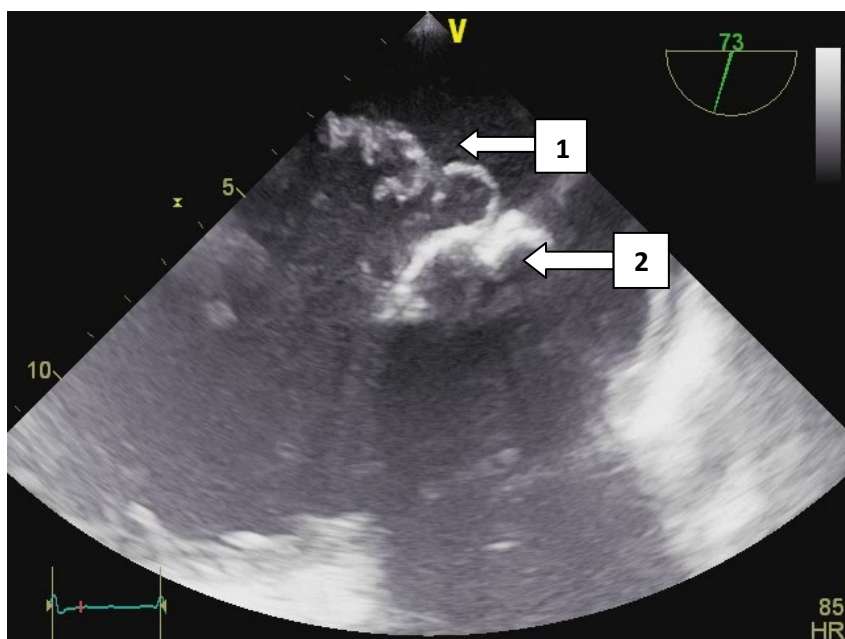


Рис.17. Мультисегментарное поражение створок МК при болезни Барлоу (1), кальциноз митрального кольца (2). Чреспищеводная эхокардиография

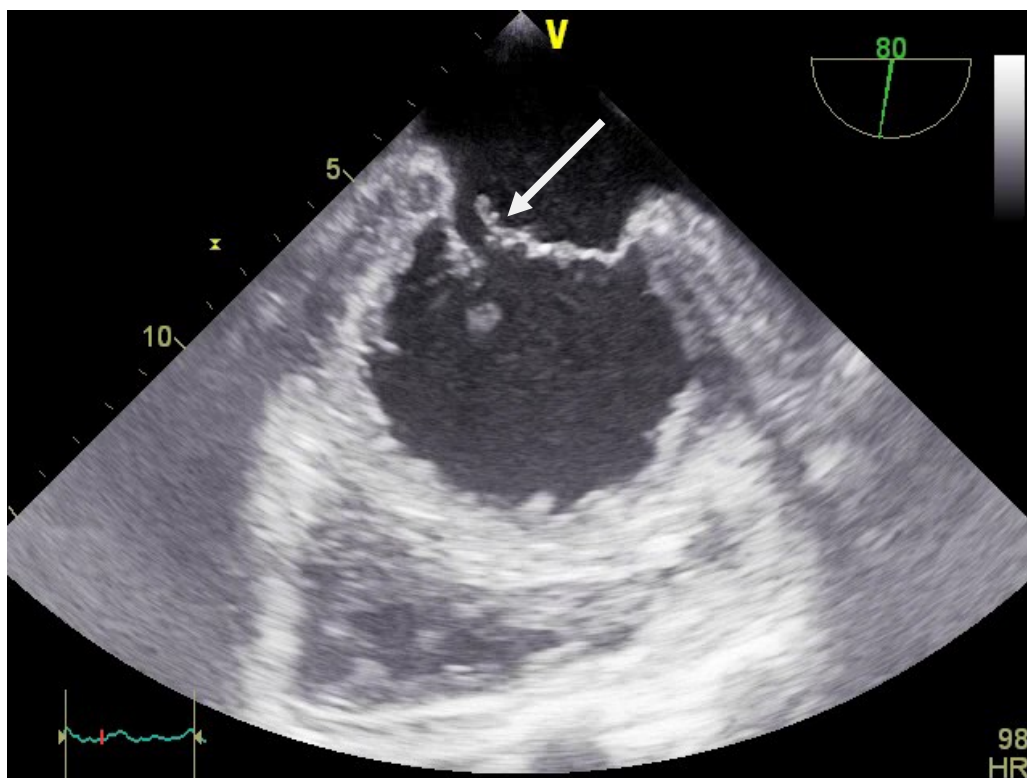


Рис.18. Отрыв хорд сегмента A2 передней створки. Чреспищеводная эхокардиография

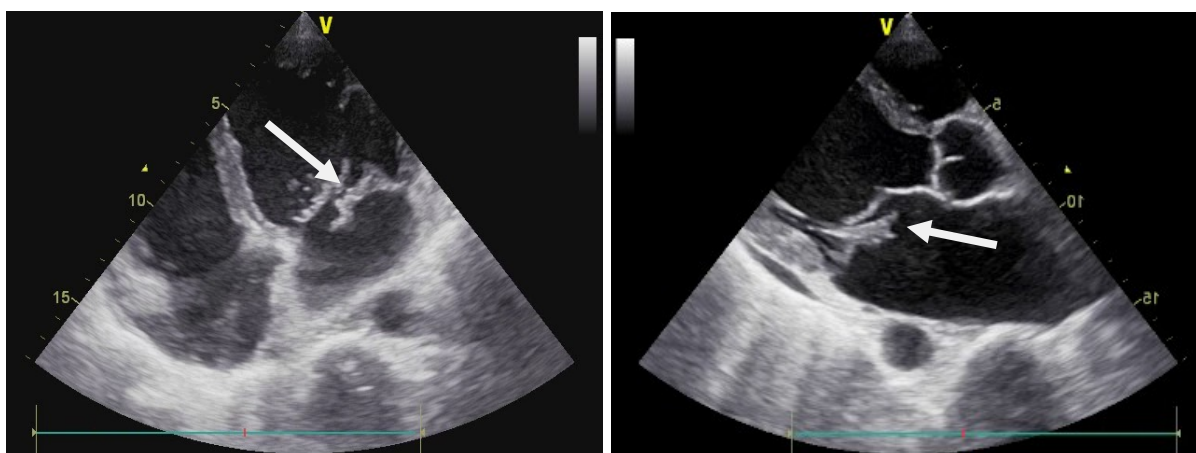


Рис.19. Отрыв хорд задней створки МК

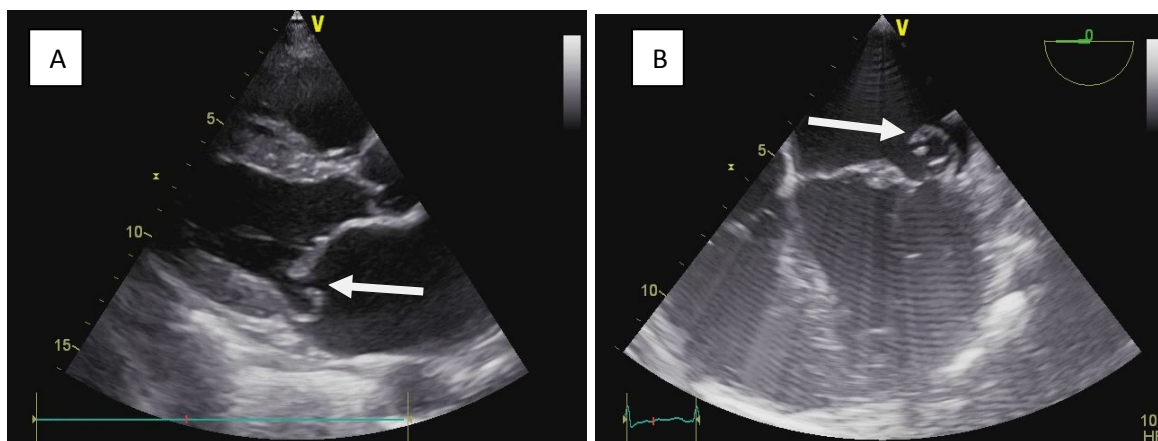


Рис.20. Отрыв хорд сегмента P2 при трансторакальном (А) и чреспищеводном (В) исследовании

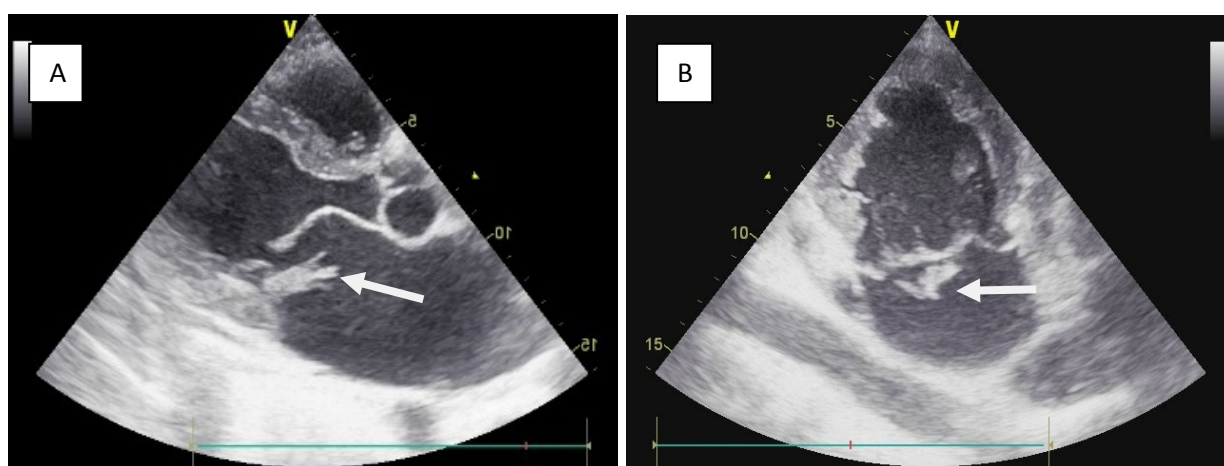


Рис.21. Отрыв хорд сегмента P2 у пациента с классическим ПМК в парастеральной позиции по длинной оси (А) и в апикальной бикомиссуральной позиции (В)

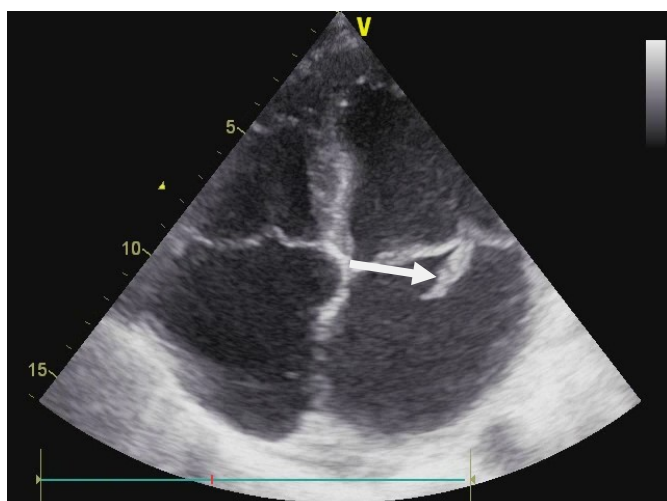


Рис. 22. Отрыв хорд задней створки, имитирующий вегетации на МК

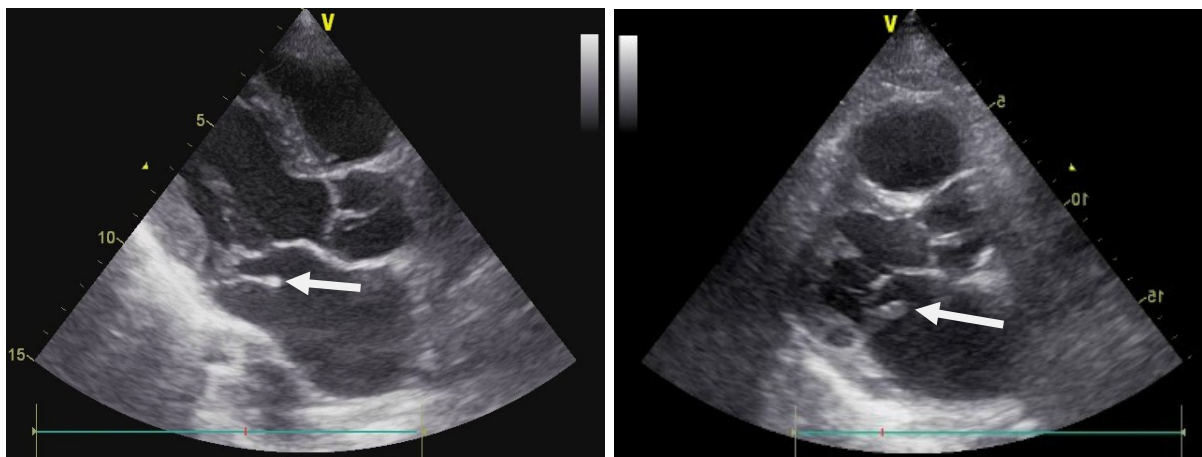


Рис.23. Два наблюдения редкого осложнения миксоматозной дегенерации МК – отрыва головки заднемедиальной папиллярной мышцы

Определенное значение в выявлении пролабирующего сегмента имеет направление потока регургитации. Из-за препятствия, вызванного направлением (рис.24). Так при пролабировании задней створки, регургитация направлена в сторону задней стенки аорты, а при пролапсе передней створки – в сторону задней стенки левого предсердия.

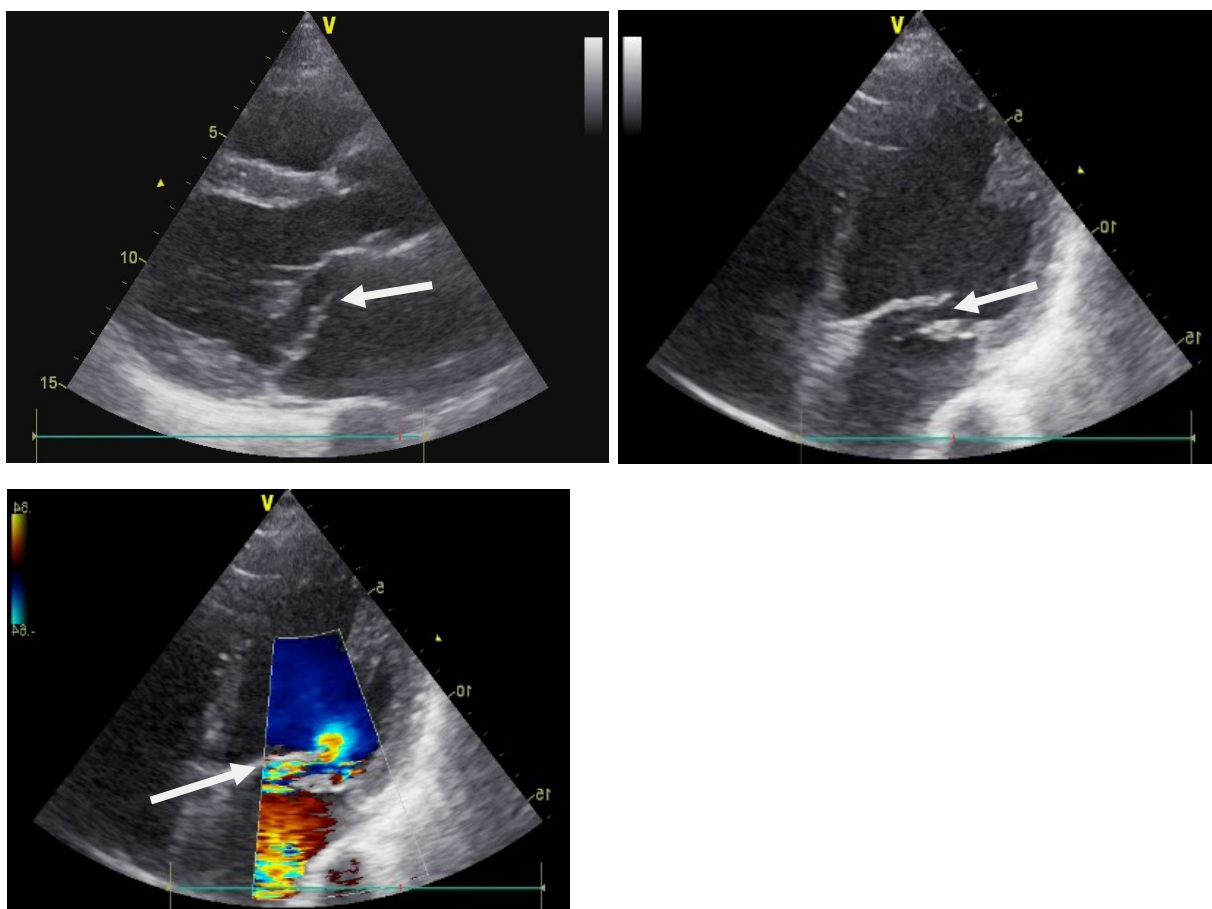


Рис.24. Разрыв хорд задней створки МК. Поток регургитации направлен под переднюю створку

В большинстве случаев для опытного исследователя данных трансторакальной и чреспищеводной двухмерной эхокардиографии достаточно для верификации диагноза ПМК, выявления его точной локализации и наличия осложнений.

Достоинством трехмерной (трансторакальной и чреспищеводной) эхокардиографии является возможность по одному изображению визуализировать клапан целиком. Кроме того, получив объемное изображение один раз, исследователь имеет возможность неоднократной обработки данных. Трехмерная эхокардиография позволяет видеть створки клапана со стороны ЛЖ и со стороны ЛП, т.е. так, как видит их хирург во время операции.

Возможности трансторакального 3D- и 4D- исследования в настоящее время ограничены достаточно низкой разрешающей способностью (даже в приборах экспертного класса), которая уступает обычной двухмерной методике. Оптимальным для исследования МК является апикальный доступ, при котором пирамида лучей ультразвука перпендикулярна створкам. Однако при этом наиболее четкое изображение створок клапана получают с видом со стороны ЛЖ, что мало помогает в выявлении пролабирующих сегментов. При смене вида на хирургический (со стороны ЛП) неизбежны потери качества изображения. В связи с этим использование трансторакальной трехмерной эхокардиографии для уточнения локализации пролабирования возможно у пациентов с хорошим ультразвуковым окном и при значительном пролабировании порций створок.

Трехмерная чреспищеводная эхокардиография лишена недостатков трансторакальной и поэтому многими авторами расценивается как «золотой стандарт» в изучении МК при болезни Барлоу. Преимуществами этого метода являются: высокая разрешающая способность при использовании высокочастотных датчиков, возможность получения четких изображений из хирургического вида (со стороны ЛП), отсутствие помех визуализации в виде теней от ребер и легких (рис.25). Имеется возможность точного определения локализации пролабирования, что особенно важно при сложной морфологии пролапса. Кроме того, облегчается диагностика пролапса комиссуральных сегментов и незначительно пролабирующих порций створок клапана (от 2 до 5мм), которые могут не выявляться даже в ходе кардиохирургического вмешательства, т.к. хирурги имеют дело с неподвижными створками, а метод эхокардиографии позволяет оценивать створки МК в динамике. Еще одним достоинством чреспищеводного трехмерного исследования является возможность более четкой, чем в В-режиме визуализации разрывов хорд. Связано это с тем, что 3D метод имеет меньшее боковое разрешение, и оторванные хорды выглядят более толстыми, чем в действительности (рис.26,27).

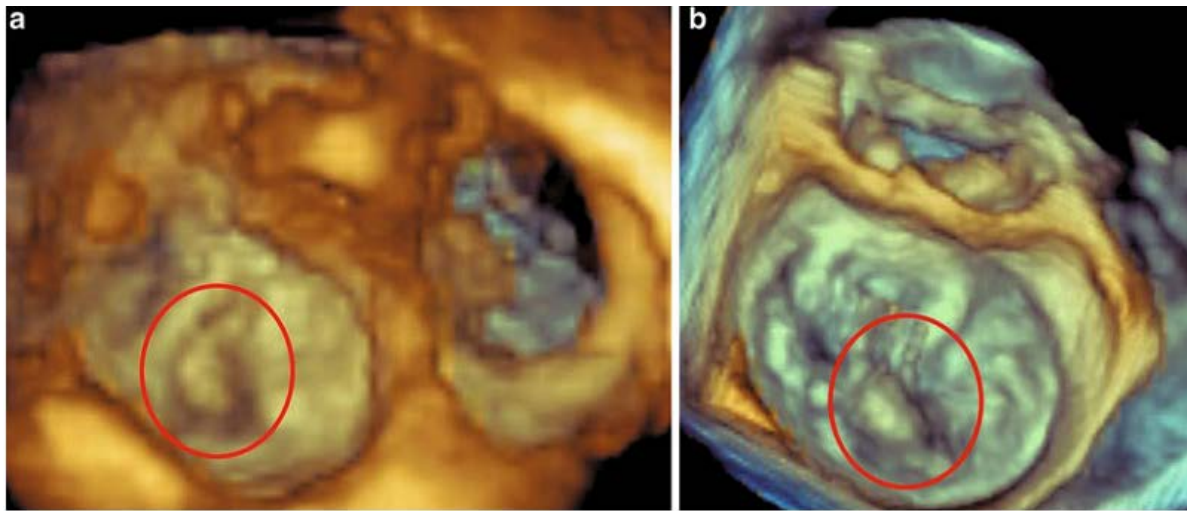


Рис.25. Различия в качестве изображения при трехмерном трансторакальном (а) и чреспищеводном (в) исследовании

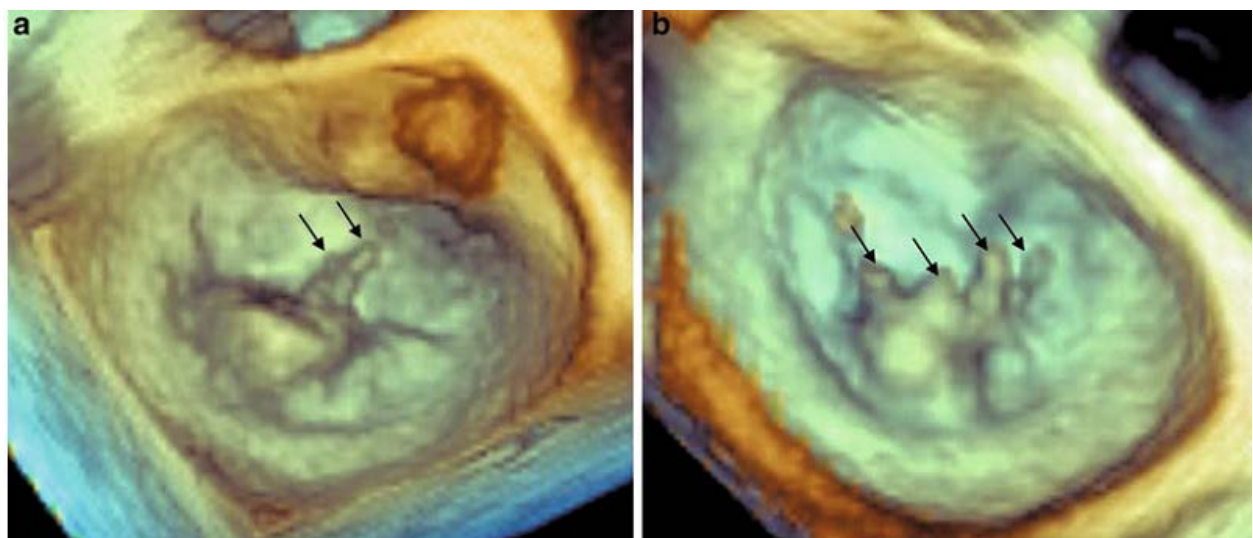


Рис.26. Отрыв двух (а) и четырех (в) хорд при трехмерном чреспищеводном исследовании

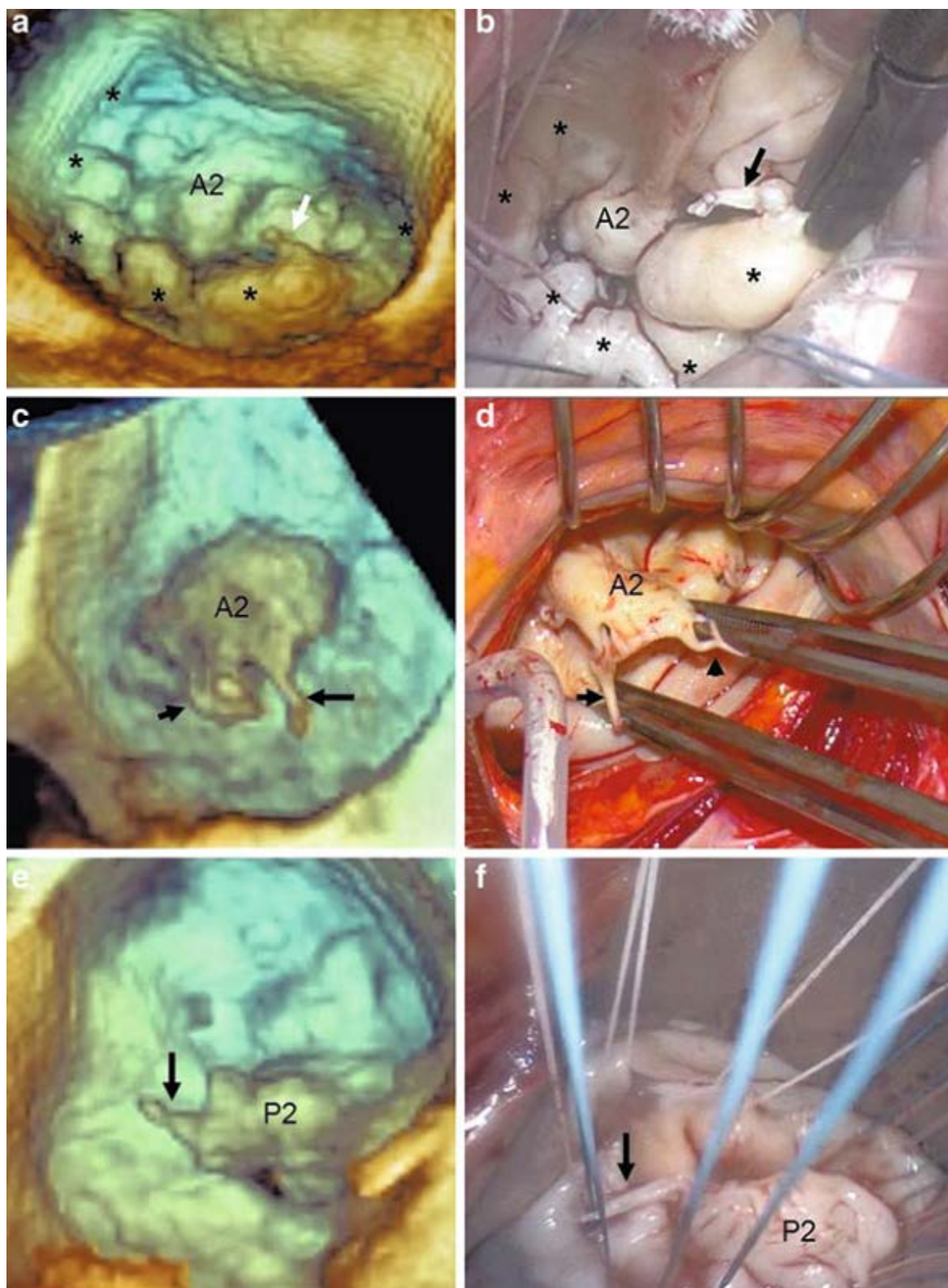


Рис.27. Сопоставление изменений створок МК, выявляемых при проведении трехмерного чреспищеводного исследования и в ходе хирургического вмешательства

В последние годы была предложена достаточно простая и эффективная методика для уточнения локализации пролабирующих сегментов, не уступающая (по мнению авторов) трехмерной чреспищеводной эхокардиографии. Метод получил название 2D xPlane. Для исследования используется 4D трансторакальный датчик, с помощью которого получают изображение МК в позиции по короткой оси из парастерального доступа и используют режим получения одновременных многоплановых изображений (SMPI) для проведения сегментарного анализа створок МК. Последовательно получают 5 сечений, проходящих через сегменты P1, латеральную, центральную и медиальную части сегмента P2 и сегмент P3. Параллельно в режиме SMPI выстраиваются изображения соответствующих сегментов в сечении по длинной оси из парастерального доступа, позволяющие оценить степень пролабирования и точную локализацию пораженных порций МК (рис.28,29).

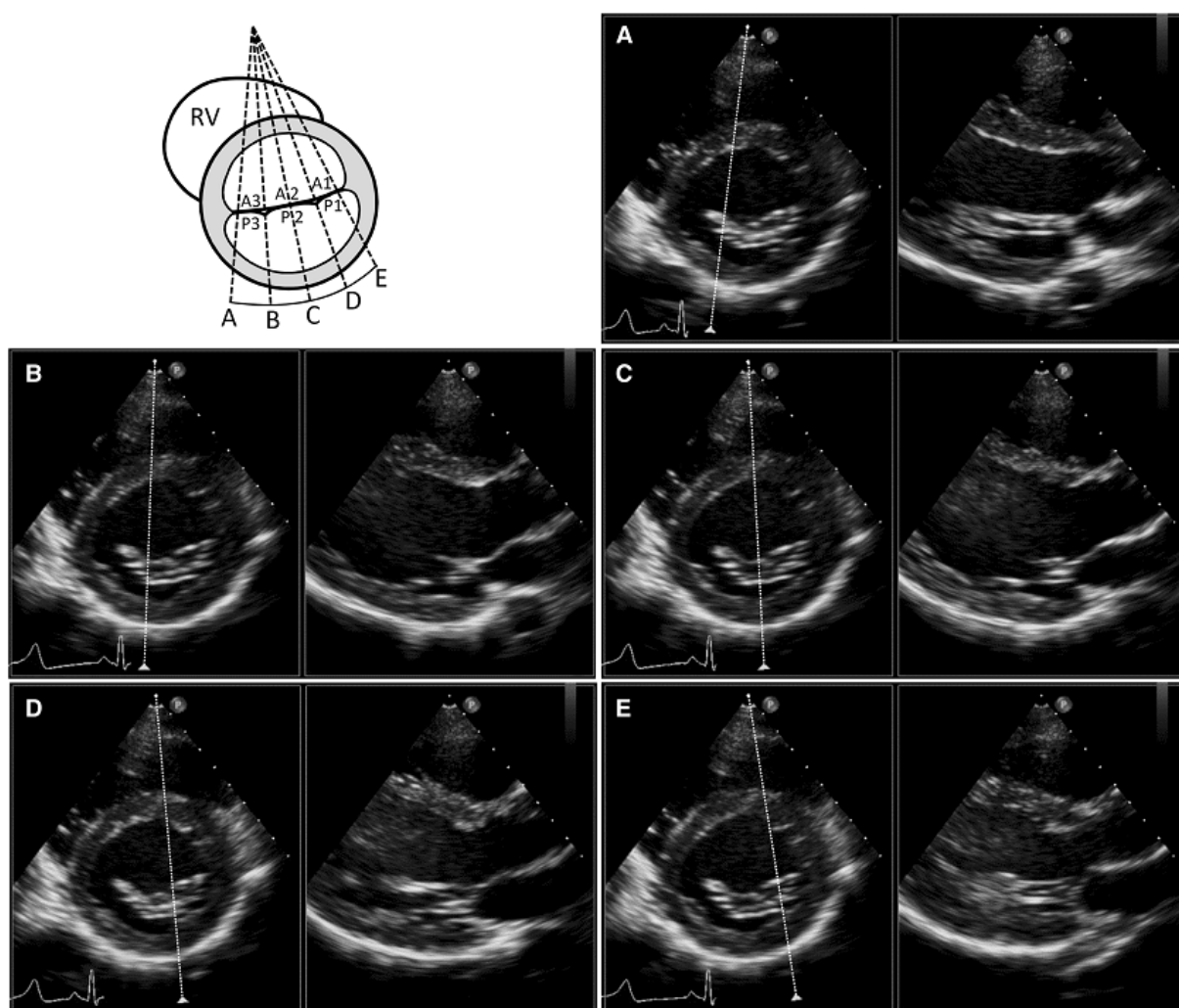


Рис.28. Методика проведения 2D xPlane исследования

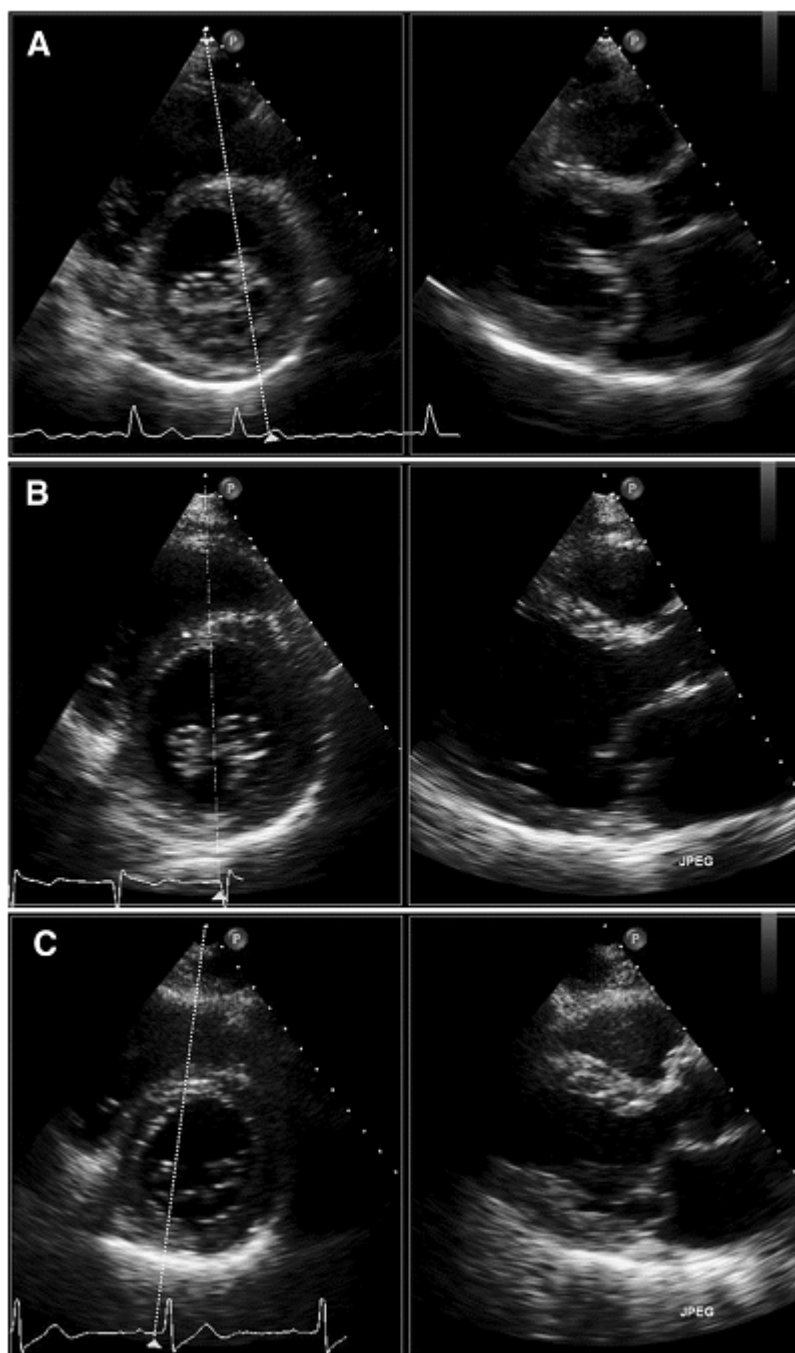


Рис.29 Проплапс сегментов P1 (А), P2 (В) и P3 (С) задней створки, выявляемый с помощью методики 2D xPlane

Еще одним проявлением миксоматозной дегенерации митрального аппарата является митральная аннулярная дисъюнкция (МАД), которая представляет собой заметное разделение между местом прикрепления створок МК к стенке ЛП и миокардом задней стенки ЛЖ (рис.30). Данный феномен был описан более чем 20 лет назад Hutchins и соавт. у пациентов с

миксоматозной болезнью МК. Авторы предположили, что дизъюнкция митрального фиброзного кольца может играть определенную роль в развитии патологических особенностей миксоматоза МК посредством механического напряжения, создаваемого чрезмерной подвижностью митрального аппарата.

В течение последующих лет данная особенность практически не упоминалась в медицинской литературе, и только в настоящее время появился ряд публикаций, посвященных клиническому и кардиохирургическому значению МАД, а также эхокардиографическому выявлению этого феномена.

МАД более распространена у женщин и часто связана с болью в груди у пациентов с классическим пролапсом митрального клапана. Ряд авторов считают МАД основной причиной развития болевого синдрома у пациентов с миксоматозом митрального клапана. Кроме того, у пациентов с МАД чаще встречаются желудочковые аритмии: экстрасистолия и неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии. При значениях МАД, превышающих 8,5 мм значительно увеличивается риск развития неустойчивых пароксизмов желудочковой тахикардии.

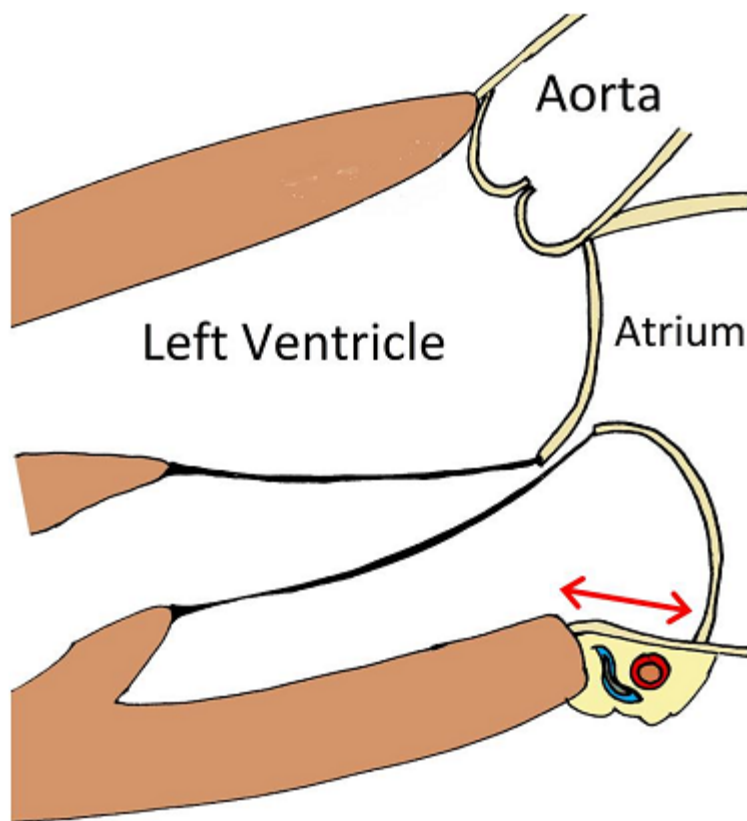


Рис.30. Схематическое изображение митральной аннулярной дизъюнкции

Измерение МАД достаточно просто в техническом исполнении и проводится из парастернального доступа по длинной оси ЛЖ. Измеряется расстояние от основания задней створки МК до границы миокарда задней стенки ЛЖ в конце систолы (рис.31). Параллельно рекомендуется оценивать функцию левого атриовентрикулярного кольца. Митральная аннулярная функция может быть оценена путем измерения митрального аннулярного диаметра в конце систолы и в конце диастолы из парастернального доступа по длинной оси ЛЖ. Признаком выраженного миксоматоза митрального кольца является развитие митральной аннулярной дисфункции – парадоксальное превышение систолического митрального аннулярного диаметра над диастолическим (рис.32). Дисфункция митрального кольца тесно коррелирует с наличием МАД и должна находить свое отражение в эхокардиографическом заключении, так как во многом определяет тактику кардиохирургического вмешательства.

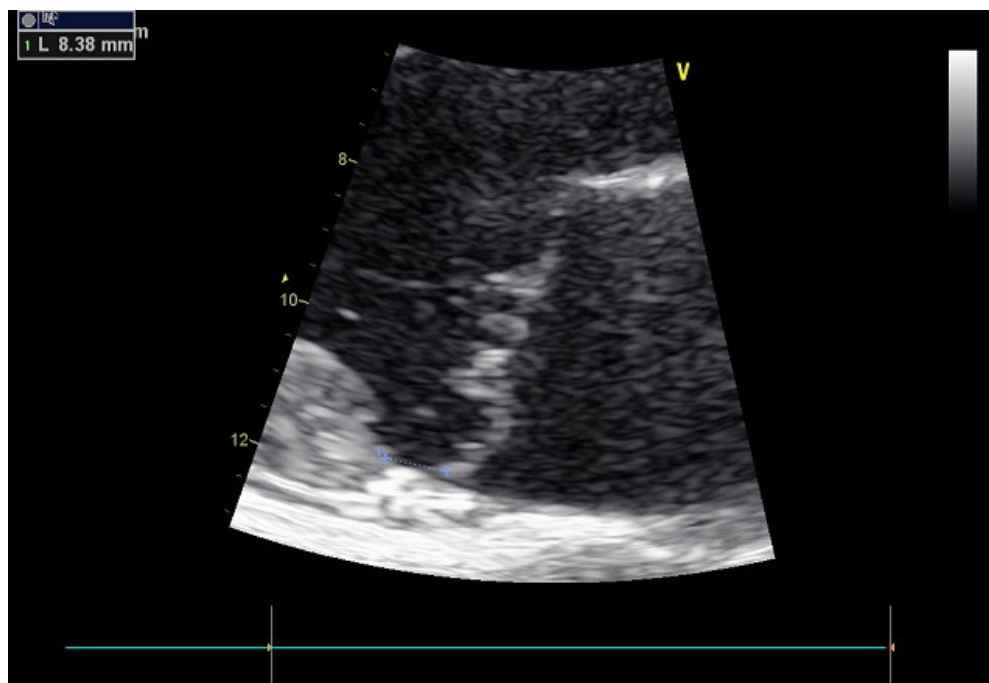


Рис.31. Сонографическое измерение митральной аннулярной дисфункции.

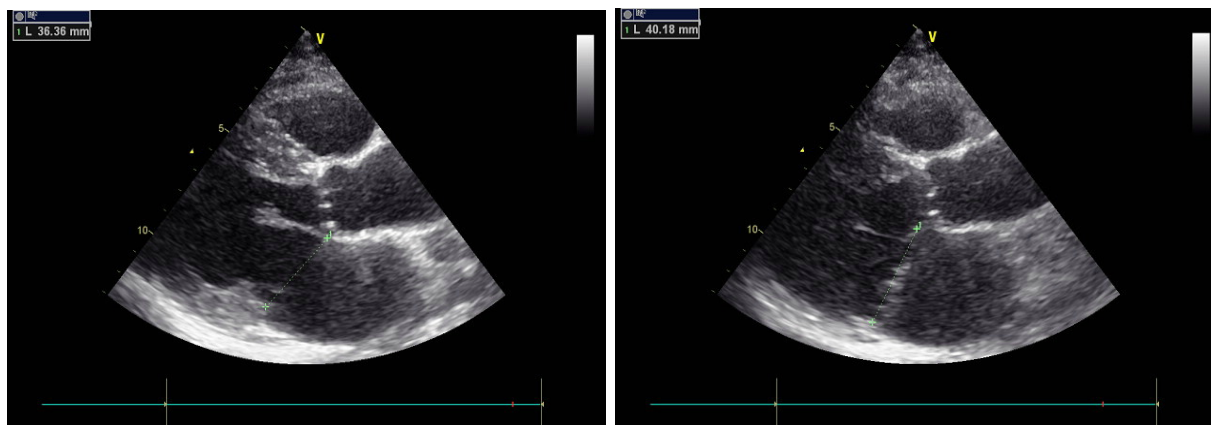


Рис.32. Дисфункция митрального кольца: превышение конечно-систолического диаметра над конечно-диастолическим

С учетом того, что развернутые клинические проявления болезни Барлоу возникают чаще всего в среднем возрасте, актуальным представляется более раннее выявление миксоматозных изменений МК. Такая задача была поставлена перед специалистами во время проведения 5-го Фрэммингемского исследования. По результатам исследования были выделены 2 ранних фенотипа ПМК, которые предположительно предшествуют манифестирующей форме болезни Барлоу: аномальная передняя коаптация (АПК) и минимальное систолическое смещение (МСС) (рис.33).

Точка коаптации створок МК у здоровых лиц расположена в задних 25-30% диаметра митрального кольца по причине меньшей длины задней створки. При классическом ПМК увеличивается длина задней створки, точка коаптации смещается кпереди, а тело створки провисает в полость ЛП более, чем на 2мм. Переднее смещение точки коаптации $> 40\%$ без пролабирования створок получило название аномальной передней коаптации (рис.34). Смещение точки коаптации или створок за плоскость митрального кольца ≤ 2 мм назвали минимальным систолическим смещением. При этом сохраняется нормальная задняя коаптация створок. В обоих случаях отмечается утолщение створок, однако толщина их не превышает 5мм (рис.35). Обе формы могут сопровождаться незначительной, реже умеренной регургитацией. АПК встречается реже, но считается более прогностически неблагоприятным вариантом.

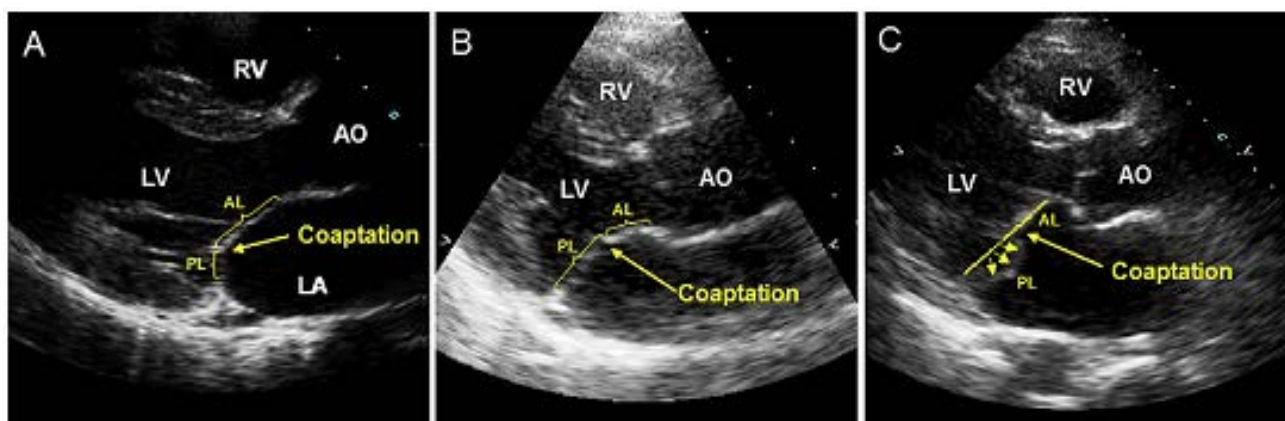


Рис.33. Задний вариант коаптации створок в неизменном клапане (А), anomальная передняя коаптация (В), минимальное систолическое смещение створок (С)

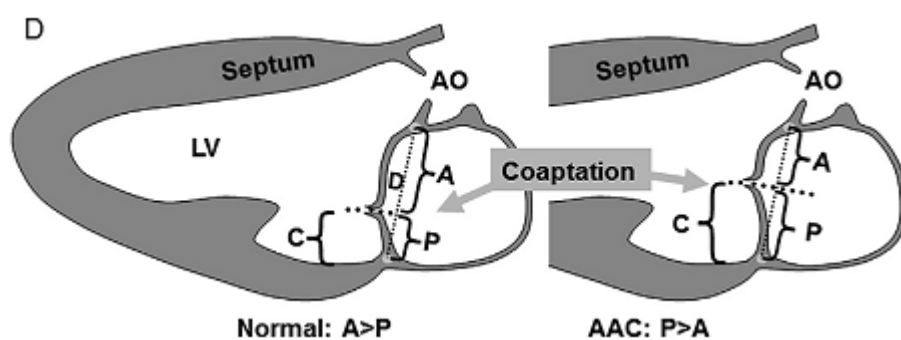


Рис.34. Схематическое изображение особенностей anomальной передней коаптации створок

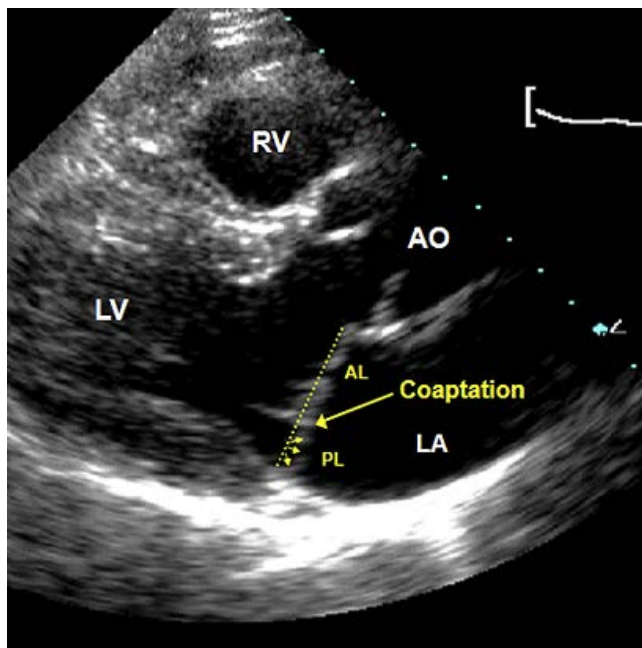


Рис.35. Минимальное систолическое смещение створок. Нормальное расположение точки коаптации

Фиброэластический дефицит

Фиброэластический дефицит (ФЭД) – дегенеративный процесс в створках МК, развивающийся в преклонном возрасте и имеющий гистологическую картину абсолютно отличающуюся от миксоматозной дегенерации. При этой дегенеративной форме наблюдается дефицит коллагеновой и эластической ткани, что приводит к истончению створок клапана и сухожильных хорд, но с сохранением архитектуры слоев. Для описания макроскопической картины створок МК при ФЭД Carpentier использовал термин «прозрачные».

Клапан становится более слабым, возникают разрывы хорд, приводящие к развитию недостаточности. Причины возникновения ФЭД достоверно неизвестны, однако отмечается корреляция с возрастом пациентов: большинство случаев возникают после 7-го десятилетия жизни. Разрыв хорд ограничивается одним сегментом. Чаще всего вовлекается сегмент P2 задней створки, однако может отмечаться поражение и других сегментов обеих створок.

При ультразвуковом исследовании створки клапана не утолщены. Типичным является определение единственного пролабирующего сегмента (чаще P2) с признаками разрыва хорд. Может наблюдаться локальное

утолщение пролабирующего сегмента. Трансторакальное исследование не всегда позволяет надежно диагностировать характерные признаки ФЭД, в этих случаях методом выбора служит чреспищеводная эхокардиография, в том числе трехмерная (рис.35,36).

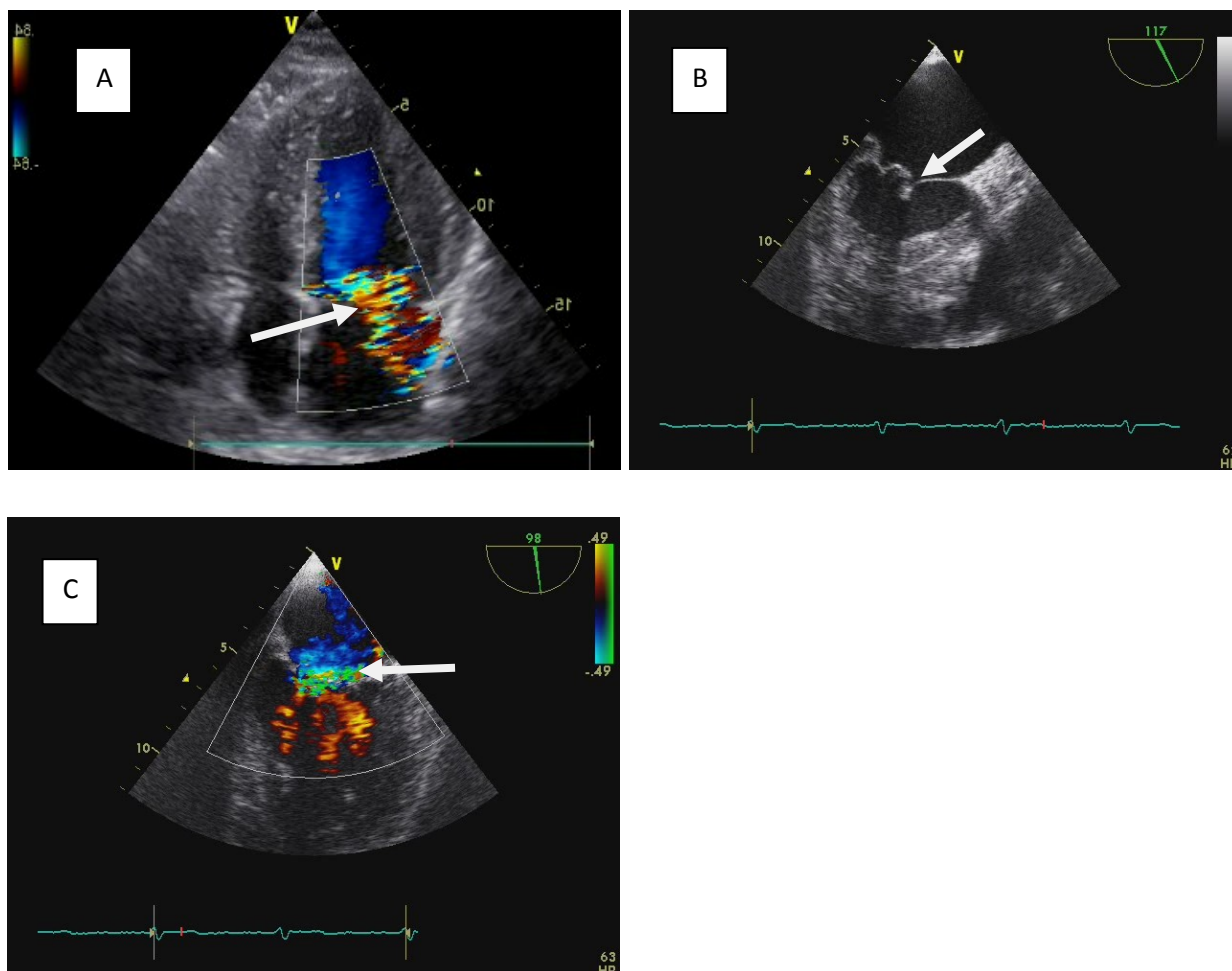


Рис.36. На отрыв хорд при трансторакальном исследовании пациентов с ФЭД иногда может указывать лишь эксцентрически направленный поток выраженной регургитации (А). Диагноз уточняется при проведении чреспищеводного исследования: отрыв хорд сегмента А2, (В), выраженная эксцентрическая регургитация (С)

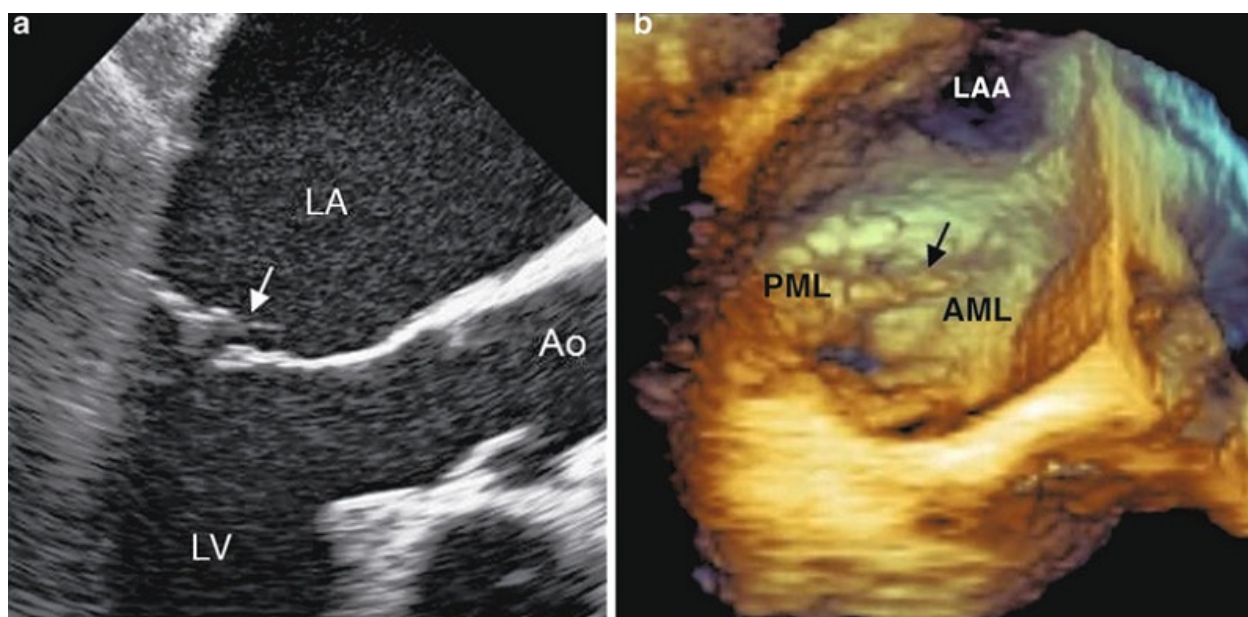


Рис.37. Отсутствие значительных изменений со стороны створок клапана и типичный отрыв хорд сегмента P2 у пациента с ФЭД на чреспищеводной эхограмме (а). Трехмерная чреспищеводная эхограмма, демонстрирующая локализацию пораженного участка (в)

Важное значение имеет дифференциальная диагностика ФЭД и миксоматозной дегенерации МК. Для миксоматозной дегенерации характерно: более молодой возраст пациентов (в большинстве случаев до 50 - 60 лет); длительный анамнез заболевания; среднесистолический щелчок и позднесистолический шум при аускультации; утолщение, избыточность створок и пролабирование одного или нескольких сегментов при проведении эхокардиографии; длительный анамнез МР даже в отсутствие разрыва хорд. При ФЭД возраст пациентов старше 60 лет, анамнез заболевания насчитывает недели или месяцы, аускультативно выслушивается голосистолический шум, отмечается поражение единственного сегмента с отрывом хорд при проведении эхокардиографии.

Оценка тяжести первичной дегенеративной митральной регургитации

Существует две основных разновидности МР: органическая (первичная) и функциональная (вторичная). При первичной МР имеется патология одного или более компонентов митрального аппарата (створки, хорды, папиллярные мышцы, фиброзное кольцо), что влечет за собой нарушение коаптации створок и приводит к развитию МР. Выявив МР, необходимо уточнить ее этиологию. Оценка происхождения МР особенно важна, так как от этого зависит ее тяжесть, прогноз заболевания и различные подходы к лечению. При вторичной хронической МР собственно сам МК не поражен. Главным механизмом данной регургитации является патологическое ремоделирование ЛЖ, которое приводит к смещению папиллярных мышц в боковом и апикальном направлении с последующим натяжением створок МК и нарушением их коаптации. Обычно эта форма МР ассоциируется с ишемической болезнью сердца (инфаркт миокарда) или дилатационной кардиомиопатией на фоне дисфункции ЛЖ. Принципиальным отличием этих двух форм митральной недостаточности является то, что устранение первичной МР (как болезни) приводит к нормализации внутрисердечной гемодинамики и функции ЛЖ, улучшению качества жизни пациентов и увеличению ее продолжительности. В тоже время попытки восстановить компетентность МК при вторичной МР (как следствие других заболеваний с уже нарушенной функцией ЛЖ) не сопровождаются столь положительными результатами.

С помощью Эхо-КГ уточняют этиологию и механизм недостаточности МК, и прежде всего морфологию и кинетику клапана. Для уточнения механизма митральной недостаточности необходимо провести анализ различных структур, обеспечивающих запирательную функцию МК (створки, фиброзное кольцо, подклапанный аппарат, состоящий из хорд и папиллярных мышц, а также миокард ЛЖ). Поражения хотя бы одного из этих элементов достаточно для возникновения МР.

Большую помощь в понимании характера и природы МР вносит классификация Carpentier (1983), основанная на характере подвижности створок МК (рис.38).

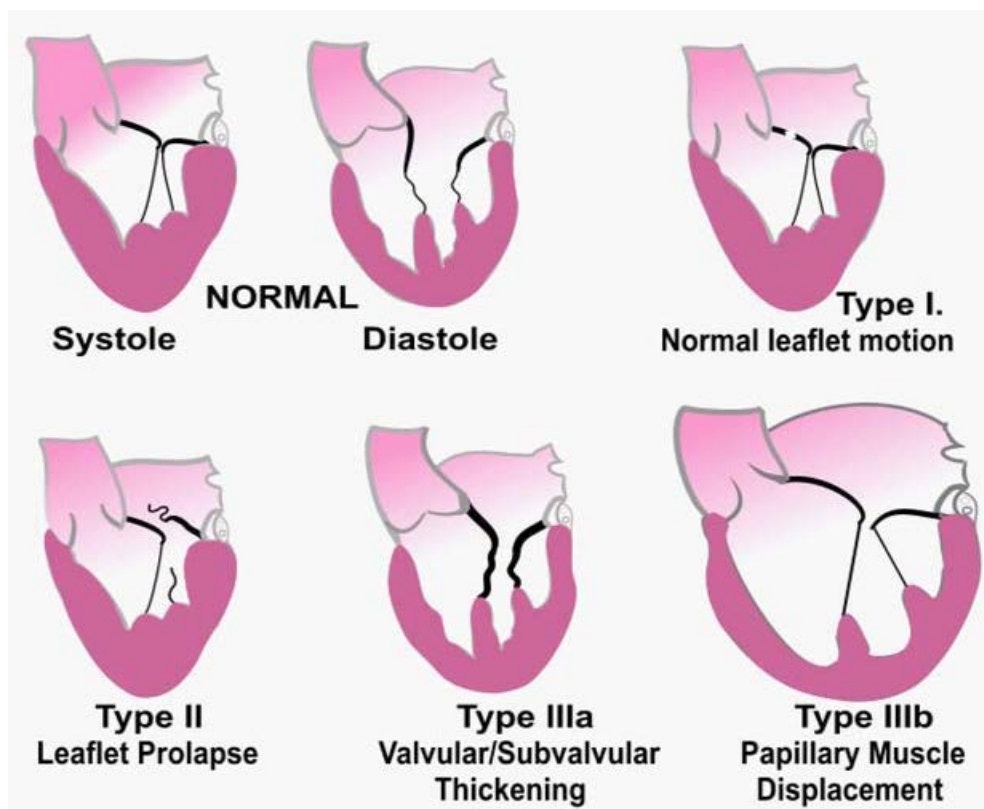


Рисунок 38. Классическая классификация Carpentier

Модифицированная классификация Carpentier:

Тип I - нормальное движение створок МК:

- 1) перфорация створок МК - тип 1a (инфекционный эндокардит);
- 2) расщепление створок МК - тип 1b (врожденная патология);
- 3) дилатация фиброзного кольца МК - тип 1c (фибрилляция предсердий).

Тип II - избыточная подвижность створок МК:

- 1) пролабирование створок МК - тип IIa (дегенеративное поражение);
- 2) разрыв хорд МК - тип IIb (дегенеративное поражение).

Тип III - ограничение подвижности створок МК:

- 1) ограничение подвижности створок МК в систолу и диастолу - тип IIIa (ХРБС);
- 2) симметричное ограничение подвижности створок МК в систолу - тип IIIb (передний инфаркт миокарда или дилатационная кардиомиопатия);

3) асимметричное ограничение подвижности створок МК в систолу- тип IIIc (нижний или нижне-боковой инфаркт миокарда).

Тип IV- передне-систолическое движение створок МК.

Тип V - гибридные состояния.

Эхо-КГ исследование морфологии митрального аппарата должно обязательно учитывать вышеприведенную классификацию, потому что каждому типу недостаточности МК соответствует определенная хирургическая методика коррекции: пластика или протезирование клапана. Кроме того врач, проводящий ультразвуковое исследование, должен дать характеристику значимости МР, поскольку это определяет ее влияние на функцию ЛЖ, выбор времени хирургического лечения, прогноз пациента.

Оценка тяжести МР всегда требует комплексного подхода, учета всех клинических и инструментальных проявлений данного порока. Физикальное обследование пациента является первым шагом в оценке тяжести МР. Аускультативно систолический шум низкой интенсивности ассоциируется с незначительной МР, в то время как громкий систолический шум указывает на ее выраженность. К сожалению шум средней интенсивности может быть проявлением как умеренной, так и тяжелой МР. Оценка аускультативных данных еще более усложняется в случаях вторичной МР, при которой шумовая симптоматика может вообще отсутствовать, несмотря на выраженность МР. Это главным образом обусловлено систолической дисфункцией ЛЖ. Кроме того атипичный эпицентр шума МР в проекции аортального клапана (2-е межреберье справа от грудины) при наличии эксцентричных потоков может привести к ошибочному предположению о наличии у пациента аортального стеноза. Такие рутинные методики, как электрокардиография(ЭКГ) и рентгенография грудной клетки часто дают полезную дополнительную информацию. Увеличение сердца и/или застойные явления в легких свидетельствуют о выраженной МР, также как и наличие на ЭКГ признаков увеличения ЛП или фибрилляции предсердий.

Ультразвуковая морфология митрального аппарата и размеры левых камер сердца

О выраженности МР можно судить по характеру морфологических изменений МК. Разрыв сухожильных хорд или отрыв одной из головок

папиллярных мышц являются специфическими признаками чаще всего выраженной митральной недостаточности (рис.39). Данные осложнения обычно наблюдаются при фиброэластическом дефиците, инфекционном эндокардите, остром инфаркте миокарда.

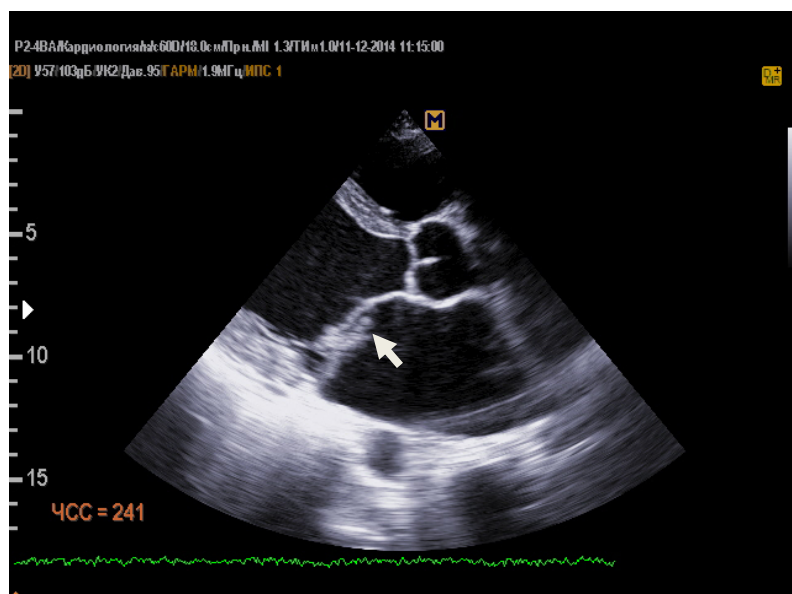


Рисунок 39. «Молотящая» задняя створка МК на фоне отрыва хорд (парастеральная позиция длинной оси ЛЖ)

Инфекционный эндокардит МК с наличием вегетаций в большинстве случаев ассоциируется со значимой МР вследствие деструкции створок или их перфорации (рис.40)

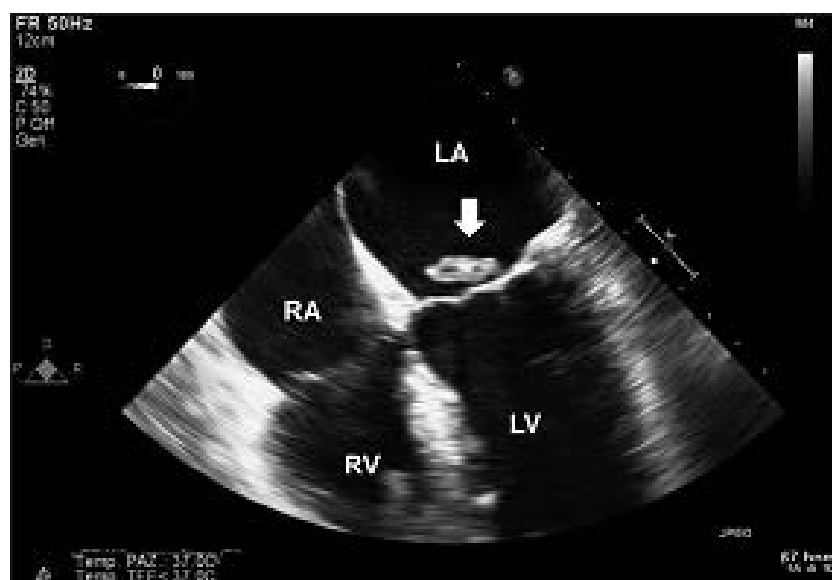


Рисунок 40. Вегетации на створках МК (ЧП Эхо-КТ, позиция четырехкамерного сердца)

При ПМК с тяжестью МР хорошо коррелируют такие параметры нарушенной геометрии митрального аппарата, как величина дефекта коаптации створок и глубина их пролабирования. Из указанных показателей лучше всего выраженность МР отражает дефект коаптации створок МК, который представляет собой дистанцию между несмыкающимися в систолу створками клапана (рис.41). При значениях данного параметра порядка 5.0 ± 1.6 мм обычно выявляются значимые формы митральной недостаточности.

Оптимальной для измерения дефекта коаптации створок МК является парастеральная позиция длинной оси ЛЖ.

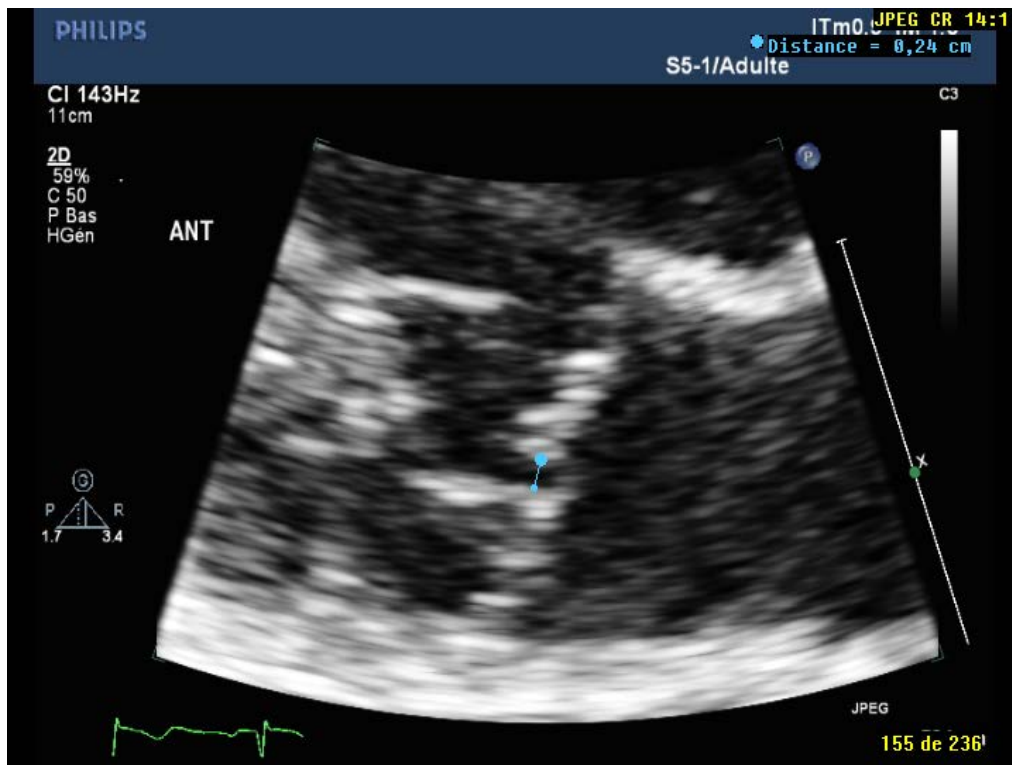


Рисунок 41. Измерение величины дефекта коаптации при ПМК

Показателями степени МР могут служить размеры левых камер сердца. Хроническая выраженная недостаточность МК обычно приводит к дилатации ЛП и ЛЖ, поэтому нормальные размеры сердца позволяют исключить тяжелую МР. При ПМК увеличение ЛЖ, обусловленное МР в свою очередь способствует апикальному смещению папиллярных мышц, натяжению непролабирующих сегментов и увеличению дефекта коаптации створок, усугубляя тем самым тяжесть МР (гибридный механизм МР). Если же при дилатации левых камер степень МР оценивается как незначительная, следует предполагать или недооценку степени ее тяжести, или искать другую причину, которая могла привести к расширению левых камер сердца. В тоже

время в случаях остро возникшей митральной недостаточности (разрыв хорд, отрыв папиллярной мышцы) размеры левых полостей сердца могут оставаться в пределах нормы. Дилатация фиброзного кольца МК нередко приводит к развитию МР и способствует ее прогрессированию. Критериями расширения фиброзного кольца считается отношение его диаметра к длине передней створки МК более 1,3 (в диастолу), или когда диаметр фиброзного кольца превышает 35 мм. Данные измерения проводятся, используя парастернальную позицию длинной оси ЛЖ.

Цветное доплеровское картирование в оценке тяжести митральной регургитации

Исследования показали, что регургитирующий поток состоит из трех составляющих (рис.42) :

– зона конвергенции кровотока, расположенная непосредственно перед регургитирующим отверстием с желудочковой стороны МК (проксимальная зона регургитации). В этой области эритроциты, постепенно наращивая скорость, устремляются к отверстию регургитации. Размеры зоны конвергенции пропорциональны величине кровотока на уровне отверстия. Схематически можно представить зону конвергенции как последовательность концентрических полушарий с центром вокруг регургитирующего отверстия с расходящимися радиусами, которые соответствуют все более высоким скоростям эритроцитов по мере приближения к отверстию регургитации;

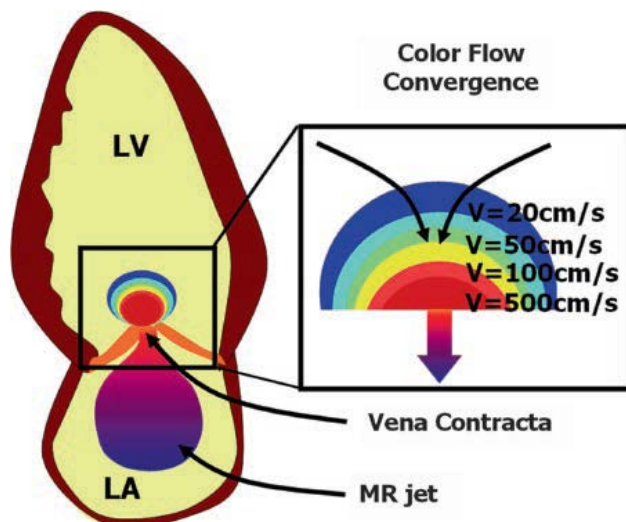


Рисунок 42. «Анатомия» потока МР

- область перешейка регургитации (vena contracta), основание которой расположено чуть ниже уровня анатомического отверстия регургитации. Vena contracta является самой узкой частью спектра струи МР. В этой зоне скорость всех эритроцитов одинакова и является наивысшей, а сам поток носит ламинарный характер;
- турбулентная зона кровотока в ЛП.

Качественная оценка степени МР отражена в классификации митральной недостаточности по степени распространения регургитирующей струи в полость ЛП:

- I степень – от створок МК до фиброзного кольца;
- II степень – выше фиброзного кольца до середины предсердия;
- III степень – более чем на половину длины предсердия;
- IV степень – до противоположной клапану стенки ЛП.

На основании отношения площади струи МР к площади ЛП полуколичественно оценивается выраженность митральной недостаточности: незначительная – менее 20%; умеренная – 20–40%; выраженная – более 40% (рис.43).

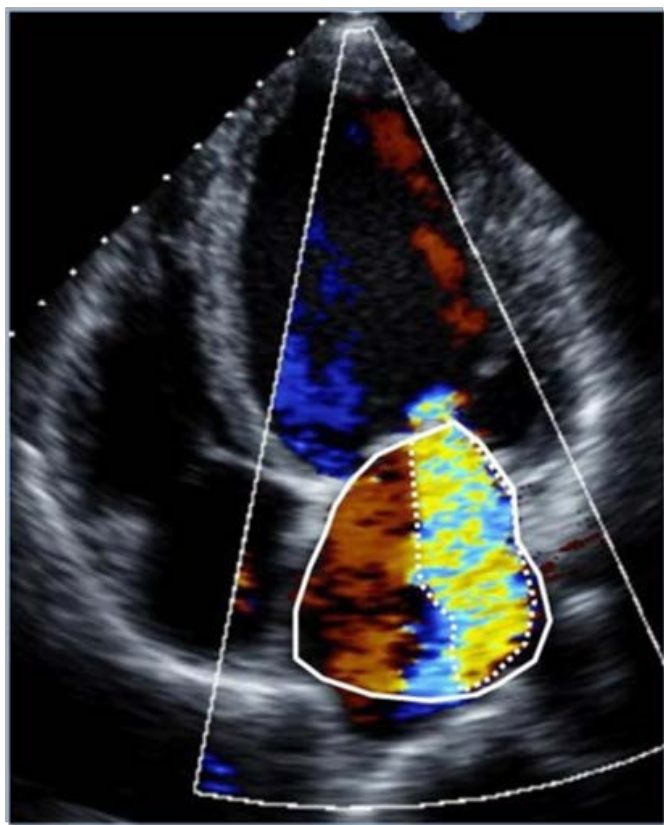


Рисунок 43. Отношение площади струи МР к площади ЛП (позиция четырехкамерного сердца)

Следует сразу заметить, что площадь турбулентного потока в ЛП отражает не объем поступающей туда крови (как при вентрикулографии), а представляет собой кодирование цветом скоростей частиц крови, движущихся в ЛП с различными скоростями и в разных направлениях. На величину площади цветного потока в ЛП влияют различные гемодинамические и технические факторы. Высокий градиент давления между ЛЖ и левым ЛП при незначительной МР может приводить к появлению большого по площади турбулентного потока в ЛП, и наоборот, при высоком давлении в полости ЛП даже выраженная митральная недостаточность может проявляться небольшой по площади областью цветного потока (рис.44).

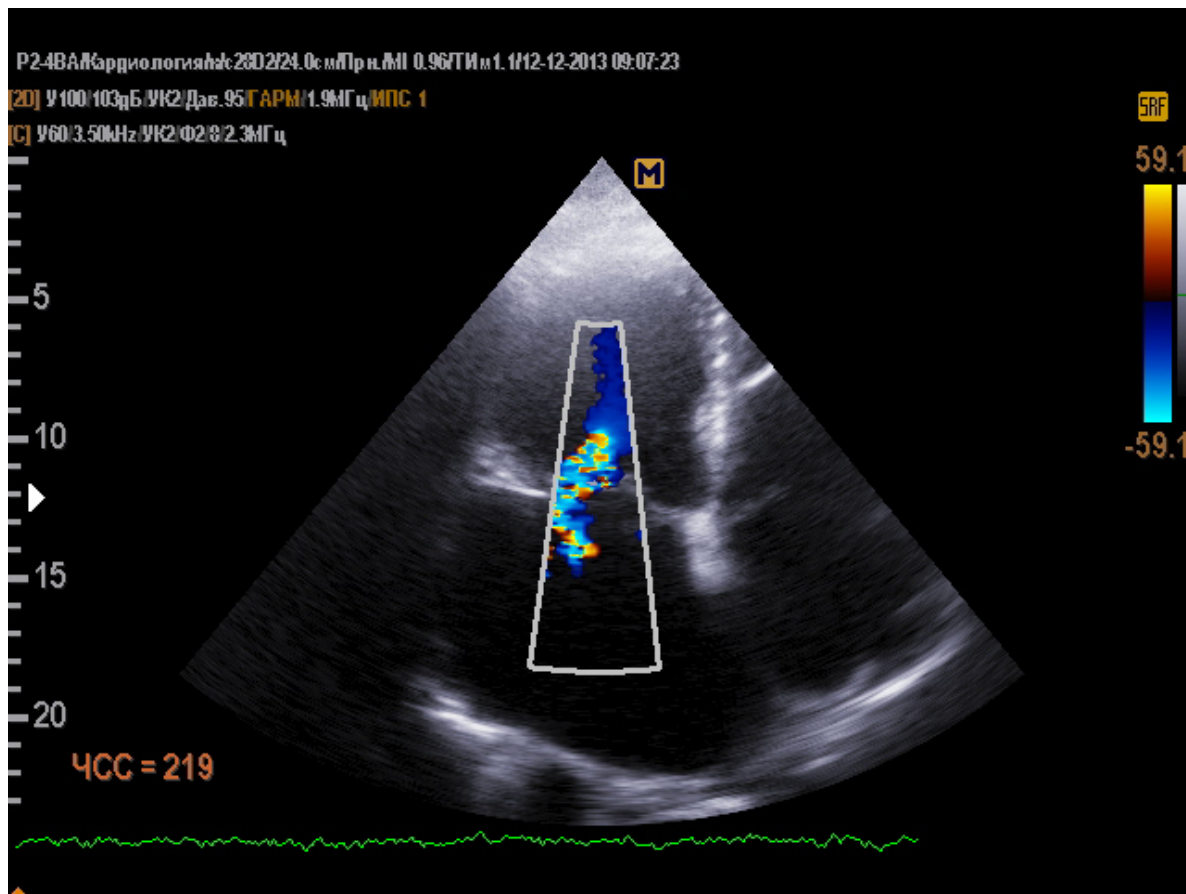


Рис.44. Тяжелая МР с незначительной глубиной проникновения в полость ЛП на фоне отрыва хорд МК (обращает на себя внимание выраженность зоны конвергенции)

Нередко у пациентов с выраженной артериальной гипертензией незначительная МР может быть представлена большим по площади цветовым потоком в ЛП. Данный факт диктует необходимость учета уровня артериального давления при оценке тяжести МР. С другой стороны, в случае

острой тяжелой митральной недостаточности (которая приводит к значительному росту давления в ЛП) можно обнаружить небольшую по площади зону турбулентного потока.

Данная методика не дает желаемых результатов и при наличии эксцентричных потоков, если мы хотим отличить регургитацию средней степени тяжести от тяжелой. Когда поток регургитации обтекает стенку ЛП, как при пролабировании створок, он в меньшей степени приводит в движение окружающие частицы крови и соответственно площадь такого потока может быть небольшой (эффект Coanda), несмотря на тяжелую регургитацию (рис.45).

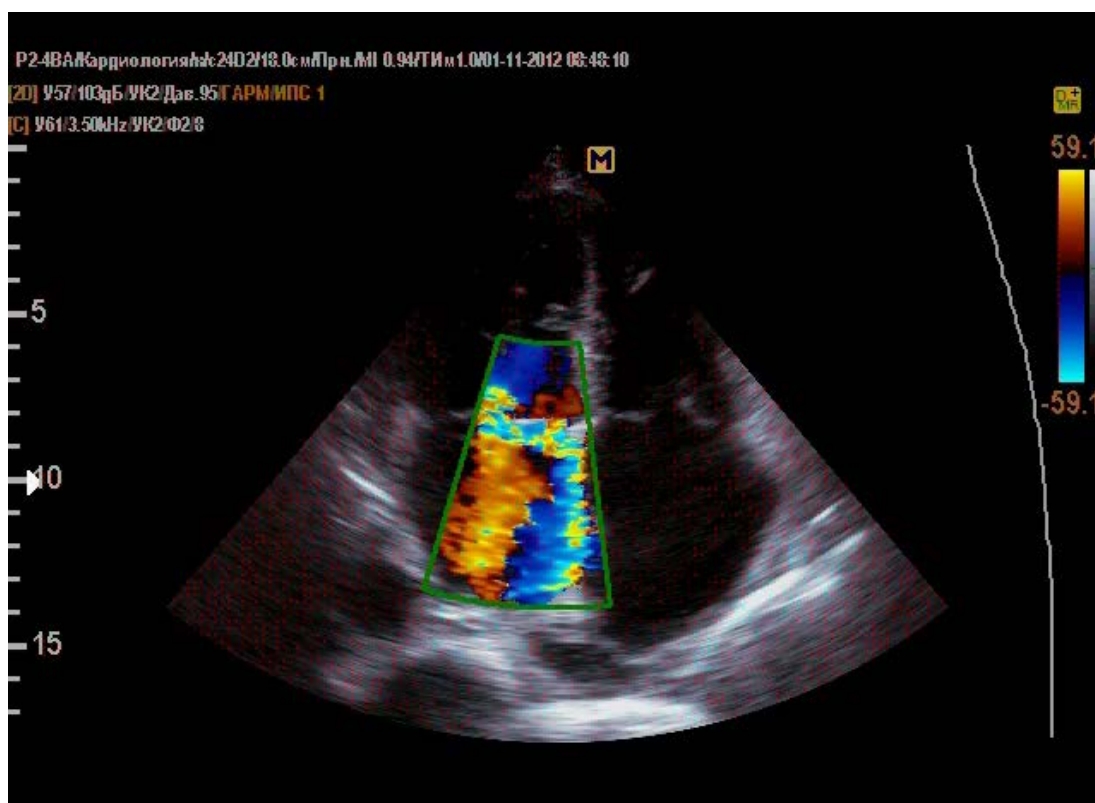


Рисунок 45. Эксцентричный поток МР. Эффект Coanda (позиция четырехкамерного сердца)

При равном объеме регургитации эксцентричные потоки будут выглядеть менее широкими и иметь меньшую площадь, чем центральные потоки. Особенно часто высокоэксцентричные потоки МР являются следствием комиссуральных ПМК (обычно с вовлечением сегментов А3 или Р3). В этих случаях нередко ошибочно предполагается расщепление или перфорация створки МК. Следует заметить, что наличие эксцентричного потока почти всегда свидетельствует о структурной патологии МК (пролапс или отрыв хорд). При оценке площади цветного потока также необходимо

учитывать временной интервал регургитации. Объем регургитации при одной и той же площади потока будет большим, если она занимает всю систолу и соответственно меньшим при поздней МР (как при ПМК). В этой ситуации должен быть использован цветной М-режим (совмещение традиционного М-режима с режимом цветного доплера), который обладает высокой временной разрешающей способностью. В большинстве случаев опытный исследователь по характеру морфологии МК и площади турбулентного потока в ЛП легко разграничит выраженную и незначительную МР. В тоже время площадь цветного потока является недостаточной для оценки так называемой «умеренной» МР («серая шкала»), где необходимо использование количественных параметров. Таким образом площадь турбулентного потока в ЛП не может быть рекомендована для оценки тяжести МР, а сам цветовой поток лишь свидетельствует о ее наличии.

Анализ проксимальной зоны регургитации с последующей оценкой ее площади (**proximal isovelocity surface area – PISA**) является одним из основных методологических подходов, характеризующих выраженность митральной недостаточности.

При изучении цветного потока МР основное внимание уделяется той его части внутри ЛЖ, где происходит конвергенция потоков крови перед их попаданием в ЛП (рис.46)



Рисунок 46. Проксимальная зона МР

При увеличении скорости потока по мере приближения к отверстию регургитации изменяется его цвет от голубого к красному или оранжевому (элайзинг эффект), что приводит к образованию ряда многоцветных полусфер, расположенных проксимальнее места сужения. В каждой конкретной полусфере (изоскоростной области) все эритроциты обладают одинаковой скоростью. Чем ближе к отверстию оказываются эритроциты, тем меньше становятся радиус (r) и площадь (Sr) полусферы и тем больше становится скорость эритроцитов (VA), а произведение Sr на VA остается постоянным на уровне всех полусфер.

На основании принципа непрерывности кровотока можно считать, что объемная скорость регургитации в области ее отверстия равна объемной скорости кровотока, измеренной на уровне проксимальной изоскоростной поверхности. Зная ее радиус ($r, см$), можно вычислить площадь ($S, см^2$)

проксимальной изоскоростной поверхности регургитирующего потока (PISA) по классической формуле: **$S=2\pi r^2$** .

Для записи потока МР предпочтительна апикальная позиция четырехкамерного сердца. В режиме zoom сектор цветного доплера должен включать МК, порцию ЛЖ и основание левого ЛП. Сдвинув базовую линию шкалы цветного доплера книзу (до уровня предела Найквиста приблизительно 30-40 см/с), удастся оптимизировать изображение зоны конвергенции, имеющую приблизительно полусферическую форму (рис.47).

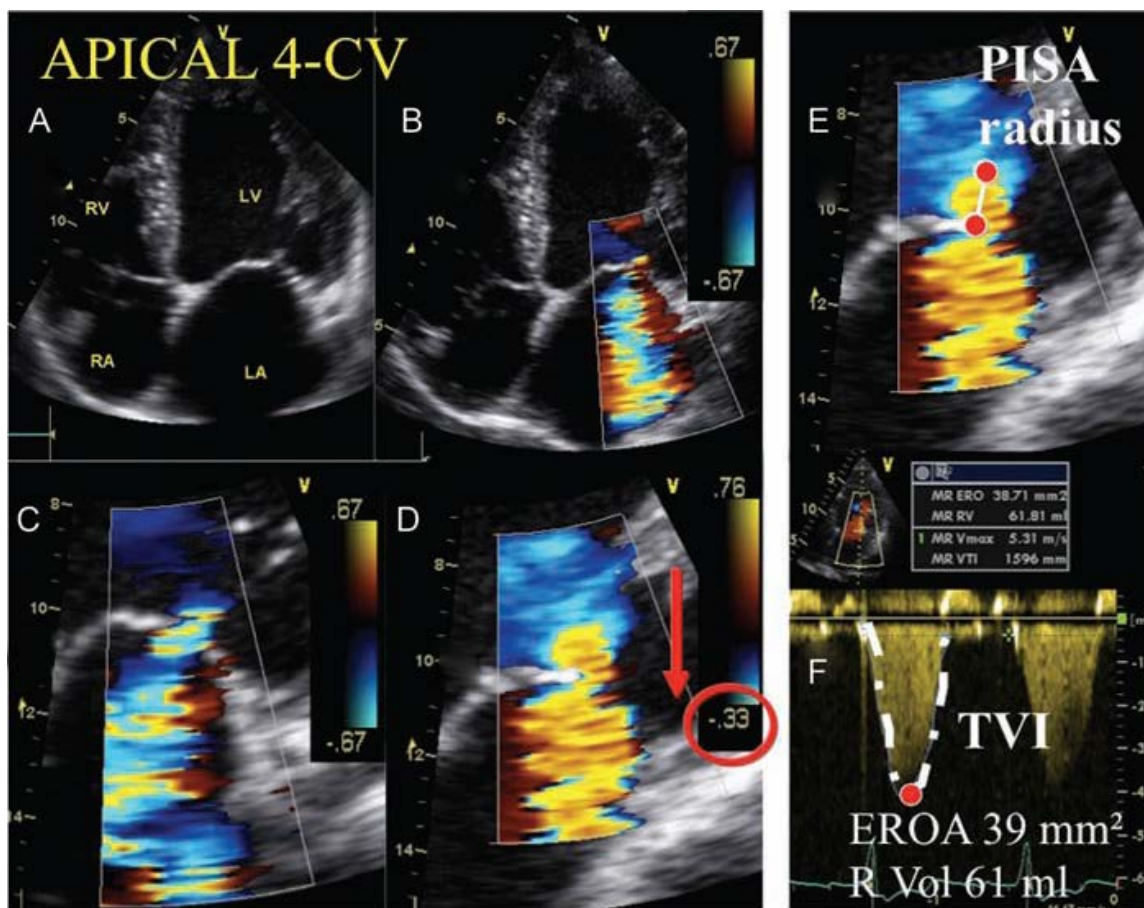


Рисунок 47. Методика PISA (объяснение в тексте)

Определяют радиус (r) зоны конвергенции, который представляет собой расстояние между регургитирующим отверстием (на уровне створок МК) и первым изменением цвета на доплеровском изображении (переход от синего цвета к желто-оранжевому). Показатель скорости эластинговой струи (VA) в области PISA соответствует выставленному пределу Найквиста (30-40 см/с). Объемная скорость проксимальной струи регургитации (Q , мл/с) равна произведению ее площади на скорость эластинговой струи (VA , см/с):

$$Q = 2\pi r^2 \times VA$$

Зная объемную скорость проксимальной струи регургитации, можно рассчитать важные количественные параметры:

– площадь эффективного отверстия регургитации (ERO , см²) путем деления объемной скорости проксимальной струи регургитации (Q) на пиковую скорость (V_{max}) потока митральной недостаточности, записанной в режиме постоянно-волнового доплера:

$$ERO = Q/V_{max}$$

– объем регургитации (RV , мл) за один сердечный цикл, путем умножения ERO на интеграл линейной скорости потока МР (VTI_{mr}):

$$RV = ERO \times VTI_{mr}$$

– фракцию регургитации ($FR, \%$) можно определить путем отношения объема регургитации к трансмитральному объему кровотока (SV_{mv}):

$$FR = RV/SV_{mv} \times 100\%$$

Метод PISA требует времени и аккуратности измерений и поэтому не всегда используется. По этой причине Cleveland Clinics group был предложен упрощенный вариант данной методики, основанный на следующих допущениях: если разница в давлении между ЛЖ и ЛП будет 100 мм рт.ст. (при нормальной функции ЛЖ), то скорость потока МР будет соответственно 5 м/с. Допуская, что скорость эластинговой струи равняется 40 см/с, площадь эффективного отверстия регургитации может быть рассчитано по следующей формуле: $ERO = r/2$. При этом расчетное время не превышает одной минуты. Однако данный метод должен быть использован как скрининговый инструмент, или в тех случаях, когда отсутствует опция постоянно-волнового доплера.

С учетом вышеперечисленных параметров градация степени тяжести первичной МР выглядит следующим образом:

- **незначительная МР-ERO <20 мм², RV<30 мл и FR <30%;**
- **умеренная МР-ERO 20-40 мм², RV30-60мл и FR30-50 %.** В рамках умеренной МР можно выделить два ее подтипа:
 1. «от незначительной к умеренной МР» - **ERO 20-29 мм²или RV30-44 мл.**
 2. «от умеренной к выраженной МР» - **ERO 30-39 мм² или RV 45-59 мл.**
- **выраженная МР-ERO >40 мм², RV>60 мл (индекс RV >30 мл/м²) и FR >50%.**

Оценивая выраженность МР с помощью количественных параметров, нужно помнить, что если **ERO** отражает тяжесть клапанного поражения, то **RV** и **FR** отчасти зависят и от других факторов (**повышенное давление в полости ЛП и низкая фракция выброса (ФВ) ЛЖ уменьшают объем регургитации**).

Методика PISA имеет ряд особенностей:

- она является более аккуратной при наличии центральных потоков, чем эксцентричных и лучше «работает» в случае циркулярного отверстия регургитации;
- множественные потоки МР нередко затрудняют использование данного метода в оценке степени ее выраженности;
- в большинстве случаев органической МР конфигурация проксимальной зоны имеет вид незавершенного полуовала с уплощенным основанием, а не полусферы. В этом случае рекомендации измерять радиус представляются не совсем корректными (риск недооценки тяжести МР) – в действительности нужно оценивать диаметр зоны конвергенции (рис.48);

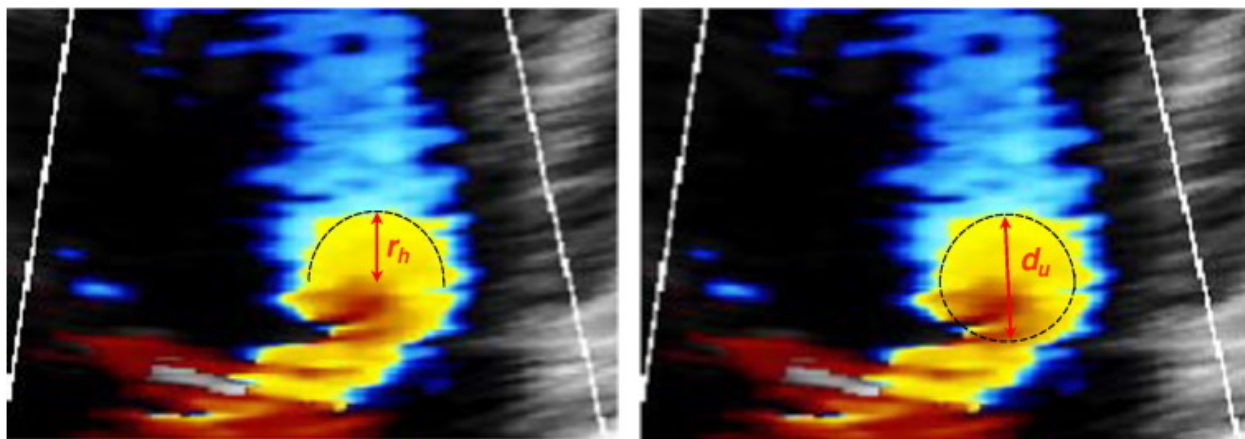


Рисунок 48. Конфигурация и измерение проксимальной зоны МР

– риск завышения степени регургитации у пациентов со значительными изменениями радиуса проксимальной зоны регургитации в течение систолы. Переоценка тяжести МР особенно часто встречается при ПМК, при котором констатируют явное увеличение объема регургитации и площади эффективного отверстия во второй половине систолы. Данный факт наглядно демонстрирует цветной М-режим (рис.49).

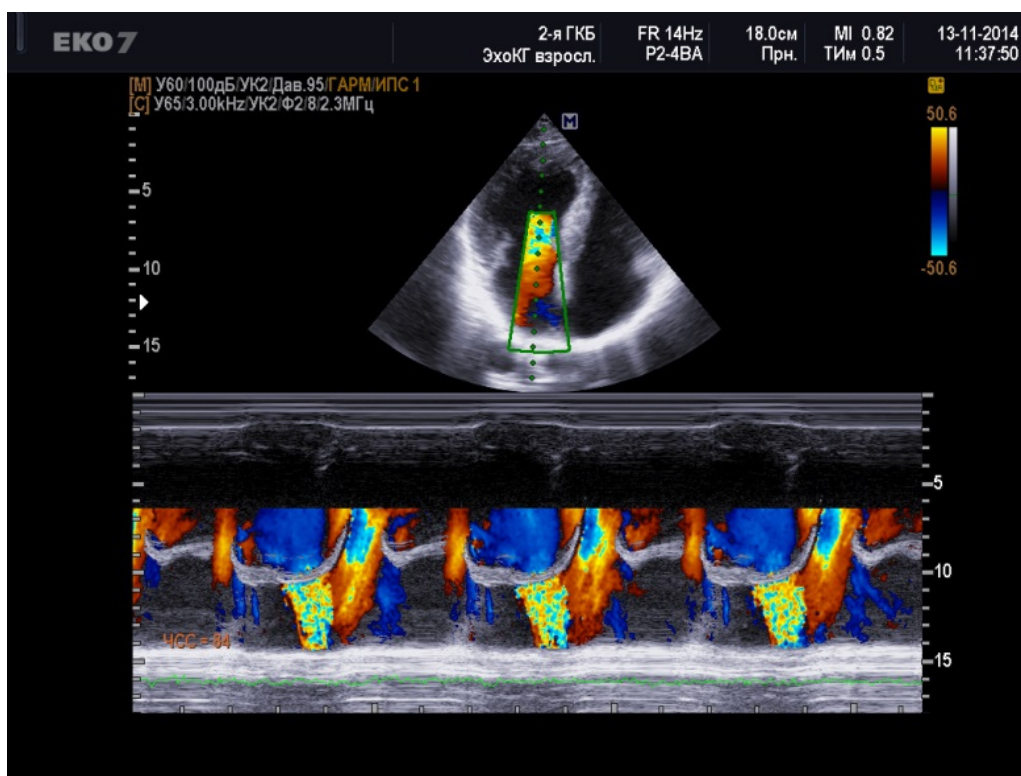


Рисунок 49. Цветной М-режим. Поздне-систолическая МР

При ревматической митральной недостаточности отмечают либо стабильный объем регургитации в течение всей систолы, либо слабое ее увеличение в середине систолы, тогда как при функциональной митральной

недостаточности объем регургитации более выражен в начале и в конце систолы (рис.50).

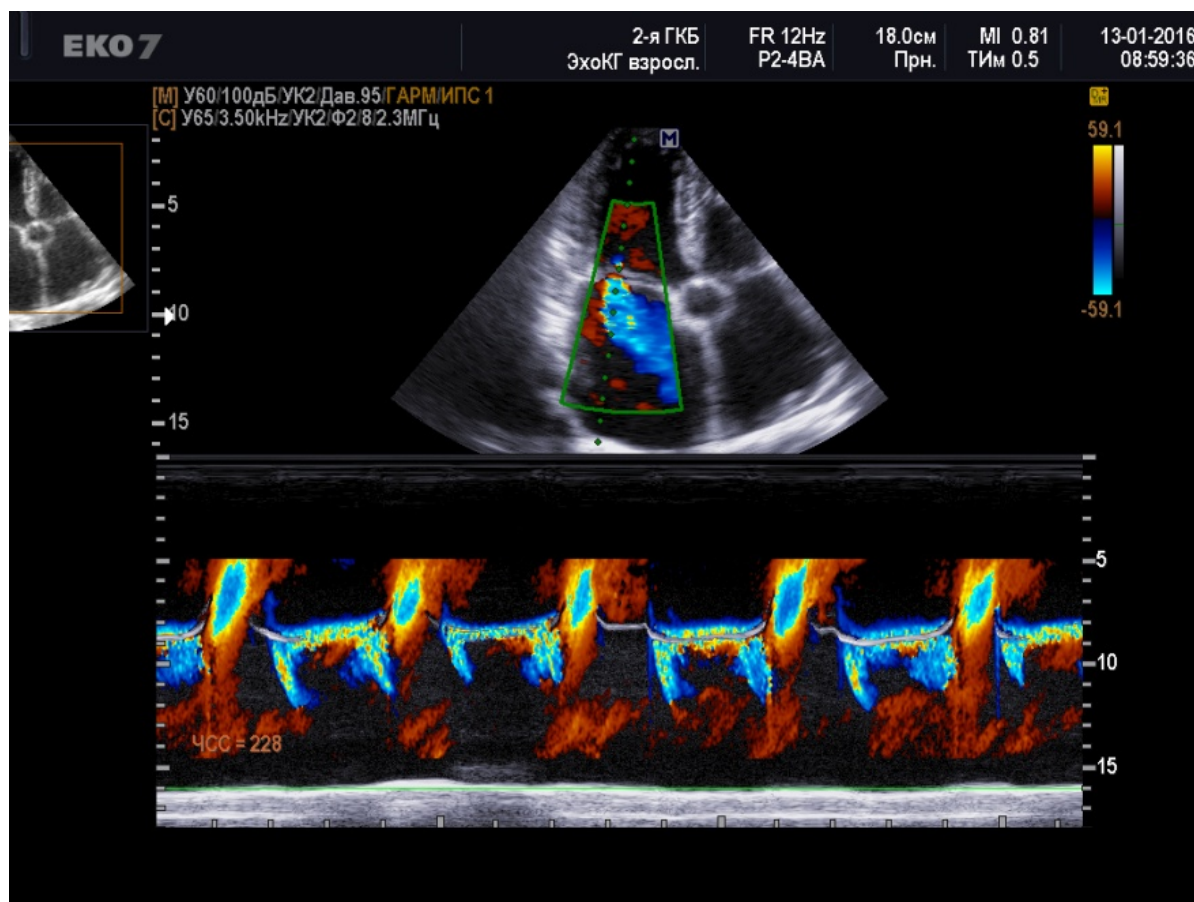


Рисунок 50. Цветной М-режим. Функциональная (ишемическая) МР

Ширина струи МР в месте ее формирования, так называемый перешеек регургитации (**vena contracta**) – параметр, который как и радиус проксимальной зоны регургитации в меньшей степени зависит от гемодинамических факторов. Как уже указывалось, vena contracta представляет собой наиболее узкую часть спектра потока МР. С физической точки зрения кровотоков в области vena contracta является ламинарным и характеризуется наибольшими скоростями. Концепция vena contracta основана на допущении, что отверстие регургитации имеет округлую форму. Однако циркулярная форма регургитационного отверстия имеет место при первичной МР, в то время как при вторичной МР она обычно имеет форму эллипса (рис.51).

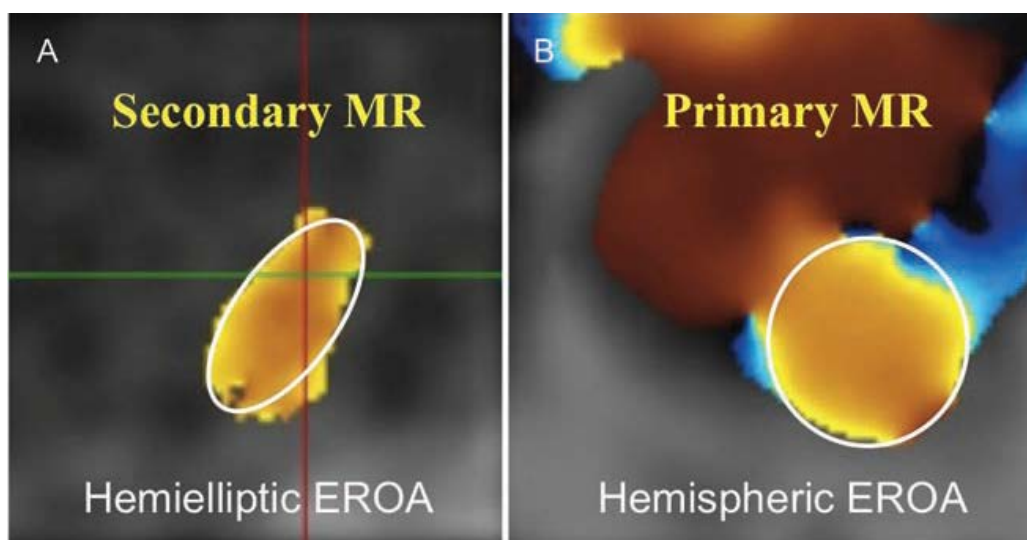


Рисунок 51. Конфигурация ЕРО при различных формах МР

С учетом этого измерение ширины vena contracta необходимо проводить в тех эхокардиографических позициях, которые являются перпендикулярными линии, соединяющей комиссуры МК. К таким позициям относятся парастернальная позиция длинной оси ЛЖ или апикальная длинноосевая позиция (трехкамерное сердце). Позиция четырехкамерного сердца является менее предпочтительной. Особенно нежелательно использовать для оценки vena contracta позицию двухкамерного сердца, которая почти параллельна комиссуральной линии и в этом случае ширина vena contracta может быть большой даже при незначительной МР. Для корректного измерения vena contracta необходимо использовать опцию zoom в комбинации с узким сектором цветного доплера, что улучшает качество визуализации (рис.52).

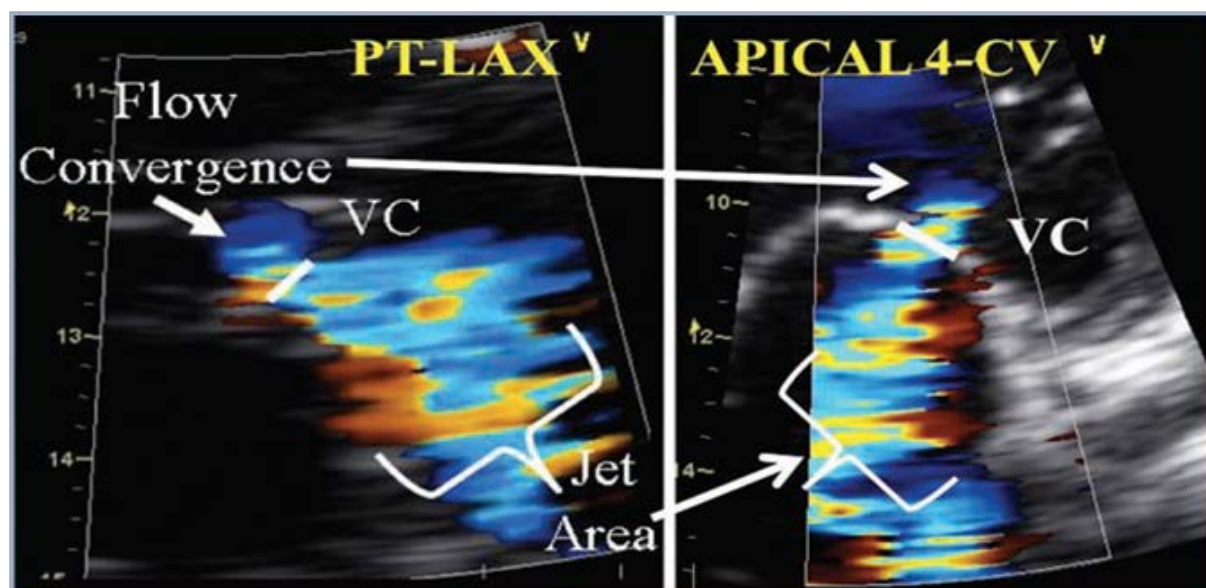


Рисунок 52. Измерение ширины vena contracta

В получаемом изображении должна быть видна проксимальная зона регургитации и распространяющийся поток в ЛП. Предел Найквиста шкалы цветного доплера устанавливается в пределах 50-60 см/с. Если ширина перешейка менее **3мм**, МР является незначительной, а при ширине перешейка **7 мм** и более – выраженной (рис.53).

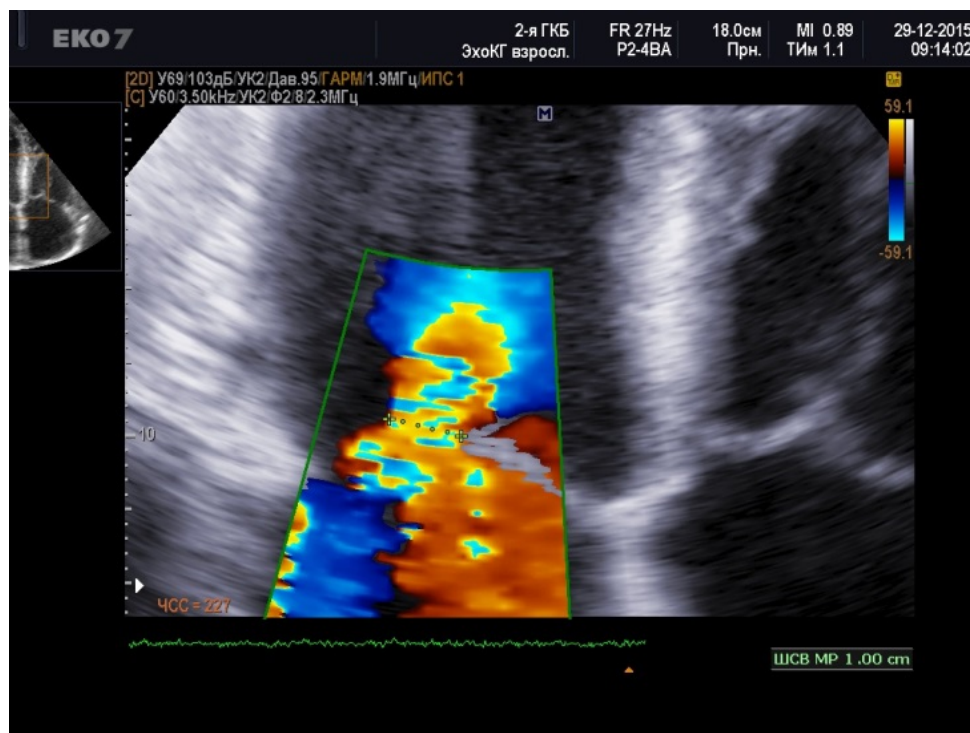


Рисунок 53. Vena contracta (10 мм) при тяжелой МР

Сложно интерпретировать промежуточные значения (от **3** до **7 мм**), которые представляют собой «серую шкалу» и не позволяют во многих случаях дать анализ степени выраженности МР. В этой ситуации следует использовать дополнительные методы оценки ее тяжести. Одним из главных ограничений данного метода является отсутствие учета продолжительности регургитации. Известно, что некоторые формы ПМК (особенно, если миксоматозной дегенерации подвергаются сегменты обеих створок) сопровождаются регургитацией во вторую половину систолы и соответственно объем регургитации будет меньшим по сравнению с ее голосистолическими формами. Значения же ширины vena contracta при этом могут быть абсолютно идентичными, несмотря на различный объем регургитации (меньший – при ее поздне-систолической форме). Корректно оценить фазовость регургитации помогает уже упомянутый цветной М-режим.

Измерение перешейка регургитации обычно не рекомендуется в случае множественных потоков, что также ограничивает использование данной методики.

В тех случаях, когда форма регургитационного отверстия не является циркулярной (форма эллипса или неправильная форма) значения ширины перешейка регургитации не будут соответствовать тяжести регургитации (чаще ее занижают). Один из новых подходов, лишенных этого недостатка – прямое измерение площади vena contracta (Svc) с использованием трехмерной чреспищеводной Эхо-КТ (рис.54). При этом было показано, что Svc хорошо коррелирует с площадью ERO. Величина Svc более 41 мм² позволяет дифференцировать умеренную и выраженную МР.

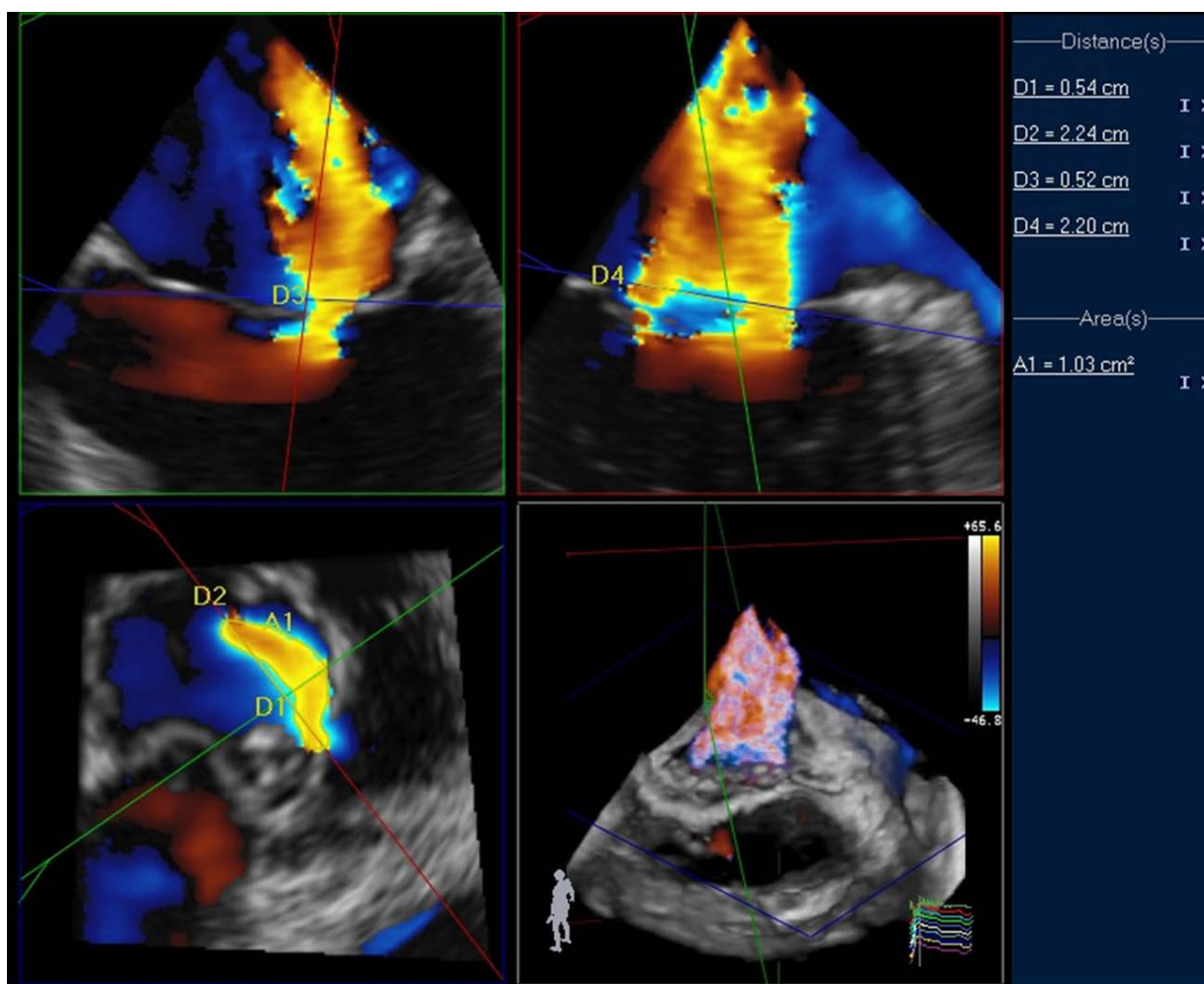


Рисунок 54. 3-D изображение vena contracta

Оценка объема митральной регургитации с использованием импульсно-волнового доплера и двухмерной эхокардиографии

Метод основан на том, что объем крови протекающий через клапанное отверстие равен произведению его площади на скорость кровотока. Разница между объемами крови, протекающими через МК и выносящий тракт левого желудочка (ВТЛЖ) будет представлять собой объем регургитации.

Отношение объема регургитации к объему крови, протекающему через МК позволит оценить фракцию регургитации. Для оценки кровотока через МК

используется позиция четырехкамерного сердца. Диаметр фиброзного кольца МК измеряется в диастолу с последующим автоматическим расчетом его площади (S_m). Затем производится запись трансмитрального кровотока с использованием импульсно-волнового доплера (контрольный объем располагается на уровне фиброзного кольца) и его трассировка для оценки интеграла линейной скорости ($VTIm$). Объем трансмитрального кровотока будет равен произведению S_m на $VTIm$. Альтернативным методом его оценки может служить биплановый метод Симпсона, позволяющий рассчитать ударный объем крови, который в этом случае будет эквивалентен объему трансмитрального кровотока. Объем кровотока через аортальный клапан рассчитывается по тому же принципу – произведение площади выносящего тракта левого желудочка ($S_{вЛЖ}$) на VTI кровотока в ВТЛЖ, используя парастернальную позицию длинной оси ЛЖ для измерения диаметра ВТЛЖ (в систолу) и позицию пятикамерного сердца для записи кровотока в ВТЛЖ. В случае МР объем трансмитрального кровотока будет преобладать над кровотоком в ВТЛЖ и соответственно разница между ними будет представлять объем регургитации (рис.55).

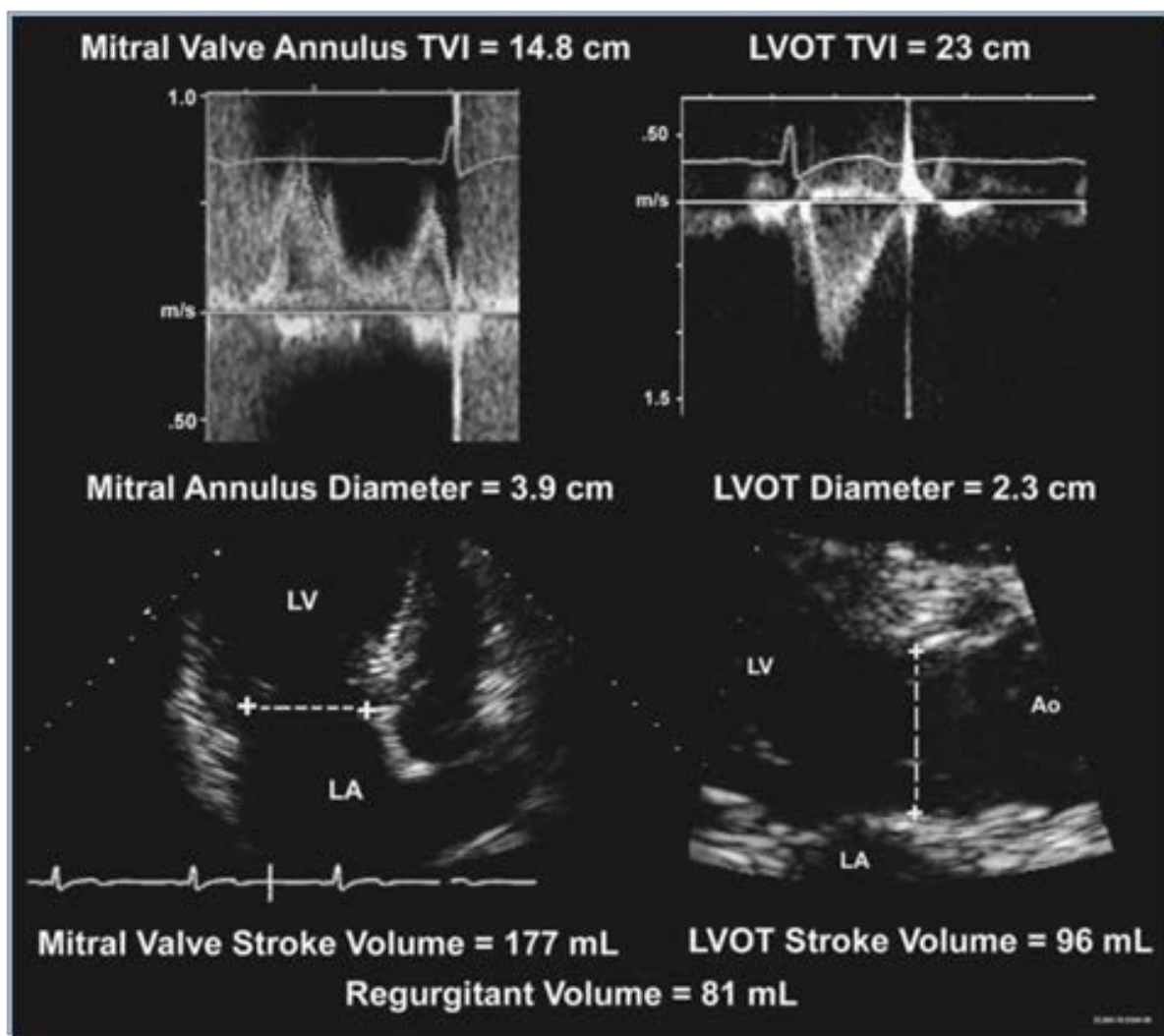


Рисунок 55. Оценка объема МР (объяснение в тексте)

Одна из главных ошибок при использовании данной методики кроется в некорректном измерении диаметров, величина которых удваивается при расчете площади. Незначительная погрешность в измерении диаметров приводит к существенным отклонениям значений измеряемых площадей и соответственно величины ударного объема крови. Второй распространенной ошибкой является позиционирование контрольного объема импульсно-волнового доплера на уровне створок МК, что приводит к переоценке ударного объема. Данный метод не используется в случае сопутствующей умеренной или выраженной аортальной регургитации.

Скорость E волны трансмитрального кровотока

Скорость раннего наполнения трансмитрального кровотока (пик E) является простым и легко получаемым параметром, который зависит от уровня давления в ЛП. В отсутствии митрального стеноза или других

причин, вызывающих повышение давления в ЛП, скорость E волны более 1,5 м/с отражает гемодинамически значимую митральную недостаточность. Трансмитральный кровоток с доминирующей A волной у пациентов старше 50 лет свидетельствует о малой вероятности тяжелой МР.

Оценка кровотока в легочных венах

Кровоток в легочных венах также является полезным методом для оценки тяжести МР. Обычно осуществляется регистрация кровотока в правой верхней легочной вене в позиции четырехкамерного сердца с использованием импульсно-волнового доплера. При этом контрольный объем помещается на глубину 0,5-1,0 см от устья легочной вены. Следует напомнить, что нормальный поток в легочных венах представлен тремя низкоскоростными волнами, одна из которых является систолической и двумя диастолическими. Скорость систолической волны при этом превышает скорость диастолической, а вторая низкоскоростная реверсная диастолическая волна отражает сокращение ЛП. Увеличение давления в ЛП вследствие МР приводит к уменьшению скорости систолической волны. Выраженная МР может вызывать полную инверсию систолической волны (рис.56). Следует учитывать, что данный феномен наблюдается, если поток регургитации направлен в сторону одной из вен.

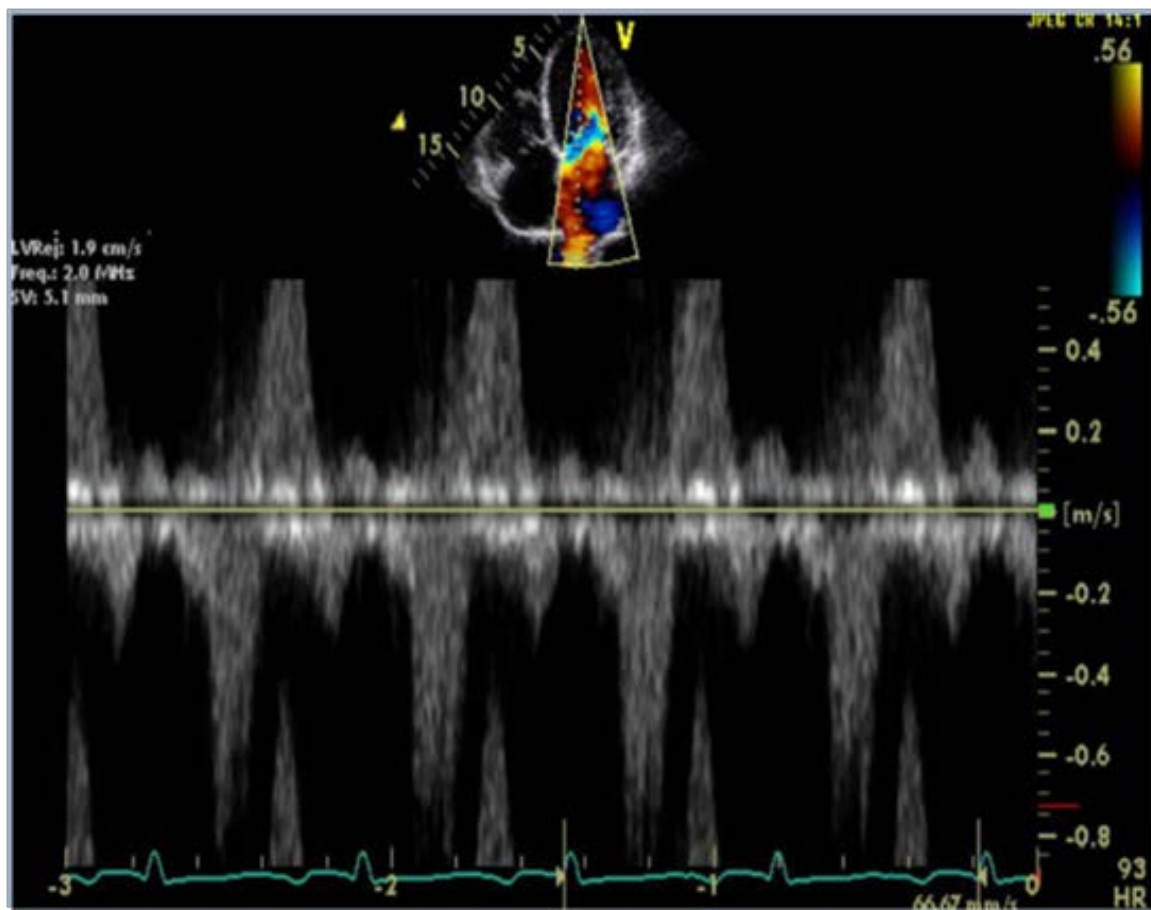


Рисунок 56. Инверсия систолической волны кровотока в легочной вене

В других венах при этом будет регистрироваться положительная систолическая волна. Скорость систолической волны также может уменьшаться из-за увеличения давления в ЛП вследствие фибрилляции предсердий или левожелудочковой дисфункции. В отдельных случаях эксцентричный поток выраженной МР, направленный в сторону правой верхней легочной вены, может приводить к развитию **одностороннего отека легких**, рентгенологические проявления которого ошибочно трактуются, как воспалительные инфильтраты, проявления тромбоэмболии легочной артерии или опухоли легкого (рис.57). Подобные ситуации чаще встречаются у пациентов с разрывом хорд МК и приводят к отсроченности оперативного вмешательства из-за неверной оценки рентгенологической симптоматики.

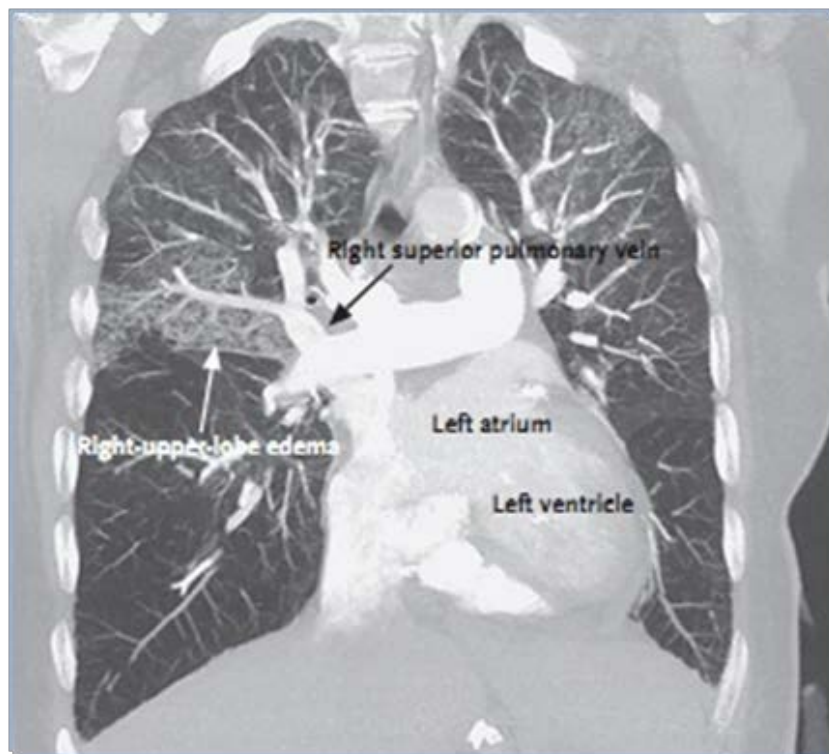


Рисунок 57. Односторонний отек легких

Оценка функции левого и правого желудочков при первичной митральной регургитации

Ключевым звеном в плане прогноза и выбора времени хирургического лечения пациента с первичной МР является оценка сократительной функции ЛЖ. Такие благоприятные нагрузочные условия при МР, как увеличенная преднагрузка и нормальная или сниженная постнагрузка приводят к увеличению ФВ ЛЖ, определяемой по методике Симпсона. Значения ФВ при этом варьируют от 70 до 75%. По мере прогрессирования тяжести МР ФВ ЛЖ постепенно уменьшается и ее значение порядка 60% уже можно считать признаком скрытой миокардиальной дисфункции (снижение **инотропной функции**, независимой от нагрузочных состояний). На это также указывают измененные параметры глобальной продольной деформации ЛЖ (global longitudinal strain >-25) в условиях «нормальной» ФВ. Значения же ФВ ЛЖ 45% и ниже свидетельствуют о выраженном снижении сократимости ЛЖ. Следует заметить, что ФВ менее 30% почти никогда не встречается при левожелудочковой дисфункции на фоне первичной МР (в отличие от пациентов с вторичными формами митральной недостаточности).

Исследование Enriquez-Sarano соавт. (1995) показало, что пациенты с предоперативной ФВ ЛЖ менее 50% имели значительно более низкую пятилетнюю выживаемость, чем пациенты с ФВ более 60%.

Еще одним методом, который позволяет корректно интерпретировать сократимость ЛЖ является оценка скорости подъема давления в ЛЖ. Прежде всего для этого необходимо записать поток МР в режиме постоянно-волнового доплера (рис.58). Затем разделив разницу в градиентах давления, соответствующих скорости МР в 1 м/с и 3 м/с (32 мм рт.ст.) на время, за которое скорость МР увеличивается с 1 м/с до 3 м/с, получаем индекс «напряжение – время» (dP/dt).

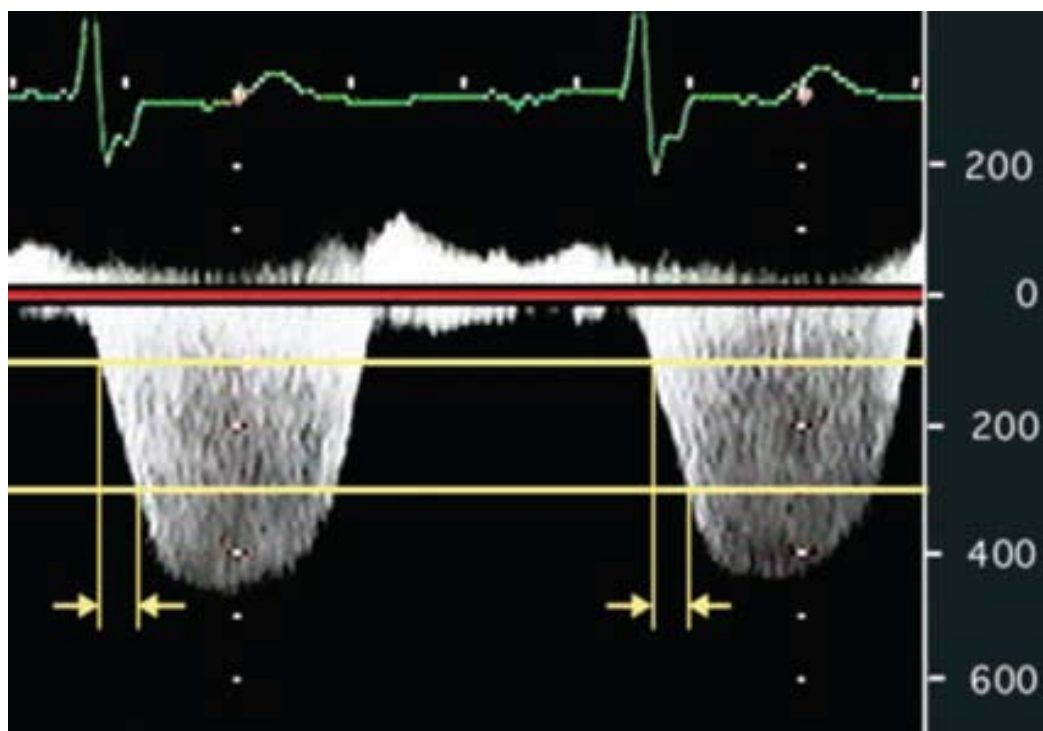


Рисунок 58. Оценка dP/dt

Данный индекс менее зависим от пред- и постнагрузки, поскольку временной интервал скорости МР от 1 м/с до 3 м/с измеряется в период изоволюметрического сокращения (когда створки аортального и митрального клапанов закрыты). В норме значения dP/dt должны быть более 1200 мм рт.ст./с. Величина этого показателя менее 800 мм рт.ст./с свидетельствует о выраженном снижении сократительной функции ЛЖ. Увеличение конечно-систолического диаметра (КСД) ЛЖ свыше 40 мм также указывает на дисфункцию ЛЖ. Важно отметить, что **нарушение глобальной сократимости ЛЖ (ФВ ЛЖ < 60% и КСД ЛЖ > 40 мм) само по себе**

является маркером тяжелой первичной МР и служит показанием к хирургическому лечению (Класс показаний I).

Развитие легочной гипертензии (ЛГ) на фоне нарушенной сократительной способности ЛЖ может со временем привести и к дисфункции правого желудочка (ПЖ). Однако ЛГ является не единственным механизмом, ответственным за нарушение контрактильности ПЖ. Патологическое ремоделирование ЛЖ при первичной МР (сферическая форма) приводит к смещению межжелудочковой перегородки в сторону ПЖ и нарушению ее функции. Le Tourneau соавт. (2013) полагают, что дисфункция межжелудочковой перегородки при первичной МР является ведущей причиной нарушения сократимости ПЖ со снижением его ФВ (менее 45%).

В 2014 г. были опубликованы рекомендации American College of Cardiology (ACC) и American Heart Association (AHA) по лечению пациентов с клапанными пороками сердца. Важной особенностью данного документа является выделение стадийности заболевания, основанное на особенностях клапанной анатомии, степени тяжести клапанного поражения, функции левого и правого желудочков, наличия или отсутствия клинической симптоматики. В таблице 1 представлена градация тяжести первичной МР с учетом стадии заболевания.

**Таблица 1. Стадии первичной митральной регургитации
(2014 AHA/ACC Valvular Heart Disease Guideline)**

Стадия	Определение	Анатомия Клапана	Клапанная гемодинамика	Последствия гемодинамики	Симптомы
А	Риск МР	1. Незначительный пролапс МК 2. Незначительное утолщение и рестрикция створок МК	1. Площадь центрального потока МР < 20% площади ЛП 2. Venacontracta < 0,3 см	Нет	Нет
В	Прогрессирующая МР	1. Выраженный пролапс МК 2. Изменения и рестрикция створок вследствие ХРБС 3. Предшествующий инфекционный эндокардит	1. Центральный поток МР 20-40% от площади ЛП или эксцентричный поток МР в позднюю систолу 2. Venacontracta < 0,7 см 3. Объем регургитации < 60 мл 4. Фракция регургитации < 50% 5. ERO < 0,40 см ²	1. Незначительное увеличение ЛП 2. Отсутствие увеличения ЛЖ 3. Нормальное давление в легочной артерии	Нет

C	Асимптомная выраженная МР	1.Выраженный пролапс МК или молотящая створка МК 2.Изменения и рестрикция створок вследствие ХРБС 3.Предшествующий инфекционный эндокардит 4.Утолщение створок на фоне лучевой терапии	1.Площадь центрального потока МР>40% площади ЛП или эксцентричный голосистолический поток МР 2.Venacontracta> 0,7 см 3.Объем регургитации>60 мл 4.Фракция регургитации> 50% 5.ERO> 0,40 см ²	1.Умеренное или выраженное увеличение ЛП 2.Увеличение ЛЖ 3.Легочная гипертензия может быть в покое или при нагрузке 4.С1:ФВ ЛЖ > 60% и конечно-систолический диаметр ЛЖ <40 мм 5.С2:ФВ ЛЖ < 60% и конечно-систолический диаметр ЛЖ > 40 мм	Нет
D	Симптомная выраженная МР	1.Выраженный пролапс МК или молотящая створка МК 2.Изменения и рестрикция створок вследствие ХРБС 3.Предшествующий инфекционный эндокардит 4.Утолщение створок на фоне лучевой терапии	1.Площадь центрального потока>40% площади ЛП или эксцентричный голосистолический поток МР 2.Venacontracta> 0,7 см 3.Объем регургитации > 60 мл 4.Фракция регургитации> 50% 5.ERO > 0,40 см ²	1.Умеренное или выраженное увеличение ЛП 2.Увеличение ЛЖ 3.Наличие легочной гипертензии	1.Толерантность к физическим нагрузкам снижена 2.Одышка при физических нагрузках

Заключение

Всегда необходим интегральный подход к оценке значимости хронической первичной МР с учетом клинических проявлений, данных инструментальных методов исследования и стадии заболевания. Ультразвуковая оценка тяжести МР прежде всего должна начинаться с оценки этиологического фактора и морфологии клапанного аппарата (разрыв хорд МК с эверсией створок чаще ассоциируется с тяжелой МР и обычно не требует других методов для подтверждения ее выраженности). Увеличение размеров левых камер сердца (линейных и объемных) как и дисфункция ЛЖ обычно говорит в пользу значимой МР. Оценка тяжести первичной МР с применением цветного доплеровского картирования не должна основываться на полуколичественных методиках (особенно в случаях «умеренной» МР) и требует использования количественного подхода (технология PISA). В эхокардиографическом заключении, говоря о градации тяжести МР необходимо использовать термины «незначительная», «умеренная» или «выраженная», а не ограничиваться ее характеристикой, отражающей глубину распространения цветного потока в ЛП (1+, 2+, 3+, 4+).

Литература:

1. Трисветова Е.Л. Малые аномалии сердца (клиника, диагностика, экспертное значение у мужчин молодого возраста). – Минск, ООО «Ковчег», 2005. – 200 с.
2. Faletra FF. Echocardiography in mitral valve disease. Springer-Verlag, Italia 2013, 156 p.
3. Thavendiranathan P, Phelan D, Collier P, et al. Quantitative assessment of mitral regurgitation. JACC Cardiovasc Imaging 2012; 5(11):1161–75.
4. Maragiannis D, Little SH. 3D Vena contracta area to quantify severity of mitral regurgitation: a practical new tool? Hellenic J Cardiol 2013; 54: 448-454.
5. Topilsky Y, Michelena H, Bichara V, et al. Mitral valve prolapse with mid-late systolic mitral regurgitation: pitfalls of evaluation and clinical outcome compared with holosystolic regurgitation. Circulation. 2012;125:1643-1651.
6. Zhou L, Grushko M, Tauras JM, et al. Initial misdiagnosis of acute flail mitral valve is not infrequent: The role of echocardiography. Journal of Cardiovascular Disease Research 4 2013; 123-126.
7. Tribouilloy C, Rusinaru D, Grigioni F, et al. Long-term mortality associated with left ventricular dysfunction in mitral regurgitation due to flail leaflets. Circ Cardiovasc Imaging. 2014;7:363-370.
8. Nishimura et al. AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC Vol. 63, No. 22, 2014:57–185.
9. Le Tourneau T, Deswarte G, Lamblin N, et al. Right ventricular systolic function in organic mitral regurgitation: impact of biventricular impairment. Circulation 2013;127:1597—608.
10. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. European Heart Journal – Cardiovascular Imaging 2013; 14: 611–644.
11. Eriksson MJ, Bitkover CY, Omran AS, et al. Mitral annular disjunction in advanced myxomatous mitral valve disease: echocardiographic detection and surgical correction. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1014-22.
12. Gunnal SA, Wabale RN, Faroogui MS. Morphological Study of Chordae Tendinae in Human Cadaveric Hearts. Heart Views. 2015; 16(1): 1–12.
13. Sénéchal M, Michaud N, MacHaalany J, et al. Relation of mitral valve morphology and motion to mitral regurgitation severity in patients with mitral valve prolapse. Cardiovascular Ultrasound 2012, 10:3.
14. Minardi G, Pino PG, Manzara CC, et al. Preoperative scallop-by-scallop assessment of mitral prolapse using 2D-trans thoracic echocardiography. Cardiovascular Ultrasound 2010, 8:1.

15. McGhie JS, Groot-de Laat L, Ren B, et al. Transthoracic two-dimensional xPlane and three-dimensional echocardiographic analysis of the site of mitral valve prolapse. *Int J Cardiovasc Imaging* 2015; 31:1553–1560.

Учебное издание

Вертинский Евгений Анатольевич

Чиж Сергей Аркадьевич

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Е.А.Вертинский

Подписано в печать 09. 06. 2016. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 4,13. Уч.- изд. л. 3,14. Тираж 150 экз. Заказ 154.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.