

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

А. М. БОРИС

МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Методические рекомендации



Минск БГМУ 2008

УДК 616.126.423 (075.8)
ББК 54.101 я 73
Б 82

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
методических рекомендаций 30.04.2008 г., протокол № 8

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. Н. И. Артишевская; канд. мед. наук, доц.
А. И. Протасевич

Борис, А. М.
Б 82 Митральные пороки сердца в практике терапевта : метод. рекомендации /
А. М. Борис. – Минск : БГМУ, 2008. – 43 с.

Изложены этиология, особенности гемодинамики и клинической картины при митральных пороках сердца, отражены современные возможности их инструментальной диагностики. Обобщены сведения об осложнениях и прогнозе у больных с митральными пороками, систематизированы показания для хирургического вмешательства. Приведены принципы активного динамического наблюдения за больными с целью их своевременного оперативного лечения.

Предназначены для студентов 4–6 курсов лечебного факультета, врачей-стажеров и врачей-терапевтов.

УДК 616.126.423 (075.8)
ББК 54.101 я 73

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

КСД — конечно-систолический диаметр
ЛП — левое предсердие
ЛЖ — левый желудочек
МНО — международное нормализованное отношение
МР — митральная регургитация
МС — митральный стеноз
НМК — недостаточность митрального клапана
ОРЛ — острая ревматическая лихорадка
ПМК — пролапс митрального клапана
ПЖ — правый желудочек
РААС — ренин-ангиотензиноподобная система
УО — ударный объем
ФВ — фракция выброса
ХРБС — хроническая ревматическая болезнь сердца
ЧМБВ — чрескожная митральная баллонная вальвулопластика
ЭКГ — электрокардиография
ЭХОКГ — эхокардиография
NYHA — New York Heart Association
МК — митральный клапан
СКВ —
ИБС — ишемическая болезнь сердца
АК — аортальный клапан
ЧСС — частота сердечных сокращений
АПФ — ангиотензинпревращающий фермент
АД — артериальное давление
МА — мерцательная аритмия
МПП — межпредсердная перегородка
ЦДК — цветное доплеровское картирование
ТИА — транзиторная ишемическая атака

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Среди приобретенных пороков сердца поражение митрального клапана встречается наиболее часто и составляет более 50 % случаев. Несмотря на значительное снижение заболеваемости острой ревматической лихорадкой, выявляемость хронической ревматической болезни сердца по-прежнему остается высокой. У подавляющего большинства этих больных митральные пороки сердца и/или их осложнения являются главенствующими проявлениями заболевания. Основные варианты митрального порока — митральный стеноз и/или недостаточность митрального клапана. Ниже будут рассмотрены изолированные варианты поражения МК. При наличии сочетания МС и НМК изменения гемодинамики и клинические проявления складываются из признаков, характерных для обоих изолированных пороков сердца. Накопленные на сегодняшний день научные данные свидетельствуют о том, что поражение митрального клапана (чаще его недостаточность) не является лишь следствием ревматической лихорадки или инфекционного эндокардита, а имеет полиэтиологичный характер. Умение определить причину порока позволяет выбрать адекватную лечебную и организационную тактику.

Широкое внедрение в клиническую практику кардиохирургических и интервенционных методов лечения, их доказанная эффективность в увеличении продолжительности и улучшении качества жизни больных требуют от практикующего терапевта знаний основ ранней диагностики митральных пороков сердца и показаний к хирургическому лечению. С целью обеспечения активного динамического наблюдения за данной категорией больных не менее важно умение выявлять клинико-инструментальные предикторы неблагоприятного прогноза.

Цель занятия: научиться диагностировать митральные пороки сердца и определять тактику ведения больных в соответствии с современными возможностями лечения.

Задачи занятия:

1. Обобщить и закрепить сведения о причинах митральных пороков сердца, сформировать представление о патогенетических механизмах гемодинамических нарушений в зависимости от варианта порока (МС, острая или хроническая митральная регургитация).
2. Систематизировать навыки клинического обследования больных с митральными пороками (сбор анамнеза, методика физикального обследования).
3. Ознакомиться с современными возможностями инструментальной диагностики митральных пороков сердца (ЭКГ, рентгенография, ЭХОКГ, катетеризация сердца).

4. Изучить возможности медикаментозной терапии пациентов с митральными пороками и дифференцированного подхода к лечению при различных вариантах порока.

5. Обобщить сведения об осложнениях и прогнозе митральных пороков сердца, систематизировать показания к хирургическому лечению.

6. Освоить принципы активного динамического наблюдения за больными с целью их своевременного оперативного лечения.

Требования к исходному уровню знаний

Для усвоения темы занятия студенту необходимо повторить:

- анатоμο-физиологические особенности системы кровообращения;
- анатомию и биомеханические свойства митрального клапана;
- патофизиологические механизмы адаптации миокарда к перегрузке объемом и давлением;
- основные физиологические показатели систолической и диастолической функции ЛЖ;
- методы физикального исследования сердечно-сосудистой системы;
- возможности инструментальных методов исследования в диагностике гипертрофии миокарда.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин

1. Анатомия и физиология системы кровообращения.
2. Анатомическое строение и биомеханические свойства МК.
3. Основные патофизиологические механизмы адаптации миокарда к перегрузке объемом и давлением.
4. Показатели систолической и диастолической функции ЛЖ.
5. Инструментальные методы диагностики гипертрофии миокарда.

Контрольные вопросы по теме занятия

1. Дайте определения МС и НМК.
2. Каковы основные причины митральных пороков сердца? Назовите наиболее вероятные из них у больных разного возраста.
3. Какие патогенетические особенности гемодинамических нарушений характерны для различных вариантов порока (МС, острая и хроническая МР).
4. Какие клинические симптомы свидетельствуют о выраженном (тяжелом) МС или НМК? Каково их значение в определении дальнейшей тактики ведения пациента?
5. В чем состоит клиническое и прогностическое значение наличия либо отсутствия симптомов при МС или НМК?
6. Назовите основные эхокардиографические признаки тяжелого МС, выраженной МР.

7. Каковы современные возможности медикаментозной терапии МС и НМК?

8. Перечислите основные осложнения митральных пороков сердца, охарактеризуйте прогноз больных в зависимости от имеющейся клинической симптоматики.

9. Назовите основные клинико-эхокардиографические показания к оперативному лечению больных с митральными пороками сердца.

10. В чем состоят основные принципы активного динамического наблюдения за больным с митральным пороком сердца, каковы частота и объем исследований пациента в зависимости от его клинико-инструментальных данных?

11. Назовите основные причины и классификацию ПМК. От чего зависит вероятность развития осложнений у больных с данным диагнозом?

12. Перечислите основные принципы терапии и динамического наблюдения за больными с ПМК.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Митральный стеноз — это сужение левого атриовентрикулярного отверстия, приводящее к затруднению опорожнения левого предсердия и увеличению диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ. Изолированный МС встречается приблизительно у 40 % больных ХРБС, однако только половина из них имеют явный ревматический анамнез. Женщины заболевают МС примерно в 2–3 раза чаще мужчин.

Этиология

В подавляющем большинстве случаев (более 95 %) МС имеет ревматическую этиологию и является клиническим проявлением ХРБС. Очень редко данный порок диагностируется при рождении и проявляется сердечной недостаточностью в грудном и раннем детском возрасте. В этом случае он, как правило, сочетается с дефектом межпредсердной перегородки (синдром Лютембаше). Неревматическое поражение эндокарда МК обычно не приводит к его выраженному стенозированию, однако отдельные признаки нерезкого сужения левого атриовентрикулярного отверстия могут отмечаться при дегенеративном кальцифицирующем (идиопатическом) поражении МК, инфекционном эндокардите, СКВ, амилоидозе, антифосфолипидном и карциноидном синдроме. Имитировать МС, создавая препятствие току крови из ЛП в желудочек, могут миксома левого предсердия и тромбоз клапанного протеза в митральной позиции.

Ревматический эндокардит может приводить к поражению как митрального клапана (створок, комиссур, кольца), так и подклапанного аппарата (хорд, сосочковых мышц). На ранних стадиях заболевания патологи-

ческие изменения МК заключаются в утолщении и сращении его створок и комиссур. Позднее может отмечаться склероз и кальциноз митрального кольца, а также резкое склерозирование, утолщение и кальциноз створок МК, которые становятся малоподвижными и ригидными. В тяжелых случаях происходит поражение подклапанного пространства: сращение и укорочение хорд, деформация папиллярных мышц, сужение верхушки ЛЖ. При этом митральное отверстие превращается в канал воронкообразной формы, стенки которого образуются створками клапана и припаянными к ним сосочковыми мышцами (МС типа «рыбьего рта»). К неспецифическим факторам формирования и развития МС относят также гемодинамические воздействия, которым подвержен работающий клапан. Надрывы внутренних слоёв створок, особенно в области комиссур, покрываются тромбами, а их дальнейшая организация приводит к срастанию створок и прогрессированию порока. Только у $\frac{1}{3}$ больных МС бывает изолированным, чаще он сопровождается митральной недостаточностью.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

В норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия составляет 4–6 см². При ее значительном уменьшении (на половину и более) диастолический кровоток из ЛП в ЛЖ затрудняется, что сопровождается *повышением давления в ЛП* и приводит к формированию его *гипертрофии и дилатации*. Наличие высокого градиента давления и является отличительным признаком стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. Для поддержания нормального диастолического тока крови давление в левом предсердии возрастает до 20–25 мм рт. ст. и выше (в норме — около 5–7 мм рт. ст.).

Важным гемодинамическим следствием митрального стеноза является *застой крови в малом круге кровообращения и повышение давления в легочной артерии*. Умеренное повышение давления в ЛП (менее чем на 25–30 мм рт. ст.) затрудняет венозный отток крови из малого круга кровообращения и приводит к пассивной передаче давления из ЛП и легочных вен на артериальное русло легких с развитием «венозной» и/или «пассивной» легочной гипертензии. При чрезмерном повышении давления в ЛП (более 25–30 мм рт. ст.) для уменьшения риска разрыва легочных капилляров и/или альвеолярного отека легких развивается защитный рефлексорный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева). Это приводит к резкому росту давления в легочной артерии и уменьшению притока крови из ПЖ. В этом случае говорят об «артериальной» и/или «активной» легочной гипертензии. При ее длительном существовании в стенке артериол малого круга кровообращения происходят пролиферативные и склеротические процессы. Эти необратимые изменения сопровождаются постепенной облитерацией сосудов малого круга, в связи с чем стойкое повышение

давления в легочной артерии может сохраняться даже после хирургической коррекции порока. На пути кровотока появляется так называемый «второй барьер». Наличие активной легочной артериальной гипертензии может рассматриваться как своеобразный компенсаторный механизм, защищающий капиллярное русло от избыточного переполнения кровью и предотвращающий возникновение интерстициального и альвеолярного отека легких.

Именно легочная гипертензия во многом определяет клиническую картину МС. При умеренном сужении левого атриовентрикулярного отверстия давление в легочной артерии повышается только в период физической или психоэмоциональной нагрузки, когда должен возрасти кровоток в малом круге кровообращения. Увеличение частоты сердечных сокращений укорачивает диастолу и уменьшает время кровотока через клапан. Поэтому для любой определенной величины сердечного выброса тахикардия увеличивает межклапанный градиент и способствует дальнейшему увеличению давления в левом предсердии. На поздних стадиях заболевания высокие цифры давления в легочной артерии отмечаются даже в покое и увеличиваются при физической нагрузке.

Гипертрофия и дилатация правого желудочка развиваются в результате длительного существования легочной артериальной гипертензии (системное давление в легочном стволе достигает примерно 50 мм рт. ст. и более) и повышенной нагрузки на ПЖ, в котором резко возрастает как систолическое, так и конечно-диастолическое давление. При выраженной дилатации ПЖ и/или ствола легочной артерии наблюдаются относительная недостаточность трехстворчатого клапана и/или клапана легочной артерии. Снижение сократительной способности ПЖ приводит к развитию правожелудочковой недостаточности с застоем крови в большом круге кровообращения. Таким образом, на поздних стадиях МС отмечаются выраженная легочная гипертензия и застой крови в обоих кругах кровообращения.

В большинстве случаев умеренное сужение левого атриовентрикулярного отверстия не сопровождается значимым уменьшением сердечного выброса в покое. Однако на фоне тахисистолии, вызванной физической нагрузкой, психоэмоциональным напряжением, лихорадкой или другими причинами, наблюдается существенное уменьшение прироста ударного объема у больных с МС по сравнению со здоровыми лицами. У пациентов с выраженным митральным стенозом сердечный выброс оказывается сниженным уже в покое, а при физической нагрузке он увеличивается незначительно или даже падает. Таким образом, особенностью изменений внутрисердечной гемодинамики у больных митральным стенозом является неспособность сердца увеличивать УО в ответ на нагрузку (*фиксированный ударный объем*).

При изолированном МС диастолическое давление в ЛЖ, как правило, находится в пределах нормы. Признаки систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ могут появляться при наличии сопутствующей митральной недостаточности, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, поражении аортального клапана.

Из-за снижения сердечного выброса, повышения давления в левом предсердии, развития хронической сердечной недостаточности у больных с МС отмечаются выраженные нарушения механизмов *нейроэндокринной регуляции системы кровообращения*. Они заключаются прежде всего в активации симпатoadренальной системы и РААС, что приводит к следующим последствиям:

- гипертрофии и фиброзу миокарда предсердий и желудочков (прежде всего правого);
- выраженной тахисистолии и нарушениям ритма;
- периферической вазоконстрикции с нарушением перфузии органов и тканей;
- задержке натрия и воды с формированием отечного синдрома.

Из-за вышеназванных гемодинамических изменений у больных с МС могут развиваться серьезные осложнения, наиболее частыми из которых являются *фибрилляция или трепетание предсердий*. Их возникновение связывают со значительным перерастяжением, дистрофическими и склеротическими изменениями ЛП. Приблизительно у каждого пятого пациента (особенно при наличии мерцательной аритмии) отмечается *образование внутрисердечных тромбов и развитие тромбоэмболий* артерий большого круга кровообращения (чаще сосудов головного мозга).

Клиническая картина и диагностика

МС длительно может оставаться бессимптомным и обнаруживается случайно при врачебном осмотре. После первого эпизода острой ревматической лихорадки (хотя наличие такового в анамнезе устанавливается довольно редко) появление симптомов порока отмечается через 15–20 лет. Клиническая картина МС зависит от степени сужения левого атриовентрикулярного отверстия, величины градиента давления на МК и выраженности легочной гипертензии. При незначительном стенозе (площадь МК 1,5–2,5 см²) в покое симптомы порока, как правило, отсутствуют. Однако при увеличении объема трансмитрального кровотока или уменьшении длительности диастолы давление в ЛП повышается, что сопровождается появлением клинической симптоматики. Таким образом, первые эпизоды одышки и сердцебиения у больных с незначительным МС обычно провоцируются физической нагрузкой, эмоциональным стрессом, инфекцией, беременностью, фибрилляцией предсердий с выраженной тахисистолией. При площади митрального отверстия более 2,5 см²

симптоматика порока чаще всего отсутствует даже на фоне увеличения частоты сердечных сокращений. Со временем, как правило, отмечается прогрессирование заболевания, что связано как с латентно протекающими повторными ревматическими атаками, так и с действием некоторых других факторов, провоцирующих ухудшение состояния больных (беременность, интеркуррентные инфекции, анемия и др.).

Одышка является одним из основных и наиболее ранних симптомов заболевания. Она связана с застоем крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензией. Вначале одышка появляется на фоне выраженной тахисистолии: при физической нагрузке или психоэмоциональном напряжении, лихорадке, сексуальной активности и т. д. В этом случае из-за укорочения и неполного опорожнения диастолы еще больше возрастает давление в ЛП. В дальнейшем одышка появляется при меньших нагрузках и даже в покое. В некоторых случаях она может приобретать черты *ортонноэ*: появляется/усиливается в горизонтальном положении и уменьшается/исчезает в положении больного сидя. Это связано с тем, что в горизонтальном положении пациента увеличивается приток крови к правым отделам сердца и переполняется кровью малый круг кровообращения. Появление *приступов удушья* в покое у больных с МС свидетельствует о выраженном застое крови в легких и возникновении интерстициального (сердечная астма) или альвеолярного отека легких.

Сердцебиение и перебои в работе сердца — частые жалобы больных с МС. Эти симптомы связаны со склонностью пациентов к тахикардии (на фоне активации симпатoadреналовой системы) и возникновением наджелудочковой экстрасистолии, фибрилляции и трепетания предсердий.

Кровохарканье развивается при выраженном застое крови в венах малого круга кровообращения и обусловлено разрывом легочно-бронхиальных анастомозов под действием высокой венозной легочной гипертензии. Чаще всего больные отмечают появление в мокроте прожилок или сгустков крови. При альвеолярном отеке легких окрашивание мокроты в розовый цвет связано с пропотеванием эритроцитов и плазмы в просвет альвеол (*per diapedesum*). Массивное легочное кровотечение не характерно для больных с митральным стенозом. Другой причиной кровохарканья может быть развитие тромбоза ветвей легочной артерии и инфаркта легкого.

Повышенная утомляемость и мышечная слабость у больных в ответ на физическую нагрузку возникают, по меньшей мере, из-за двух основных причин:

– наличие «фиксированного» сердечного выброса, т. е. отсутствие адекватного прироста УО во время нагрузки из-за сужения митрального отверстия и легочной артериальной гипертензии;

– снижение перфузии периферических органов и скелетных мышц, обусловленное нарушением периферического кровообращения (вазоконстрикторные эндотелиальные факторы, активация симпатoadреналовой системы и РААС).

Боли в области сердца возникают у небольшой части (10–15 %) больных с митральным стенозом. Чаще всего они длительные, не провоцируются физической нагрузкой, носят колющий, реже — давящий характер. Связывают их преимущественно с выраженной легочной гипертензией. Тем не менее, в некоторых случаях боли могут носить характер типичной стенокардии. У этой категории пациентов необходимо исключить наличие сопутствующей ИБС.

Со временем значительное повышение давления в легочной артерии приводит к увеличению систолического давления в правом желудочке, его гипертрофии и дилатации, появлению выраженной трикуспидальной недостаточности. В связи с этим на фоне декомпенсации у больных могут появляться *признаки застоя крови в большом кругу кровообращения*: отеки, гепатомегалия, дискомфорт или боли в правом подреберье.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При осмотре больного с тяжелым митральным стенозом отмечается акроцианоз и цианоз лица. В некоторых случаях можно наблюдать сочетание цианоза губ, носа, ушей с ярким цианотическим румянцем на щеках в виде так называемой *митральной бабочки* или *facies mitralis*. Однако в последнее время данный симптом встречается редко. Для уменьшения притока крови к правым отделам сердца при выраженном застое в малом круге кровообращения больные часто занимают сидячее или полусидячее положение в постели (ортопноэ). Развитие правожелудочковой недостаточности сопровождается появлением отеков на ногах и повышением центрального венозного давления, проявляющегося набуханием шейных вен. При осмотре грудной клетки в прекардиальной области слева от грудины можно обнаружить видимую на глаз пульсацию, распространяющуюся в эпигастрий (*сердечный толчок*). Данный симптом свидетельствует о выраженной легочной гипертензии, приводящей к гипертрофии и дилатации правого желудочка.

При пальпации области сердца верхушечный толчок, как правило, не изменен. В некоторых случаях на верхушке определяется низкочастотное *диастолическое дрожание* («кошачье мурлыканье»), являющееся пальпаторным эквивалентом характерного для митрального стеноза диастолического шума.

Из-за *дилатации ПЖ при перкуссии* определяется смещение правой границы относительной тупости сердца вправо. Верхняя граница смещается вверх (*дилатация ЛП*). Характерная для этого порока митральная

конфигурация сердца проявляется сглаживанием его талии (из-за дилатации ЛП) и смещением правого контура сердца вправо.

Типичная **аускультативная картина** при МС складывается из появления «хлопающего» I тона, акцента и расщепления II тона на легочной артерии, тона открытия митрального клапана и диастолического шума на верхушке сердца. Характерным признаком МС является раздвоение II тона над верхушкой сердца. Этот добавочный тон возникает в момент открытия склерозированного митрального клапана сильной струей крови и называется тоном открытия митрального клапана. Тон открытия митрального клапана воспринимается как эхо II тона. Сочетание «хлопающего» I тона с акцентированным II тоном и тоном открытия митрального клапана создает характерную мелодию митрального стеноза — «ритм перепела». Причинами появления «хлопающего» I тона могут быть склерозирование створок митрального клапана, увеличение скорости извольномического сокращения ЛЖ из-за его недостаточного наполнения кровью, малая длина свободного края створки клапана. Акцент II тона на легочной артерии является маркером легочной гипертензии. Причиной расщепления II тона (неодновременного захлопывания полулунных клапанов аорты и легочной артерии) чаще всего является удлинение систолы гипертрофированного и дилатированного ПЖ. Тон (щелчок) открытия митрального клапана возникает в момент открытия данного клапана сильной струей крови, поступающей в желудочек. Обычно тон открытия митрального клапана появляется через 0,1 с после II тона. Чем больше стеноз и выше давление в ЛП, тем быстрее открываются створки митрального клапана и тем короче интервал «II тон — тон открытия МК». При значительном сужении левого атриовентрикулярного отверстия этот тон может не выслушиваться. Наиболее частым аускультативным симптомом при митральном стенозе является *диастолический шум на верхушке*. Шум, как правило, никуда не проводится и лучше всего выслушивается в положении больного на левом боку при задержке дыхания в фазу выдоха. Иногда при выраженной легочной артериальной гипертензии во II межреберье слева от грудины выслушивается мягкий дующий диастолический шум (*шум Грэма Стилла*), который обусловлен значительным расширением ствола легочной артерии и относительной недостаточностью легочного клапана. Систолический шум, выслушиваемый на верхушке сердца или у мечевидного отростка, может свидетельствовать о сопутствующей митральной или трикуспидальной недостаточности. Последняя чаще всего является относительной и связана с дилатацией правого желудочка.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При подозрении на МС больным показано выполнение ЭКГ, рентгенографии органов грудной клетки и ЭХОКГ.

ЭКГ позволяет выявить признаки гипертрофии и дилатации ЛП и ПЖ, а также различные нарушения сердечного ритма и проводимости.

Гипертрофия и дилатация левого предсердия приводит к замедлению проведения электрического импульса и проявляется:

- раздвоением зубца Р в отведениях I, II, aVL, V₅, V₆ (*P-mitrale*);
- увеличением амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца Р в отведении V₁ (реже V₂);
- увеличением общей длительности зубца Р больше 0,10 с.

ЭКГ-признаками гипертрофии правого желудочка являются:

- увеличение амплитуды зубцов RV₁, SV₅ и SV₆ (при этом амплитуда RV₁ > 7 мм или RV₁ + SV_{5,6} > 10,5 мм);
- появление зубца Q в отведении V₁ (реже V₂);
- признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево к отведениям V₅, V₆);
- смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов Т в отведениях III, aVF, V₁ и V₂;
- смещение электрической оси сердца вправо.

Из *нарушений ритма и проводимости* при МС чаще всего встречаются фибрилляция предсердий, суправентрикулярная экстрасистолия, суправентрикулярная тахикардия, блокады правой ножки пучка Гиса.

При **рентгенологическом исследовании** органов грудной клетки в период компенсации порока размеры сердца почти не изменены. При декомпенсации можно выявить *увеличение ЛП и ПЖ*, а также *признаки легочной гипертензии*. Рентгенологическое выявление дилатации ПЖ представляет собой значительные трудности, так как он образует переднюю стенку сердца и не участвует в формировании правого или левого контура срединной тени в прямой проекции. *При дилатации и гипертрофии ПЖ* в большинстве случаев происходит поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке. ПЖ в этом случае может занимать всю переднюю поверхность сердца, смещая левый желудочек кзади. Поэтому поперечные размеры сердца в прямой проекции могут быть почти без изменений. Лишь при значительной дилатации ПЖ правый контур тени сердца в этой проекции смещается вправо. В правой и левой передней косой проекциях при значительной дилатации и гипертрофии ПЖ можно заметить сужение ретростерального пространства и выбухание ствола легочной артерии. Наиболее ранние рентгенологические *признаки дилатации ЛП* можно обнаружить в правой передней косой проекции в виде выбухания заднего края тени сердца и сужения ретрокардиального пространства. Это связано с тем, что ЛП образует часть задней стенки

сердца, и его увеличение вначале происходит по направлению кзади. При выраженной дилатации ЛП в прямой проекции можно заметить выравнивание левого контура сердца и сглаживание «тали» сердца. Такая форма сердца получила название митральной конфигурации, так как чаще всего наблюдается при митральных пороках. Для больных со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия наиболее характерно сочетание венозного застоя и легочной артериальной гипертензии, рентгенологическими признаками которого являются:

- интенсивное гомогенное затемнение и расширение корней легких, размытость их очертаний;
- обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии обоих легких за счет выраженного сужения мелких артерий;
- расширение вен, преимущественно в верхних долях или во всех отделах легких;
- расширение и усиленная пульсация ствола легочной артерии и ее крупных ветвей.

ЭХОКГ. Наиболее чувствительным и специфичным неинвазивным методом диагностики стеноза митрального отверстия является *доплер-эхокардиографическое исследование* в сочетании с *двухмерной ЭХОКГ*. При исследовании из парастерального доступа по длинной оси обращают внимание на подвижность, толщину, обызвествленность створок МК, наличие подклапанных сращений. Уже на начальных стадиях заболевания наиболее характерным признаком МС является куполообразное диастолическое выбухание передней створки МК в полость ЛЖ, которое получило название «парусение» (рис. 1).

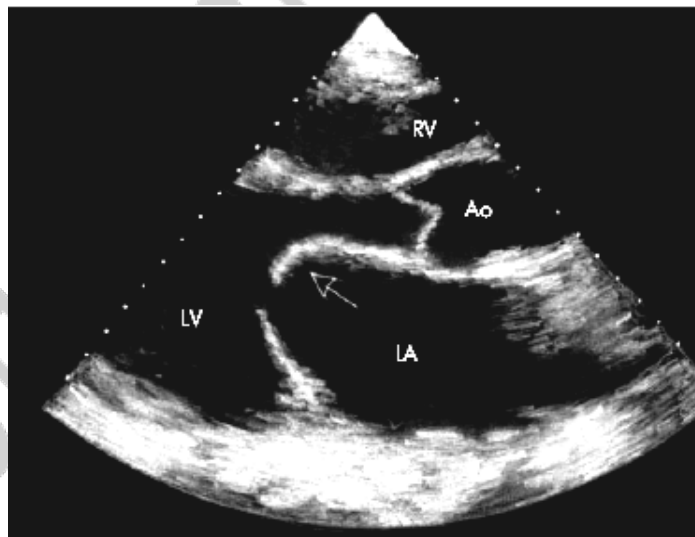


Рис. 1. «Парусение» передней створки МК при митральном стенозе (двухмерная эхокардиограмма, парастеральный доступ по длинной оси ЛЖ)

Такое движение МК сопровождается звуком, напоминающим хлопок внезапно наполнившегося паруса, который и является одним из наиболее специфических аускультативных признаков митрального стеноза — тон открытия митрального клапана. Отмечается также увеличение размеров ЛП и полости ПЖ. При исследовании из парастернального доступа по короткой оси можно выявить уменьшение диастолического расхождения створок клапана и площади митрального отверстия (рис. 2).

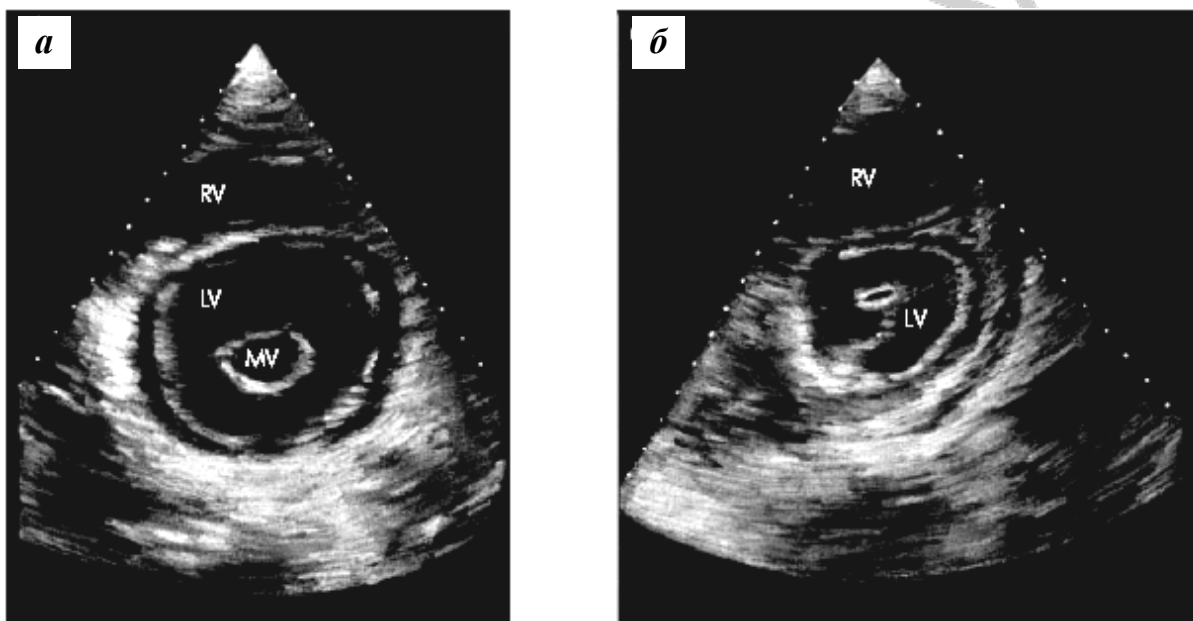


Рис. 2. Уменьшение диастолического расхождения створок МК и площади митрального отверстия при двухмерном исследовании из парастернального доступа по короткой оси: *а* — норма; *б* — митральный стеноз

Допплер-эхокардиографическое исследование трансмитрального диастолического потока крови дает возможность определить значительное увеличение диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ и замедление снижения этого градиента в период наполнения ЛЖ. Их признаки:

- увеличение максимальной линейной скорости раннего трансмитрального кровотока (в норме — до 1,4 м/с);
- замедление спада скорости диастолического наполнения (уплощение спектрограммы);
- значительная турбулентность движения крови.

Для измерения *площади левого атриовентрикулярного отверстия* в настоящее время используют два способа. Один из них заключается в *планиметрическом измерении* площади отверстия при двухмерной ЭХОКГ из парастернального доступа по короткой оси. В этом случае в момент максимального диастолического раскрытия контуры отверстия обводят курсором на уровне кончиков створок МК. Однако более точные

данные получают при *доплеровском исследовании трансмитрального потока крови* и определении диастолического градиента давления (в норме он составляет 3–4 мм рт. ст.). При увеличении степени стеноза возрастает и градиент давления. Для расчета площади митрального отверстия (MVA) используют формулу:

$$MVA = 220 / T_{1/2},$$

где 220 — эмпирически полученное число, а $T_{1/2}$ — время, за которое максимальный трансмитральный градиент давления снижается вдвое (время полуспада градиента давления). $T_{1/2}$ оценивается по эмпирической формуле $T_{1/2} = V_{\max} / \sqrt{2}$, где V_{\max} — максимальная скорость трансмитрального кровотока, измеренная в режиме непрерывноволнового доплера. Иногда для расчета площади митрального отверстия используют уравнение непрерывности потока.

У большинства пациентов метод доплер-эхокардиографии позволяет определить степень тяжести МС (табл. 1).

Таблица 1

Эхокардиографические признаки тяжести митрального стеноза

ЭХОКГ-показатель	Степень МС		
	незначительная	умеренная	тяжелая
Средний градиент давления, мм рт. ст.	< 5	5–10	> 10
Максимальный градиент давления, мм рт. ст.	7–12	> 12–20	> 20
Площадь митрального отверстия, см ²	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.	< 30	30–50	> 50

При **М-модальном исследовании** из парастернального доступа по длинной оси характерными эхокардиографическими признаками МС являются значительное снижение скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана и однонаправленное движение передней и задней створок клапана. Из-за высокого давления в ЛП створки МК во время диастолы постоянно находятся в открытом положении и, в отличие от нормы, не смыкаются после завершения раннего быстрого наполнения ЛЖ. Кровоток из левого предсердия приобретает постоянный (не прерывающийся) линейный характер. Поэтому на эхокардиограмме отмечается снижение амплитуды волны А, а форма диастолического движения передней створки МК вместо М-образной становится П-образной (рис. 3). В результате сращения во время диастолы регистрируется однонаправленное движение передней и задней створок клапана (в норме — движение разнонаправленное).

В некоторых случаях (подозрение на наличие ИБС, несоответствие между клиническими и ЭХОКГ-данными, планирование протезирования АК и вмешательства на коронарных артериях) может потребоваться *катетеризация сердца* с коронароангиографией и вентрикулографией.

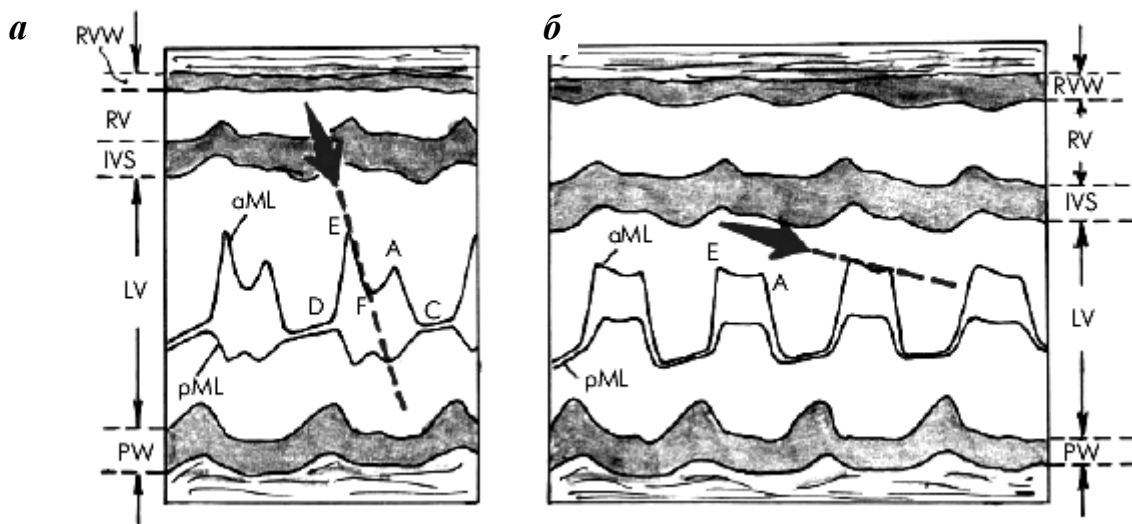


Рис. 3. Эхокардиограмма, парастеральный доступ по длинной оси левого желудочка на уровне МК, М-режим:
 а — здорового человека; б — больного с МС

ЛЕЧЕНИЕ

Пациентам с умеренным или тяжелым МС необходимо избегать чрезмерных физических нагрузок. Успех медикаментозной терапии во многом определяется степенью выраженности стеноза и легочной артериальной гипертензии. При наличии у больного *синусовой тахикардии*, которая при МС способствует росту давления в ЛП и застою крови в легких, показано применение β -адреноблокаторов (метопролол 50–150 мг в сутки, бисопролол 5–10 мг в сутки, карведилол 12,5–50 мг в сутки) или блокаторов медленных кальциевых каналов (верапамил 80–120 мг в сутки, дилтиазем 120–180 мг в сутки). Сердечные гликозиды в этом случае не применяются. Только при возникновении *тахисистолической формы мерцательной аритмии* показано назначение *дигоксина* в дозе 0,25–0,375 мг в сутки, что в большинстве случаев позволяет контролировать ЧСС в пределах 60–70 ударов в минуту. При необходимости дигоксин можно комбинировать с β -адреноблокаторами или блокаторами медленных кальциевых каналов (верапамилом или дилтиаземом).

Наличие клинко-инструментальных признаков *застоя крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензии* (одышка, кашель, мелкопузырчатые хрипы при аускультации легких, ортопноэ, рентгенологические признаки и др.) является показанием для *применения диуретиков* (гидрохлортиазид 25–100 мг в сутки, фуросемид 40–80 мг в сутки, тораемид 5–10 мг в сутки). В этом случае показано также назначение конкурентного антагониста альдостерона — *спиронолактона* в дозе 25–50 мг в сутки. Целесообразно применение ингибиторов АПФ (эналаприл в дозе

10–20 мг в сутки, лизиноприл 10–20 мг в сутки, периндоприл в дозе 4–8 мг в сутки и др.), которые снижают активность РААС. При наличии стенокардии или отсутствии клинического эффекта на фоне проводимой терапии для уменьшения преднагрузки можно назначать *нитраты* (кардикет 20–40 мг в сутки, моночинкверетард 50 мг в сутки и др.). Следует помнить, что избыточный диурез, значительное депонирование крови при использовании нитратов, резкое снижение уровня АД на фоне применения ингибиторов АПФ могут привести к нежелательному снижению сердечного выброса и рефлекторной тахикардии.

У 10–20 % пациентов с МС развиваются системные артериальные тромбоэмболии. Риск их возникновения зависит от возраста, наличия мерцательной аритмии и/или эпизодов тромбоэмболии в анамнезе. Среди больных с МА одна треть эмболических событий встречается спустя 1 месяц и две трети в пределах одного года после развития нарушения ритма. Эпизод тромбоэмболии (чаще всего ишемический инсульт) может стать первым клиническим проявлением мерцательной аритмии. Частота рецидивов артериальных эмболий довольно высока и составляет 15–40 событий на 100 пациентов/месяцев. Таким образом, развитие у больного с МС мерцательной аритмии и/или тромбоэмболии является показанием для назначения *непрямых антикоагулянтов (варфарина)* с поддержанием международного нормализованного отношения на уровне 2,0–3,0.

Для **хирургического лечения МС** используют следующие методы: чрескожную баллонную вальвулопластику, закрытую и открытую комиссуротомию (вальвулотомия), протезирование митрального клапана. *Метод ЧМБВ* заключается во введении в область митрального клапана специального баллона-катетера. При его раздувании разрываются сросшиеся комиссуры и расширяется суженное митральное отверстие. Такой способ лечения показан при отсутствии у больных признаков недостаточности МК, грубой деформации, утолщения и кальциноза створок. Иногда баллонную вальвулопластику применяют в качестве менее травматической процедуры у пожилых больных или у беременных женщин. *Открытая комиссуротомия* проводится в условиях искусственного кровообращения на открытом сердце и заключается в рассечении спаек, освобождении створок клапана от кальцификатов, удалении тромбов. *Протезирование МК* показано при грубых морфологических изменениях створок клапана и подклапанных структур, а также при сопутствующей недостаточности клапана.

До середины 80-х годов прошлого века основными методами хирургического лечения МС были открытая митральная комиссуротомия и операция протезирования МК. С появлением ЧМБВ данная интервенционная процедура стала рассматриваться в качестве альтернативы хирургическим методам лечения у отдельной категории больных. В центрах, выполняю-

щих значительный объем таких вмешательств, отмечается большое число успешных процедур и более низкие показатели осложнений. *Результаты ЧМБВ и открытой митральной комиссуротомии схожи*: обычно средняя площадь МК увеличивается в 2 раза, а трансмитральный градиент уменьшается на 50–60 %. У 80–95 % больных отсутствуют какие-либо осложнения, а площадь МК становится более 1,5 см². Наиболее частыми осложнениями ЧМБВ являются тяжелая митральная регургитация (2–10 %) и дефект межпредсердной перегородки. Последний встречается с частотой 5–12 % в зависимости от техники и особенностей применяемых баллонов. Реже встречается перфорация ЛЖ (0,5–4,0 %), эмболические события (0,5–3,0 %) и инфаркт миокарда (0,3–0,5 %). Летальность после ЧМБВ составляет 1–2 %, однако с ростом частоты выполнения манипуляции этот показатель может быть менее 1 %. В течение 3–7 лет после ЧМБВ у 50–65 % больных отсутствуют случаи летальных исходов, повторной вальвулотомии или протезирования МК. Наилучшие показатели выживаемости (80–90 %) отмечаются в группе пациентов без грубых структурных изменений МК.

Сравнение в рандомизированных исследованиях эффективности ЧМБВ с закрытой и открытой хирургической комиссуротомией показало отсутствие различий в количестве осложнений и ближайших клинических результатах. Однако отдаленные данные (период наблюдения от 3 до 7 лет) указывают на более благоприятные гемодинамические и клинические результаты ЧМБВ по сравнению с закрытой комиссуротомией. Отдаленная эффективность открытой комиссуротомии сравнима с ЧМБВ.

Абсолютными показаниями для выполнения ЧМБВ (при подходящем структурном состоянии створок МК, отсутствии умеренной или тяжелой митральной регургитации и тромбоза ЛП) у больных с МС являются:

- наличие клинической симптоматики (II, III или IV функциональных классов ХСН по NYHA) на фоне умеренного или тяжелого МС;
- признаки легочной гипертензии на фоне умеренного или тяжелого МС (давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст. в покое или более 60 мм рт. ст. после нагрузки) даже при отсутствии симптомов порока.

Относительным показанием для выполнения ЧМБВ является наличие клинической симптоматики (III или IV функциональных классов ХСН по NYHA) в случаях, когда выполнение оперативного вмешательства невозможно или сопряжено с высоким операционным риском у больных с умеренным или тяжелым МС с ригидными, кальцинированными створками МК.

Целесообразность ЧМБВ может быть рассмотрена у бессимптомных больных при наличии признаков гемодинамической перегрузки ЛП (впервые выявленная фибрилляция предсердий), а также у пациентов с площадью митрального кольца более 1,5 см² при наличии легочной гипертензии

(давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст. в покое или более 60 мм рт. ст. после нагрузки).

Относительными противопоказаниями к чрескожной вальвулопластике являются наличие тромба в левом предсердии и тяжелая митральная регургитация. Для исключения наличия тромба в ушке ЛП больным с мерцательной аритмией целесообразно выполнение чреспищеводной ЭХОКГ. При обнаружении тромба повторное исследование проводится после трехмесячного приема варфарина с целевыми показателями МНО в пределах 2,0–3,0.

Таким образом, в хирургических центрах с большим опытом выполнения ЧМБВ данный метод лечения МС является наилучшим для пациентов, имеющих клиническую симптоматику на фоне умеренного или тяжелого стеноза. При этом створки МК не должны иметь грубой структурной патологии, а результаты неинвазивных исследований подтверждают отсутствие тяжелой митральной регургитации или тромба в ЛП.

Сразу после хирургической комиссуротомии или ЧМБВ должна быть выполнена ЭХОКГ, позволяющая оценить гемодинамику и исключить наиболее частые осложнения: митральную регургитацию, левожелудочковую дисфункцию или дефект МПП (в случае чрескожной вальвулотомии). Спустя 72 часа эхокардиография выполняется для оценки площади МК. Пациенты с тяжелой митральной регургитацией или большим дефектом МПП, как правило, нуждаются в операции. Большинство небольших сбросов слева направо в области МПП закрываются спонтанно в течение 6 месяцев. У больных с мерцательной аритмией терапия варфарином должна быть возобновлена спустя 1–2 дня после вмешательства.

Появление симптомов порока через 9 лет после успешной хирургической комиссуротомии или ЧМБВ отмечается у 60 % больных, однако клиничко-инструментальные признаки рестеноза отмечаются менее чем у 20 % пациентов. У большинства больных выявляется другая патология, объясняющая появившуюся клиническую симптоматику: прогрессирующая митральная регургитация, поражение других клапанов, ИБС.

Протезирование митрального клапана является методом выбора для больных с тяжелым МС, которым не показано выполнение хирургической комиссуротомии или чрескожной митральной вальвулопластики. Риск оперативного вмешательства определяется многими факторами, основными из которых являются возраст, сократительная функция ЛЖ, сопутствующие заболевания (в том числе ИБС). Для пациентов молодого возраста операционный риск составляет менее 5 %. Однако у пожилых больных с тяжелой сопутствующей патологией или легочной гипертензией этот риск увеличивается до 10–20 %.

Абсолютными показаниями для протезирования митрального клапана у больных с митральным стенозом являются:

– тяжелый МС с симптомами III или IV функциональных классов ХСН по NYHA в ситуациях, когда выполнение чрескожной митральной вальвулопластики и реконструктивных операций не представляется возможным (при условии приемлемого операционного риска);

– умеренный или тяжелый МС с симптомами порока и умеренной или тяжелой митральной регургитацией (при невозможности выполнить пластику митрального клапана).

Относительным показанием для протезирования митрального клапана является тяжелый МС с симптомами I–II функциональных классов ХСН по NYHA и выраженной легочной гипертензией (давление в легочной артерии более 60 мм рт. ст.), когда выполнение чрескожной митральной вальвулопластики и реконструктивных операций не представляется возможным.

ПРОГНОЗ И ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

МС является непрерывно прогрессирующим заболеванием. В среднем от момента появления первых симптомов до потери трудоспособности проходит около 10 лет. При этом десятилетняя выживаемость нелеченных больных, имеющих симптомы порока, составляет 50–60 %. При отсутствии клинической симптоматики 60 % больных в течение 10 лет не имеют признаков прогрессирования заболевания. Однако при развитии выраженной клинической симптоматики и тяжелой легочной гипертензии средняя выживаемость снижается до 3 лет. Причиной летальных исходов чаще всего становятся прогрессирующая сердечная недостаточность (60–70 % случаев), системные эмболии (20–30 % случаев) и инфекции (1–5 % случаев).

При незначительном МС (площадь митрального кольца $> 1,5 \text{ см}^2$ и средний градиент $< 5 \text{ мм рт. ст.}$) и отсутствии симптоматики больные имеют хороший прогноз и не нуждаются в каких-либо дополнительных диагностических или лечебных манипуляциях. При более выраженном стенозировании необходимо рассмотреть возможность выполнения чрескожной митральной вальвулопластики. Створки МК должны быть в этом случае гибкими, без кальцинирования, с отсутствием или незначительной выраженностью подклапанных сращений и обызвествлений на комиссурах. Пациентам с умеренной легочной гипертензией в покое (систолическое давление в легочной артерии $> 50 \text{ мм рт. ст.}$) и гибкими митральными створками чрескожную митральную вальвулотомию целесообразно выполнять даже при отсутствии симптомов порока. В сомнительных случаях проводят нагрузочный тест с доплер-эхокардиографическим исследованием. Объективными признаками плохой переносимости нагрузки и показаниями для интервенционного вмешательства в этом случае являются

ся повышение трансмитрального градиента давления более 15 мм рт. ст. и систолического давления в легочной артерии более 60 мм рт. ст.

При отсутствии клинической симптоматики порока нет необходимости в ежегодном проведении эхокардиографического исследования. Один раз в год рекомендуется выполнять физикальное исследование, рентгенографию органов грудной клетки и ЭКГ. Все пациенты должны быть информированы об основных симптомах порока и показаниях к экстренному обращению к врачу. В этих случаях повторно выполняются все вышеназванные инструментальные исследования с последующим решением вопроса о дальнейшей лечебной и организационной тактике.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостаточность митрального клапана (митральная недостаточность, митральная регургитация) — это патологическое состояние, при котором неполное систолическое смыкание створок МК приводит к появлению обратного тока крови из ЛЖ в ЛП. Изолированная НМК выявляется в 5–10 % случаев всех пороков сердца. Несколько чаще данная патология встречается у мужчин.

Этиология

Среди причин митральной недостаточности можно выделить две группы патологических состояний:

1. Заболевания, при которых имеется грубое органическое поражение створок клапана (ХРБС, инфекционный эндокардит, дегенеративное кальцифицирующее (идиопатическое) поражение МК, системные заболевания соединительной ткани, антифосфолипидный и карциноидный синдромы).

2. Структурная и функциональная патология клапанного аппарата (фиброзного кольца, папиллярных мышц, хорд) при неизмененных створках самого клапана:

а) заболевания, сопровождающиеся выраженной гемодинамической перегрузкой ЛЖ, расширением фиброзного кольца МК и дисфункцией клапанного аппарата (относительная недостаточность МК на фоне артериальной гипертензии, аортальных пороков, постинфарктного кардиосклероза, дилатационной кардиомиопатии);

б) ПМК в результате аномального удлинения сухожильных нитей (при синдромах дисплазии соединительной ткани);

в) дисфункция папиллярных мышц, вызванная ишемией, некрозом или кардиосклерозом (острый инфаркт миокарда, постинфарктный кар-

диосклероз) с развитием вторичного пролабирования МК и митральной регургитации;

г) разрыв хорд или папиллярных мышц на фоне инфаркта миокарда, инфекционного эндокардита, травмы сердца (острая недостаточность митрального клапана);

д) обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии (идиопатический субаортальный стеноз) с патологическим систолическим движением передней створки МК и митральной регургитацией;

е) первичный (идиопатический) кальциноз фиброзного кольца, хорд и папиллярных мышц.

Изолированная органическая недостаточность МК ревматической этиологии встречается достаточно редко, чаще этот порок сердца сочетается с МС. В некоторых случаях причиной митральной недостаточности могут стать несколько перечисленных выше патологических состояний. Важно помнить, что в подавляющем числе случаев не причина развития митральной недостаточности, а ее степень и выраженность гемодинамических расстройств определяют тяжесть состояния пациента и выбор врачебной тактики.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Вне зависимости от вызывающих ее причин МР приводит к схожим гемодинамическим последствиям. В результате неполного смыкания створок МК кровь в период систолы ЛЖ попадает не только в аорту, но и в ЛП. В связи с этим во время диастолы в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. Данные гемодинамические сдвиги приводят к тому, что левые предсердие и желудочек испытывают постоянную перегрузку объемом. С целью повышения силы сокращений предсердия и желудочка со временем в качестве компенсаторного механизма развивается *эксцентрическая гипертрофия ЛП и ЛЖ (в сочетании с тоногенной дилатацией)*.

Вторым важнейшим следствием митральной недостаточности является *снижение эффективного сердечного выброса* — количества крови, выбрасываемого в артериальную систему большого круга кровообращения. При выраженной МР этот показатель может снижаться до 70–50 % от общей величины ударного объема ЛЖ, что приводит к уменьшению перфузии внутренних органов и периферических тканей (головного мозга, почек, скелетных мышц и др.). Следует помнить, что объем МР зависит не только от степени клапанного дефекта, но и от величины постнагрузки на ЛЖ, то есть общепериферического сопротивления. Именно по этой причине при значительном повышении АД объем МР увеличивается.

При выраженной хронической НМК отмечается повышение давления в ЛП и, соответственно, в венах малого круга кровообращения. Однако

значительная податливость стенки ЛП, его компенсаторная дилатация и гипертрофия приводят к тому, что давление в ЛП и малом круге кровообращения обычно повышается незначительно (в отличие от МС). Тем не менее, при длительно существующей МР возможно развитие *застоя крови в легких и легочной гипертензии* с появлением соответствующей клинической симптоматики.

На фоне остро развившейся митральной недостаточности (внезапный отрыв папиллярной мышцы или хорды при остром инфаркте миокарда, инфекционном эндокардите, травме грудной клетки) стенка ЛП имеет нормальную или даже сниженную податливость. Поэтому даже большой объем регургитации не может растянуть ЛП в достаточной степени, в связи с чем происходит быстрое повышение внутрисердечного давления до 25–30 мм рт. ст. и выше. По этой причине может появиться клиническая картина прогрессирующего застоя крови в малом круге кровообращения с развитием сердечной астмы, отека легких и даже кардиогенного шока.

При длительном течении заболевания гипертрофия и дилатация левых отделов сердца сопровождается постепенным *снижением сократительной функции ЛЖ* с формированием картины левожелудочковой недостаточности, развитием венозного застоя крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензии. Последняя может вызывать гипертрофию и дилатацию ПЖ с последующим появлением признаков правожелудочковой недостаточности с застоем крови в большом круге кровообращения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина НМК определяется прежде всего характером МР, ее степенью, функциональным состоянием ЛЖ и наличием застоя крови в малом круге кровообращения. Пациенты *с острой тяжелой МР*, как правило, жалуются на выраженную одышку при незначительной физической нагрузке и в покое. Клинико-инструментальные методы исследования позволяют в этом случае выявить признаки прогрессирующего застоя крови в малом круге кровообращения с развитием сердечной астмы, отека легких и, иногда, кардиогенного шока. Необходимо помнить, что в этой ситуации ЛЖ может иметь нормальные размеры, а единственным физикальным признаком МР является систолический шум на верхушке (иногда выслушиваются также III и IV сердечные тоны).

Пациенты *с компенсированной хронической МР* в течение длительного времени могут не иметь какой-либо симптоматики порока. Это в первую очередь объясняется наличием компенсаторной гипертрофии и дилатации левых отделов сердца, что обеспечивает необходимое увеличение общего ударного объема и полностью компенсирует объемную

перегрузку ЛЖ и ЛП. Однако со временем на фоне прогрессирования основного заболевания такая компенсация становится неполной. Причиной появления субъективных признаков порока чаще всего становятся относительное снижение эффективного ударного объема и повышение давления в легочной артерии.

Первые клинические проявления порока возникают только при физической нагрузке и заключаются в *одышке, сердцебиении, быстрой утомляемости, мышечной слабости*. На фоне снижения сократимости ЛЖ и выраженной митральной регургитации одышка появляется в покое и часто приобретает характер *ортопноэ* (усиливается или появляется в горизонтальном положении больного). В тяжелых случаях при наличии выраженной легочной гипертензии у больных отмечаются *приступы сердечной астмы*. При длительном течении заболевания могут появляться признаки правожелудочковой недостаточности с застоем крови в большом круге кровообращения: *отеки на ногах, гепатомегалия, тяжесть и боли в правом подреберье*.

Субъективные ощущения сердцебиения, возникающие при НМК, часто объясняются *развитием фибрилляции или трепетания предсердий*. Тромбозы, тромбоэмболии и связанные с ними симптомы при данном пороке сердца встречаются значительно реже, чем при МС. Данный феномен можно объяснить тем, что потоки регургитирующей в ЛП крови препятствуют образованию пристеночных тромбов.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При внешнем осмотре признаком выраженной НМК может быть изменение цвета кожных покровов в виде акроцианоза (цианоза губ, кончика носа, пальцев, ушей). Сидячее или полусидячее положение больного в постели (ортопноэ), как правило, свидетельствует о тяжелой левожелудочковой недостаточности и застое крови в малом круге кровообращения. Признаками правожелудочковой недостаточности при осмотре являются отеки на ногах, реже — набухание шейных вен и асцит.

При пальпации области сердца определяется усиленный, разлитой верхушечный толчок, смещенный влево и кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Из-за дилатации ЛЖ при перкуссии отмечается смещение левой границы относительной тупости сердца влево. При выраженной дилатации ЛП верхняя граница относительной тупости сдвигается вверх. Значительно реже на фоне выраженной и длительно существующей легочной гипертензии выявляется смещение правой границы относительной тупости вправо, что связано с гипертрофией и дилатацией ПЖ.

Аускультация сердца является основным физикальным методом диагностики НМК. Характерным признаком является *ослабление или даже исчезновение I тона* на верхушке, что связано с отсутствием периода

замкнутых клапанов во время изоволюмического сокращения ЛЖ. На поздних стадиях заболевания при развитии легочной гипертензии можно определить акцент II тона на легочной артерии. Иногда из-за объемной перегрузки ЛЖ при аускультации можно выслушать *патологический III тон*. Однако наиболее важным аускультативным признаком НМК является *систолический шум на верхушке*, возникающий в результате турбулентного тока крови из ЛЖ в ЛП. Систолический шум митральной недостаточности следует непосредственно за I тоном или сливается с ним, занимая $\frac{2}{3}$ или всю систолу. Он лучше всего выслушивается на верхушке и проводится в левую подмышечную область. *Грубый характер шума чаще связан с органической митральной недостаточностью* на фоне выраженных структурных изменений створок МК, он мало изменяется при перемене положения тела и не зависит от фазы дыхания. *При относительной митральной недостаточности систолический шум имеет более мягкий характер* и, как правило, не связан с I тоном. Необходимо помнить, что при снижении сократимости ЛЖ интенсивность (громкость) систолического шума может уменьшаться.

Выявление при аускультации *влажных хрипов в легких* свидетельствует о выраженном застое крови в малом круге кровообращения. При хронической изолированной НМК данная симптоматика встречается редко. Картина интерстициального или альвеолярного отека легких больше характерна для острой митральной недостаточности, вероятность развития которой больше при задненижнем инфаркте миокарда или инфекционном эндокардите. В тяжелых случаях заболевания можно выявить перкуторные и пальпаторные *признаки гепатомегалии и асцита* как проявление правожелудочковой недостаточности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Из инструментальных методов исследования у больного с НМК показано выполнение ЭКГ, рентгенографии органов грудной клетки и ЭХОКГ. **На ЭКГ** могут выявляться классические признаки гипертрофии ЛП и ЛЖ, а также различные нарушения сердечного ритма и проводимости.

Гипертрофия и дилатация ЛП приводят к замедлению проведения электрического импульса и проявляются:

- раздвоением зубца Р в отведениях I, II, aVL, V₅, V₆ (*P-mitrale*);
- увеличением амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца Р в отведении V₁ (реже V₂);
- увеличением общей длительности зубца Р больше 0,10 с.

ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка включают:

- увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V₅, V₆) и амплитуды зубца S в правых грудных отведениях (V₁, V₂);
- смещение электрической оси сердца влево;

– депрессия сегмента ST и формирование двухфазных или отрицательных асимметричных зубцов T в отведениях V₅, V₆, I, aVL.

При выраженной митральной недостаточности и легочной гипертензии у больных могут присутствовать признаки гипертрофии ЛП и обоих желудочков.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки у больных с НМК *выявляются признаки дилатации ЛЖ и ЛП*. В прямой проекции признаком расширения ЛЖ является удлинение нижней дуги левого контура и смещение верхушки сердца влево или влево и вниз. Одновременно из-за дилатации ЛП наблюдается сглаживание «тали» сердца (митральная конфигурация). Наиболее ранние рентгенологические признаки дилатации ЛП можно обнаружить в правой передней косой проекции в виде выбухания заднего края тени сердца и сужения ретрокардиального пространства. Декомпенсация порока может проявляться рентгенологическими признаками застойных явлений в малом круге кровообращения.

ЭХОКГ имеет наибольшую информативность в диагностике митральной недостаточности и позволяет подтвердить наличие МР, выяснить возможную ее причину, оценить степень регургитации, уточнить размеры, массу и сократительную функцию ЛЖ. Исходные данные вышеназванных показателей должны оцениваться при повторных ЭХОКГ-исследованиях в процессе наблюдения за пациентами. Особое значение для диагностики МР и определения ее тяжести имеет **доплер-эхокардиография в сочетании с ЦДК**. МР при исследовании из апикальной или левой парастернальной позиций при ЦДК выглядит как окрашенная в синий цвет струя крови, возвращающаяся в ЛП в период систолы ЛЖ. Величина и объем этого потока регургитации зависят от степени митральной недостаточности. Для полуколичественной оценки степени МР широко применяются следующие показатели: отношение площади струи регургитации к площади ЛП, а также ширина наиболее узкой части (vena contracta) струи регургитации, измеряемая на уровне МК (табл. 2).

Таблица 2

Эхокардиографические признаки тяжести митральной регургитации

ЭХОКГ-показатель	Степень митральной регургитации		
	незначительная (I степень)	умеренная (II степень)	тяжелая (III–IV степень)
Площадь потока регургитации	Небольшой центральный поток МР (< 20 % площади ЛП)	Умеренный центральный поток МР (20–40 % площади ЛП)	Большой центральный поток МР (> 40 % площади ЛП) или поток МР любого размера, циркулирующий и ударяющийся о стенку ЛП
Размер Vena contracta, см	< 0,3	≥ 0,3–0,69	≥ 0,7
Размер ЛП			Увеличен

Размер ЛЖ			Увеличен
-----------	--	--	----------

Следует помнить, что физиологическая МР, которая регистрируется сразу за створками митрального клапана, может быть выявлена примерно у 40–50 % здоровых людей. Как правило, она обнаруживается в самом начале систолы ЛЖ, а глубина проникновения потока крови в ЛП обычно не превышает 10 мм. О *недостаточности МК* речь может идти только в тех случаях, когда при доплер-эхокардиографическом исследовании выявляется митральная регургитация не менее II степени.

Катетеризация сердца показана для оценки функции ЛЖ и тяжести МР при наличии несоответствия между клиническими данными и результатами неинвазивных методов исследования.

Проведение **коронароангиографии и вентрикулографии** целесообразно в ситуациях, когда есть необходимость верификации коронарной патологии и определения ее тяжести (у больных с высоким риском ИБС или при подозрении на ишемическую этиологию МР).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечебная тактика у больного с НМК во многом определяется характером МР. Несмотря на интенсивную медикаментозную терапию, **при острой тяжелой МР** (ишемия или внезапный отрыв папиллярной мышцы или хорды при остром инфаркте миокарда, инфекционном эндокардите, травме грудной клетки) летальность от отека легких, кардиогенного шока, фатальных желудочковых аритмий довольно высока. В связи с этим *хирургическое лечение* (пластика или протезирование МК) для данной категории пациентов рекомендуется проводить *в максимально сжатые сроки*. Если исключена ишемическая причина МР и нет данных в пользу ИБС, то оперативное вмешательство может выполняться без катетеризации сердца. В случае подозрения на наличие коронарной патологии показано выполнение коронароангиографии.

Основной целью *консервативной терапии* при острой тяжелой МР является уменьшение объема МР, что приводит к увеличению эффективного сердечного выброса и уменьшению застоя крови в легких. Вводимые внутривенно периферические вазодилататоры (препараты нитроглицерина, натрия нитропруссид) и, по показаниям, инотропные средства (допамин, добутамин) способны увеличить ударный объем и уменьшить конечно-диастолическое давление ЛЖ. Для стабилизации гемодинамики больных с рефрактерной к медикаментозной терапии гипотонией в качестве предоперационной подготовки показано применение внутриаортальной баллонной контрпульсации, которая способна увеличить ударный объем, среднее артериальное давление и снизить объем регургитации и давление наполнения ЛЖ.

Больные с легкой степенью **хронической недостаточности МК** специального лечения, как правило, не требуют. Эффективность и полезность длительного применения периферических вазодилататоров у бессимптомных больных с выраженной хронической МР и сохранной функцией ЛЖ в настоящее время не доказана.

При появлении симптомов порока на фоне нормальной систолической функции левого желудочка наиболее адекватной является оперативная тактика.

Тем не менее, при умеренной или тяжелой степени митральной недостаточности *целесообразно применение ингибиторов АПФ* (эналаприл, лизиноприл, периндоприл и др.) в индивидуально подобранных дозах под контролем АД. Механизм положительного эффекта данных препаратов может быть связан со снижением активности РААС, уменьшением величины постнагрузки и объема регургитации в ЛП. Появление признаков левожелудочковой недостаточности является показанием к назначению петлевых и/или тиазидных *диуретиков* (гидрохлортиазида 25–100 мг в сутки, фуросемида 40–80 мг в сутки, торасемида 5–10 мг в сутки), а также конкурентного антагониста альдостерона — *спиронолактона* в дозе 25–50 мг в сутки. При наличии стенокардии или отсутствии клинического эффекта на фоне проводимой терапии для уменьшения преднагрузки можно назначать *нитраты* (кардикет 20–40 мг в сутки, моноквартард 50 мг в сутки и др.). Следует помнить, что применение высоких доз вышеназванных препаратов может привести к резкому снижению АД и сердечного выброса.

Для контроля частоты желудочкового ритма при развитии **тахисистолической формы мерцательной аритмии** показано назначение *дигоксина* в дозе 0,25–0,375 мг в сутки. При необходимости дигоксин можно комбинировать с β -адреноблокаторами, блокаторами медленных кальциевых каналов (верапамилом или дилтиаземом), реже амиодароном. Хотя риск тромбоэмболических осложнений при наличии НМК и мерцательной аритмии меньше, чем на фоне МС, общепринятой в этом случае считается тактика назначения *непрямых антикоагулянтов* (варфарина) с поддержанием МНО на уровне 2,0–3,0.

В *кардиохирургическом лечении* недостаточности МК применяют два основных вида операций: реконструктивные (пластические) и вмешательства по замене (протезированию) МК. Необходимость протезирования возникает в тех случаях, когда приобретенные или врожденные изменения структуры и функции МК не подлежат пластической коррекции. При этом может выполняться протезирование МК с сохранением части или всех подклапанных структур либо замена МК с удалением всего клапанного аппарата.

Во всех случаях, когда это возможно, пластика МК является методом выбора, который позволяет сохранить пациенту нативный клапан и избежать в будущем длительной антикоагулянтной терапии (кроме больных с мерцательной аритмией) или дисфункции протеза.

Однако пластика МК технически сложнее операции протезирования, может потребовать более длительного периода экстракорпорального кровообращения и чаще бывает неудачной. Существует несколько предикторов успешной пластики МК: опыт и хирургические навыки оператора, локализация поражения, этиология и степень выраженности патологического процесса, вызвавшего МР. Так при лечении неревматического пролапса задний створки МК часто применяют метод пластической коррекции данной патологии. Ревматическая или ишемическая природа МР, обызвествление створок клапана и митрального кольца, поражение передней створки уменьшают вероятность успешной пластики даже при большом опыте оперирующего хирурга.

Протезирование МК с сохранением хордального аппарата, как правило, обеспечивает отсутствие МР в раннем послеоперационном периоде, оказывает положительное влияние на систолическую функцию ЛЖ и увеличивает послеоперационную выживаемость (по сравнению с протезированием МК с заменой всего клапанного аппарата). Недостатком этого вмешательства является риск развития дисфункции протезированного клапана в отдаленном периоде и потребность в постоянной антикоагулянтной терапии (при использовании механических протезов). Протезирование МК с удалением подклапанных структур должно выполняться только в тех случаях, когда нативный клапан настолько изменен патологическим процессом (чаще всего ревматическим), что митральный аппарат не может быть сохранен.

Абсолютными показаниями для оперативного лечения больных с недостаточностью МК являются:

- острая тяжелая МР с клиническими симптомами порока;
- тяжелая хроническая МР с симптомами II, III или IV функциональных классов ХСН по NYHA при отсутствии тяжелой левожелудочковой дисфункции (ФВ > 30 %, КСД < 55 мм);
- тяжелая хроническая МР без клинической симптоматики порока с незначительной или умеренной левожелудочковой дисфункцией (ФВ 30–60 % и/или КСД ≥ 40 мм).

Относительные показания для оперативного лечения больных с недостаточностью МК:

- хроническая тяжелая МР у бессимптомных больных с сохранной систолической функцией ЛЖ (ФВ > 60 % и КСД < 40 мм) при условии выполнения пластики МК в хирургических центрах с большим опытом

выполнения данных вмешательств и высокой (90 %) вероятностью успешности операции;

– тяжелая хроническая МР у бессимптомных больных с сохранной левожелудочковой функцией при развитии мерцательной аритмии или выраженной легочной гипертензией (давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст. в покое или 60 мм рт. ст. после физической нагрузки);

– тяжелая хроническая МР с симптомами III или IV функциональных классов ХСН по NYHA и выраженной левожелудочковой дисфункцией (ФВ < 30 %, КСД > 55 мм) при возможности выполнения пластики МК.

Вопрос целесообразности протезирования МК может быть также рассмотрен у больных с тяжелой хронической митральной регургитацией с симптомами III или IV функциональных классов ХСН по NYHA, у которых клиника тяжелой сердечной недостаточности (ФВ < 30 %) сохраняется на фоне адекватной медикаментозной терапии и имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (при наличии уширения комплекса QRS).

ПРОГНОЗ И ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Больные с незначительной МР при отсутствии клинической симптоматики, легочной артериальной гипертензии, дилатации и дисфункции ЛЖ имеют хороший прогноз и должны посещать врача планово один раз в год. Оценка результатов физикального обследования и клиники заболевания позволяет определиться с перечнем дополнительных инструментальных исследований. При отсутствии каких-либо признаков утяжеления степени МР необходимость в ежегодной эхокардиографии, как правило, отсутствует.

У больных с умеренной МР клиническая оценка симптомов порока должна проводиться ежегодно с обязательным выполнением эхокардиографии не чаще 1 раза в год (при отсутствии клинического ухудшения).

Больные с тяжелой МР даже при отсутствии симптоматики должны проходить клиническое и эхокардиографическое обследование каждые 6–12 месяцев с целью своевременной диагностики клинического ухудшения или бессимптомной левожелудочковой дисфункции. Рентгенография органов грудной клетки и ЭКГ имеют в этом случае меньшую диагностическую ценность и выполняются по показаниям. Тест с физической нагрузкой может использоваться для объективизации симптоматики порока и определения толерантности больного к физической нагрузке.

Несколько клинических исследований убедительно доказали, что **у больных с хронической МР эхокардиографическое определение ФВ ЛЖ является важным предиктором послеоперационной выживаемости**

сти пациентов. Летальность больных значительно увеличивается при снижении дооперационной *ФВ* менее 60 %.

Альтернативным прогностическим показателем эффективности хирургического лечения недостаточности МК можно считать *конечно-систолический размер ЛЖ*. Для обеспечения наиболее благоприятных исходов хирургического лечения он в предоперационный период *должен быть менее 40 мм*.

Необходимо помнить, что наличие клинической симптоматики у больного с тяжелой МР является показанием к оперативному лечению даже в том случае, когда систолическая функция ЛЖ остается нормальной.

Прогноз у пациента с ишемической МР хуже, чем при МР, вызванной другими причинами, поскольку данная патология часто ассоциируется с выраженной левожелудочковой дисфункцией и/или дисфункцией папиллярных мышц. В этом случае операция коронарного шунтирования может улучшить функцию ЛЖ и уменьшить выраженность МР. Однако часто реваскуляризация миокарда не устраняет тяжелой МР, и возникает необходимость в хирургическом вмешательстве на МК. Ишемическая природа МР уменьшает вероятность успешной пластики клапана даже при большом опыте оперирующего хирурга и чаще всего является показанием для выполнения операции протезирования МК.

ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

ПМК (провисание створок клапана в полость левого предсердия) является наиболее частым вариантом поражения клапанного аппарата сердца и встречается у 2–6 % населения. Чаще всего он выявляется в возрасте 7–15 лет и не сопровождается значимой митральной регургитацией. Однако из-за своей высокой распространенности в перечне причин развития митральной регургитации ПМК занимает далеко не последнее место. Среди взрослых в 66–75 % случаев ПМК выявляется у женщин.

Различают *первичный (идиопатический)* и *вторичный ПМК*, последний развивается на фоне других заболеваний (ИБС, кардиомиопатии, дисфункции сосочковых мышц, констриктивного перикардита и др.). *Патоморфологическим субстратом первичного ПМК* чаще всего является миксоматозное изменение створок клапана, в основе которого лежит наследственно обусловленный дефект соединительной ткани. В этом случае доминирует процесс нарушения нормальной архитектоники фибриллярных коллагеновых и эластических волокон соединительной ткани с накоплением кислых мукополисахаридов без признаков воспаления. Миксоматозно измененные митральные створки при ультразвуковом

исследовании выглядят рыхлыми, увеличенными, а их избыточные края провисают в полость левого предсердия. Реже отмечается удлинение хорд или слабость хордального аппарата. Как при первичном, так и при вторичном ПМК задняя створка поражается чаще.

По данным большинства клинических исследований, пациенты с ПМК имеют хороший прогноз. В группе лиц соответствующего возраста наличие ПМК не влияет на выживаемость мужчин и женщин. Однако у небольшого числа пациентов возможно развитие тяжелых осложнений: разрыва хорд, сердечной недостаточности, нарушений ритма (чаще мерцательной аритмии), инфекционного эндокардита и тромбоэмболий с миксоматозно измененных митральных створок. Вероятность осложнений особенно высока у мужчин старше 45 лет при утолщении створок МК, наличии выраженной регургитации, мерцательной аритмии и прогрессирующей дилатации левых отделов сердца. Внезапная смерть является редким осложнением ПМК и при длительном наблюдении встречается в менее чем 2 % случаев.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

У 20–60 % пациентов с ПМК какие-либо субъективные симптомы заболевания отсутствуют. *Основные клинические проявления* (кардиалгии, сердцебиение, перебои в работе сердца) часто носят функциональный характер и связаны прежде всего с дисфункцией вегетативной нервной системы. Колющие, ноющие боли в грудной клетке, как правило, возникают спонтанно или провоцируются переутомлением и психоэмоциональными стрессами. На фоне хорошей переносимости физических нагрузок больные могут жаловаться на одышку, сердцебиение, общую слабость, утомляемость. При этом под одышкой пациенты часто понимают ощущение неполноты вдоха. Иногда больных беспокоят головные боли, имеющие характер болей напряжения. Они проявляются в виде периодически повторяющихся приступов болей в обеих половинах головы, которые индуцируются психогенными факторами, изменением погоды, общим переутомлением. Реже отмечаются мигренозные головные боли. При наличии выраженной недостаточности МК клиническая картина определяется прежде всего характером митральной регургитации, ее степенью, функциональным состоянием ЛЖ и наличием застоя крови в малом круге кровообращения.

Для своевременной диагностики ПМК необходимо проведение тщательного физикального исследования. При осмотре довольно часто можно выявить фенотипические маркеры дисплазии соединительной ткани: миопию, плоскостопие, астеническое телосложение, нарушение осанки, пониженное питание, слабое развитие мускулатуры, гипермобильность суставов. ***Основным аускультативным феноменом данной патологии***

является мезосистолический щелчок, сопровождающийся поздним систолическим шумом. Происхождение мезосистолического щелчка связывают с чрезмерным натяжением хорд и внезапным выбуханием атриовентрикулярных створок в полость ЛП в течение систолы. Щелчок обычно выслушивается над ограниченной областью (на верхушке или в пятой точке) и не проводится за границы сердца. Он может быть непостоянным и менять свою интенсивность при изменении положения тела: нарастает в вертикальном положении и ослабевает или исчезает в положении лежа. *Появление позднего систолического шума* на верхушке сердца связывают с турбулентным током крови, возникающим из-за выбухания створок и вибрации натянутых сухожильных нитей. Лучше всего шум выслушивается в положении лежа на левом боку на выдохе. Нередко сочетание систолических щелчка и позднего систолического шума наиболее отчетливо выявляется в вертикальном положении пациента после физической нагрузки. *Грубый характер шума* чаще связан с выраженными структурными изменениями створок МК и значимой МР.

Основным методом диагностики ПМК является двухмерная ЭХОКГ в сочетании с доплер-эхокардиографией. При обследовании больных с подозрением на наличие ПМК должны использоваться все доступные эхокардиографические позиции. Необходимо помнить, что незначительное провисание одной передней створки при исследовании из апикальной позиции четырехкамерного сердца чаще всего не является признаком пролапса. Смещение же в полость ЛП задней створки, диагностируемое из любой позиции, делает диагноз ПМК весьма вероятным. Эхокардиографические критерии диагностики ПМК должны также включать структурные изменения клапана: утолщение (более 4 мм) и избыточность створок, дилатацию митрального кольца, удлинение хорд. При проведении доплер-эхокардиографии важным признаком, подтверждающим ПМК, является определение в позднюю систолу высокоскоростного эксцентричного потока митральной регургитации. **Вариант незначительного провисания створок МК в полость ЛП при отсутствии их утолщения и МР по данным ЭХОКГ чаще всего является нормой.**

К сожалению, в реальной клинической практике гипердиагностика ПМК отмечается как при физикальном, так и эхокардиографическом обследовании. Часто за среднесистолический щелчок или поздний систолический шум принимаются другие аускультативные феномены. Вероятность ошибки увеличивается на фоне выраженной тахисистолии или при обезвоживании пациента.

В странах СНГ в зависимости от глубины пролабирования створок принято выделять 3 степени ПМК: при первой створки провисают до 5 мм ниже клапанного кольца, при второй — до 6–10 мм, при третьей — более 10 мм. В странах дальнего зарубежья выделяют *органический ПМК*

(при наличии миксоматозной дегенерации створок) и *функциональный* (при ее отсутствии). Данная классификация представляется наиболее оптимальной, так как риск развития тяжелых осложнений ПМК связан прежде всего с наличием миксоматозной дегенерации створок.

ПРОГНОЗ, ЛЕЧЕНИЕ И ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Выполнение ЭХОКГ показано всем пациентам с подозрением на наличие ПМК. При отсутствии данных в пользу миксоматозной дегенерации створок и значимой митральной регургитации у больных без клинической симптоматики, как правило, нет необходимости в повторных ЭХОКГ-исследованиях. Все эти пациенты должны знать о хорошем прогнозе заболевания и вести активный образ жизни. Клинический осмотр таких больных может проводиться каждые 3–5 лет. Повторная эхокардиография показана при появлении какой-либо симптоматики со стороны сердечно-сосудистой системы или выявлении признаков нарастающей митральной регургитации.

Больным с жалобами на сердцебиение и перебои в работе сердца, боли в грудной клетке, утомляемость рекомендуют отказаться от курения, чрезмерного употребления алкоголя и кофеина. У данной категории пациентов целесообразно применение β -адреноблокаторов (метопролол 50–100 мг в сутки, бисопролол 2,5–5 мг в сутки). В последнее время в лечении ПМК стали применять пероральные *препараты магния* (магне-В₆ по 2–3 таб. 2 раза в день). Для исключения фатальных желудочковых нарушений ритма больным с рецидивирующими эпизодами сердцебиения, обмороками показано проведение суточного мониторирования ЭКГ и, по показаниям, электрофизиологического исследования. *Постоянный прием аспирина* в дозе 75–325 мг в сутки показан при наличии у пациента эпизода ТИА, ОНМК на фоне синусового ритма без тромбоза предсердий или в качестве первичной профилактики эмболий у лиц с выраженной миксоматозной дегенерацией створок. *Длительный прием антикоагулянтов* (варфарина) рекомендуют больным с ПМК, у которых на фоне приема аспирина развиваются повторные цереброваскулярные события. Терапевтический уровень МНО в этом случае составляет 2,0–3,0. *При наличии мерцательной аритмии у больных с ПМК* показанием к назначению варфарина является наличие факторов высокого риска тромбоэмболий: выраженной митральной регургитации, возраста старше 65 лет, артериальной гипертензии, застойной сердечной недостаточности, сахарного диабета. При отсутствии вышеназванных факторов риска наличие мерцательной аритмии является показанием к постоянному приему аспирина.

Пациентам с выраженной миксоматозной дегенерацией створок и умеренной или тяжелой МР ЭХОКГ должна выполняться один раз в год. Тактика ведения и показания к оперативному лечению у данной

категории больных такие же, как и при выраженной недостаточности МК (см. выше).

Серьезным осложнением ПМК является инфекционный эндокардит. Однако из-за его низкой распространенности среди больных с ПМК целесообразность профилактического применения антибиотиков при инвазивных вмешательствах у данной категории пациентов спорна. Тем не менее, большинство экспертов считают, что при наличии миксоматозного изменения створок и митральной регургитации профилактика инфекционного эндокардита при ПМК показана.

ПРОФИЛАКТИКА МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

В качестве основных мероприятий по предупреждению развития митральных пороков сердца могут рассматриваться своевременная профилактика, диагностика и лечение основных заболеваний, при которых в патологический процесс может вовлекаться МК (острая ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит, артериальная гипертензия, атеросклероз и др.).

С целью первичной профилактики ОРЛ показано своевременное и эффективное лечение острой и хронической рецидивирующей инфекции глотки (тонзиллита, фарингита), вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А. Вторичная профилактика направлена на предупреждение повторных атак и прогрессирование заболевания у лиц, перенесших ОРЛ, и заключается в круглогодичном введении пенициллина пролонгированного действия (бензатин бензилпенициллина). Наиболее эффективной лекарственной формой бензатин бензилпенициллина является экстенциллин. Препарат вводят глубоко внутримышечно детям с массой тела до 27 кг в дозе 600 000 ЕД 1 раз в 3 недели, детям с массой тела более 27 кг — 1 200 000 ЕД 1 раз в 3 недели, подросткам и взрослым — 2 400 000 ЕД 1 раз в 3 недели. Длительность вторичной профилактики зависит от степени поражения сердечно-сосудистой системы и составляет:

- для лиц, перенесших ОРЛ без кардита — не менее 5 лет после последней атаки или до 18-летнего возраста (по принципу «что дольше»);
- в случаях излеченного кардита без формирования порока сердца — не менее 10 лет после последней атаки или до 25-летнего возраста (по принципу «что дольше»);
- для больных с пороком сердца (в том числе после оперативного лечения) — пожизненно.

Больные с митральными пороками сердца относятся к группе среднего риска развития инфекционного эндокардита. Поэтому при выполнении диагностических и лечебных вмешательств, способных спровоцировать бактериемию, вышеназванная категория больных должна получать

профилактическую антибактериальную терапию по общепринятым в зависимости от типа вмешательства схемам (табл. 3). Ниже перечислены *диагностические и лечебные вмешательства, способные спровоцировать бактериемию*:

- бронхоскопия «жестким» инструментом;
- цистоскопия на фоне инфекции мочевых путей;
- биопсия предстательной железы или мочевыводящих путей;
- стоматологические манипуляции с риском повреждения десен и слизистой оболочки;
- тонзиллэктомия и аденоидэктомия;
- дилатация пищевода или склеротерапия;
- введение зондов в обтурированные желчные протоки;
- трансуретральная резекция предстательной железы;
- дилатирование уретры;
- литотрипсия;
- гинекологические операции в присутствии инфекции.

Таблица 3

**Схемы применения антибиотиков
для профилактики инфекционного эндокардита**

При вмешательствах в полости рта, дыхательных путях, пищеводе основная профилактика направлена против <i>Streptococcus viridans</i>	
<i>Отсутствует аллергия на пенициллин</i>	<i>Аллергия на пенициллин</i>
Амоксициллин 2 г (дети 50 мг/кг) внутри за 1 ч до вмешательства	Клиндамицин 600 мг (дети 20 мг/кг) или азитромицин/klarитромицин 500 мг (дети 15 мг/кг) внутри за 1 ч до вмешательства
Амоксициллин 2 г или ампициллин 2 г (дети 50 мг/кг) внутривенно за 30–60 мин до вмешательства	
При вмешательствах на мочеполовых органах или желудочно-кишечном тракте основная профилактика направлена против <i>Enterococcus faecalis</i>	
<i>Отсутствует аллергия на пенициллин</i>	<i>Аллергия на пенициллин</i>
Амоксициллин 2 г или ампициллин 2 г внутривенно + гентамицин 1,5 мг/кг внутривенно за 30–60 мин до вмешательства, затем через 6 часов после процедуры амоксциллин 1 г или ампициллин 1 г внутри	Ванкомицин 1 г (дети 20 мг/кг) внутривенно + гентамицин 1,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно за 1–2 ч до вмешательства

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА

При подготовке к занятию студент должен быть готов самостоятельно разработать алгоритм ведения больного с митральным пороком сердца с учетом варианта порока, клинических и эхокардиографических данных. Данный алгоритм может быть проверен преподавателем и обсужден в процессе занятия. После завершения обсуждения раздела «Инструментальная диагностика» целесообразно предоставить для интерпретации электрокардиограммы, эхокардиограммы, рентгенограммы органов грудной клетки больных и выслушать аргументированные заключения студентов.

По окончании теоретического обсуждения темы студент самостоятельно курирует больного с митральным пороком сердца, собирает анамнез, проводит физикальное обследование пациента, формулирует предварительный диагноз, план обследования и лечения. Часть студентов докладывают полученную от пациента информацию, демонстрируют методику объективного обследования, выделяя наиболее важные для диагностики порока физикальные данные. Некоторые студенты могут предоставить результаты своей работы в письменной форме.

Закончив клинические разборы, целесообразно перейти к самостоятельному решению ситуационных задач и ответам на тестовые вопросы (предпочтительно в письменной форме).

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ (ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ)

1. Важнейшими гемодинамическими последствиями митрального стеноза являются:

- А. Гипертрофия и дилатация левого предсердия.
- Б. Выраженная дилатация левого желудочка.
- В. Легочная гипертензия.
- Г. Гипертрофия и дилатация правого желудочка.
- Д. Дилатация аорты.
- Е. «Фиксированный» ударный объем.

2. Наиболее характерными аускультативными признаками МС являются:

- А. «Хлопающий» I тон на верхушке.
- Б. Акцент и расщепление II тона на легочной артерии.
- В. Систолический шум во втором межреберье справа.
- Г. Тон открытия митрального клапана.
- Д. Диастолический шум на верхушке сердца.

3. Наиболее чувствительным и специфичным методом диагностики МС является:

А. Доплер-эхокардиографическое исследование в сочетании с двухмерной ЭХОКГ.

Б. Рентгенография органов грудной клетки с контрастированием пищевода.

В. ЭКГ.

Г. Катетеризация сердца.

4. Какое из перечисленных ниже показаний для протезирования МК у больных с МС не является абсолютным:

А. Тяжелый МС с симптомами III или IV функциональных классов ХСН по NYHA в ситуациях, когда выполнение чрескожной митральной вальвулопластики и реконструктивных операций не представляется возможным (при условии приемлемого операционного риска).

Б. Тяжелый МС с симптомами I–II функциональных классов ХСН по NYHA и выраженной легочной гипертензией (давление в легочной артерии более 60 мм рт. ст.), когда выполнение чрескожной митральной вальвулопластики и реконструктивных операций не представляется возможным.

В. Умеренный или тяжелый МС с симптомами порока и умеренной или тяжелой митральной регургитацией (при невозможности выполнить пластику митрального клапана).

5. При физикальном обследовании больного с НМК характерными для данного порока являются все признаки, кроме одного:

А. Гипертрофия и дилатация ЛП и ЛЖ.

Б. Акцент II тона на легочной артерии.

В. Ослабление I тона и систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.

Г. Признаки застоя крови в малом круге кровообращения.

Д. Диастолический шум у мечевидного отростка.

6. Наиболее важными предикторами осложнений у больного с ПМК являются следующие признаки:

А. Миксоматозные изменения створок клапана по данным ЭХОКГ.

Б. Мерцательная аритмия.

В. Ноющие боли в грудной клетке.

Г. Выраженная митральная регургитация.

7. Абсолютными показаниями для оперативного лечения больных с недостаточностью МК являются все, кроме одного:

А. Умеренная хроническая митральная регургитация у бессимптомных больных с сохранной левожелудочковой функцией при развитии мерцательной аритмии.

Б. Острая тяжелая митральная регургитация с клиническими симптомами порока.

В. Тяжелая хроническая митральная регургитация с симптомами II, III или IV функциональных классов ХСН по NYHA при отсутствии тяжелой левожелудочковой дисфункции (ФВ > 30 %, КСД < 55 мм).

Г. Тяжелая хроническая митральная регургитация без клинической симптоматики порока с незначительной или умеренной левожелудочковой дисфункцией (ФВ 30–60 % и/или КСД \geq 40 мм).

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1 – А, В, Г, Е; 2 – А, Б, Г, Д; 3 – А; 4 – Б; 5 – Д; 6 – А, Б, Г; 7 – А.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ройтберг, Г. Е.* Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. СПб. : Бином-Пресс, 2003. 856 с.
2. *Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней* / Г. П. Матвейков [и др.] ; сост. и ред. Г. П. Матвейков. Минск : Беларусь, 2001. 783 с.
3. *Терапия* : пер. с англ. доп. / гл. ред. А. Г. Чучалин. М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997. 1024 с.
4. *ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease* // J. Am. Coll. Cardiol. 2006; 48:1–148.
5. *Surgical Correction of Mitral Regurgitation in the Elderly : Outcomes and Recent Improvements* / D. Detaint [et al.] // Circulation. July 25, 2006; 114(4): 265–272.
6. *Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography* / W. Zoghbi [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2003 Jul;16(7):777–802.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	
Мотивационная характеристика темы	
Требования к исходному уровню знаний.....	
Контрольные вопросы из смежных дисциплин.....	
Контрольные вопросы по теме занятия.....	
Митральный стеноз	
Этиология	
Изменения гемодинамики.....	
Клиническая картина и диагностика	
Физикальное обследование.....	
Инструментальная диагностика	
Лечение	
Прогноз и динамическое наблюдение	
Недостаточность митрального клапана	
Этиология	
Изменения гемодинамики.....	
Клиническая картина и диагностика	
Физикальное обследование.....	
Инструментальная диагностика	
Лечение	
Прогноз и динамическое наблюдение	
Пролапс митрального клапана	
Клиническая картина и диагностика	
Прогноз, лечение и динамическое наблюдение	
Профилактика митральных пороков сердца.....	
Задания для самостоятельной работы студента	
Самоконтроль усвоения темы	
Литература.....	

Учебное издание

Борис Александр Михайлович

МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск Н. Ф. Сорока
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать _____ . Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. ____ . Уч.-изд. л. ____ . Тираж ____ экз. Заказ _____ .

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.

Репозиторий БГМУ