

Болезни митрального клапана

10.1. Врожденные аномалии и пороки митрального клапана

Синдром Лютембаше — это сочетание дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) с врожденным или приобретенным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Наличие митрального стеноза увеличивает сброс крови через ДМПП. Клиническая и аускультативная симптоматика зависит от выраженности обоих пороков. Методом первичной диагностики является ЭхоКГ.

Врожденная митральная регургитация — это врожденный порок, при котором нарушается запирательная функция митрального клапана и в систолу часть крови из левого желудочка возвращается в левое предсердие. Причинами врожденной митральной недостаточности могут стать дилатация фиброзного кольца митрального клапана, которая делает невозможным плотный контакт створок в систолу, расщепление створок (рис. 52), аномалия хорд митрального клапана, приводящая к пролапсу створок, дефекты в створках и разнообразные аномалии хорд, папиллярных мышц и прикрепления створок.

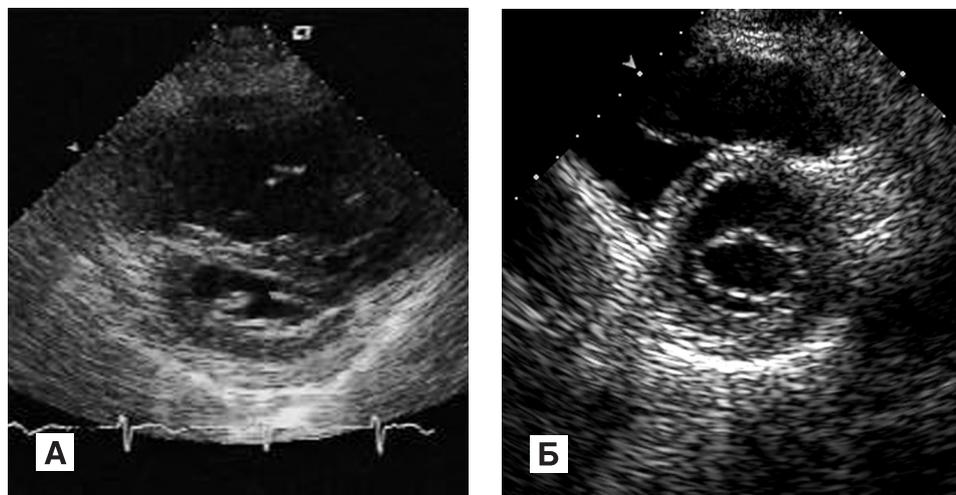


Рисунок 52. А. Врожденное расщепление передней створки митрального клапана. Парастернальная позиция по короткой оси на уровне митрального клапана, диастола. Б. Нормальный митральный клапан в той же позиции в диастоле.

Часто врожденные аномалии аппарата митрального клапана выявляются в составе сложных врожденных пороков сердца (открытый атриовентрикулярный канал и т. д.). Клиническая симптоматика, аускультативная картина, данные инструментальных методов исследования при этом такие же, что и при митральной недостаточности другой этиологии. Для дифференциальной диагностики большое значение имеют анамнестические данные (выявление шума и других признаков митральной регургитации с момента рождения или с раннего детского возраста) и исключение признаков приобретенного порока. При гемодинамически значимой врожденной митральной недостаточности и соответствующей клинической картине показано хирургическое лечение.

10.2. Проплапс и миксоматозная дегенерация митрального клапана

Определение. Патофизиология. Проплапс митрального клапана (ПМК) — это патологическое состояние, при котором одна или обе створки митрального клапана во время систолы на 2 мм и более прогибаются (провисают, пролабируют) в полость левого предсердия выше уровня фиброзного кольца митрального клапана (рис. 53). Часто при этом появляется обратный ток крови (регургитация) из левого желудочка в левое предсердие. Частота встречаемости ПМК в популяции — 5—10%.

За время, прошедшее с момента первого описания этого заболевания, ему давали различные названия: синдром систолического шелчка и шума, синдром Барлоу (по имени автора, впервые его описавшего), синдром провисающих створок, синдром миксоматозного митрального клапана и т. д. ПМК отличается значительным клиническим разнообразием из-за множественности патогенетических механизмов, связанных с поражением разных компонентов аппарата митрального клапана в каждом конкретном случае — створок, сухожильных хорд, папиллярных мышц, фиброзного кольца.

ПМК — часто встречающаяся патология. Если руководствоваться эхокардиографическими диагностическими критериями, он выявляется примерно у 2,5% населения (по различным данным, от 2 до 6%). Лица с пролапсом митрального клапана представляют крайне неоднородную группу: насчитывается не менее 10 причин этой патологии (табл. 22).

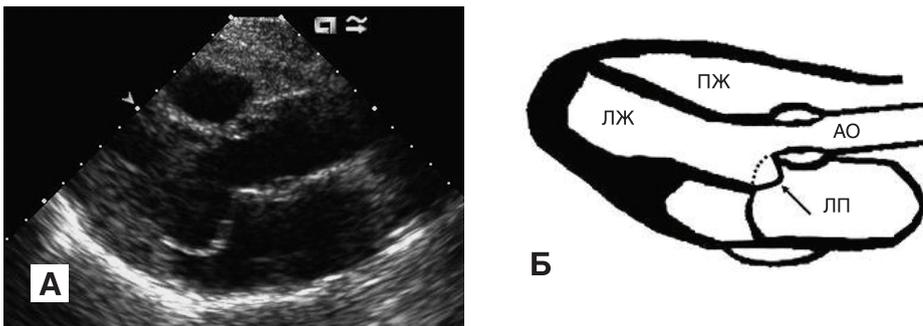


Рисунок 53. А. Проплапс передней створки митрального клапана в полость левого предсердия. Парастернальная позиция по длинной оси сердца. Б. Схема. Стрелкой обозначен пролапс, пунктиром — нормальное положение створки. АО — аорта; ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие; ПЖ — правый желудочек.

Таблица 22. Клинические варианты пролапса митрального клапана**Синдром пролапса митрального клапана**

- Возраст: 20—50 лет
- Страдают преимущественно женщины
- Систолический щелчок или систолический щелчок и поздний систолический шум при аускультации
- Тонкие створки с систолическим пролабированием при ЭхоКГ
- Низкое артериальное давление, ортостатическая гипотония, приступы сердцебиения

Первичный миксоматозный пролапс митрального клапана

- Возраст старше 40 лет
- Страдают преимущественно мужчины
- Утолщенные, увеличенные створки митрального клапана
- Признаки митральной регургитации при аускультации и при ЭхоКГ
- Часто прогрессирующее течение заболевания, заканчивающееся кардиохирургической операцией

Вторичный пролапс митрального клапана

- Синдром Марфана
- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Синдром Элерса—Данло
- Другие наследственные заболевания соединительной ткани

В то же время у довольно большого количества пациентов, обращающихся к кардиологу, при ЭхоКГ выявляется минимальное систолическое провисание створок митрального клапана, но клинического значения этот феномен не имеет. Тем не менее нередко в таких случаях неправильно ставят диагноз ПМК. Это привело к тому, что в англоязычной литературе появился термин «эхокардиографическая болезнь сердца» («Echocardiographic heart disease», АСС/АНА, 2008 г.). Здесь, прежде всего, следует упомянуть рекомендации Американского руководства по диагностике и лечению болезней клапанов: большинству больных с наличием кардиальных симптомов или без симптомов, у которых не выявлены аускультативные признаки ПМК при многократных аускультациях и обнаружен «мягкий» пролапс митрального клапана при ЭхоКГ, диагноз «ПМК» ставить не следует.

Считается, что ПМК в два раза чаще встречается у женщин, однако клинически значимое заболевание с миксоматозно измененными клапанами значительно чаще выявляется у мужчин старше 50 лет. Наиболее часто синдром ПМК представляет собой первичную патологию, не сочетающуюся с другими заболеваниями. Выделяют семейную и несемейную формы заболевания. При семейном ПМК доказан аутосомный тип наследования, выявлены несколько хромосомных локусов этого заболевания.

В то же время существует множество состояний, ассоциированных с этим заболеванием. Чаще всего они включают наследственные нарушения соединительной ткани, такие как синдром Марфана, синдром Элерса—Данло, несовершенный остеогенез и т. д. (см. табл. 1). Показано также, что ПМК чаще выявляется у пациентов с астеническим телосложением, с врожденными деформациями грудной клетки, с тонкой передней грудной стенкой, «грудью сапожника» и т. д.

Таким образом, существуют несколько вариантов ПМК:

- 1) **безобидный эхокардиографический феномен**, выявляемый у лиц молодого возраста, который обусловлен увеличением длины створок митрального клапана, диаметром фиброзного кольца митрального клапана и т. д.;

- 2) **малая аномалия сердца**, часто сопровождающая различные диспластические синдромы;
- 3) **самостоятельный синдром**, имеющий свое клиническое и прогностическое значение;
 - **первичный семейный и реже несемейный ПМК** как результат генетической мутации (синдром ПМК);
 - **первичный миксоматозный ПМК**;
- 4) **проявление некоторых классифицируемых наследственных заболеваний соединительной ткани** (синдромы Марфана, Элерса—Данло и др.). Нередко у родственников пациентов с этими заболеваниями также выявляют ПМК.

Кроме того, с помощью ЭхоКГ пролапс митрального клапана можно выявить при многих других состояниях, которые могут приводить к увеличению размеров створок и других частей аппарата митрального клапана и/или уменьшению полости ЛЖ. К таким заболеваниям относятся синдром несовершенного остеогенеза, узелковый полиартериит, болезнь Виллебранда, тиреотоксикоз, аномалия Эбштейна, вторичный ДМПП, синдром Холта—Орама, гипертрофическая кардиомиопатия и т. д.

Миксоматозная дегенерация представляет собой утолщение створок митрального клапана за счет губчатого (спонгиозного) слоя — т. е. слоя между предсердной и желудочковой поверхностью створки — вследствие увеличения содержания мукополисахаридов. При электронной микроскопии выявляют беспорядочное расположение клеточного материала с разрывами и фрагментацией коллагеновых фибрилл. Вторичные феномены — фиброз поверхности створок митрального клапана, истончение и/или удлинение сухожильных хорд, повреждение стенки ЛЖ. При умеренных изменениях миксоматозно измененную створку клапана выявляют в основном при гистологическом исследовании, в то время как створки митрального клапана внешне не изменены. Однако с увеличением выраженности миксоматозных изменений створки увеличиваются в размерах и начинают пролабировать в левое предсердие. Из-за увеличения размера створок между хордами появляются участки выпячивания («капюшоны»), в которых перемежаются области утолщения и истончения створки. Локальные разрывы эндотелия становятся причиной инфекционного эндокардита и тромбообразования.

Тяжесть митральной регургитации зависит от степени пролабирования одной или обеих створок. Миксоматозная пролиферация может захватывать створки, сухожильные хорды и фиброзное кольцо митрального клапана. Дегенерация коллагена и миксоматоз внутренней части хорд изменяет их свойства и, в конце концов, приводит к разрыву, что значительно усугубляет регургитацию. Кроме того, митральную недостаточность усугубляют дилатация и кальцификация фиброзного кольца митрального клапана вследствие его миксоматоза. Значительно реже миксоматозная пролиферация поражает другие клапаны сердца, вызывая пролапсы створок трехстворчатого и аортального клапанов и их недостаточность. Особенно это характерно для синдрома Марфана.

Выраженность миксоматозной дегенерации определяют при ЭхоКГ. Выделяют три степени дегенерации (табл. 23).

Синдром пролапса митрального клапана (синдром ПМК) — это сочетание эхокардиографических признаков пролабирования створок/створки митрального клапана с типичными аускультативными проявлениями пролапса створок (систолический клик или щелчок с поздним систолическим шумом или без него) и клинической картиной, включающей:

- 1) симптомы, связанные непосредственно с пролабированием створок митрального клапана;
- 2) синдром соединительнотканной дисплазии;
- 3) синдром психовегетативной дисфункции.

Таблица 23. Степени тяжести миксоматозной дегенерации (Сторожаков Г. И. с соавт., 2001)

Степень	Критерии
0	Признаки миксоматозной дегенерации отсутствуют
I	Небольшое утолщение створок (3—5 мм), аркообразная деформация митрального отверстия в пределах 1—2 сегментов
II	Значительное утолщение (5—8 мм) и удлинение створок, нарушение их смыкания, признаки растяжения хорд
III	Резкое утолщение (более 8 мм) и удлинение створок с глубоким пролабированием и отсутствие их смыкания, разрывы хорд, дилатация корня аорты, многоклапанное пролабирование

Клиническая картина. В большом числе случаев ПМК остается бессимптомным в течение всей жизни пациента. Различные неспецифические симптомы этого заболевания, такие как повышенная утомляемость, сердцебиение, ортостатическая гипотензия, тревожность, психические расстройства и признаки вегетативной дисфункции, по мнению многих исследователей, не связаны напрямую с собственно пролапсом митрального клапана. Тем не менее для синдрома ПМК характерны жалобы на синкопальные и пресинкопальные состояния, ощущение сердцебиения и дискомфорта в грудной клетке. При возникновении гемодинамически значимой митральной регургитации присоединяется симптоматика сниженного кардиального резерва.

Боли в грудной клетке могут быть представлены типичным стенокардитическим синдромом, но чаще они атипичны, продолжительны, явно не связаны с физической нагрузкой, иногда интенсивные и, в отличие от стенокардии, локализуются в области верхушки сердца.

Дискомфорт в грудной клетке и некоторые другие симптомы (например, аритмии) являются следствием аномального натяжения папиллярных мышц в момент пролабирования створки. При возникновении тяжелой митральной недостаточности больные с синдромом ПМК начинают жаловаться на слабость, одышку, пониженную переносимость физической нагрузки.

Аритмии. У больных с синдромом ПМК наблюдаются самые разнообразные нарушения ритма сердца и проводимости. Они включают предсердные и желудочковые экстрасистолы, суправентрикулярные и желудочковые тахикардии, а также брадиаритмии вследствие дисфункции синусового узла или даже атриоventрикулярные блокады различной степени. Причины аритмий у этой категории пациентов неясны. В эксперименте была обнаружена диастолическая деполаризация мышечных волокон в ответ на быстрое растяжение; возможно, этот механизм лежит в основе аритмий при ПМК.

Наиболее частой устойчивой аритмией при ПМК является суправентрикулярная тахикардия, которая может быть связана с наличием дополнительных проводящих путей. Показано, что ПМК часто сочетается с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта, а также с синдромом удлиненного интервала QT, который приводит к развитию жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Показано также, что у пациентов с синдромом ПМК чаще, чем в общей популяции, выявляются поздние потенциалы на сигнал-усредненной электрокардиограмме и снижена вариабельность сердечного ритма.

Аускультация. Аускультативная симптоматика ПМК уникальна. Пациента следует выслушать в положении лежа на спине, на левом боку и в положении сидя. Наиболее важным диагностическим симптомом является систолический щелчок (клик), отстоящий от I тона не менее чем на 0,14 с. Этим он отличается от тона изгнания, который возникает при значительной дилатации аорты или

при умеренном аортальном стенозе с сохраненными створками клапана, при стенозе клапана легочной артерии и ее дилатации. Систолический тон изгнания представляет собой феномен, возникающий вследствие колебания створок, открывающихся у больных со стенозом устья аорты, и выслушивается сразу после первого тона, нередко имитируя расщепленный I тон. Систолический щелчок при ПМК возникает значительно позже (в середине систолы). Считается, что он представляет собой звук быстро натягивающихся в момент пролабирования удлиненных сухожильных хорд и самих створок.

У некоторых больных можно выслушать несколько среднесистолических и поздних систолических кликов, чаще всего по левому краю грудины. За систолическим щелчком как правило, но не всегда выслушивается поздний систолический шум, продолжающийся до II тона (рис. 54). Это шум среднесистолической или поздней систолической регургитации.

Показано, что продолжительность шума отражает гемодинамическую значимость митральной регургитации. При небольшой недостаточности митрального клапана шум возникает в конце систолы. Чем больше регургитация, тем ближе к I тону возникает шум; при тяжелой регургитации он становится голосистолическим.

Следует помнить, что у части больных с ПМК аускультативная картина значительно изменяется от обследования к обследованию. Так, при первой аускультации могут выслушиваться один или несколько систолических щелчков, в следующий раз — щелчок и поздний систолический шум, затем — шум без систолического щелчка, а при каких-то посещениях врач не выслушает ни того, ни другого. Другие заболевания, при которых может выслушиваться поздний систолический щелчок, включают пролапс трехстворчатого клапана, аневризму межпредсердной перегородки, экстракардиальные причины.

Лабильность и динамичность аускультативной симптоматики синдрома ПМК предоставляют определенные возможности для дифференциального диагноза. Громкость и продолжительность систолического шума, время возникновения систолического клика при этом заболевании очень чувствительны к физиологическим и фармакологическим нагрузкам.

Створки митрального клапана начинают пролабировать, когда уменьшение полости ЛЖ во время систолы достигает критической точки и нарушается плотное смыкание створок. В этот момент и появляются щелчок и систолический шум митральной регургитации. Любой маневр, который приводит к уменьшению объема ЛЖ (снижение сопротивления в выносящем тракте ЛЖ, уменьшение венозного притока к сердцу, тахикардия или увеличение сократимости миокарда ЛЖ), вызывает более раннее пролабирование створок и, как следствие, более ранние и близкие к I тону систолический щелчок и шум.

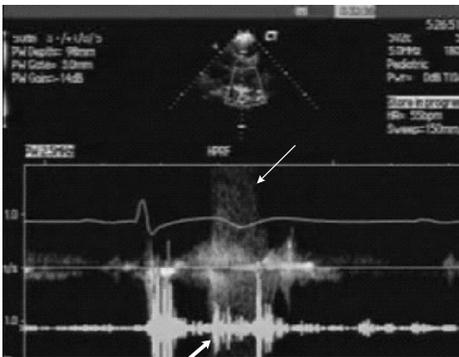


Рисунок 54. Поздний систолический щелчок на фонокардиограмме (обозначен толстой стрелкой) и поздний систолический шум у больного с пролапсом митрального клапана. Тонкая стрелка указывает на позднюю систолическую регургитацию на ультразвуковом доплере, начинающуюся сразу после позднего систолического клика.

Таблица 24. Влияние различных диагностических приемов на интенсивность систолического шума при различных заболеваниях

Маневр	Гипертрофическая кардиомиопатия	Аортальный стеноз	Митральная регургитация	Пролапс митрального клапана
Проба Вальсальвы	Увеличивает	Уменьшает	Уменьшает	Увеличивает, затем уменьшает
Быстрое вставание	Увеличивает	Увеличивает или не влияет	Уменьшает	Увеличивает
Изометрическая нагрузка	Уменьшает	Уменьшает или не влияет	Увеличивает	Уменьшает
Подъем ног в положении лежа	Уменьшает	Увеличивает или не влияет	Не влияет	Уменьшает
Физическая нагрузка	Увеличивает	Увеличивает	Уменьшает	Увеличивает
Вдыхание амилнитрита	Значительно увеличивает	Увеличивает	Уменьшает	Увеличивает

Как уже было сказано, когда пролабирование створок велико и/или полость ЛЖ значительно уменьшена, пролапс возникает в самом начале систолы, и систолический клик может быть не слышен, а шум становится голосистолическим. Напротив, когда полость ЛЖ увеличивается из-за повышения сопротивления в его выносящем тракте или из-за возрастания венозного притока и снижения сократимости миокарда ЛЖ либо брадикардии, систолический клик и регургитационный шум выслушиваются ближе ко второй половине периода изгнания.

Во время фазы напряжения при пробе Вальсальвы или быстром переходе в вертикальное положение объем полостей сердца уменьшается, и систолический щелчок и шум возникают в раннюю систолу. Напротив, быстрый переход в положение лежа, подъем ног выше уровня тела, максимальная изометрическая физическая нагрузка, в меньшей степени глубокий вдох приведут к более позднему возникновению этих аускультативных феноменов.

При увеличении интервала RR после прекращения пробы Вальсальвы, экстрасистолы или длинной паузы при фибрилляции предсердий систолический клик и шум также запаздывают, а громкость шума уменьшается. Приемы, повышающие артериальное давление (изометрическая физическая нагрузка), увеличивают громкость щелчка и шума.

Приведенные особенности динамики звуковых феноменов синдрома ПМК отличаются от аускультативной картины при других заболеваниях (табл. 24).

Инструментальная диагностика. Как уже сказано, диагностика ПМК должна основываться на клинической картине и данных аускультации. Для подтверждения диагноза применяются ЭхоКГ. В то же время изменения, выявленные при ЭхоКГ, также могут навести на мысль о ПМК.

Электрокардиография. У пациентов с бессимптомным пролапсом митрального клапана ЭКГ обычно не изменена. В редких случаях при бессимптомном ПМК и у многих больных с клинически значимым ПМК на ЭКГ появляются отрицательные или двухфазные зубцы Т и неспецифические изменения сегмента ST во II, в III и aVF отведениях, а иногда и в отведениях от переднебоковых отделов сердца.

Эхокардиография. Наиболее доступным и информативным методом диагностики пролапса митрального клапана остается ЭхоКГ. Диагностическими критериями ПМК в М-режиме считаются смещение одной или обеих створок мит-

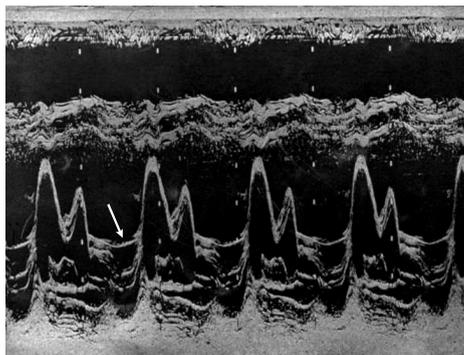


Рисунок 55. Эхокардиограмма больного с пролапсом митрального клапана. М-режим, парастернальный доступ. Стрелкой показано смещение створок митрального клапана вниз от точки их смыкания.

рального клапана вниз от точки их смыкания на 2 мм и более или их голосистолическое смещение более 3 мм (рис. 55).

При двухмерной ЭхоКГ в парастернальной позиции по длинной оси сердца диагностическим критерием является систолическое смещение одной или обеих створок митрального клапана, особенно когда они соединяются на предсердной стороне линии, образованной эхо-отражением фиброзного кольца клапана (рис. 53).

Существуют определенные трудности диагностики пролапса митрального клапана в апикальной четырехкамерной позиции, поэтому диагностические признаки ПМК следует искать в В-режиме в парастернальном доступе в позиции по длинной оси ЛЖ (рис. 53) или в двухкамерной позиции в апикальном доступе.

Диагноз пролапса митрального клапана становится более достоверным, если утолщение створок составляет более 5 мм, а также имеет место удлинение створок и хорд (рис. 56).

До сих пор нет единого мнения о том, в какой позиции следует определять самый достоверный эхокардиографический признак пролапса митрального клапана — глубину провисания створок. В связи с тем что различные части аппарата митрального клапана визуализируются в разных позициях, ясно, что диагноз должен подтверждаться при полипозиционном исследовании. При выявлении провисания створок в полость левого предсердия без их утолщения и удлинения, а также при отсутствии изменений хорд, фиброзного кольца и митральной недостаточности диагноз пролапса митрального клапана ставится в том случае, если у пациента имеется характерная аускультативная картина.

Прогноз больных с ПМК зависит от тяжести митральной недостаточности и толщины створок митрального клапана. Одним из серьезных осложнений этого

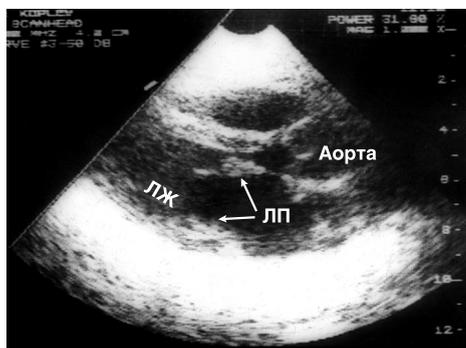


Рисунок 56. Эхокардиограмма больного с миксоматозной дегенерацией. В-режим, парастернальный доступ, позиция по длинной оси ЛЖ. Стрелки указывают на утолщенные, рыхлые, миксоматозно измененные створки митрального клапана. ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие.

заболевания является инфекционный эндокардит, однако его реальная частота неизвестна. У большинства пациентов с ПМК прогноз хороший, основная часть имеет обычную продолжительность жизни, в течение которой у них не развивается никаких симптомов. Серьезные ситуации, такие как внезапная сердечная смерть, необходимость кардиохирургической операции, острый инфекционный эндокардит и инсульты, возникают в 1 случае на 100 человеко-лет, смертность пациентов с ПМК составляет 4% за 8 лет. Существуют данные и о более высокой смертности и частоте сердечно-сосудистых событий у данной категории пациентов.

В настоящее время выделяют так называемые первичные и вторичные факторы риска плохого прогноза у больных с ПМК.

1. **Первичные факторы риска:** умеренная или тяжелая митральная регургитация и/или снижение фракции изгнания ЛЖ менее 50%.
2. **Вторичные факторы риска:** мягкая, гемодинамически мало значимая митральная регургитация, диаметр левого предсердия 40 мм и более, «молотая» створка митрального клапана (признак разрыва сухожильных хорд), возраст 50 лет и старше. У больных, имеющих один фактор риска, наблюдается повышенная заболеваемость и смертность. Прогноз ухудшается при наличии двух и более вторичных факторов риска.

Не совсем ясна связь между синдромом ПМК и внезапной смертью. Тем не менее существуют исследования, которые подтверждают более частые случаи внезапной сердечной смерти в популяции пациентов с этим заболеванием. Наибольший риск внезапной смерти имеют больные с тяжелой митральной регургитацией, со значительными изменениями створок митрального клапана и сложными желудочковыми аритмиями.

Лечение ПМК основано на выделении групп риска этого заболевания.

1. **Группа низкого риска.** У этой категории больных имеется изолированный систолический щелчок, глубина ПМК составляет менее 10 мм, признаки миксоматозной дегенерации отсутствуют, клинических проявлений нет, или они укладываются в рамки синдрома психовегетативной дисфункции. Такие пациенты нуждаются в рациональной психотерапии, санации очагов инфекции, активном образе жизни с регулярными аэробными нагрузками, коррекции синдрома психовегетативной дисфункции, в том числе вегетативных кризов, профилактическом осмотре 1 раз в 3—5 лет. Эхокардиографический контроль им не показан. В таких случаях симптомы повышения тонуса и реактивности симпатической нервной системы (сердцебиение, кардиалгии, одышка) хорошо поддаются лечению β -адреноблокаторами.
2. **Группа среднего риска.** У таких пациентов выявляются систолический клик и ПМК глубиной более 10 мм, умеренная миксоматозная дегенерация (I—II степени), митральная регургитация отсутствует, или она минимальная, прилапанная; возраст старше 45 лет, характерно сочетание с артериальной гипертензией, мигренью, очагами инфекции. Этой группе больных показано назначение дезагрегантной терапии (аспирина) в том случае, если у них в анамнезе есть документированные транзиторные ишемические атаки или острые нарушения мозгового кровообращения и нет явных признаков тромбоза левого предсердия или фибрилляции предсердий. Показаны строгий контроль сопутствующей артериальной гипертензии и динамическое наблюдение. Эхокардиографический контроль должен проводиться каждые 3—5 лет.
3. **Группа высокого риска.** Это больные, у которых выявляются громкий систолический щелчок и поздний систолический шум, митральная регургитация II—III степени, а также выраженная миксоматозная дегенерация, возраст старше 60 лет, фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, умеренное увеличение камер сердца и сердечная недостаточность не выше II функциональ-

ного класса. Таким пациентам рекомендуется умеренное ограничение физической активности, профилактика тромбоэмболий с назначением непрямых антикоагулянтов (варфарин) при целевом значении международного нормализованного отношения 2,5), лечение сердечной недостаточности. Варфарин должен назначаться всем больным с фибрилляцией предсердий.

4. **Группа очень высокого риска.** Это больные с тяжелой митральной регургитацией III степени, тяжелыми распространенными формами миксоматозной дегенерации, фибрилляцией предсердий, кардиомегалией, разрывом сухожильных хорд митрального клапана, хронической сердечной недостаточностью III—IV функционального класса, предшествующими транзиторными ишемическими атаками или острым нарушением мозгового кровообращения, перенесенным или текущим инфекционным эндокардитом. Таким пациентам необходимы регулярное клиничко-эхокардиографическое наблюдение, профилактика тромбоэмболий с помощью непрямых антикоагулянтов (варфарина, международное нормализованное отношение поддерживается на уровне 2,5). При наличии инфекционного эндокардита и тромбоэмболических осложнений необходимы их активное лечение, коррекция гемодинамических расстройств, в том числе кардиохирургическими методами (протезирование митрального клапана или клапаносохраняющие операции).

В 2009 г. были пересмотрены взгляды на профилактику инфекционного эндокардита (ESC, 2009). Показано, что при профилактике с помощью антибиотиков у больных с ПМК чаще возникали тяжелые осложнения антибиотикотерапии, что перевешивало пользу от возможного предотвращения эндокардита. Необходимость профилактики инфекционного эндокардита с помощью антибиотиков в стандартных ситуациях предусмотрена только у больных с высоким и очень высоким риском (более подробно см. гл. 6).

Пациентам с ПМК и гемодинамически значимой митральной регургитацией проводят кардиохирургическое лечение по тем же показаниям, что и любым больным с митральной недостаточностью. Однако следует сказать, что лицам с ПМК чаще, чем больным с митральной недостаточностью другой этиологии, выполняют клапаносохраняющие операции.

10.3. Дисфункция и разрыв папиллярных мышц

Патология папиллярных мышц приводит к появлению регургитации различной тяжести на митральном клапане и чаще всего является следствием ишемической болезни сердца.

У пациентов с хроническими формами ИБС в основе дисфункции папиллярных мышц лежит снижение их тонуса и сократительной способности в условиях ишемии. Являясь по своей природе элементами субэндокарда, сосочковые мышцы крайне чувствительны к кислородному голоданию. Присоединение митральной недостаточности той или иной степени выраженности значительно меняет гемодинамику при ИБС, так как производительность ЛЖ дополнительно снижается. Более того, при некоторых локализациях инфаркта страдает и гемодинамика правого сердца в связи с прогрессирующим повышением давления в легочной артерии. Постепенно развивается декомпенсация, и левый желудочек, постоянно испытывающий перегрузку объемом, начинает дилатироваться. Вследствие расширения полости ЛЖ происходит и дилатация задненаружной полуокружности фиброзного кольца митрального клапана, что приводит к усугублению недостаточности левого атриовентрикулярного клапана.

Характерной особенностью митральной недостаточности у больных с хроническими формами ИБС является непостоянство степени регургитации в зависи-