РОЛЬ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ И МИКРОБНЫХ АССОЦИАЦИЙ В ИНФИЦИРОВАНИИ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

Жанна Петровна Федорова, Нина Константиновна Минуллина*

Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Проведен анализ современных публикаций о нарушениях микробиоценоза родовых путей, приводящих к неблагоприятным исходам беременности. Выявлено, что одна из главных этиологических ролей принадлежит представителям условно-патогенной микрофлоры. Показана значимость таких факторов развития инфекционно-воспалительных заболеваний, как изменение видового состава микробной флоры, частое выделение микробных ассоциаций с более выраженными патогенными свойствами.

Ключевые слова: инфекционная патология беременных, микробиоценоз родовых путей, условно-патогенная микрофлора, микробные ассоциации.

THE ROLE OF OPPORTUNISTIC PATHOGENIC MICROFLORA AND MICROBIAL ASSOCIATIONS IN INFECTING THE BIRTH CANAL

J. P. Fedorova, N. K. Minullina*

Kazan State Medical University

Summary

Conducted was an analysis of current publications on microbiocenosis disturbances of the birth canal, leading to adverse outcomes of pregnancy. Revealed was the fact, that one of the main etiological roles belongs to the representatives of opportunistic microflora. Shown was the importance of factors in the development of infectious and inflammatory diseases, such as – changes in species composition of the microbial flora, frequent isolation of microbial associations with more pronounced pathogenic properties.

Key words: infectious pathology of the pregnant, microbiocenosis of the birth canal, opportunistic pathogenic microflora, microbial associations.

Инфекционно-воспалительные осложнения беременности и родов остаются одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства [6, 14, 17, 21, 24, 28, 30]. По данным В.И. Кулакова и соавт. [11], к группе риска по инфекционной патологии у матери, плода и новорожденного следует отнести около 25% беременных, поступающих в акушерские стационары и перинатальные центры. В последние годы инфекционная патология превалирует и в структуре причин перинатальной смертности, составляя 6,57–6,77% [50]. Мертворождаемость при этой патологии достигает 14,9–16,8% [2]. К факторам риска развития инфекции наряду с медико-социальными проблемами относится и ряд чисто акушерских ситуаций: увеличение числа беременных с экстрагенитальной и генитальной патологией, индуцированная беременность, хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности, применение инвазивных методов диагностики и лечения, рост частоты абдоминального родоразрешения, инфицирование во время родового акта [5]. Основными причинами стабильности такого уровня инфекционно-воспалительных заболеваний родовых путей явля-

ются изменение видового состава микробной флоры, частое выделение микробных ассоциаций с более выраженными патогенными свойствами, формирование новых штаммов микроорганизмов с повышенной вирулентностью и антибиотикорезистентностью, нередко проявление госпитальной инфекции как возбудителя осложнений, оперативные вмешательства в родах, широкое внедрение антибиотиков и нередко их нерациональное использование, а также снижение иммунологической реактивности женского организма во время беременности и в послеродовом периоде [5, 19, 36, 47].

Бактериальная внутриутробная инфекция развивается в основном вследствие восходящего инфицирования, причем сначала возникает хориоамнионит, инфицируются околоплодные воды, а плод поражается вследствие заглатывания околоплодных вод или попадания их в дыхательные пути [10, 41]. Возможно инфицирование при прохождении плода через родовую канал, что характерно для бактериальных урогенитальных инфекций [44]. Изменение секреции половых гормонов и иммунологической реактивности способствует активации резидентных микроорганизмов [6]. Весьма частыми осложнениями при этом являются различные виды нарушений мик-

* Автор для переписки: ob_gyn@kgmu.kcn.ru

робиоценоза влагалища, к которым можно отнести кандидозный вульвовагинит, неспецифический вагинит и, особенно, бактериальный вагиноз [8, 47]. Так, бактериальный вагиноз, генитальный кандидоз и трихомонадный вагинит составляют более 90% всех вагинальных инфекций [19, 32].

Инфекционный процесс в матке характеризуется поражением, в первую очередь, плацентарной площадки, децидуальной оболочки и прилежащего миометрия [42]. Ответной реакцией тканей при этом является развитие лейкоцитарной инфильтрации [5]. Так, например, выявлена взаимосвязь между развитием хориоамнионита и повышением уровня интерлейкина 6 с преждевременными родами у больных с бактериальным вагинозом [24]. Характерна высокая частота микробных и вирусных ассоциаций, что приводит к более длительному их течению и частым рецидивам [4, 21]. Хламидийная инфекция сочетается с бактериальным вагинозом в 14–24% случаев, с вагинальным кандидозом – в 13–15%, с трихомонозом – в 5–10%, с гонореей – в 3–5%, с вирусом простого герпеса – в 18–20% [12]. По данным других исследователей, распространенность урогенитального хламидиоза среди беременных равна 6,7–8%, микоплазменной и уреоплазменной инфекций – 17–20% и 25–30% соответственно, а частота самопроизвольного прерывания беременности у женщин с цитомегаловирусной инфекцией достигает 31,5% [8], бактериальных ассоциаций – 39%, бактериально-вирусных – 36% [19].

Результаты исследований, выполненных в последние годы, свидетельствуют, что в возникновении инфекционно-воспалительных осложнений в акушерской практике важное место принадлежит дисбиотическим нарушениям во влагалищном биотопе у беременных [12, 15, 22, 30]. Расстройства микробиоценоза родовых путей во время беременности встречаются у 45–86% пациенток акушерских и гинекологических стационаров [4, 32]. По данным некоторых авторов, дисбиоз влагалища обнаруживается у 70% родильниц, дети которых рождаются с признаками внутриутробной инфекции [7, 47]. При нарушениях микроценоза родовых путей в 19 раз чаще выявляется дисбактериоз кишечника (у 60% женщин с бактериальным вагинозом и у 30% с генитальным кандидозом) [21]. Дисбиоз кишечника диагностируется у 90% больных с микоплазменной инфекцией [13].

Многими специалистами показана связь между дисбиозом влагалища и неблагоприятным исходом беременности [3]. К настоящему времени имеется много исследований, в которых установлено, что инфекционные заболевания и нарушения микробиоценоза

родовых путей приводят к увеличению частоты самопроизвольных выкидышей в 13 раз, преждевременных родов в 6 раз, несвоевременному излитию околоплодных вод в 7–9 раз, хориоамнионита в 3 раза, эндометрита в 4–5 раз [4, 17, 18, 43]. Статистические данные свидетельствуют о том, что частота преждевременных родов в США в 2006 г. составила 12,7%, при этом индуцированными являются только 25%, остальные ассоциированы с преждевременным излитием вод [28]. По данным G. Reid et al. [47], риск преждевременных родов и преждевременного излития вод у женщин с бактериальным вагинозом возрастает в 2,6–3,5 раза. Бактериальный вагиноз является одним из предрасполагающих факторов развития самопроизвольного выкидыша в I триместре беременности у 10–16% женщин [29, 37]. Среди беременных из группы риска развития внутриутробного инфицирования плода бактериальный вагиноз в I триместре выявляется в 90% случаев, во II – в 64%, в III – в 48% [46]. Кроме того, по данным ряда авторов, частота послеродового эндометрита у родильниц с бактериальным вагинозом увеличивается в 2,2–5,8 раза [16]. Встречаясь у 30–40% беременных перед родами, вульвовагинальный кандидоз с характерным бессимптомным течением и частыми рецидивами может стать источником внутриутробного и постнатального инфицирования новорожденных [49].

В настоящее время наблюдается рост частоты инфекций влагалища у беременных, возникающих с участием микроорганизмов, составляющих нормальную вагинальную микрофлору [4, 6, 7, 32]. Чаще всего при исследовании инфекционных причин потерь беременности выявляют условно-патогенные микроорганизмы: уреоплазму, микоплазмы, эшерихии, клебсиеллы, энтеробактерии, стрептококки группы А и В, трихомонады, хламидии и др. [14, 36]. Установлено, что заболевания, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами, увеличивают риск возникновения инфекций, передаваемых половым путем (сифилис, трихомониаз, гонококковая и хламидийная инфекции) и ВИЧ-инфекции [27]. Своевременно не диагностированные инфекции, провоцируемые условно-патогенной микрофлорой, могут стать причиной нарушения репродуктивной функции женщины [10], спонтанных аборт [31], преждевременных родов [40], внутриутробного инфицирования плода [31, 44], а также осложнений после хирургических вмешательств на органах малого таза и постнатальных осложнений [39]. Результаты современных исследований позволяют характеризовать вагинальную экосистему как весьма динамичную и многокомпонентную по видовому составу, отличительной особенностью

которой является строгая эстрогензависимость [44]. У здоровых женщин репродуктивного возраста доминирующими бактериями влагалищной среды являются *Lactobacillus* spp. (45–98%), в основном микроаэрофилы [7]. Во время беременности под влиянием гормонов желтого тела эпителий влагалища утолщается, эластичность клеток промежуточного слоя увеличивается, создаются неблагоприятные условия для жизнедеятельности лактобацилл и благоприятные для количественного увеличения некоторых микроорганизмов транзитной группы, таких как микоплазмы и грибы [48]. При этом главным образом выделяются следующие микроорганизмы: *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacterium*, *S. aureus*, реже гемолитические стрептококки группы В, *Gardnerella vaginalis* [23]. Однако наряду с аэробными представителями могут быть и неспорообразующие анаэробы (*Bacteroides* spp., *Peptococcus*, *Propionibacterium*), а также *Veillonella* spp., *M. hominis*, *U. urealyticum* и др. [20].

В норме среднее количество микроорганизмов во влагалищном секрете для аэробов и анаэробов составляет 10^5 – 10^6 КОЕ/мл [10]. У здоровых женщин аэробная флора преобладает над анаэробной в соотношении 10:1, при этом преобладают перексидпродуцирующие лактобациллы, обеспечивающие основной защитный механизм путем конкуренции с более патогенными микроорганизмами [10, 18]. Наиболее часто среди анаэробов во влагалище здоровой женщины встречаются бактериоиды (57–78%), пептококки и пептострептококки (33–77%), фузобактерии, мобилункус, клостридии [15].

Колонизируя слизистую оболочку влагалища, лактобактерии участвуют в формировании экологического барьера и тем самым поддерживают гомеостаз макроорганизма. Основными механизмами, обеспечивающими колонизационную резистентность вагинального биотопа, являются кислотообразование и продукция перекиси водорода; выработка биосурфактанта, блокирующего адгезию патогенных бактерий, в частности *G. vaginalis*, *Candida*, *Mobiluncus* spp. и анаэробов [25]. Вместе с тем данные ряда авторов свидетельствуют о том, что присутствие лактобацилл во влагалище не всегда оказывает одинаково благоприятное воздействие на состояние влагалища и шейки матки [48]. Кроме того, в работе R. Human et al. [35] обнаружено, что в составе микрофлоры здоровых женщин могут преобладать как *Lactobacillus*, так и *Gardnerella vaginalis*, а также *Bifidobacterium*, *Prevotella*, *Pseudomonas* и *Streptococcus*. Новые молекулярные методы, используемые для изучения вагинальной микрофлоры, связаны с открытием

того факта, что доминирующим микроорганизмом нормальной микрофлоры влагалища может быть также *Atorobium vaginae* [26]. Одной из нерешенных проблем в акушерстве и гинекологии до настоящего времени является определение роли урогенитальных микоплазм как представителей условно-патогенной микрофлоры в развитии акушерской и перинатальной патологии [13, 34]. Нельзя также не учитывать роль таких антимикробных факторов влагалищного отделяемого, как гликопротеин, лактоферрин, ионы некоторых металлов (цинк, марганец, железо), а также лизоцим, фибропектин, которые играют заметную роль в персистенции таких условно-патогенных микроорганизмов, как стафилококки, стрептококки, энтеробактерии [45].

Существующая терапия антибактериальными препаратами, в свою очередь, приводит к дестабилизации вагинальной экосистемы, вследствие которой происходят резкое снижение количественных и качественных характеристик нормальной микрофлоры, увеличение рН вагинального секрета, и, следовательно, создаются условия для размножения условно-патогенной микрофлоры [9].

Таким образом, необходим комплексный подход к разработке новых методов коррекции микробиоценоза репродуктивного тракта беременных перед родами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баев, О.Р., Стрижаков А.Н. Резистентная флора генитального тракта и этиология инфекционных осложнений беременности и послеродового периода // Акуш. и гин. — 1997. — № 7. — С.3–7.
2. Басиладзе Е.Н. Послеродовые инфекции: патогенез, диагностика, лечение // Вопр. гинекол., акуш., перинатол. — 2008. — № 5. — С.68–72.
3. Берлев И.В., Кира Е.Ф. Роль условно-патогенной микрофлоры в развитии невынашивания беременности у женщин с нарушением микробиоценоза влагалища // Ж. акуш. жен. бол. — 2002. — № 2. — С.33–37.
4. Буданов П.В., Стрижаков А.Н. Состояние микробиоценоза влагалища и способы коррекции его нарушений во время беременности // Вопр. гинекол., акуш., перинатол. — 2007. — № 5. — С.89–95.
5. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. — М.: Медицина, 2004. — 141 с.
6. Джобова Э.М., Степанян А.В., Артизанова Д.П. и др. Современное обоснование к возможности терапии вагинальных дисбиозов во время беременности // Гинекология. — 2009. — № 1. — С.79–82.
7. Доброхотова Ю.З., Затицян Н.Г. Современные представления о механизмах развития дисбиоза влагалища // Акуш., гинекол., репродук. — 2008. — № 1.
8. Зефирова Ю.Т., Зиганшин А.У., Зефирова Т.П. Особенности сократительной активности изолированного миометрия у беременных с хронической специфической урогенитальной инфекцией // Бюлл. эксп. биол.

мед. — 2002. — № 1. — С.23–26.

9. *Кира Е.Ф.* Бактериальный вагиноз. — СПб.: ООО «Нева-Люкс», 2001. — 363 с.

10. *Кононова И.Н., Смирнова Е.Г.* Пробиотическая терапия для коррекции микробиоценоза репродуктивного тракта перед родами //Пробл. репродук. — 2008. — № 4. — С.91–94.

11. *Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Анкирская А.С., Антонов А.Г.* Актуальные проблемы антимикробной терапии и профилактика инфекций в акушерстве, гинекологии и неонатологии //Акуш. и гин. — 2004. — № 1. — С.3–6.

12. *Макаров О.В., Озолина Л.А., Сумеди Т.Н.* Изменение показателей иммунитета у пациенток с невынашиванием беременности инфекционного генеза //Росс. вестн. акуш. и гин. — 2008. — № 6. — С.28–31.

13. *Мальцева Л.И., Зефирова Т.П., Лобова Л.А. и др.* Микоплазменная инфекция в акушерской и перинатальной патологии //Казанский мед. ж. — 2005. — № 2. — С.131–135.

14. *Петерсен Э.Э.* Инфекция в акушерстве и гинекологии. — М.: МЕДпресс, 2007. — 393 с.

15. *Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р., Анкирская А.С.* Вагинальная микозосистема влагалища в норме и при патологии //Гинекология. — 2009. — № 3. — С.9–11.

16. *Радзинский В.Е., Ордынец И.М.* Профилактика послеродовых инфекций у женщин с бактериальным вагинозом //Гинекология. — 2006. — № 2. — С.16–18.

17. *Сидельникова В.М.* Инфекция как фактор невынашивания беременности //Гинекология. — 2008. — № 5. — С.28–30.

18. *Сидорова И.С., Боровкова Е.И.* Микрофлора половых путей у женщин репродуктивного возраста. — М.: Практическая медицина, 2007. — 315 с.

19. *Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Баев О.Р., Буданов П.В.* Генитальные инфекции. — М.: Династия, 2003. — 140 с.

20. *Уварова Е.В.* Влагалище как микроэкологическая система в норме и при воспалительных процессах гениталий различной этиологии //Гинекология. — 2003. — № 4. — С.189–195.

21. *Хамадянов У.Р., Абсалямов Д.Ф.* Невынашивание беременности инфекционного генеза. Современные подходы к лечению //Вопр. гинекол., акуш., перинатол., — 2007. — №5. — С.23–29.

22. *Хамошина М.Б., Радзинский В.Е., Календзян А.С., Рубцова А.С.* Нарушения микробиоценоза урогенитального тракта: грани проблемы, перспективы коррекции и профилактики //Вопр. гинекол. акуш. перинатол. 2009. — № 5. — С.69–74.

23. *Штаталова А.Ю.* Современные подходы к терапии условно-патогенных микроорганизмов у женщин репродуктивного возраста с воспалительными заболеваниями нижних отделов урогенитального тракта //Вестн. последиц. мед.образ. — 2009. — № 2. — С.29–31.

24. *Andrews W.W., Goldenberg R.L., Faye-Petersen O. et al.* The Alabama Preterm Birth study: polymorphonuclear and mononuclear cell placental infiltrations, other markers of inflammation, and outcomes in 23- to 32-week preterm newborn infants //Am. J. Obstet. Gynecol. — 2006. — Vol.195. — P.803.

25. *Antonio M.A., Rabe L.K., Hillier S.L.* Colonization of the rectum by Lactobacillus species and decreased risk of bacterial vaginosis //J. Infect. Dis. — 2005. — Vol.192, № 3. — P.394–398.

26. *Bradshaw C.S., Tabrizi S.N., Fairley C.K. et al.* The association of Atopobium vaginae and Gardnerella vaginalis with bacterial vaginosis and recurrence after oral metronidazole therapy //J. Infect. Dis. — 2006. — Vol.194. — P.828.

27. *Brotman R.M.* Findings associated with recurrence of bacterial vaginosis among adolescents attending sexually transmitted diseases clinics //J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. — 2007. — Vol.20, № 4. — P.225–231.

28. *Buhimschi C.S., Buhimschi I.A.* Proteomic Biomarkers of Adverse Pregnancy Outcome in Preterm Birth //Expert Rev. Obstet. Gynecol. — 2007. — Vol.2, № 6. — P.743–753.

29. *Carlini L., Somigliana E., Rossi G. et al.* Risk factors for spontaneous preterm birth: a Northern Italian multicenter case-control study //Gynec. Obstet. Invest. — 2002. — Vol.53, № 3. — P.174–180.

30. *Donatti L., Di Vico A., Nucci M. et al.* Vaginal microbial flora and outcome of pregnancy //Arch. Gynecol. Obstet. — 2010. — Vol.281, № 4. — P.589–600.

31. *French J.I., Vegreger J.A., Draper D. et al.* Gestational bleeding, bacterial vaginosis, and common reproductive tract infections: risk for preterm birth and benefit of treatment //Obstet. Gynecol. — 1999. — Vol.93, № 5. — P.715–724.

32. *Georgijevic A., Cukic-Ivancevic S., Bujko M.* Bacterial vaginosis. Epidemiology and risk factors //Srp. Arh. Celok. — 2000. — Vol.128. — P.29–33.

33. *Hernandez G.E., Zamora P.F., Martinez A.M. et al.* Epidemiologic, clinical and microbiological characteristics of nosocomial urinary infection in the spinal cord lesioned patient //Actas Urol. Esp. — 2007. — Vol.31, № 7. — P.764–770.

34. *Honma Y., Yada Y., Takahashi N. et al.* Certain type of chronic lung disease of newborns is associated with Ureaplasma urealyticum infection in utero //Pediatr. Int. — 2007. — Vol.49, № 4. — P.479–484.

35. *Human R., Fukushima M., Diamond L. et al.* Microbes on the human vaginal epithelium //Proc. Nat. Acad. Sci. — 2005. — Vol.22. — P.7952.

36. *Kataoka S., Yamada T., Chou K. et al.* Association between preterm birth and vaginal colonization by mycoplasmas in early pregnancy //J. Clin. Microbiol. — 2006. — Vol.44. — P.51–55.

37. *Klebanoff M.A., Schwabke J.R., Zhang J. et al.* Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis //Obstet. Gynecol. — 2004. — Vol.104. — P.267–272.

38. *Lamont R.F., Taylor-Robinson D.* The role of bacterial vaginosis, aerobic vaginitis, abnormal vaginal flora and the risk of preterm birth //BJOG. — 2010. — Vol.117, № 1. — P.119–120.

39. *Larsson P.G., Carlsson B.* Does pre- and postoperative metronidazole treatment lower vaginal cuff infection rate after abdominal hysterectomy among women with bacterial vaginosis? //Infect. Dis. Obstet. Gynecol. — 2002. — Vol.10, № 3. — P.133–140.

40. *Leitch H., Bodner-Adler B., Brunbauer M.* Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis //Am. J. Obstet. Gynecol. — 2003. — Vol.189, № 1. — P.139–147.

41. *Luke J.D., Silverberg N.B.* Vertically transmitted molluscum contagiosum infection //Pediatrics. — 2010. — Vol.125, № 2. — P.423–425.

42. *MacLean A.B.* Urinary tract in pregnancy //Int. Antimicrob. Agents. — 2001. — Vol.17. — P.273–277.

43. *Moore M.L.* Preterm Labor and Birth: What Have We Learned in the Past Two Decades? //J. Obstet. Gynecol.

Neonatal Nurs. — 2003. — Vol.32, № 5. — P.638–649.

44. Morelli L., Zonenenschain D., Del Piano M. et al. Utilization of the intestinal tract as a delivery system for urogenital probiotics //J. Clin. Gastroenterol. — 2004. — Vol.38. — P.107–110.

45. Oittinen J., Kurki T., Kekki M. et al. Periodontal disease and bacterial vaginosis increase the risk for adverse pregnancy outcome //Infect. Dis. Obstet. Gynec. — 2005. — Vol.13, № 4. — P.213–216.

46. Pastore L.M., Thorp J.M., Royce R.A. Risk score for antenatal bacterial vaginosis: BV PIN points //J. Perinatol. —

2002. — Vol.22, № 2. — P.125–132.

47. Reid G., Bocking A. The potential for probiotics to prevent bacterial vaginosis and preterm labor //Am. J. Obstet. Gynecol. — 2003. — Vol.189. — P.1202–1208.

48. Strus M., Malinowska M., Heczko P.B. In vitro antagonistic effect of lactobacillus on organisms associated with bacterial vaginosis //J. Reprod. Med. — 2002. — Vol.47, № 1. — P.41–46.

49. Xu J., Sobel J.D. Candida vulvovaginitis in pregnancy //Curr. Infect. Dis. Rep. — 2004. — Vol.6. — P.445–449.

УДК 616.126.422-089-77

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Мурат Наилевич Мухарямов¹*, Роин Кондратьевич Джорджикия²

¹Казанский государственный медицинский университет,

²Межрегиональный клинико-диагностический центр

Реферат

Представлено современное состояние проблемы хирургического лечения митральной недостаточности. Показаны преимущества реконструктивных операций на митральном клапане и их достаточно широкий выбор для устранения митрального порока.

Ключевые слова: митральная недостаточность, пластика митрального клапана, хирургия митрального клапана.

THE CURRENT STATE OF THE SURGICAL TREATMENT OF MITRAL INSUFFICIENCY

M. N. Mukharyamov¹*, R. K. Dzhordzhikiya²

¹ Kazan State Medical University, ² Interregional Clinical Diagnostic Center, Kazan

Summary

Presented was the current state of the problem surgical treatment of mitral insufficiency. Shown were the advantages of reconstructive surgery on the mitral valve and a wide range of its choices to eliminate mitral defects.

Key words: mitral regurgitation, mitral valve plasty, surgery of the mitral valve.

Среди всех причин развития сердечной недостаточности, приобретенные пороки сердца уступают лишь ишемической болезни. В России, по некоторым данным, на 100 тысяч населения зарегистрировано 185,5 больных с приобретенным пороком [3]. Наиболее часто встречаются стеноз митрального клапана, недостаточность или комбинированное его поражение. Практически в 100% случаев причиной стеноза и комбинированного порока клапана является ревматизм [4]. Эти виды порока в развитых странах наблюдаются в настоящее время реже, чем в прошедшие десятилетия, однако до сих пор актуальны в развивающихся странах и в России.

Если раньше в структуре причин изолированной недостаточности митрального клапана лидировала хроническая ревматическая болезнь сердца, то сейчас, наряду с недоста-

точностью ишемического генеза, доминируют синдромы, для которых характерна так называемая дисплазия митрального клапана — дегенеративные изменения клапана. Данное состояние характеризуется рядом морфофункциональных нарушений в работе митрано-вентрикулярного аппарата, что в конечном итоге служит основой развития митральной недостаточности и ХСН [1, 4, 11]. Такие нарушения имеют определенный полиморфизм и могут сопровождать целый ряд нозологических форм и симптомов комплексов (синдромы Барлоу, Марфана, Элерса—Данло и пр.), однако при этом имеют одинаковый ведущий клинический симптом, который чаще всего обуславливает тяжесть состояния больного — недостаточность митрального клапана.

При ишемической митральной недостаточности ведущую роль играют дисфункция сосочковых мышц вследствие поражения коронарных артерий и левого желудочка в

* Автор для переписки: mukharyamov@yahoo.com