

جزوه سمیولوژی جلسه 5

تهیه کنندگان: محمد صادقی، بهنام کرمی، محمدرضا وحیدی



Heart valvular disease

در یک قلب نرمال دریچه میترال ، تریکاسپ ، پولمونر ، و آئورت داریم دریچه های مهم تر بیشتر در سمت چپ هستند زیرا که جریان خون سیستیمیک در این سمت قلب جریان میابد پس فشار بیشتر روی آن ها است پس همان طور که فشار آئورت بالاتر از فشار شریانی پولمونر است به همین نسبت فشار روی دریچه های سمت چپ بیشتر است بنابراین بررسی اختلالات این دریچه ها بسیار اهمیت دارد

دریچه میترال بین دهلیز چپ و بطن چپ قرار دارد و دریچه آئورت بین شریان آئورت و بطن چپ قرار دارد دریچه پولمونری بین شریان پولمونر و بطن راست و در دریچه تری کاسپ که بین دهلیز راست و بطن راست قرار دارد اختلالات دریچه ای دسته بندی های مختلفی دارند از نظر پاتوفیزیولوژی می توانیم دسته بندی کنیم ، از نظر علت اختلال می توانیم دسته بندی کنیم یا از نظر نوع اختلال می توان دسته بندی کرد چیزی که به صورت شایع مهم است اول نوع اختلال است مثلا دریچه تنگ است و خون پس می زند یعنی مثلا از دریچه میترال هنگام انقباض بطن چپ توقع داریم که خون به دهلیز چپ پس نزند ، اگر خون پس بزند به هر میزانی که باشد می گویند Insufficiency آن دریچه یا Regurgitation . بنابراین پس زدن خون از دریچه یعنی دریچه کار یک طرفه کردن را انجام نمی دهد حال اگر مسیر برگشت خون پس زد می گویند Insufficiency یا Rgurgitaton در ضمن Leaky valve هم به آن اطلاق می شود

یا این که دریچه تنگ باشد مثلا دریچه میترال که در حالت عادی سطحی معادل 4 سانتی متر مربع دارد هنگامی که دهلیز منقبض می شود یا بطن انقباض پیدا می کند سطح دریچه اهمیت پیدا می کند اگر این سطح کم تر از حالت نرمال باشد این پدیده را Stenosis می نامند

دریچه میترال:

ابتدا با تنگی دریچه میترال آغاز می کنیم یکی از علت های تنگی دریچه میترال روماتیسم است یعنی کسی که در دوران کودکی مبتلا به Rhomatic Fever شده است

بافت اندوتلیال سطح دریچه هارا از آسیب بیشتری که توسط برخورد خون با فشار زیاد ناشی می شود را حفظ می کند حال اگر بافت اندوتلیال دریچه ها به دلیل بیماری مناسب نباشد و فیبروتیک باشد و کلیسفه شده باشد این بافت غیر طبیعی در افرادی که Rhomatic Fever در کودکی داشتند دیده می شود دراین حالت دریچه ها لختی مناسب را ندارند که بتوانند خوب باز شوند پس با افزایش سن و بیشتر کلسیفه شدن آن به تنگی می گراید پس بیشترین علت تنگی این دریچه تب روماتیسمی است

در مرحله اول Rhomatic Fever بیمار تب می کند و گلو درد دارد ولی اگر درگیری قلبی پیدا کند آن را Rhomatic Heart Disease می گویند در این افراد اکثرا به صورت Pure Ms است که شیوعی در حدود ۲۵ درصد در ازای RHD یا rho matic Heart Disease دارند. تنگی دریچه میترا ل بیشتر در خانم ها اتفاق می افتد احتمال دارد تنگی همراه با مقداری Regurgitation همراه باشد یعنی دریچه که تنگ می شود می تواند مقداری خون هم پس بزند دریچه به خاطر کلسیمی که دارد موقع باز شدن به جای ۴ سانتی متر فقط ۲ سانتی متر باز می شود و موقع بسته شدن ۲ تا ۳ میلی متر بازمی ماند و باعث می شود وقتی که قرار است از این دریچه خون بگذرد تنگ باشد و زمانی که باید خون پس نزند Regurgitation داشته باشیم

علل دیگر تنگی های دریچه :

با افزایش سن همان طور که عروق کلسیفه می شوند و روی رگ ها رسوب می کنند دریچه هم همین طور دچار مشکل می شود که این ناشی پدیده ناشی از Aging است

ممکن است به صورت مادرزادی دریچه خوب تشکیل نشده باشد و همراه با تنگی با شد Congenital بعضی از Malignancy ها مثل تومورهای کارسینوئید رسوبانی روی دریچه می دهند و می توانند باعث تنگی دریچه شوند

بیماری های التهابی با همان مکانیسم التهابی که می دهند دریچه را خراب می کنند و باعث می شود روی این دریچه ها کلسیم قرار بگیرد و در همان فاز التهابی تنگی داشته باشیم

در بیماری های دیگر نظیر SLE (لوپوس) و RA (ارتريت روماتوئيد) و بعضی از سندرم ها مثل Hunter-hurler تنگی دریچه داریم

همان طور که ممکن است دریچه تنگ شود و خون از آن عبور کند ممکن است چیزی وسط آن قرار بگیرد و اجازه ندهد خون از آن عبور کند به بیانی دیگر دریچه سالم است ولی عامل دیگر سبب Stenosis شده است همانند Myxoma

Myxoma توموری دهلیزی است و خوش خیم ممکن است جلوی راه دریچه را بگیرد و نگذارد که خون از آن عبور کند

کسی که دریچه مصنوعی دارد ، روی دریچه مصنوعی ممکن است تورومبوز ایجاد شود و آن تورومبوز سبب ایجاد تنگی در دریچه شود

علاوه بر این آندوکادیت هم موثر در تنگی دریچه می تواند باشد

Cortriatriatum: یک پرده که به صورت جنینی وجود دارد در دوران جنینی به مرور زمان از بین می رود این پرده بالای دریچه قرار می گیرد اگر این پرده بالای دریچه بماند و نگذارد خون وردی های ریوی تخلیه شوند به دهلیز ها این هم شبیه به MS عمل می کند و نمی گذار خون از وریدهای ریوی به بطن چپ منتقل شود

تنگی دریچه چه مشکلاتی را ایجاد می کند ؟

به صورت نرمال سطح دریچه در فرد Adult ۴ تا ۶ سانتی متر مربع است اگر دریچه سطح یک فرد به ۲ سانتی متر مربع برسد معمولا علامتی را ایجاد نمی کند به ۲ سانتی متر مربع که رسیده باشد می گوئیم Stenosis ایجاد شده است و کمی بیش تر از ۲ را می گوئیم تنگی خفیف افراد زیادی داری تنگی خفیف دریچه اند که هیچ علامتی هم ندارند که ممکن است در فعالیت زیاد دارای علامتی واضح شوند

سطح دریچه که به یک چهارم سطح خودش رسید یعنی یک سانتی متر مربع شود Severe MS می گویند در حالت عادی درسیکل قلبی خون از وریدهای پولمونر به دهلیز چپ می رود ، تجمع پیدا می کند بطن که منبسط شد کشش هم ایجاد می شود (بازشدن بطن به صورت فعال با مصرف انرژی همراه است) از طرفی دریچه آئورت بسته است خون از آئورت وارد نمی شود پس دریچه میتراال باز می شود حال اگر دریچه تنگ باشد اختلاف بین فشار مکش بطن با فشار LA (دهلیز چپ) باید زیاد باشد تا بتواند خون را بکشد (دریچه اجازه خروج خون از دهلیز به بطن را نمی دهد زیرا تنگی داریم)

اگر فشار LA پایین باشد و دریچه هم تنگ باشد هنگامی که بخواهد باز شود فشاری در پشت خود ندارد و خون عبور نمی کند!! و به طبع خون در دهلیز جمع می شود این خونی که در دهلیز تجمع یافت فشار LA بالاتر می رود و باعث می شود خون به ریه پس زده شود و اجازه نمی دهد خون ورید های ریویبه دهلیز تخلیه شود ابتدا ورید های ریوی متسع شده و حجم پیدا می کنند فشار ورید ها زیاد می شود و در نتیجه این فشار به آئولر های ریوی پس زده می شود و ریه پراز مایع می شود به این مرحله ادم ریوی گفته می شود

اگر میتراال خیلی تنگ باشد نهایتا به سمت ادم ریوی پیش می رویم که این نهایت مراحل علامت دار شدگی Stenos دریچه میتراال است

دو مفهوم Pulmonary hypertention داریم که یکی عبارت است از Artrial hypertention Pulmonary یکی دیگر هم Pulmonary venous Hypertention در این بخش هایپر تانسون ورید پولمونر را مطرح کردیم

هایپرتانسیون وریدهای ریوی ممکن است به تدریج و به مرور زمان باعث افزایش فشار شریان ریه هم شود (باعوض کردن ساختار شریان ریه و پس زدن خون به شریان) ولی این در مراحل خیلی Late دیده می شود

نکته: Pulmonary Hypertention که مرسوم است از نوع Artrial است یعنی فشار شریان ریه بالا می رود

نکته: تعریف آمبولی: لخته تشکیل شده از جایی به جای دیگر انتقال یا بد

مریض Severe MS چه علامت هایی دارد؟ اولین علامت هایی که مریض شکایت می کند در فعالیت است در هنگام فعالیت باید Cardiac Output بالا برود تا پمپاژ قلب خون بیشتری را از قلب بیرون بفرستد حال اگر دریچه تنگ باشد، دریچه نمی تواند خون زیادی از خودش عبور دهد مثلا در هنگام نشستن Cardiac output بیمار 5 Lit است و بیمار مشکلی ندارد حال اگر فعالیت زیاد شود این 5Lit باید به 15 Lit افزایش پیدا کند دریچه پیش از ۷ لیتر نمی تواند از خود عبور دهد پس باعث خستگی بیمار می شود نفس تنگی می گیرد پس احساس خستگی می کند، در اولین مراحل هنگامی که بیمار قرار است انرژی بیشتر برای فعالیت مصرف کند مثل ورزش کردن، استرس این علایم دیده می شود این موارد به همراه هایپر تیروئیدیسم و هر چیز دیگری که سبب تاکی کاردی شود سبب می شود فرد MS علامت دار شود

MS: Pregnancy خیلی اوقات در سن و سال حاملگی رخ می دهد در ضمن گفتیم MS در خانم ها مهم و بیشتر است. خیلی از خانم ها بی علامت اند و اولین علایم آن در حاملگی رخ می دهد برای همین مورد است که بیمارانی که قصد حامله شدن را دارند باید قبل از حاملگی حتما ویزیت شوند بیمار حتی اگر هیچ علامتی نداشته باشد، اگر گوشی بگذارید سوفل MS را می شنویم

هایپر تیروئیدیسم و تب جزو زمان هایی هستند که MS خودش را نشان می دهد.

وقتی دریچه تنگ بود باعث می شود خون در دهلیز جمع شود در نتیجه فشار زیاد می شود فشار به دیواره ها هم زیاد می شود دهلیز مثل بطن عضله چندانی ندارد در بطن اگر مریض Hypertention شود اولین اتفاق این است که عضله ضخیم می شود. دهلیز چون عضله چندانی ندارد چون اصلا قرار نیست ۱۲۰ میلی را ایجاد کند و فقط ۵ میلی متر جیوه باید تولید کند گشاد می شود و LAE یا Left Atrial Enlargment ایجاد می شود پس به مرور LA گشاد تر می شود و سلول ها از هم کنده می شوند و توان این که موج الکتریکی را انتقال بدهند ندارند پس سلول در فضاهای جدا از هم وجود دارند که در میان این سلول ها بافت فیبروتیک قرار گرفته اند سلول ها به طور نرمال می توانند ایمپالس تولید کنند پس در LA بزرگ شده سیستم هدایتی دیگر خوب عمل نمی کند و سلول ها برای خودشان ایمپالس تولید می کنند و ریتم دهلیز به هم می ریزد و مریض AF می کند و ریتم سینوسی منظمی نداریم، هر سلول برای خودش ریتم دارد که بعضی از این ها از AV node می گذرد و QRS می دهد پس MS بیمار را مستعد بزرگ شدن دهلیز چپ و Atrial fibrillation می کند البته این علائم در مرحله Late دیده می شود در افرادی که AF دارند Rate قلبی تند است و بیمار را علامت دار می کند

Clinical Manifestation

اولین علامت Dyspnea در ورزش است به مرور خون در ریه جمع می شود و بیمار از سرفه شکایت می کند خس خس می کند و Wheezing و Cough هم در سیر بیماری MS می توانند به وجود آیند نهایتاً به مرحله ای می رسد که بیمار در خواب هم نفس تنگی دارد وقتی که دراز می کشد خون بازگشت وریدی زیاد می شود خون در پشت درچه میترال بیشتر می ماند نهایتاً در خواب مریض Orthopnea پیدا می کند مثلاً مریض می گوید مجبور است موقع خواب ۴ تا بالش زیر سرش بگذارد ، تا سرش بالا باشد یکی از درمان های Orthopnea نشستن است تا مایع پایین بیاید و فشاری که گراویتی ایجاد می کند باعث می شود مایع برگشت کند به سیستم شریان ریوی

پس در مراحل انتهایی بیمار Orthopnea ، Pulmonary Edema پیدا می کند در مراحل اول با استرس ، حاملگی یا افزایش Blood volume مثل سرم زدن به بیمار مریض علامت دار می شود

Hemoptysis : علامت Hemoptysis در بیمار MS پس از پاره شدن Bronchial Vein ها است Bronchial Vein ها در بیماری MS به علت مسائل فیبروتیک مستعد پاره شدن است در مریض ادم ریه در لوله تراشه خون آبه همراه کف مانند می بینیم ای در حقیقت مایع آلوئلی است که مقداری RBC دارد این خون نیست و با هموپیتری فرق دارد

هموپیتری یعنی خون کاملاً Hold Blood که به علت Rupture Bronchial Vein است این چیزی که حالت Sputum Pink دیده می شود (حالت فومی) به خاطر Pulmonary Edema است و ربطی به هموپیتری ندارد بعضی موارد اگر بیمار MS ، برونشیت هم بکند خودش هموپیتری می دهد

Orthopnea : در این حالت مریض موقعی که صاف دراز می کشد و در بیداری تنگی نفس دارد مهم هم نیست چه زمانی باشد حتی در طول روز وقتی صاف می شود Venous Return باعث می شود فشار ورید ریه زیاد شود و نهایتاً مریض تنگی نفس پیدا کند

PND : مریض خوابیده ، نیمه های شب ۳ یا ۴ بامداد ناگهان با تنگی نفس شدید از خواب بیدار می شود می نشیند و نفسش برنمی گردد مجبور است چند دقیقه ای قدم بزند در کنار پنجره برود و چند دقیقه بعد نفسش بر می گردد

هر دو مورد ذکر شده نشانه این است که مایع در ریه جمع شده و PND کمی اختصاصی تر است

از علائم MS ، Chest Pain می تواند باشد همان طور که خون نمی تواند خوب پمپ شود خوب به کرونر هم نمی رسد پس بیمار ممکن است علائمی مثل Chest Pain همراه داشته باشد

این Chest Pain لزوماً با دم و بازدم تغییر نمی کند علت دیگر Chest Pain بالا رفتن فشار شریان ریه در لحظات پایانی است و باعث می شود بطن راست هایپرتروفی شود و این بطن هایپر تروفی شده نیاز به خون بیشتری دارد از طرفی مریض هم Cardiac Output پایینی دارد پس خون رسانی تناسیبش از بین می رود پس بیمار Chest Pain پیدا می کند یا بیمار مشکل کرونر داشته باشد یا مریض آمبولی ریه پیدا کند

در مریض MS دهلیز چپ بزرگ می شود ، ریتم دهلیز به هم می خورد و بیمار AF می شود ، خون در دهلیز چپ جمع می شود و مستعد لخته می شود پس کلاً مریض AF می شود و دهلیزش نمی تواند خون پمپاژ کند چون خون مدتی در دهلیز می ماند و فشاری هم ندارد مستعد لخته می شود پس بیمار MS مستعد کلات یا لخته در دهلیز چپ اسن این لخته که در دهلیز چپ ایجاد می شود ممکن است کنده شده و به بطن چپ و بعد به آنورت برود که این را سیستمیک

آمبولی می گویند

مثلا لخته می رود به دست پس مریض می آید با گانگرن دست یا بیمار با گانگرن پا می آید زیرا که لخته مسیر را بسته است

بیشترین جایی که آمبولی فرستاده می شود به CNS است که بیمار با CVA مراجعه می کند کرونر آمبولی هم MI می دهد یا حتی ممکن است به Renal artery آمبولی بدهد که هاپر تانسیون می دهد و نهایتا ممکن است به اندام ها آمبولی بدهد که اگر مریض دیر مراجعه کند ، مجبور می شویم به سمت آمپوتاسیون برویم

Laryngeal nerve از پشت دهلیز چپ می گذرد وقتی دهلیز چپ بزرگ می شود ممکن است روی آن فشار بیاورد بیمارانی که دهلیز چپ بزرگی دارند بعضی از مواقع Houseness پیدا می کنند یعنی نمی توانند خوب صحبت کنند و صدای آن ها رسا شنیده نمی شود که علت آن می تواند فلج عصب Recurrent Laryngeal nerve باشد زیرا که از پشت دهلیز چپ عبور می کند

: Physical Exam

گاهی اوقات دیده می شود که صورتشان گلگون است که به خاطر Cardiac Output پایین است Mitral Face گفته می شود که البته خیلی شایع نیست

پالس آرتری معمولا خوب است یعنی مریض در حالت عادی می تواند فشار خونش را تامین کند در مراحل آخر بیمار Pulmonary Hypertention پیدا می کند پس صدای دوم قلب در مراحل آخر محکم تر شنیده می شود صدای دوم قلب مربوط به بسته شدن دریچه های آئورت و پولمونر است

A2 برای بسته شدن دریچه آئورت و P2 برای بسته شدن دریچه پولمونر است اگر دریچه خیلی کلسیفه نباشد صدای اول هم محکم شنیده می شود

مراحل صداها: در ابتدا بطن منقبض شده و خون از آئورت رد شده حالا بطن می خواهد منبسط شود ابتدا دریچه آئورت بسته می شود پس صدای A2 را می شنویم که در مرحله دیاستول است سپس قلب می خواهد متسع شود دریچه میترال باز می شود ولی دریچه بسیار زمخت و سفت شده است موقع باز شدن تقه ای صدا می کند زیرا کلسیم را موقعی که می کشیم یک صدایی می دهد می گویند Opening Snab به دنبال آن خون می خواهد از دریچه رد شود ولی دریچه تنگ است پس صدای سوفل داریم که صدایی مثل طبل دارد که آن را رامبلینگ یا Murmur می نامیم

هر قدر خون از این دریچه پایین بیاید صدای رامبل بیشتر خودنمایی می کند دهلیز که می خواهد منقبض شود می خواهد مقدار انتهایی خون را با زور از این دریچه رد کند ولی دریچه نگ است پس در انتها سوفل محکم تر می شود

که Presystolic accentuated یعنی صدای رامبل دیاستول قبل از سیستول به علت انقباض دهلیز قوی تر می شود وقتی تمام شد دریچه میترال بسته می شود و صدای S1 شنیده می شود

به طور عادی در مریض نرمال S₄ , S₃ اتفاق نمی افتد. و حتی در مریض MS هم دیده نمی گردد. در مریض MS کوچک شدن بطن چپ نیز دیده می شود که دلیل آن کاهش ورود خون به آن می باشد. در مریض هایی که در مراحل انتهایی بیماری می باشند در اثر بزرگ شدن بیش از حد RV قلب به پشت رانده می شود که نتیجتا سوفل MS نیز به خوبی شنیده نمی شود.

و اما اتفاقاتی که در ECG می افتد. در ECG دهلیز مسئول ایجاد P-wave است ما دو مدل P-wave داریم P پولموناری و P میترا. در اثر بزرگ شدن دهلیز چپ به دلیل فاصله گرفتن فیبرهای هدایت کننده جریان در دهلیز چپ از هم یک delay در پاسخ دهلیز چپ دیده می شود که نتیجتاً موج P پهن تر و به صورت دو قله ای دیده می شود. که به این شکل P ، اصطلاحاً P میترا گفته می شود. این زیتیم توسط سینوس تولید می شود ولی در صورتی که به Atrial Failure از مریض اتفاق افتاده باشد دیگر ریتم سینوسی (ریتم تولید شده توسط سینوس قلب (SA)) دیده نمی شود و به صورت نا منظمی در می آید. در مراحل انتهایی مریض right ventricular MS نیز بزرگ می شود که manifestation های خاص خود را در ECG دارد که قرار است بعداً به ما گفته شود همچنین در chest X-ray مریض نیز بزرگی LA به خوبی دیده می شود که در نمای lateral و PA به خوبی دیده می شود. همانطور که قبلاً گفته شد در بیماری venous congestion یا pulmonary congestion دیده می شود که این پدیده نیز در X-ray در field ریه به خوبی قابل مشاهده است و نهایتاً در مرحله ریه مریض در حالت ادم است butterfly shape ریه قابل تشخیص است.

Management بیمار: ممنوعیت ورزش شدید، استعمال داروهای بتا بلوکر به منظور جلوگیری از tachy cardia استفاده از داروهای ضد انعقاد، عدم استفاده از سرم تزریقی چرا که باعث افزایش حجم مایع و افزایش فشار وارده به قلب می شود.

و استعمال داروهای دیورتیک بخصوص در مواقعی که مریض با تنگی نفس و ادم ریه مراجعه می کند.
درمان :

۱) PTMC : precutaneous transmitral commissurotomy در این روش از طریق مسیر زیر پوستی و وریدی بالینی را وارد دریچه میترا می کنیم و با باد کردن بالن Ca های رسوب شده روی دریچه را شکسته و دریچه را آزاد می کنیم.

۲) OMVC (open mitral valve commissurotomy)

۳) CMVC (close mitral valve commissurotomy)

۴) MVR (mitral valve replacement)

۴ درمان اشاده شده درمان نهایی و قطعی MS می باشند که invasive بوده و در برخی از موارد همراه با عوارض دیده می شوند.

MR (mitral regurgitation): نارسایی و ضایعه دریچه میترا می باشد که موجب پس زدن خون در هنگام سیستول بطن چپ به دهلیز چپ می شود. علت این ضایعه می تواند به دلیل مشکل در leaflet دریچه باشد مثلاً بت های دریچه در اثر ضایعات قلبی مانند اندوکاردیت سورخ شده باشد یا به دلایل ژنتیکی مشکلی در لت ها وجود داشته باشد. یا مشکلی در annulus دریچه وجود داشته باشد که می تواند در اثر بزرگ و گشاد شدن قلب ایجاد شود که در نتیجه leaflet ها از هم دور شده و به هم نمی رسند و باعث نشت خون از بطن به دهلیز در هنگام سیستول می شود که بزرگ شدن قلب نیز می تواند به دلیل congenital یا انفارکتوس قلبی باشد. همچنین اگر پارگی در Chorda tendoni رخ دهد به دلیل برداشته شدن کشش از روی لت ها موجب برجسته شدن لت ها به سمت دهلیز در هنگام سیستول و در نتیجه نشت خون می شود. که این پارگی می تواند در اندوکاردیت رخ دهد.

دلیل دیگر این نارسایی می تواند اختلال عملکرد papillary muscle باشد که با انقباض و انبساط خود عملکرد دریچه را کنترل می کنند. به طور خلاصه عوامل زیر می تواند موجب ایجاد MR شود.

(1) MVP (mitral valve prolapse)

(2) Infected endocarditis

(3) مشکلات annulus

(4) Cardiomyopathy

(5) IHD (ischemic heart disease) که می تواند با ایجاد اختلال انقباض papillary muscle یا

بزرگی قلب موجب MR می شود

(6) RHD (reumatic heart disease)

(7) مشکلات congenital

(8) آسیب در اثر trauma

:Pathophysiology

همان طور که گفته شد در اختلال MR دریچه میترال توانایی مقاومت در برابر خون ناشی از انقباض بطن را ندارد که در نتیجه مقداری از خون به دهلیز چپ پس می زند که موجب افزایش فشار دهلیز و در نتیجه بزرگ شدن آن و افزایش فشار وریدهای pulmonary و ادم ریه می شود. که این دو شکل در MS نیز به وجود می آمد.

ولی مشکل جدیدی که بوجود می آید بزرگ شدن بطن چپ است. گفتیم که در هنگام سیستول مقاری از خون بطن به دهلیز پس می زند مثلا اگر قرار بود بطن چپ 200cc خون پمپ کنی 50cc از آن وارد دهلیز می شود که این خون اضافی همراه با خون ورودی از وریدهای ریوی مجددا درد، سیستول به بطن باز می گردد که نتیجتا خون بیشتری وارد بطن شده و به دلیل افزایش حجم خون ورودی شاهد افزایش حجم بطن چپ خواهیم بود. با بزرگ تر شدن بطن annulus دریچه نیز بزرگ تر شده و در نتیجه regurgitation شدت می یابد که این سیکل معیوب در بیماری MR مشاهده می شود. (یا MR causes MR)

:Clinical manifestation

همانند تنگی دریچه در این مورد نیز بیماری دارای سیر است و به مرور علامت های مریض نمایان می شود. اولین علامت احساس خستگی در فعالیت است که با افزایش شدت بیماری علامت های دیگری مانند ادم ریه نیز ایجاد می شود. همانند MS در این جا نیز بزرگی دهلیز را داریم که نتیجتا دهلیز دچار fibrillation می شود. البته MS بیمار را بیشتر مستعد atrial fibrillation می کند. چرا که یک از علل MS تب روماتیسمی است که خود می تواند عامل آسیب دهلیز هم باشد.

گفتیم که در بیماران MR بزرگی بطن چپ را داریم که نتیجتا ایмпالس قلب که معمولا در زیر nipple دیده می شود به سمت پایین و خارج کشیده می شود. پس ماگزیموم ایмпالس به سمت خارج جا به جا می شود.

و اما murmur دریچه میترال: دوباره نگاهی به رفتار دریچه ها در سیستول و دیاستول قلب می کنیم.

از اینجا شروع می کنیم که بطن منقبض شده و بعد از خروج خون از آئورت دریچه آئورت بسته می شود در اینجا صدای S_2 شنیده می شود. بعد از آن نوبت به باز شدن دریچه میترال است که مانند حالت قبل (MS) مشکلی برای باز شدن وجود ندارد پس در اینجا صدایی نمی شنویم ولی از آنجا که خون زیادی به صورت ناگهانی از دهلیز به بطن سرازیر می شود صدای S_3 شنیده می شود. (می دانیم که علت S_3 ، turbulence خون در بطن و علت S_4 ، compliance عضله بطن است.)

بعد نوبت به انقباض بطن می رسد که در طی آن دریچه mitral بسته شده و صدای S_1 شنیده می شود البته با توجه به نارسایی دریچه ممکن کمی S_1 خفیف تر شنیده شود. ولی می دانیم که دریچه mitral به دلیل نارسایی مانع عبود خون نشده و در اثر پس زدن خون به دهلیز چپ در اینجا سوفل شنیده می شود. پس در مجموع در MR سوفل سیستولیک داریم که اگر سوفل آن chronic باشد در تمام طول سیستول شنیده می شود (holosystolic murmur) پس به طور خلاصه در MR صداها S_3 و سوفل سیستولیک شنیده می شود البته به دلیل افزایش فشار ورید و سپس شریان های pulmonary ممکن است P_2 بلند تر و با فاصله نسبت به A_2 هم شنیده شود. (صدای P_2 حاصل از بسته شدن دریچه pulmonary و A_2 دریچه آئورتی است!)

MR :Acute MR است که به صورت حاد و ناگهانی ایجاد شده است که یکی از علل سایع آن آندوکاردیت است که باعث پاره شدن chorda موجب ایجاد MR می شود. علت دیگر آن acute MI است که باعث نکروز عضلات papillary می شود.

گفتیم که در chronic MR دهلیز به اندازه کافی وقت دارد که بزرگ شده و خون را با شرایط جدید adapt کند ولی در حالت acute MR این زمان برای بزرگ شدن دهلیز وجود ندارد نتیجه این که در سیستول فشار دهلیز خیلی بالا رفته و نمی تواند خون بیشتری را بپذیرد پس در ادامه سیستول دیگر سوفلی شنیده نمی شود که مشخصه acute MR است.

مشخصه دیگری در صدای MR وجود دارد splitting است که به دلیل جدا شدن دو صدای A_2 و P_2 در طی S_2 می باشد. می دانیم که در حالت عادی فاصله بین این دو صدا خیلی قابل توجه و تشخیص نیست و تقریباً یک صدا سمع می شود ولی هنگامی که نارسایی در دریچه میترال وجود دارد از مثلاً 200cc خونی که قرار است از دریچه آئورتی عبور کرده و به داخل شریان پمپ شده 50cc از آن به دلیل نارسایی دریچه به درون دهلیز پمپ می شود و فقط 150cc می ماند که از دریچه آئورت عبور کند در نتیجه این دریچه به دلیل عبور حجم کمتر خون زود تر از حالت عادی بسته می شود و فاصله ای بین A_2 و P_2 بوجود می آید. نتیجه آن که دو صدا به طور متمایز شنیده شده و splitting ایجاد می شود.

تظاهرات ECG همانند حالت قبلی (MS) در اینجا نیز LA enlargement را داریم که بصورت موج P پهن و دو قله ای در ECG مشخص می شود. ولی مشخصه ای دیگری که بطور خاص در MR وجود دارد و در MS وجود نداشت LV enlargement (بزرگ شدن بطن چپ) است که بصورت جا به جایی وکتورها و افزایش ولتاژ (بلندتر شدن کمپلکس QRS) در ECG نمایان می شود. علامت دیگری که ممکن است دیده شود (RVH right ventricular hypertrophy) است که به دلیل pulmonary hyper tension ایجاد می شود که در ECG نیز مشخصه خاص خود را دارد!

Chest X-ray: مواردی مانند LV enlargement ، interstitial edema و pulmonary edema قابل تشخیص است.

درمان MR: مانند حالت قبلی از داروهای دیورتیک برای کاهش ادم ریه استفاده می شود ولی با توجه به این که MR باعث افزایش اندازه قلب و در نتیجه نارسایی آن می شود درمان آن باید سریع تر انجام بگیرد پس بلافاصله بعد از شروع علائم مانند تنگی نفس سراغ درمان اصلی یعنی تعویض دریچه می رویم. که تعویض آن با جراحی باز می باشد.