

Митральные пороки сердца: современные вопросы диагностики и лечения

Н.А.Шостак, А.А.Клименко, Д.Ю.Андрияшкина, И.В.Новиков

Российский государственный медицинский университет,
кафедра факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета, Москва
(зав. кафедрой – проф. Н.А.Шостак)

В последнее десятилетие отмечается снижение распространенности ревматических пороков сердца, однако они остаются значимой проблемой в развивающихся странах, в том числе в России. В настоящей статье представлены особенности механизмов прогрессирования хронической сердечной недостаточности у больных митральными пороками сердца, современные данные по клинической и инструментальной диагностике различных вариантов порока, а также оценка степени их тяжести. Описаны основные принципы лечения и динамического наблюдения за больными ревматическими пороками сердца.

Ключевые слова: митральные пороки сердца, ревматическая болезнь сердца, митральный стеноз, митральная регургитация

Mitral valve disease: modern approaches to diagnostics and treatment

N.A.Shostak, A.A.Klimenko, D.Yu.Andriyashkina, I.V.Novikov

Russian State Medical University, Department of Facultative Therapy
named after Acad. A.I.Nesterov of Medical Faculty, Moscow
(Head of the Department – Prof. N.A.Shostak)

Till last decade the decline in the prevalence of rheumatic heart disease has been observed; but it is still a significant problem in the developing countries, including Russian Federation. In the present article we display the features of the mechanisms of development of chronic heart failure in patients with mitral valve rheumatic lesions, modern data on clinical and instrumental diagnostics of different types of valvular lesion and also the principles of estimation of the disease severity. The main approaches to treatment and dynamic surveillance of the patients with rheumatic heart disease are also described.

Key words: mitral valve lesions, rheumatic heart disease, mitral stenosis, mitral regurgitation

Среди всех заболеваний сердечно-сосудистой системы клапанная патология различной этиологии составляет от 7 до 10% [1], а по данным ВОЗ, приобретенные пороки сердца (ППС) являются главной причиной смерти от сердечно-сосудистой патологии у лиц моложе 40 лет.

Во врачебной практике наиболее часто встречаются митральные пороки сердца (МПС). По данным литературы, более половины случаев ППС приходится на поражение митрального клапана [1, 2]. По данным Института кардиологии РК НПК МЗ и СР РФ, ревматические пороки сердца занимали третье место (18,4%) в группе главных причин хронической сердечной недостаточности (ХСН) [2], однако по последним сведениям они переместились на второе место в этиологии ХСН, особенно в сочетании с ишемической болезнью сердца и артери-

альной гипертензией [3]. МПС часто приводят к инвалидизации и смерти пациентов старше 65 лет [4]. Смертность от ревматической болезни сердца варьирует от 0,5 на 100 000 населения в Дании до 8,2 на 100 000 населения в Китае. Среди основных причин смерти при МПС выделяют: прогрессирующую сердечную недостаточность (60–70%), системные эмболии (20–30%), тромбоэмболию легочной артерии (ЛА) (10%), инфекционные осложнения (1–5%) [5].

Хроническая сердечная недостаточность играет ведущую роль в танатогенезе МПС. Основным гемодинамическим следствием МПС является застой в малом круге кровообращения, развивающийся в результате либо увеличения давления в левом предсердии (ЛП) вследствие уменьшения атрио-вентрикулярного отверстия, либо увеличения объема регургитируемого потока крови в ЛП. При умеренном повышении давления (не более 25–30 мм рт. ст.) в ЛП кровоток в малом круге затрудняется, давление в легочных венах возрастает и передается через капилляры на легочную артерию, вследствие чего развивается пассивная, или **венозная**, легочная гипертензия (ЛГ). При различных вариантах МПС ЛГ выявляется в 75–99% случаев [4, 6, 7]. При выраженных гемодинамических изменениях в легочных капиллярах, для предотвраще-

Для корреспонденции:

Андрияшкина Дарья Юрьевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета

Адрес: 119049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10

Телефон: (495) 237-6948

E-mail: darandriyashkina@mail.ru

Статья поступила 27.04.2009 г., принята к печати 10.06.2009 г.

ния их разрыва и развития отека легких, возникает рефлекторный спазм артериол. В результате приток крови уменьшается, но возрастает давление в ЛА и развивается активная, или **артериальная**, ЛГ. Вследствие повышения давления в легочном русле увеличивается постнагрузка на правый желудочек (ПЖ) и развивается правожелудочковая недостаточность. При МПС ЛГ развивается постепенно, что дает возможность ПЖ преодолевать систолическое давление в легочной артерии выше 80–100 мм рт. ст. [8]. Выделяют следующие механизмы формирования ЛГ при МПС (рисунок) [9]:

- пассивная передача давления из левого предсердия;
- спазм легочных артериол в ответ на повышение давления в легочных венах, гипоксемия и вазоконстрикция с развитием эндотелиальной дисфункции;
- отек стенок мелких легочных сосудов, снижение эластичности легочных капилляров, повреждение эндотелия;
- облитерация легочных сосудов (повышение свертываемости крови с развитием тромбоза *in situ*, пролиферация гладкомышечных клеток).



Рисунок. Схема патогенеза ЛГ при МПС.

10-летняя выживаемость при бессимптомном или малосимптомном течении составляет 80% и резко ухудшается при появлении симптомов прогрессирования заболевания (0–15%), что связано с особенностями течения МПС, их длительной компенсацией, обусловленной compliance ЛП [5].

Митральная регургитация – состояние, сопровождающееся перегрузкой объемом ЛП и левого желудочка (ЛЖ) и являющееся самым частым клапанным поражением в клинической практике. Обычно заболевание протекает бессимптомно многие годы, но в конце концов приводит к сердечной недостаточности. Так, американские кардиологи считают, что наличие тяжелой митральной регургитации (МР) является ведущим фактором риска сердечной недостаточности и внезапной кардиальной смерти [10].

Согласно международной классификации, все случаи МР разделяют на 2 группы – острую и хроническую. Причиной острой митральной регургитации (ОМР) могут быть инфаркт миокарда, инфекционный эндокардит, тупая травма сердца, при этом в левом желудочке происходит внезапная перегрузка объемом. Однако в результате того, что левое предсердие оказывается неподготовленным, быстро развивается застой в малом круге кровообращения и острая сердечная недостаточность. Развитие ОМР требует срочного оперативного вмешательства.

Наиболее частыми причинами развития хронической МР являются:

- воспалительные (ревматическая лихорадка, системная красная волчанка);
- дегенеративные (пролапс митрального клапана, наследственные синдромы, кальциноз);
- инфекционные (инфекционный эндокардит);
- структурные (разрыв хорд, повреждение сосочковых мышц, дилатация митрального кольца и полости левого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия);
- врожденные аномалии.

Для **МР ревматического генеза** характерно появление первых симптомов заболевания (атаки полиартрита, ревмокардита, хореи) в детском и подростковом возрасте. В анамнезе, как правило, имеется указание на частые тонзиллофарингиты. При аускультации сердца: I тон над верхушкой ослаблен, выслушиваются интенсивный систолический шум, примыкающий к I тону, занимающий более 1/2 систолы, проводящийся в подмышечную область (лучше всего он выслушивается на верхушке сердца в фазу выдоха, особенно в положении на левом боку, после физической нагрузки), а также акцент II тона над легочной артерией. МР у таких пациентов часто сочетается с митральным стенозом (МС). Ревматический генез подтверждается данными эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования, критериями которого являются:

- булавовидное краевое утолщение митральной створки;
- гипокинезия задней митральной створки;
- митральная регургитация I–III степени;
- переходящий куполообразный диастолический изгиб передней митральной створки.

МР в результате **миксоматозной дегенерации створок** (МДС) чаще встречается у женщин в возрасте менее 40 лет, обычно клинически не значима и, как правило, возникает на фоне несовершенного остеогенеза и дисплазии соединительной ткани. В случае выявления такой патологии у пожи-

лых высока вероятность разрыва хорд. Клиническая картина МДС обусловлена пролапсом митрального клапана (ПМК). По этиологии выделяют первичный (или идиопатический) и вторичный ПМК, ассоциированный с врожденными пороками сердца, синдромом WPW, системными васкулитами и др. В анамнезе у больных могут быть транзиторные ишемические атаки и приступы страха (панические атаки), связанные с переизбытком симпатoadреналовых рецепторов. Аускультативно выслушиваются средне- или позднесистолический щелчок, позднесистолический шум (отставленный от I тона), иногда – голосистолический шум (у молодого пациента). На ЭхоКГ выявляются систолическое смещение митральных створок в сочетании с МР I–IV степени, разрыв сухожильных хорд, дилатация клапанного кольца.

Выделяют 3 степени тяжести пролапса митрального клапана по данным ЭхоКГ:

I степень – прогиб створки митрального клапана в полость ЛП на 3–5 мм;

II степень – прогиб створки на 6–9 мм;

III степень – прогиб створки > 9 мм.

Несмотря на широкое распространение ПМК, в подавляющем большинстве случаев данная патология не требует хирургического лечения. Степень МР при ПМК, так же как при ишемическом повреждении, как правило, остается умеренной, однако является наиболее частой причиной дилатации желудочков и систолической дисфункции.

МР в результате **кальциноза митрального кольца** встречается в 8,5–10% случаев у пациентов старше 50 лет, в 2–3,5 раза чаще у женщин, обычно ассоциируется с кальцинированным аортальным стенозом, пролапсом МК и сахарным диабетом 2 типа.

Выделяют 3 степени кальциноза митрального клапана по данным ЭхоКГ:

I степень – очаговое отложение солей кальция в толще комиссур или множественные кальцинаты по краям створок;

II степень – грубое обызвествление створок, не распространяющееся на область их прикрепления;

III степень – массивное обызвествление створок с переходом на фиброзное кольцо и окружающие структуры.

Кальциноз митрального кольца обычно протекает бессимптомно и чаще всего обнаруживается случайно. Симптомы появляются при выраженной МР, аритмиях или нарушениях проводимости. Так как митральное кольцо тесно прилегает к пучку Гиса, кальциноз может затронуть проводящую систему сердца. Блокады ножек пучка Гиса, АВ-блокады и мерцание предсердий наблюдаются у 30% пациентов с кальцинозом митрального клапана. Заболевание может осложниться тромбозом митрального клапана, обструкцией митрального клапана и ИЭ.

Самой частой причиной **МР** при **ишемической дисфункции папиллярных мышц** является разрыв сосочковых мышц при инфаркте миокарда, что в 80–90% случаев приводит к летальному исходу. Ишемическая дисфункция папиллярных мышц имеется у 10% больных с постинфарктным кардиосклерозом и может быть причиной застойной сердечной недостаточности. У таких больных часто проведение пластики клапана затруднительно, так как сам клапан обычно сохраняет нормальное анатомическое строение, а МР является результатом повреждения папиллярных мышц. С другой стороны, выполне-

ние аортокоронарного шунтирования может улучшить функцию левого желудочка и уменьшить степень МР. Клинически, при ишемической дисфункции папиллярных мышц, аускультативно I тон над верхушкой сохранен, выслушивается систолический шум, который в отличие от РЛ начинается в середине систолы и нарастает ко II тону, а не убывает, как при РЛ, и не изменяется в отличие от физиологического шума при перемене положения тела. При тяжелой постинфарктной МР часто развиваются гипотензия и отек легких. Терапия в этих случаях должна быть направлена на поддержание гемодинамики, при этом часто используется аортальная контрпульсация.

Определение причины МР необходимо для прогнозирования исхода заболевания, тактики медикаментозного лечения, а также для решения вопроса о необходимости хирургического вмешательства.

Митральный стеноз – это обструкция тока крови в ЛЖ на уровне митрального клапана, препятствующая его правильному открытию во время диастолы.

Естественное течение митрального стеноза различается в зависимости от географической зоны. Так, например, в Северной Америке заболевание прогрессирует медленно, латентный период (интервал между первичной инфекцией и появлением симптомов) составляет 20–40 лет. С другой стороны, в развивающихся странах МС прогрессирует гораздо быстрее, что может быть связано с более тяжелыми или повторными стрептококковыми инфекциями, генетическими влияниями, экономическими условиями, и это приводит к появлению симптомов на втором и третьем десятилетиях жизни [9]. До настоящего времени остается неясным механизм прогрессирования МС. Ряд авторов считают главным фактором текущий вальвулит (часто субклинический), другие отводят ведущую роль травматизации клапанных структур турбулентным током крови с наложением на клапанах тромботических масс, что и лежит в основе сужения митрального отверстия.

МС практически всегда является следствием острой ревматической лихорадки. Изолированный митральный стеноз встречается в 40% случаев ревматической болезни сердца (РБС), в остальных случаях имеет место сочетание с недостаточностью и поражением других клапанов. К числу других причин МС относятся: ревматические заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка); кальцификация митрального кольца; инфекционный эндокардит и другие редкие причины.

Для МС характерно отсутствие жалоб в течение длительного времени, а именно, до уменьшения площади митрального отверстия более 1,5 см². Появление симптомов у пациентов с МС связано либо с увеличением трансмитрального кровотока, либо с уменьшением периода диастолического наполнения, что приводит к увеличению давления в ЛП и повышению давления в легочной артерии и клинически выражается одышкой. На фоне физических нагрузок, эмоциональных стрессов, лихорадочных состояний, беременности или фибрилляции предсердий состояние пациентов даже с легкой или умеренной степенью МС (митральное отверстие 1,5–2,0 см²) может быстро ухудшаться. На поздних стадиях митрального стеноза, когда повышается легочное сосудистое сопротивление, а сердечный выброс падает, отсутствие толерантности к физической нагрузке играет основную роль.

Первым симптомом МС (приблизительно в 20% случаев) может быть эмболическое событие, чаще всего инсульт, с развитием стойкого неврологического дефицита у 30–40% пациентов. Из приобретенных пороков сердца МС ассоциируется с наибольшим риском системных тромбоэмболий. Частота системных эмболий среди пациентов с ревматическим МС составляет 1,5–4,7% в год. Частота эмболий заметно увеличивается при появлении фибрилляции предсердий (ФП). Одна треть тромбоэмболий развивается в течение первого месяца после развития фибрилляции предсердий, две трети – в течение первого года. Пациенты, перенесшие первый эпизод эмболии, имеют высокий риск аналогичного осложнения, особенно в течение последующих 6 мес. Источником эмболии обычно бывают тромбы, расположенные в левом предсердии, особенно в его ушке. Кроме инсультов, возможны эмболии в селезенку, почки, периферические артерии.

При синусовом ритме риск эмболий определяют:

- возраст;
- тромбоз ЛП;
- площадь митрального клапана;
- сопутствующая аортальная недостаточность;
- спонтанное контрастирование ЛП при проведении чреспищеводной ЭхоКГ.

При повышении давления в малом круге кровообращения (особенно на стадии пассивной легочной гипертензии) появляются жалобы на одышку при физической нагрузке. При прогрессировании стеноза одышка возникает при меньших нагрузках. Следует помнить, что пациенты могут сознательно ограничивать свою физическую активность и тем самым адаптироваться к гемодинамическим нарушениям, при этом симптомы могут отсутствовать даже при несомненной легочной гипертензии. Пароксизмальная ночная одышка возникает в результате застоя крови в малом круге кровообращения при положении больного лежа как проявление интерстициального отека легких и резкого увеличения давления крови в сосудах малого круга кровообращения. Вследствие увеличения давления в легочных капиллярах и пропотевания плазмы и эритроцитов в просвет альвеол может развиться кровохарканье.

Больные нередко жалуются также на повышенную утомляемость, сердцебиения, перебои в работе сердца, что часто связано с развитием ФП, обусловленной дилатацией ЛП в ответ на клапанную обструкцию, а также с воспалительными и фибротическими изменениями, вызванными ревматическим процессом. Пароксизмальная вначале ФП переходит в дальнейшем в постоянную форму. При появлении ФП происходит внезапная потеря предсердного вклада в заполнение желудочков, что приводит к снижению сердечного выброса на 30%. В этих условиях давление в левом предсердии возрастает, что связано с критическим снижением времени диастолического наполнения, и значительно повышается вероятность тромбоэмболий.

Также может наблюдаться преходящая охриплость голоса (симптом Орнтера). Этот симптом возникает в результате сдавления возвратного нерва увеличенным ЛП.

У больных МС нередко возникают боли в груди, которые напоминают стенокардию напряжения. Наиболее вероятными причинами болей в груди считают легочную гипертензию и гипертрофию правого желудочка.

При развитии выраженной декомпенсации могут наблюдаться *facies mitralis* (синюшно-розовый румянец на щеках, ассоциирующийся со снижением фракции выброса, системной вазоконстрикцией и правосторонней сердечной недостаточностью), эпигастральная пульсация и признаки правожелудочковой сердечной недостаточности.

Верхушечный толчок при МС чаще всего нормальный или сниженный, что отражает нормальную функцию ЛЖ и снижение его объема. В положении на левом боку можно прощупать диастолическое дрожание. При развитии легочной гипертензии по правой границе грудины отмечается сердечный толчок.

Аускультативная картина при митральном стенозе достаточно характерна и включает в себя следующие признаки:

- усиленный (хлопающий) I тон, интенсивность которого снижается по мере прогрессирования стеноза;
- следующий за II тоном тон открытия митрального клапана, исчезающий при кальцинозе клапана;
- диастолический шум с максимумом на верхушке (мезодиастолический, пресистолический, пандиастолический, который необходимо выслушивать в положении на левом боку).

Следует отметить, что аускультативная картина может меняться в зависимости от тяжести митрального стеноза.

Принципы обследования больных МПС. При обследовании больных с МПС наиболее важным показателем является динамика переносимости физических нагрузок, что можно выявить при тщательном сборе данных анамнеза. ЭКГ и рентгенологическое исследование помогут в оценке ритма и размеров сердца. ЭхоКГ необходима для оценки структуры клапанов, расчета объемов и размеров камер сердца, вычисления фракции выброса, степени регургитации и/или стеноза и измерения давления в легочной артерии (так как признаки легочной гипертензии могут свидетельствовать о выраженном процессе и неблагоприятном прогнозе). Этот метод также зачастую позволяет установить причину МПС. ЭхоКГ данные чрезвычайно важны для последующего выбора сроков и вида хирургического лечения.

Для определения тактики ведения больного с МР необходимо оценить ее тяжесть. Выделяют следующие клинико-инструментальные признаки тяжести МР: систолический шум высоких градаций; функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA; фракция выброса (норма 60%); конечный систолический размер ЛЖ (норма 40 мм). Степень тяжести МР оценивается также с помощью доплер-ЭхоКГ. В практических рекомендациях по ведению больных с пороками сердца Американской коллегии кардиологов и Американской кардиологической ассоциации (2006 г.) и Европейского общества кардиологов (2007 г.) предлагается усовершенствованный подход к оценке степени тяжести МР и МС (табл. 1, 2).

Таблица 1. Допплер-ЭхоКГ оценка тяжести митрального стеноза (ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography)

Степень стеноза	Площадь митрального отверстия, см ²	Трансмитральный градиент, мм рт. ст.	Систолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.
Легкая	> 1,5	< 5	< 30
Умеренная	1,0–1,5	5–10	30–50
Тяжелая	< 1,0	> 10	> 50

Таблица 2. **Допплер-ЭхоКГ оценка тяжести митральной регургитации (ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography)**

Признаки	легкая	Степень тяжести умеренная	тяжелая
<i>Специфические признаки тяжести</i> (по данным цветного доплеровского картирования)	- Небольшая, центрально расположенная струя с тонким устьем (<4 см²) - Ширина струи регургитации в самом узком месте (<i>vena contracta</i>) <0,3 см - Минимальная конвергенция потока или ее отсутствие	Присутствуют признаки легкой митральной регургитации, но признаков тяжелой митральной регургитации нет	- Ширина струи регургитации в самом узком месте (<i>vena contracta</i>) ≥0,7 см + широкая центральная струя регургитации (>40% площади ЛП) или + струя регургитации любого размера, циркулирующая вдоль стенок ЛП - Выраженная конвергенция потока - Обратное движение крови в легочных венах в систолу «Молотящая» створка митрального клапана или разрыв папиллярной мышцы
<i>Количественные признаки:</i>			
объем регургитации (мл/уд)	<30	30–59	≥60
фракция регургитации (%)	<30	30–49	≥50
эффективная площадь регургитационного отверстия (см ²)	<0,20	0,20–0,39	≥0,40
<i>Дополнительные критерии:</i>			
размеры ЛП	Не изменены	Не изменены	Увеличены
размеры ЛЖ	Не изменены	Не изменены	Увеличены

Чреспищеводная эхокардиография позволяет уточнить наличие или отсутствие тромба ЛП, степень МР при запланированной баллонной митральной вальвулопластике. Кроме того, чреспищеводное исследование позволяет точно оценить состояние клапанного аппарата и выраженность изменений подклапанных структур, а также вероятность рестеноза. Кроме того, спонтанное эхоконтрастирование при проведении чреспищеводной ЭхоКГ, как указывалось, является независимым предиктором эмболических осложнений у больных с митральным стенозом.

Катетеризация сердца выполняется для уточнения функции ЛЖ, наличия сопутствующей ИБС, вовлечения правых отделов сердца и степени легочной гипертензии. Большинству больных с пороками сердца не требуется выполнение катетеризации, однако это исследование оправдано при выраженном различии в клинической и эхокардиографической картине [5]. Основное показание к катетеризации сердца при МПС – запланированное хирургическое вмешательство.

Терапевтическая тактика и динамическое наблюдение за больными с МР. Бессимптомным пациентам рекомендуется ограничить интенсивные физические нагрузки. При декомпенсации и явлениях ХСН рекомендовано ограничение натрия в пище. При асимптоматическом течении хронической ревматической МР с сохраненной фракцией выброса (ФВ) не наблюдается увеличенной постнагрузки, поэтому вазодилататоры лучше не использовать, т.к. они могут вызвать хронически сниженную постнагрузку. В тех случаях, когда МР развивается на фоне ИБС и дилатационной кардиомиопатии, можно ожидать благоприятного эффекта от назначения таких препаратов.

Рекомендации терапевтам, ревматологам, кардиологам по ведению больных с МР постулируют следующее:

1. у больных с сохраненной функцией ЛЖ и асимптоматическим течением, при отсутствии системной гипертензии не существует показаний к применению вазодилататоров;

2. у больных с сохраненной функцией ЛЖ и наличием клинических симптомов наиболее показанным считается хирургическое лечение (пластика или протезирование митрального клапана);

3. при развитии ФП частота желудочковых сокращений должна контролироваться за счет назначения сердечных гликозидов (дигоксина), антагонистов кальциевых каналов с отрицательным хронотропным эффектом (группа верапамила),

β-адреноблокаторов и, реже, амиодарона. При ФП показано назначение антикоагулянтов;

4. при наличии системной артериальной гипертензии и снижении ФВ менее 60%, особенно у больных с ИБС и ДКМП, назначаются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Динамическое наблюдение за больными с МР проводится с целью выявления изменений значения ФВ левого желудочка и переносимости физических нагрузок, которые могут наблюдаться при отсутствии клинических изменений. Больные с асимптоматическим течением МР легкой и умеренной степени при отсутствии данных за расширение и снижение сократимости левого желудочка могут обследоваться раз в год с предупреждением о необходимости обращения к врачу в случае прогрессирования клинической симптоматики. У больных с асимптоматическим течением тяжелой МР обследование проводится 1 раз в 6–12 мес. Необходимо помнить, что контроль функции левого желудочка может быть неточным при использовании показателя фракции выброса левого желудочка, так как перегрузка объемом иногда приводит к его псевдонормальному значению. Тем не менее, согласно последним международным клиническим исследованиям, предоперационный показатель фракции выброса является важным предиктором послеоперационной выживаемости у больных с МР. Как прогностический показатель послеоперационной летальности может быть использован также показатель конечного систолического размера левого желудочка. Этот размер менее, чем показатель фракции выброса, зависит от нагрузки. Благоприятным перед оперативным вмешательством считается конечный систолический размер менее 45 мм.

Терапевтическая тактика и динамическое наблюдение за больными с МС. Основные цели лечения больных с МС – улучшение прогноза, увеличение продолжительности жизни, облегчение симптомов заболевания. У пациентов с МС центральной проблемой является механическое препятствие току крови на уровне митрального клапана и никакие лекарственные препараты не могут разрушить сформировавшийся стеноз. ЛЖ довольно хорошо защищен от перегрузки объемом и давлением. Это позволяет обходиться без назначения какой-либо специальной терапии больным с синусовым ритмом и легкой степенью МС. Поскольку ревматическая лихорадка является главной причиной МС, то реко-

мендуется проводить профилактику основного заболевания.

У больных с синусовым ритмом и выраженными симптомами заболевания для преодоления негативных последствий высокой частоты сердечных сокращений могут быть использованы β -адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов. При наличии данных о застое в малом круге кровообращения могут быть назначены диуретики. Препараты дигиталиса не показаны больным с МС, имеющим синусовый ритм, за исключением тех случаев, когда имеется лево- и правожелудочковая дисфункция.

При возникновении фибрилляции предсердий в программу лечения пациентов с МС включают антикоагулянты, поскольку значительно увеличивается риск тромбоэмболии (10-летняя выживаемость составляет 25% больных по сравнению с 46% больных с синусовым ритмом). Непрямые антикоагулянты (варфарин – стартовая доза 2,5–5,0 мг, под контролем МНО) показаны:

1. всем больным с митральным стенозом, осложненным ФП (пароксизмальной, персистирующей или постоянной формы);
2. больным с эмболическими событиями в анамнезе, даже при сохраненном синусовом ритме;
3. пациентам с тромбом в левом предсердии;
4. пациентам с тяжелым митральным стенозом и тем больным, у которых размер левого предсердия более 55 мм.

Лечение проводят под контролем МНО, целевые уровни которого – от 2,0 до 3,0. Если у больного возникают эмболические осложнения, несмотря на проводимое антикоагулянтное лечение, рекомендуется добавить ацетилсалициловую кислоту в дозе 75–100 мг/сут (альтернатива – дипиридамола или клопидогрел). Следует отметить, что рандомизированные контролируемые исследования по применению антикоагулянтов у больных с митральным стенозом проведены не были, рекомендации основаны на экстраполяции данных, полученных в когортах больных с ФП.

Так как появление ФП у больного с митральным стенозом сопровождается декомпенсацией, первоначально лечение должно быть направлено на урежение ритма желудочков. Как уже упоминалось, препаратами выбора могут быть β -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов. Возможно также применение дигоксина, однако узкий терапевтический интервал и худшая, по сравнению с β -адреноблокаторами, способность предотвращать учащение ритма при нагрузках ограничивают его использование. Электрическая кардиоверсия также имеет ограниченное применение при персистирующей ФП, так как без хирургического лечения ФП вероятность рецидива очень высока.

Основной метод лечения митрального стеноза хирургический, так как на сегодняшний день нет медикаментозного лечения, способного замедлить прогрессирование стеноза. Методом выбора является чрескожная баллонная митральная вальвулопластика как основной вид хирургического лечения МС. Кроме того, применяют открытую комиссуротомию и протезирование митрального клапана.

Динамическое наблюдение больных с МС проводится с целью оценки клапанного аппарата, степени его обструкции, выявления изменений размеров ЛП, наличия фибрилляции предсердий и переносимости физических нагрузок, которые могут наблюдаться при отсутствии клинических изменений. Больные с асимптоматическим течением МС легкой и уме-

ренной степени могут обследоваться раз в год, также с информированием пациента о том, что любое изменение в симптомах должно быть поводом для повторного обследования. У больных с асимптоматическим течением тяжелого МС обследование проводится 1 раз в 6 мес.

Важнейший вопрос тактики дальнейшего ведения больных с МПС – профилактика рецидивов ревматической лихорадки препаратами пенициллинов пролонгированного действия; назначается пожизненно, а также всем больным после хирургической коррекции порока (в том числе для профилактики ИЭ). Назначают бензатина бензилпенициллин в дозе 2,4 млн Ед взрослым и 1,2 млн Ед детям внутримышечно 1 раз в месяц.

Литература

1. Сторожаков Г.И., Честухин В.В., Гендлин Г.Е. и др. Легочная гипертензия у больных с ревматическими пороками сердца // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 3. – С.128–133.
2. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т. Эпидемиология и прогноз хронической сердечной недостаточности // Рус. мед. журн. – 1999. – №7(2). – С.23–31.
3. Преображенский Д.В., Столярова И.И., Сидоренко Б.А. и др. Особенности лечения хронической сердечной недостаточности у больных артериальной гипертензией // Consilium medicum. – 2004. – №6(11). – С. 810–815.
4. Segal B.L. Valvular heart disease, part 1. Diagnosis and surgical management of aortic valve disease in older adults // Geriatrics. – 2003. – V.58. – №9. – P.31–35.
5. Bonow R.O., Carabello B., de Leon A.C. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of patient with Valvular Heart Disease) // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – №48. – P.598–675.
6. Черепенин Л.П., Привалова Е.В., Иванов А.С. и др. Программа обследования больных с изолированными митральными пороками сердца для оценки степени легочной гипертензии // Клин. мед. – 2000. – №3. – С.28–32.
7. Привалова Е.В., Черепенин Л.П., Ершов В.И. и др. Течение легочной гипертензии у больных, оперированных по поводу ревматических митральных пороков сердца // Тер. арх. – 2000. – №4. – С.58–62.
8. Батыралиев Т.А., Махмудходжаев С.А., Соплебенко А.В. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть II. Больные с поражением левых отделов сердца // Кардиология. – 2006. – №3. – С.79–84.
9. Харрисон Т.Р. Внутренние болезни. 2 т. / Под ред. Э.Фаузи, Ю.Браунвальда, К.Иссельбахера, Дж.Уилсона, Дж.Мартина, Д.Каспера, С.Хаузера и Д.Лонго / Пер. с англ. – М: Практика – Мак-Гроу-Хилл (совм. издание), 2002. – 1760 с.
10. Borer J.S., Bonow R.O. Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation // Circulation. – 2003. – №108. – P.24–32.

Информация об авторах:

Шостак Надежда Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета

Адрес: 119049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10

Телефон: (495) 236-9905

E-mail: shostakkaf@yandex.ru

Клименко Алеся Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета

Адрес: 119049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10

Телефон: (495)237-6948

E-mail: alexales@gcnet.ru

Новиков Иван Владимирович, аспирант кафедры факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета

Российского государственного медицинского университета

Адрес: 119049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10

Телефон: (495) 237-6948

E-mail: hilfswillige@mail.ru