

Митральная недостаточность: систематизация, консервативное и хирургическое лечение

Е.В.Черепанова, М.А.Гуревич[✉]

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского». 129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2

В статье подробно изложены механизмы развития, клинические проявления, диагностика, возможные осложнения и методы лечения митральной недостаточности. Большое внимание уделено современным методам диагностики, а также особенностям ведения пациентов с данной патологией, сформулированы показания к хирургическому лечению.

Ключевые слова: митральная недостаточность, митральная регургитация, этиология, гемодинамические нарушения, диагностика, прогноз, медикаментозное лечение, оперативное лечение, постоперационная тактика, осложнения.

[✉]magurevich@mail.ru

Для цитирования: Черепанова Е.В., Гуревич М.А. Митральная недостаточность: систематизация, консервативное и хирургическое лечение. Системные гипертензии. 2017; 14 (1): 30–36.

Mitral insufficiency: systematization, conservative and surgical treatment

[Article]

E.V.Cherepanova, M.A.Gurevich[✉]

M.F.Vladimirskiy Moscow regional research clinical institute. 129110, Russian Federation, Moscow, ul. Shchepkina, d. 61/2

[✉]magurevich@mail.ru

For citation: Cherepanova E.V., Gurevich M.A. Mitral insufficiency: systematization, conservative and surgical treatment. Systemic Hypertension. 2017; 14 (1): 30–36.

Abstract

The article concerns mechanisms, clinical features, diagnostics, possible complications and treatment of mitral insufficiency. Much attention is given to modern diagnostic methods, principles for case management and indications for surgical treatment.

Key words: mitral insufficiency, mitral regurgitation, etiology, hemodynamic abnormalities, diagnostics, prognosis, conservative treatment, surgical treatment, postoperative care, complications.

Под митральной недостаточностью (МН) следует понимать состояние, при котором во время систолы левого желудочка (ЛЖ) часть крови попадает в полость левого предсердия (ЛП) против нормального тока крови по камерам сердца. Этот патологический обратный ток крови носит название митральной регургитации (МР). МН является вторым по частоте клапанным пороком сердца (после аортального стеноза), заболеваемость в развитых странах составляет 5 случаев на 10 тыс. [1]. Изолированная МН встречается довольно редко (среди всех пороков сердца у умерших в 1,5–2% случаев, у больных – в 10% случаев). Если раньше в структуре причин изолированной МН клапана лидировала хроническая ревматическая болезнь сердца, то сейчас наряду с недостаточностью ишемического генеза доминируют синдромы, для которых характерна так называемая дисплазия митрального клапана (МК) и дегенеративные изменения клапана. Значительно чаще данный порок сочетается со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия, а также с пороками клапана аорты [2]. Практически в 100% случаев причиной стеноза и комбинированного порока клапана является ревматизм. Эти виды порока в развитых странах наблюдаются в настоящее время реже, чем в прошедшие десятилетия, однако до сих пор актуальны в развивающихся странах [3].

Классификация МР

А. По течению (скорости развития):

- острая МН возникает в течение минут и часов после появления причин;
- хроническая МН возникает в течение месяцев и лет после появления причины.

Б. По времени возникновения:

- врожденная;
- приобретенная.

В. По причине развития:

- органическая недостаточность МК – НМК (обратный ток крови из ЛЖ в ЛП связан с непосредственным повреждением самого двустворчатого клапана, не полностью закрывающего левое предсердно-желудочковое отверстие во время сокращения желудочков сердца);

- функциональная, или относительная, НМК: обратный ток крови из ЛЖ в ЛП происходит при нормальном двустворчатом клапане.

Г. По степени выраженности:

- 1-я – незначительная: обратное движение крови из ЛЖ в ЛП определяется у самых створок МК. Может встречаться у здоровых людей как вариант нормы;
- 2-я – умеренная: обратное движение крови из ЛЖ в ЛП определяется на расстоянии 1,0–1,5 см от МК;
- 3-я – выраженная: обратное движение крови из ЛЖ в ЛП определяется до середины предсердия;
- 4-я – тяжелая: обратное движение крови из ЛЖ в ЛП определяется во всем ЛП.

Д. По этиологии:

- ишемическая;
- неишемическая.

Этиология

МН может развиваться как при первичном поражении створки клапана, так и при поражении подклапанного аппарата, хорд и перерастяжении клапанного кольца.

1. Врожденная МН возникает в результате воздействия на организм беременной неблагоприятных факторов (например, радиационного или рентгенологического облучения, инфекции и др.). Варианты врожденной НМК:

- миксоматозная дегенерация – увеличение толщины и снижение плотности створок клапана встречается в рамках синдрома дисплазии соединительной ткани. Миксоматозная дегенерация преимущественно приводит к пролапсу МК (провисание одной или обеих створок МК в полость ЛП во время сокращения желудочков сердца);
- аномалии строения МК – например, расщепление передней створки МК;
- особенность строения хорд в виде их удлинения или укорочения.

2. Приобретенная органическая МН:

- ревматизм – самая частая причина МН. Выделяются две формы МН ревматического генеза – первичная МН («чистая» форма) с выраженным укорочением створок МК и вто-

ричная МН (развивается при многолетнем длительном существовании митрального стеноза вследствие постепенного фиброизирования, сморщивания, укорочения и кальцификации створок МК);

- инфекционный эндокардит, при котором происходит разрушение створок МК;
 - оперативное лечение митрального стеноза: при митральной комиссуротомии возможно появление НМК – так увеличение тока крови делает явной скрытую до этого МН;
 - закрытая травма сердца с разрывом створок МК.
3. Приобретенная относительная МН:
- Расширение полости ЛЖ и растяжение фиброзного митрального кольца любого генеза (при артериальной гипертензии, постинфарктной аневризме, всех вариантах дилатационной кардиомиопатии – ДКМП, диффузном миокардите, тяжелых формах метаболической кардиомиопатии, в частности, при «спортивном сердце», постинфарктном кардиосклерозе).
 - Дисфункция папиллярных мышц (может развиваться вследствие их ишемии при кардиомиопатиях, миокардитах, ишемической болезни сердца – ИБС, прежде всего при остром инфаркте миокарда). Если ишемия имеет транзиторный характер, она приводит к временной дисфункции папиллярных мышц, что, в свою очередь, может быть причиной преходящей МР, которая обычно возникает во время приступа стенокардии. Если ишемия сосочковых мышц тяжелая, длительная, часто повторяющаяся, это может привести к развитию хронической МН. Ишемия сосочковых мышц в первую очередь обусловлена коронарным атеросклерозом, но, кроме того, может быть связана с воспалительным поражением коронарных артерий любого генеза.
 - Ишемическая дисфункция сосочковых мышц и расширения митрального кольца развивается приблизительно у 30% больных с ИБС, подвергшихся аортокоронарному шунтированию.
 - Разрыв (отрыв) хорд или папиллярных мышц при остром инфаркте миокарда, инфекционном эндокардите, острой ревматической лихорадке, травме сердца.
 - Дисфункция папиллярных мышц может быть причиной чрезмерного растяжения и в конечном итоге разрыва сухожильных хорд. Разрыв сухожильных хорд может быть также следствием острой дилатации ЛЖ, независимо от причины, ее вызвавшей. В зависимости от количества сухожильных хорд, вовлеченных в разрыв, и выраженности разрыва развивающаяся МН может быть умеренной, выраженной, тяжелой, а также острой, подострой, хронической.
 - Первичный «идиопатический» кальциноз фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц (чаще встречается у пожилых людей). Кальцинат локализуется в фиброзной части митрального кольца, преимущественно в местах прикрепления задней створки МК, при этом возможны деформация и предсердное смещение створки, а также казеозный некроз или изъязвление в участке кальциноза [4–6]. Предполагается, что патогенез идиопатического кальциноза МК имеет ряд общих механизмов с механизмами формирования кальциноза сосудов при атеросклерозе. Современные ультраструктурные морфологические исследования указывают на первичную роль в индукции кальциноза МК апоптоза или некроза интерстициальных клеток при старении, повышенной гемодинамической нагрузке на МК или локальном неспецифическом воспалении [6].

Патофизиология и нарушения гемодинамики

Основным механизмом, приводящим к развитию гемодинамических нарушений у больных с МН, является МР. Давление в ЛП ниже, чем в аорте, что создает благоприятные условия для регургитации значительного объема крови из ЛЖ в ЛП. Сопротивление на путях опорожнения ЛЖ (постнагрузка) вначале не увеличено. Однако в связи с тем, что ЛЖ опорожняется одновременно в аорту (эффективный сердечный выброс) и ЛП (объем регургитации), его ударный объем увеличивается (мо-

жет до 3 раз превышать норму). Несмотря на рост общего ударного объема сердца, эффективное опорожнение ЛЖ страдает. Снижение эффективного сердечного выброса сопровождается хронической гиперактивацией нейрогормональных систем, ответственных за поддержание оптимального уровня артериального давления и сосудистого тонуса. Прежде всего активируются симпатoadrenalовая и ренин-ангиотензин-альдостероновая система. При этом для поддержания величины сердечного выброса на фоне сниженного эффективного ударного объема ЛЖ увеличивается частота сердечных сокращений. Сосудистый тонус и постнагрузка постепенно возрастают, что еще больше снижает способность ЛЖ опорожняться в аорту. При этом начинает возрастать величина МР, поскольку по законам гидродинамики сокращающийся ЛЖ будет опорожняться в большей степени в том направлении, где меньше сопротивление на путях оттока. Увеличение объема МР сопровождается резким расширением ЛП, иногда до степени атриомегалии. Предсердие превращается в растянутый мешок, но при этом давление в его полости и напряжение стенок увеличиваются относительно медленно. В итоге легочная гипертензия и нарушения ритма в виде мерцательной аритмии (МА) развиваются относительно поздно. Аналогично развивается атриомегалия у больных, перенесших острый инфаркт миокарда с поражением папиллярных мышц и хорд.

В таких случаях основной вклад в перегрузку ЛП вносят два фактора – постепенное нарушение диастолического расслабления ЛЖ, характерное для пациентов с ИБС (ДКМП) при развитии симптомов хронической сердечной недостаточности (ХСН), и появление относительной МН вследствие растяжения клапанного кольца, более характерное для больных с ДКМП.

Сама же атриомегалия при МН до поры до времени служит своеобразным «шлюзом», защищающим больного от развития артериальной легочной гипертензии (ЛГ). Однако неизбежным является развитие правожелудочковой недостаточности с симптомами ХСН в системе большого круга кровообращения [7].

Течение НМК и прогноз

Прогрессирование регургитации при МН наблюдается у 5–10% пациентов. Пятилетняя выживаемость составляет 80%, десятилетняя – 60%. Ишемическая природа МН быстро приводит к тяжелому нарушению кровообращения, ухудшает прогноз и выживаемость [8]. Возможны послеоперационные рецидивы МН. Выживаемость мужчин достоверно хуже, чем женщин.

МН легкой и умеренной степени не является противопоказанием к беременности и родам. При высокой степени недостаточности необходимо дополнительное обследование с всесторонней оценкой риска.

Неблагоприятный прогноз свидетельствует о необоснованности пассивной, консервативной тактики лечения пациентов с НМК вне зависимости от характера основного заболевания.

Симптоматика и диагностика МН

Клинические проявления МН неспецифичны и сводятся к комплексу симптомов, связанных с развитием ЛГ и признаков недостаточности кровообращения в системе большого круга.

Типичны жалобы на одышку, сердцебиение, усталость. Кровохарканье гораздо менее характерно, чем при митральном стенозе, и появляется, как правило, в поздней стадии заболевания. Тогда же присоединяются и застойные явления в системе большого круга кровообращения: увеличение печени, сопровождающееся тяжестью и болями в правом подреберье, отеки голеней, в запущенных случаях – асцит.

Основными диагностическими процедурами являются тщательная рентгеноскопия грудной клетки, эхокардиография (ЭхоКГ) и доплеровское исследование сердца.

Типичным для МН можно считать расширение границ сердца влево со смещением верхушечного толчка наружу от левой среднеключичной линии. Пальпаторно, особенно в случаях органической РНМК и при отрыве хорд, удается прощупать систолическое дрожание передней грудной стенки.

При аускультации сердца характерна триада признаков: ослабление I тона над верхушкой вплоть до полного его исчезновения, наличие систолического шума и появление отчетливого III тона. Акцент II тона над легочной артерией и его возможное расщепление свидетельствуют о присоединившейся ЛП.

Громкость I тона не коррелирует прямо со степенью МР, хотя исчезновение этого звукового феномена, как правило, связывают с полным отсутствием периода замкнутых клапанов, т.е. с весьма значительной НМК.

Систолический шум классически носит убывающий характер, хотя типичным для многих видов НМК (инфаркт папиллярных мышц, отрыв хорд и т.п.) можно считать голосистолический шум. Наилучшей точкой выслушивания является верхушка сердца. Систолический шум несколько ослабевает к основанию грудины и, наоборот, проводится в левую подмышечную впадину. При относительной МН и нежном характере шума помогает поворот больного на левый бок. В этом положении аускультативная картина становится более отчетливой и шум, проводящийся в подмышечную область, более громким. При разрыве хорд, некрозе или отрыве папиллярных мышц шум приобретает грубый характер, нередко сравнимый с морским гулом. В более редких случаях систолический шум может иррадиировать и к основанию сердца, что затрудняет правильную диагностику.

III тон при МН, как правило, связывают с окончанием периода быстрого наполнения ЛЖ в диастолу и резким напряжением стенок ЛЖ, натяжением хорд и напряжением створок МК.

Электрокардиограмма. При выраженной НМК выявляются признаки гипертрофии ЛП и ЛЖ: увеличенная амплитуда зубцов комплекса QRS в соответствующих отведениях, более часто – в сочетании с измененной конечной частью желудочкового комплекса (уплощение, инверсия зубца T, снижение сегмента ST) в тех же отведениях. В случае развития легочной гипертензии отмечаются признаки гипертрофии правого желудочка (ПЖ) и правого предсердия.

Фонокардиограмма. При записи с верхушки сердца амплитуда I тона значительно уменьшена. Интервал Q – I тон увеличивается до 0,07–0,08 с вследствие повышения давления в ЛП и некоторого запаздывания захлопывания створок МК. Систолический шум записывается сразу после I тона и занимает всю систолу или большую ее часть. Чем сильнее выражена недостаточность клапана, тем больше амплитуда шума.

Рентгенологическое исследование и компьютерная томография грудной клетки:

- дилатация ЛП и ЛЖ;
- сглаженность талии сердца с митральной конфигурацией талии сердца;
- выемка в контуре или смещение пищевода;
- кальцинаты МК.

Магнитно-резонансная томография сердца:

- прямое определение систолической струи регургитации в правое предсердие (турбулентный поток);
- функция ЛЖ (конечно-диастолический объем, фракция выброса – ФВ) и фракция регургитации могут быть количественно оценены при сравнении с ударным объемом ПЖ и ЛЖ.

ЭхоКГ специфических признаков нарушения движения створок клапана не выявляет. Основные признаки МН:

- дилатация левых отделов сердца;
- избыточная экскурсия межжелудочковой перегородки;
- разнонаправленное движение митральных створок во время диастолы;
- отсутствие диастолического смыкания створок МК;
- признаки фиброза (кальциноза) передней створки;
- увеличение полости ПЖ.

Допплер-ЭхоКГ. Позволяет определить эффективный регургитирующий объем, фракцию регургитации и многие другие параметры, характеризующие состояние ЛП и ЛЖ.

Критерии оценки степени МР по распространению струи в ЛП:

- 1-я (+) – систолический регургитантный поток в области, подлежащей МК;

- 2-я (++) – систолический регургитантный поток распространяется на 1/3 полости ЛП;
- 3-я (+++) – систолический регургитантный поток распространяется на 1/2 полости ЛП;
- 4-я (+++++) – систолический регургитантный поток распространяется больше чем на половину полости ЛП.

Критерии оценки степени МР по процентному соотношению площади струи и площади ЛП. Во время исследования рассчитывают процентное соотношение площади струи МР и площади ЛП. По полученному результату оценивают степень регургитации: 1-я – менее 20% (незначительная); 2-я – 20–40% (умеренная); 3-я – 40–80% (значительная); 4-я – более 80% (тяжелая).

Критерии оценки степени МР по площади струи:

- 1-я – 1–4 см²;
- 2-я – 4–7 см²;
- 3-я – 7–10 см²;
- 4-я – более 10 см².

Катетеризация полостей сердца позволяет выявить важные диагностические признаки. Давление в легочной артерии, как правило, повышено. На кривой легочно-капиллярного давления видна типичная картина НМК: увеличение волны V более 15 мм рт. ст. с быстрым и крутым падением после нее. Это является признаком регургитации крови через отверстие МК.

Коронарокардиография – метод, при котором в собственные сосуды сердца и полости сердца вводится контраст (красящее вещество), что позволяет получить их точное изображение, а также оценить движение тока крови. Проводится при планировании оперативного лечения порока или подозрении на сопутствующую ИБС.

При вентрикулографии можно наблюдать, как контрастное вещество во время систолы ЛЖ заполняет полость ЛП (интенсивность его контрастирования зависит от степени НМК).

Степень МН:

- 1+ (легкая) – рентгеноконтрастное вещество не заполняет все предсердие и полностью покидает его при каждом сокращении;
- 2+ (умеренная) – рентгеноконтрастное вещество слабо заполняет все предсердие и не покидает его за одно сокращение;
- 3+ (среднетяжелая) – рентгеноконтрастное вещество полностью заполняет ЛП за 2–3 сокращения, заполнение ЛП по плотности совпадает с ЛЖ;
- 4+ (тяжелая) – рентгеноконтрастное вещество полностью заполняет ЛП за одно сокращение, рентгеноконтрастное вещество достигает легочных вен.

Осложнения НМК:

- отек легких;
- фибрилляция предсердий;
- суправентрикулярная экстрасистолия;
- инфекционный эндокардит;
- сердечная недостаточность;
- кровохарканье;
- ЛП;
- тромбоэмболии (ЛП, почек, мезентериальных сосудов, сосудов головного мозга).

Лечение НМК

Больной с НМК – это больной как хирургический, так и терапевтический. Поэтому усилия терапевта должны быть направлены не только на подготовку пациента к хирургическому вмешательству, но и на предотвращение прогрессирования МН и профилактику ее осложнений. Причем это касается больных не только с первичной, органической РНМК, но и с вторичной регургитацией, вызванной ДКМП или ИБС.

Острая митральная недостаточность

А. Медикаментозное лечение.

Снижение постнагрузки (если нет артериальной гипотонии) позволяет уменьшить острую МН. Нитропруссид натрия и нитроглицерин внутривенно уменьшают давление в ЛП и

увеличивают эффективный сердечный выброс. Если не планируется срочная операция, переходят на препараты для приема внутрь. Для повышения эффективного сердечного выброса и уменьшения фракции регургитации используют препараты, снижающие постнагрузку, – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и прямые вазодилаторы (гидралазин).

Б. Внутриаортальная баллонная контрпульсация.

При острой МН резкая объемная перегрузка ЛЖ, особенно когда он не увеличен и не гипертрофирован, может приводить к отеку легких и даже кардиогенному шоку. В этих случаях, особенно если МН вызвана разрывом сосочковой мышцы при инфаркте миокарда, для стабилизации гемодинамики перед хирургическим лечением можно прибегнуть к внутриаортальной баллонной контрпульсации.

В. Хирургическое лечение.

При острой тяжелой МН обычно требуется неотложное хирургическое вмешательство.

Хроническая МН

Пациенту с МН необходимо соблюдать общие принципы ведения здорового образа жизни, а также выполнять рекомендации врача, применяемые при многих кардиологических заболеваниях: исключить алкоголь, курение, жирные, жареные, острые блюда, ограничить объем потребляемой жидкости и соли; соблюдать режим труда и отдыха, чаще гулять на свежем воздухе.

Следует также отметить важность профилактических мер, которые помогут избежать или замедлить развитие МН. Профилактика особенно важна для пациентов с любыми кардиологическими патологиями и начальной НМК.

В перечень рекомендаций входят:

- своевременное лечение инфекций, в том числе тонзиллита, ангины и т.д.;
- лечение кариеса, пломбирование или удаление больных зубов;
- больным с ревматической МН показана вторичная профилактика рецидивов ревматической лихорадки (бензатин бензилпенициллин).

Профилактика инфекционного эндокардита включает в себя применение антибактериальных средств перед предстоящими медицинскими манипуляциями. В соответствии с последними рекомендациями Американского колледжа кардиологов и Американской ассоциации сердца от 2008 г. антибактериальная профилактика инфекционного эндокардита должна назначаться лишь пациентам, имеющим высокий риск развития данного осложнения (инфекционный эндокардит в анамнезе, врожденные пороки сердца «синего» типа, перенесенная реконструктивная операция и т.д.) [1]. Ежегодное наблюдение у кардиолога и ревматолога при ревматической МН.

Основные группы препаратов, применяемые при МН

- ИАПФ подавляют повышенную активность нейрогуморальных систем – уменьшение общего периферического сопротивления сосудов, артериального давления, пост- и преднагрузки на миокард, диастолического давления в ЛЖ, усиление выведения натрия и воды. Чаще всего в клинической практике используют периндоприл, эналаприл, лизиноприл, рамиприл. Начинают лечение с минимальных доз с постепенным увеличением до максимально эффективной терапевтической дозы у пациента.
- Антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан, валсартан, термисартан) по спектру лечебных эффектов аналогичны ИАПФ. Препараты этой группы являются более совершенной альтернативой ИАПФ из-за несколько иного механизма действия (прямая, а не опосредованная блокада негативных эффектов ангиотензина II). К их преимуществам следует отнести более устойчивое терапевтическое действие: оно обусловлено отсутствием «эффекта ускользания»

(привыкания), присущего ИАПФ при длительном приеме. Кроме этого, «сартаны» не вызывают кашель, что особенно важно при лечении пациентов с хроническими заболеваниями дыхательной системы, пожилых больных. При сравнимой эффективности с ИАПФ «сартаны» отличаются лучшей переносимостью среди основных классов антигипертензивных препаратов, а также обладают выраженной органопротекцией, что делает их препаратами выбора для пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений.

- β -Адреноблокаторы (β -АБ) – механизм их действия сложен и многообразен. Они обладают отрицательным хронотропным эффектом, уменьшающим степень гипоксического повреждения миокарда, устраняют токсическое действие катехоламинов на миокард, улучшают диастолическую функцию сердца как во время ранней активной, так и пассивной фазы диастолического расслабления миокарда, увеличивают плотность β -адренорецепторов, улучшают медленный кальциевый ток, модулируют пострецепторное ингибирование G-белка. В последнее время доказана высокая эффективность применения селективных β -АБ (бисопролол, небиволол, метопролол), а также карведилола, обладающего также свойствами α -адреноблокатора, вазодилатора и антиоксиданта. При назначении β -АБ необходимо учитывать, что легкая или умеренная тахикардия способствует уменьшению МР, поскольку при увеличении частоты сердечных сокращений ЛЖ не успевает значительно наполниться кровью.
- Диуретики (мочегонные средства) применяются для устранения отеочного синдрома и улучшения клинической симптоматики у больных с ХСН. Диуретики уменьшают общий объем циркулирующей крови и вследствие этого – исключение объемной перегрузки сердца. Большинство диуретиков (кроме торасемида) не замедляют прогрессирования ХСН и не улучшают прогноза больных. Неправильная дегидратация может привести к нейрогормональной активации и как следствие – к прогрессированию заболевания [9]. Диуретики показаны при 2–3-й степени сердечной недостаточности. К диуретикам 1-го ряда (стартовым) относятся петлевые, тиазидоподобные либо тиазидные препараты: торасемид, фуросемид, индапамид, гипотиазид. Предпочтение следует отдавать торасемиду, тиазидным диуретикам (гидрохлоротиазид) или тиазидоподобным диуретикам (индапамид) и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению петлевых диуретиков в высоких дозах (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид). Лечение необходимо начинать с малых доз (особенно у больных, не получавших ранее мочегонных препаратов), в последующем подбирая дозу по принципу *quantum satis* [9, 10]. При недостаточном эффекте от первого стартового диуретика дополнительно назначают диуретик 2-го ряда – калийсберегающий: верошпирон или триамтерен. При необходимости применения одновременно двух диуретиков рекомендуют комбинацию фуросемид + верошпирон либо комбинированный препарат – триампур (содержит триамтерен и гидрохлоротиазид). Первое сочетание обладает более сильным действием, а триампур действует слабее. Следует помнить, что калийсберегающие диуретики не следует использовать как стартовые при застойной сердечной недостаточности, а назначают в дополнение к препаратам 1-го ряда. Нарастание декомпенсации до IIБ–III степени может потребовать увеличения дозы уже назначенных диуретических препаратов либо добавления третьего – в этом случае еще одного из стартовых диуретиков.
- Нитраты используют для уменьшения притока крови к растянутому правому предсердию. Например, нитроглицерин под язык при приступах одышки или загрудинных болей, кардикет за 20 мин до физической нагрузки на ранних стадиях и ежедневно от одного до 5 раз в сутки на поздних стадиях (при выраженной одышке и частых эпизодах отека легких).

- Метаболическая терапия. В кардиологической практике широко применяются препараты с метаболическим действием: ингибиторы карнитин-пальмитоилтрансферазы I и/или II (этомоксир, перексирин), блокаторы позднего натриевого тока (ранолазин) и ингибиторы длинноцепочечной 3-кетотацил-КоА-тиолазы (триметазин), неонот (фосфокреатин), тиотриазолин, L-карнитин, милдронат, Кардионат, мексикор, кварцетин, кардонат. Данные препараты устраняют нарушения клеточного метаболизма, ионного гомеостаза и функций мембран кардиомиоцитов, предупреждая развитие необратимых процессов в миокарде. И на сегодняшний день метаболическая терапия полноправно заняла ведущее место в схемах лечения сердечно-сосудистой патологии, войдя в международные рекомендации [11].
- Дезагреганты и антикоагулянты используют для профилактики тромбоэмболических осложнений. Как известно, наличие поражения МК может быть одной из причин развития тромбозов на створках клапана. Перегрузка и развитие атриомегалии также нередко сопровождаются развитием тромбозов в полости ЛП. Эти факты, особенно при наличии МА, повышают риск развития тромбоэмболических осложнений, что требует адекватной реакции терапевта. По данным крупных популяционных исследований частота инсультов у больных с МА составляет порядка 0,3–4,1%. При этом лишь наличие МА повышает риск мозгового инсульта в 2,3–6,9 раза по сравнению с таковым у больных с синусовым ритмом [7].
- При наличии МА применяются антиаритмические препараты, способствующие восстановлению правильного ритма (при пароксизмальной форме), – поляризующая смесь внутривенно, амиодарон, новокаиномид внутривенно. При нестабильной гемодинамике, пароксизме МА применяют кардиоверсию. При постоянной тахиформе мерцания предсердий назначаются сердечные гликозиды (дигоксин), β-АБ, антагонисты кальция (дигидропиридиновые). По нашим данным, при тахикардитической форме МА наряду с β-АБ целесообразно использовать антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем).

Хирургическое лечение

При среднетяжелой и тяжелой МН и наличии жалоб в большинстве случаев показана плановая операция, решение о ее проведении следует принимать индивидуально. Учитывают возраст, возможность пластики клапана, сопутствующие заболевания, функцию ЛЖ и вероятность того, что операция поможет устранить жалобы или улучшить прогноз. При тяжелой МН и наличии жалоб операция показана при первичном поражении клапана (пролапс, ревматизм, врожденные пороки). Если МН вызвана систолической дисфункцией ЛЖ в результате ИБС или ДКМП, то сначала проводят активное медикаментозное лечение, направленное на снижение постнагрузки; к операции прибегают лишь при неэффективности этой терапии. Если при ишемической МН проводится коронарное шунтирование, то одновременно с этим, если возможно, делают пластику МК. При тяжелой МН, вызванной ДКМП, и наличии жалоб, не поддающихся медикаментозному лечению, пластика МК может улучшить самочувствие, однако данных о ее влиянии на прогноз у этих больных пока нет.

Более сложная ситуация возникает при тяжелой, но бессимптомной или почти бессимптомной МН. Здесь основная задача – не пропустить тот момент, когда разовьется необратимая систолическая дисфункция ЛЖ. Выжидательная тактика до появления жалоб опасна возникновением тяжелой систолической дисфункции ЛЖ, что сильно ухудшает прогноз. После пластики МК смертность ниже, а сократимость ЛЖ выше, чем после протезирования, поэтому, если пластика выполняется, операцию лучше не откладывать. Если же пластика клапана все равно невозможна, то оправданны выжидательная тактика и более поздняя операция.

Сроки операции

Для оценки риска дисфункции ЛЖ, сердечной недостаточности и смерти после операции по поводу тяжелой, но бес-

симптомной МН используют ряд клинических, ЭхоКГ- и гемодинамических показателей. Решение о сроках операции принимают индивидуально: учитывают клинические данные, результаты ЭхоКГ и катетеризации сердца, операционный риск и выполнимость пластики клапана.

Обычно при бессимптомной МН учитывают следующие показатели:

1. Размеры и систолическая функция ЛЖ. При тяжелой первичной МН и нормальной сократимости ЛЖ ФВ должна быть повышенной. Показано, что при ФВ ЛЖ < 60% прогноз после операции ухудшается, повышается риск стойкой систолической дисфункции. Выживаемость после оперативного вмешательства снижается при конечно-систолическом размере ЛЖ > 4,5 см, поэтому операцию следует проводить раньше.

2. Переносимость физической нагрузки, размеры ЛЖ и его систолическая функция на максимуме нагрузки. Способность ЛЖ справляться с нагрузкой позволяет судить о резерве его сократимости. Скрытую дисфункцию ЛЖ можно выявить с помощью стресс-ЭхоКГ. Было показано, что если при стресс-ЭхоКГ ФВ ЛЖ не растет, а конечно-систолический объем не уменьшается, то риск систолической дисфункции после операции повышен, причем прогностическое значение этих признаков выше, чем ФВ ЛЖ в покое. При тяжелой бессимптомной МН стресс-ЭхоКГ нужно повторять каждые полгода, и, если конечно-систолический объем ЛЖ на максимуме нагрузки не уменьшается, а ФВ не растет, рекомендуется операция.

3. Тяжесть МН, наличие «молотящей» створки. Чем тяжелее МН, тем сильнее объемная перегрузка ЛЖ и тем вероятнее развитие его систолической дисфункции. Следует помнить, что МР может занимать не всю систолу. Иногда при кажущейся тяжелой МН ЛЖ почти не увеличен из-за того, что МР происходит только в конце систолы. Чем тяжелее МН, тем весомее показания к операции. Если тяжесть МН вызывает сомнения, проводят чреспищеводную ЭхоКГ и количественно оценивают МР, как это описано выше. МН, вызванная «молотящей» створкой, обычно, хотя и не всегда, тяжелая. Данные ретроспективного наблюдения показывают, что при «молотящей» створке раннее хирургическое лечение даже в отсутствие жалоб улучшает долгосрочный прогноз.

4. Давление в легочной артерии и давление заклинивания легочной артерии. Давление в легочной артерии выше 55 мм рт. ст. в покое или выше 60 мм рт. ст. при физической нагрузке в отсутствие других причин ЛГ обычно указывает на тяжелую МН и неблагоприятный прогноз, служит показанием к операции. Оценить давление в легочной артерии можно неинвазивно по скорости трикуспидальной регургитации при ЭхоКГ.

5. МА и трепетание предсердий при тяжелой МН служат показанием к операции. Одновременно с ней на клапане может быть проведена лабиринтная операция, особенно при частых пароксизмах или постоянной МА.

6. Возраст и сопутствующая патология. Прогноз после операции ухудшается после 75 лет, при ИБС и почечной недостаточности. При ишемической МН прогноз хуже, чем при первичной МН.

Виды операций

1. Пластические (т.е. нормализация кровотока через левое предсердно-желудочковое отверстие с сохранением собственного МК) выполняют при МН клапана 2–3-й степени и отсутствии выраженных изменений его створок. Данные виды операции проводят под наркозом на открытом сердце с применением экстракорпорального кровообращения, в некоторых случаях на закрытом сердце без искусственного кровообращения.

Преимущества пластической операции:

- высокий процент выживаемости пациентов;
- меньшая частота осложнений, инфекционных и тромбоэмболических;
- нет необходимости пожизненного приема антиагрегантов и антикоагулянтов.

А. Аннулопластика при помощи опорного кольца.

Аннулопластика – хирургическая операция, которая заключается в уменьшении размеров расширенного атрио-вентрикулярного отверстия. Показания для аннулопластики – МН с выраженной дилатацией сердца. Проводится при сохраненной подвижности клапанного аппарата и отсутствии кальциноза.

В результате оперативного вмешательства обеспечивается более полное смыкание створок, уменьшается диаметр митрального отверстия, нормализуется внутрисердечный кровоток.

Б. Реконструктивная хирургия клапанов сердца методом шовной пластики.

В настоящее время существует несколько различных видов реконструктивных хирургических операций на клапанах сердца с использованием техники шовной пластики, направленных на улучшение функции сердечной мышцы.

Среди них – сшивание створок клапана при их расщеплении, укорочение нитей, соединяющих створки клапана и миокард, при их значительном удлинении.

Хирургические операции методом шовной пластики проводятся только при отсутствии выраженной кальцификации и фиброза подлежащего реконструкции клапана сердца.

Небольшие очаги кальциноза не являются противопоказанием для данной операции, они аккуратно иссекаются, полученный при этом дефект закрывают лоскутом перикарда или ушивают.

В. Паристальная резекция для восстановления клапанов сердца.

Операция проводится при тяжелом пролапсе МК, в основном на задней створке, так как она наиболее часто пролабирует при дегенерации клапана.

Хирургическое вмешательство заключается в резекции провисающей створки вместе с разорванными или удлинёнными хордами.

Образовавшийся промежуток закрывается швами, митральное кольцо после резекции укрепляется кольцом.

2. Протезирование МК выполняют только при грубых изменениях его створок или подклапанных структур, а также в случае неэффективности ранее проведенной пластики клапана.

Операция по протезированию МК проводится под общим наркозом, чаще всего на открытом сердце. Средняя продолжительность хирургического вмешательства – около 6 ч.

Виды протезов:

- биологические протезы, изготовленные из аорты (т.е. самого крупного сосуда) – применяют у детей и женщин, которые планируют беременность. Биологические клапаны через 10–15 лет нуждаются в замене, так как они подвержены износу, кальцинозу [12, 13];
- механические клапаны (изготовленные из специальных медицинских сплавов металлов) применяют во всех остальных случаях. Механические протезы МК более прочные, не нуждаются в замене, их недостатки – повышают уровень протромбина в крови и провоцируют образование тромбов.

Хирургическое лечение противопоказано при наличии необратимых сопутствующих заболеваний (неизбежно приводящих к смерти в ближайшее время), а также при тяжелой сердечной недостаточности, не поддающейся медикаментозному лечению. Летальность при плановых операциях: протезирование МК – 2–7%, пластика митрального клапана – 1–4% [8].

Послеоперационное ведение

После проведения оперативного вмешательства на МН пациенты проводят в стационаре несколько дней. В дальнейшем они нуждаются в амбулаторном наблюдении, занятиях лечебной гимнастикой, а также в приеме рекомендованных препаратов. Так, при имплантации механического протеза

больным необходим постоянный прием препаратов из группы непрямых антикоагулянтов. После имплантации биологического протеза терапию антикоагулянтами проводят 1–3 мес.

После пластики клапана антикоагулянтная терапия не проводится. Как правило, через 6 мес после операции при условии соблюдения рекомендаций и назначений лечащего врача пациент может вернуться к нормальному образу жизни.

Осложнения в постоперационный период:

- тромбоэмболия артерий внутренних органов;
- инфекционный эндокардит;
- атриовентрикулярная блокада;

- паравальвулярные фистулы (прорезывание части швов, удерживающих искусственный клапан сердца, с появлением тока крови позади клапана);
- тромбоз протеза;
- разрушение биологического протеза с необходимостью в повторной операции;
- кальциноз биологического протеза.

Таким образом, при выборе тактики лечения МН необходимо учитывать этиологию, клинические проявления, степень МР, ФВ ЛЖ, возраст и сопутствующую патологию. Лечение должно быть направлено на предотвращение прогрессирования МН, осложнений, уменьшение клинических проявлений и улучшение прогноза.

Литература/References

1. Шостак Н.А., Клименко А.А., Аничков Д.А., Новиков И.В. Митральные пороки сердца и легочная гипертензия в практике ревматолога и терапевта (Лекция №2. Митральная недостаточность. Современные вопросы диагностики и лечения). ПМЖ. 2009; 8: 514. / Shostak N.A., Klimenko A.A., Anichkov D.A., Novikov I.V. Mitral'nye poroki serdtsa i legochnaia gipertenzia v praktike revmatologa i terapevta (Lektsiia №2. Mitral'naia nedostatochnost'. Sovremennye voprosy diagnostiki i lecheniia). RMZh. 2009; 8: 514. [in Russian]
2. Внутренние болезни. Под ред. Г.И.Бурчинского. 4-е изд., перераб. и доп. К.: Вища школа. Головное изд-во, 2000. / Vnutrennie bolezni. Pod. red. G.I.Burchinskogo. 4-e izd., pererab. i dop. K.: Vishcha shkola. Golovnoe izd-vo, 2000. [in Russian]
3. Akins CW. Results With Mechanical Cardiac Valvular Prostheses. Ann Thorac Surg 1995; 60: 836–44.
4. Arounlangsy P, Sawabe M, Izumiyama N, Koike M. Histopathogenesis of Early-stage Mitral Annular Calcification. J Med Dent Sci 2004; 51: 35–44.
5. Pomerance A. Pathological and clinical study of calcification of the mitral valve ring. J Clin Path 1970; 23: 354–61.
6. Чипигина Н.С., Урвачева Г.М., Шостак Н.А. и др. Кальциноз кольца митрального клапана у пожилых больных. Клинико-эхокардиографическая характеристика. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011. Вып. №6; 7. / Chipigina N.S., Urvacheva G.M., Shostak N.A. i dr. Kal'tsinoz kol'tsa mitral'nogo klapana u pozhiykh bol'nykh. Kliniko-ekhoardiograficheskaiia kharakteristika. Ratsional'naia farmakoterapiia v kardiologii. 2011. Vyp. №6; 7. [in Russian]
7. Мареев В.Ю., Даниелян М.О. Недостаточность митрального клапана в практике терапевта. ПМЖ. 1999; 15: 706. / Mareev V.Yu., Danielian M.O. Nedostatochnost' mitral'nogo klapana v praktike terapevta. RMZh. 1999; 15: 706. [in Russian]
8. Конколь К.И., Дедуль В.И. Пороки сердца: диагностика, лечение, показания к хирургической коррекции, оценки состояния протеза. Учебное пособие. Гродно, 2000. / Konkol' K.I., Dedul' V.I. Poroki serdtsa: diagnostika, lechenie, pokazaniia k khirurgicheskoi korrektsii, otsenki sostoiianiia proteza. Uchebnoe posobie. Grodno, 2000. [in Russian]
9. Жиров И.В. Место петлевых диуретиков в современных стандартах лечения ХСН. ПМЖ. 2012; 25: 1298. / Zhirov I.V. Mesto petlevykh diuretikov v sovremennykh standartakh lecheniia KhSN. RMZh. 2012; 25: 1298. [in Russian]
10. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр), 2009. Сердечная недостаточность. 2010; 11 (1): 57. / Natsional'nye rekomendatsii VNOK i OSSN po diagnostike i lecheniiu KhSN (tretii peresmotr), 2009. Serdechnaia nedostatochnost'. 2010; 11 (1): 57. [in Russian]
11. Lee L, Horowitz J, Frenneaux M. Metabolic manipulation in ischaemic heart disease, a novel approach to treatment. Eur Heart J 2004; 25: 634–41.
12. Мухарямов М.Н., Джорджия Р.К. Современное состояние проблемы хирургического лечения митральной недостаточности. Казанский мед. журн. 2011; 92 (1). / Mukhariamov M.N., Dzhordzhik R.K. Sovremennoe sostoianie problemy khirurgicheskogo lecheniia mitral'noi nedostatochnosti. Kazanskii med. zhurn. 2011; 92 (1). [in Russian]
13. Byrne JG, Phillips BJ, Cohn LH. Reoperative Valve Surgery. Card Surg Adult 2003; 2: 1047–56.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Черепанова Евгения Викторовна – ординатор каф. терапии ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского»

Гуревич Михаил Александрович – д-р мед. наук, проф. каф. терапии ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского». E-mail: magurevich@mail.ru