

А. А. Бова, С. Е. Трегубов

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА. МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА: НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА. СООБЩЕНИЕ 2

Кафедра военно-полевой терапии ВМедФ в УО «БГМУ»

В статье систематизированы вопросы классификации, диагностики, лечения, профилактики и экспертизы недостаточности митрального клапана.

Ключевые слова: недостаточность митрального клапана.

A.A. Bova, S.E. Tregubov

ACQUIRED MITRAL VALVULAR DISEASES: MITRAL STENOSIS MITRAL INSUFFICIENCY

This article contents the questions of classification, diagnostic features, treatment, prevention, and expertise of acquired mitral insufficiency.

Key words: acquired mitral insufficiency.

Недостаточность митрального клапана

Определение

Недостаточность митрального клапана (митральная регургитация) — это неполное смыкание створок клапана во время систолы желудочков, сопровождающееся регургитацией крови из ЛЖ в ЛП.

Изолированная недостаточность митрального клапана составляет примерно 5 – 10% от общего числа пороков сердца.

Этиология. Различают две формы митральной недостаточности: органическую и функциональную (относительную).

Органическая недостаточность митрального клапана характеризуется сморщиванием и укорочением створок клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур (рис 1).

Причины органической митральной недостаточности:

- ревматизм (около 75% случаев);
- инфекционный эндокардит;
- атеросклероз;
- системные заболевания соединительной ткани.

Функциональная (относительная) митральная недостаточность обусловлена нарушением структуры и функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, папиллярных мышц, хорд) при неизменных створках самого клапана (рис 1).

Причины:

1. Заболевания сопровождающиеся ге-

динамической перегрузкой ЛЖ, расширением фиброзного кольца митрального клапана и дисфункцией клапанного аппарата: артериальная гипертензия; аортальные пороки сердца ("митрализация"); дилатационная кардиомиопатия; ИБС

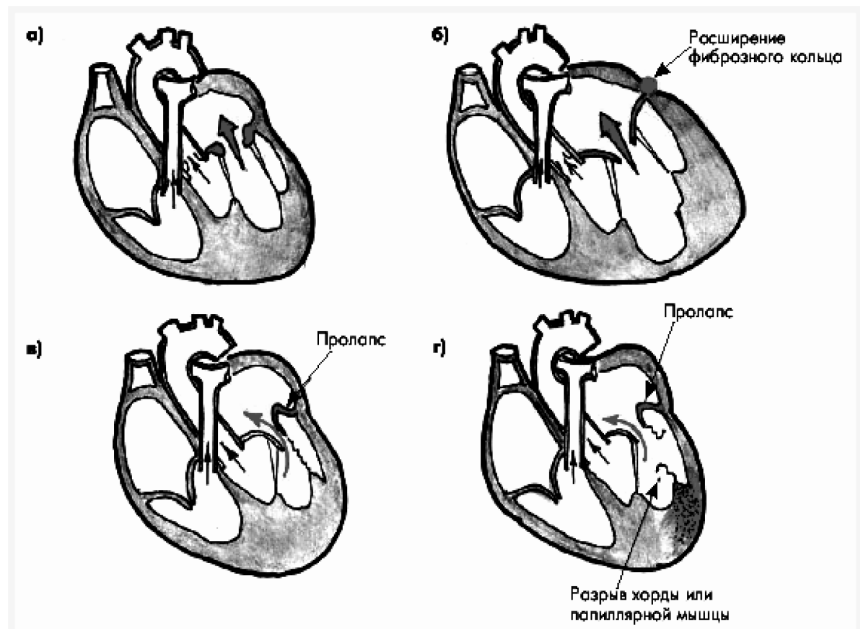


Рис. 1. Схема органической (а) и трех вариантов относительной (функциональной) недостаточности митрального клапана. б — расширение фиброзного кольца; в — пролабирование створки митрального клапана; г — разрыв хорды или папиллярной мышцы

Таблица 1. **Классификация степени тяжести митральной недостаточности (АКК/ААС 2008)**

Показатель	Лёгкая	Умеренная	Тяжёлая
Площадь струи по данным ЭхоКГ	Маленькая, центральная струя <4см ² или < 20% от площади ЛП	Признаки более чем лёгкой МР, но нет критериев тяжелой МР	Широкая центральная струя МР > 40% площади ЛП
Объём регургитации, мл/уд	< 30	30-59	> Или равно 60
Площадь регургитирующего отверстия, см ²	0.20	0.20-0.39	> Или равно 50
Размер ЛП Размер ЛЖ			Расширен Расширен

★ В помощь войсковому врачу

и др.

2. Пролабирование митрального клапана — избыточное систолическое выбухание одной или обеих створок клапана в полость ЛП.

3. Дисфункция папиллярных мышц ведущая к развитию вторичного пролабирования митрального клапана.

4. Разрыв хорд или папиллярных мышц, вследствие острого ИМ, инфекционного эндокардита травмы сердца и др.

5. Обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии, сопровождающаяся патологическим систолическим движением (“открытием”) передней створки митрального клапана.

6. Первичный “идиопатический” кальциноз фиброзного кольца, митрального клапана, хорд и папиллярных мышц.

Гемодинамические расстройства и следствия недостаточности митрального клапана

1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия и левого желудочка.

В результате неполного смыкания створок митрального клапана кровь во время систолы ЛЖ устремляется не только в аорту, но и в ЛП. Во время диастолы в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. Левое предсердие и желудочек испытывают постоянную перегрузку объемом, что приводит к развитию гипертрофии ЛП и ЛЖ в сочетании с тоногенной дилатацией этих камер сердца.

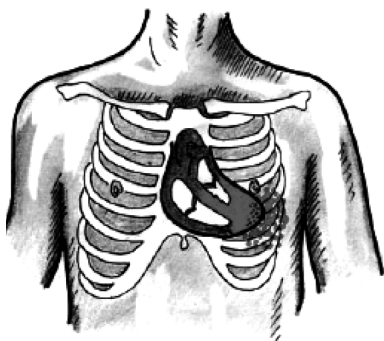


Рис. 3. Усиленный, смещенный влево и разлитой верхушечный толчок при недостаточности митрального клапана

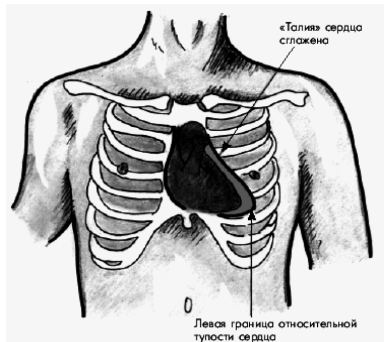


Рис. 4. Митральная конфигурация сердца при недостаточности митрального клапана

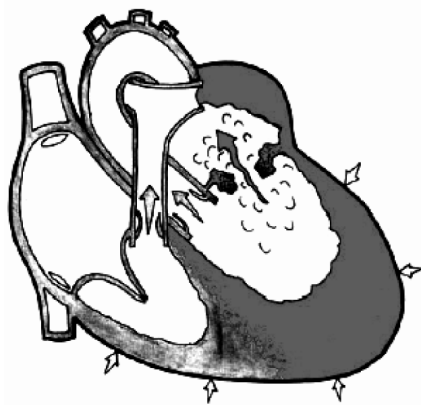


Рис. 2. Недостаточность митрального клапана: определяется регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие и эксцентрическая гипертрофия этих камер сердца

2. Снижение эффективного сердечного выброса.

В тяжелых случаях объем крови, выбрасываемой в аорту, может достигать 70% или даже 50% от общей величины ударного объема ЛЖ. В результате эффективный сердечный выброс снижается и, одновременно, уменьшается перфузия внутренних органов и периферических тканей (головной мозг, скелетные мышцы, почки и т.д.).

Различают 4 степени митральной регургитации:

- I степень — митральная регургитация составляет менее 15% от УО ЛЖ;
- II степень — 15 – 30% от УО;
- III степень — 30 – 50% от УО;
- IV степень — более 50%.

3. Легочная гипертензия.

При выраженной

недостаточности митрального клапана и большой величине митральной регургитации повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения. Давление повышается незначительно и не достигает таких степеней как при митральном стенозе.

4. Гипертрофия и дилатация правого желудочка.

При длительном течении заболевания формируется гипертрофия и дилатация ЛЖ, а при тяжелом течении появляются признаки правожелудочковой недостаточности с застоем крови в большом круге кровообращения (рис 2).

Клиническая картина

Жалобы: отсутствуют в течение длительного времени.

Первые субъективные проявления порока связаны с относительным снижением эффективного УО и повышением

давления в легочной артерии (быстрая утомляемость, мышечная слабость, тяжесть в ногах, сердцебиение и одышка, возникают только при физической нагрузке).

По мере прогрессирования заболевания одышка в покое, достигающая степени ортопноэ (застой крови в малом круге кровообращения, повышение давления в легочной артерии). Пульс становится учащенным, что отражает снижение эффективного УО и рефлекторную активацию САС.

В тяжелых случаях приступы сердечной астмы, сухой кашель или кашель с небольшим отделением слизистой мокроты, иногда с примесью крови.

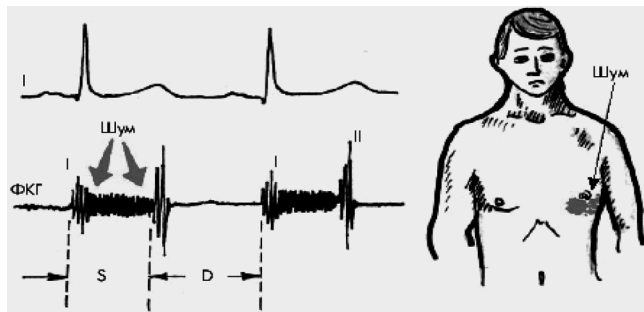


Рис. 5. Систолический шум при недостаточности митрального клапана

Осмотр. При небольшой степени недостаточности митрального клапана внешние проявления этого порока сердца отсутствуют.

Для гемодинамически значимого дефекта клапана, сопровождающегося легочной гипертензией и снижением эффективного сердечного выброса, характерно появление акроцианоза (цианоза губ, кончика носа, пальцев и т.д.), иногда ярко-

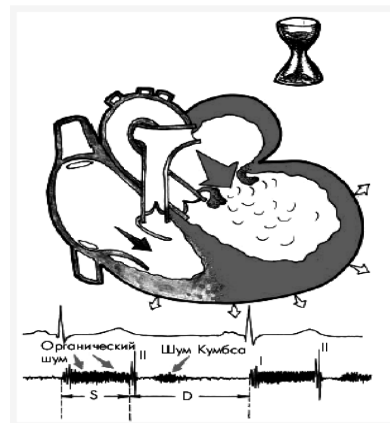


Рис. 6. Функциональный мезодиастолический шум относительно

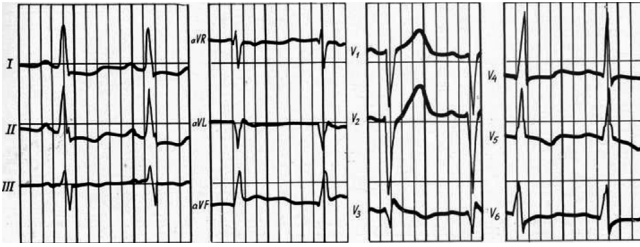


Рис. 7. ЭКГ при митральной недостаточности признаки гипертрофии миокарда ЛП и ЛЖ, нарушения сердечного ритма и проводимости.

го цианотичного румянца на щеках (*facies mitralis*).

При правожелудочковой недостаточности выявляются характерные признаки: отеки на ногах, набухание шейных вен, увеличение живота в объеме за счет асцита.

Осмотр и пальпация сердца. У больных с митральной недостаточностью преобладает эксцентрическая гипертрофия (гипертрофия + дилатация) левых отделов сердца, характерная для их объемной перегрузки.

Верхушечный толчок усиленный, разлитой, смещается влево, кнаружи от левой срединно-ключичной линии и может достигать передней подмышечной линии и опускаться вниз в VI межреберье (рис 3).

На верхушке – *систолическое дрожание*, как низкочастотный эквивалент систолического шума.

В тяжелых случаях можно определить усиленный, разлитой *сердечный толчок*, локализующийся в III – IV межреберье слева от грудины, а также эпигастральную пульсацию.

Перкуссия. Смещение левой границы относительной тупости сердца влево за счет дилатации ЛЖ. Верхняя граница относительной тупости сердца смещается вверх только при выраженной дилатации ЛП (рис. 4).

Аускультация сердца.

Ослабление I тона на верхушке или даже его исчезновение (отсутствие периода замкнутых клапанов).

Акцент II тона на легочной артерии - выявляется лишь в поздних стадиях заболевания при возникновении левожелудочковой недостаточности и развитии легочной гипертензии. *Патологический III тон* - обусловлен объемной перегрузкой ЛЖ.

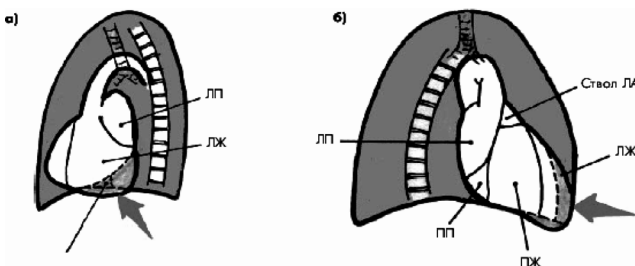


Рис. 8. Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ: а — в левой боковой проекции; б — в правой передней косой проекции (схема). Стрелками показано наложение тени ЛЖ на проекцию нижней полой вены (а) и сужение ретрокардиального пространства (б)

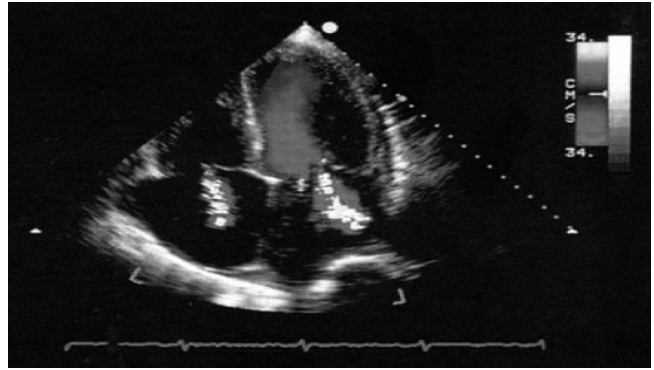


Рис. 9. Митральная и трикуспидальная недостаточность

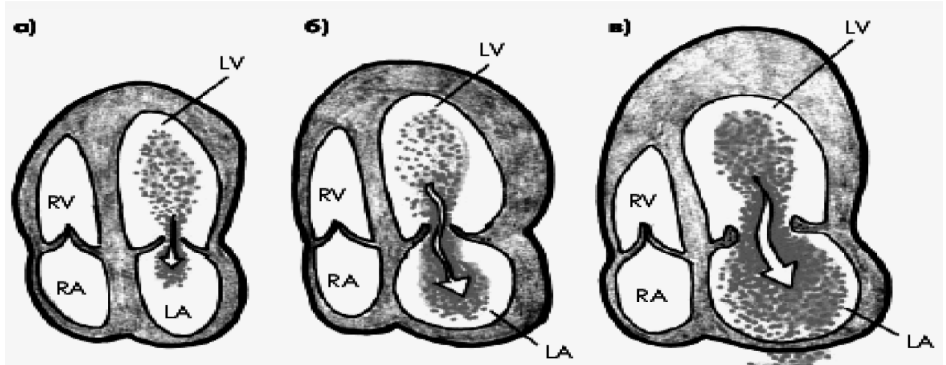


Рис. 10. Допплеровское сканирование: а — минимальная степень (поток крови имеет небольшой диаметр на уровне створок МК и не достигает противоположной стенки ЛП); б — умеренная степень (поток крови достигает противоположной стенки ЛП); в — выраженная недостаточность митрального клапана (регругитирующий поток крови достигает противоположной стенки ЛП и занимает почти весь объем предсердия)

Его отсутствие не исключает недостаточности митрального клапана, свидетельствуя лишь о малой выраженности порока.

Систолический шум на верхушке — наиболее важный аускультативный признак недостаточности митрального клапана. Он возникает в результате турбулентного тока крови из ЛЖ в ЛП во время периода изгнания. Отсутствие систолического шума исключает органическую митральную недостаточность.

Систолический шум следует непосредственно за I тоном или сливается с ним. Он имеет лентовидную или веретенообразную форму, занимая 2/3 или всю систолу. Шум выслушивается на верхушке и проводится в левую подмышечную область. Тембр систолического шума зависит от деформации анатомических структур на пути обратного кровотока. Чем более грубый характер имеет шум, тем вероятнее его связь с органической митральной недостаточностью (рис. 5).

Систолический шум органической митральной недостаточности мало изменяется при перемене положения тела и не зависит от фаз дыхания.

Функциональный диастолический шум (шум Кумбса). У больных с выраженной органической митральной недостаточностью может выслушиваться функциональный мезодиастолический шум (шум Кумбса), обусловленный относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Он появляется при значительной дилатации ЛЖ и ЛП при отсутствии расширения фиброзного кольца клапана. В момент опорожнения ЛП в фазу быстрого наполнения это отверстие на короткое время становится относительно узким для увеличенного объема крови в ЛП, и возникает относительный стеноз ле-

☆ В помощь войсковому врачу

вого атриовентрикулярного отверстия с турбулентным потоком крови из ЛП в ЛЖ. (рис. 6).

Инструментальная диагностика

Электрокардиография

Электрокардиографическое исследование у больных митральной недостаточностью выявляет признаки гипертрофии миокарда ЛП и ЛЖ, а также различные нарушения сердечного ритма и проводимости (рис. 7).

ЭКГ-изменения, характерные для гипертрофии ЛП:

- раздвоение и небольшое увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях I, II, aVL, V5, V6 (P-mitrale);
- увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца Р в отведении V1 (реже V2);
- увеличение общей длительности зубца Р больше 0,10 с. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка:
- увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5, V6) и амплитуды зубца S — в правых грудных отведениях (V1, V2). При этом $RV4 \leq RV5$ или $RV4 < RV6$; $RV5, 6 > 25$ мм или $RV5,6 + SV1,2 \geq 35$ мм (на ЭКГ лиц старше 40 лет) и ≥ 45 мм (на ЭКГ лиц молодого возраста);
- смещение электрической оси сердца влево. При этом $RI > 15$ мм, $RaVL \geq 11$ мм или $RI + SIII > 25$ мм;
- смещение сегмента RS – T в отведениях V5, V6, I, aVL ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного (-+) зубца T в отведениях I, aVL, V5 и V6;
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в левых грудных отведениях (V5, V6) более 0,05 с.

Рентгенологическое исследование

В прямой проекции рентгенологическим признаком расширения ЛЖ является удлинение нижней дуги левого контура сердца. Верхушка сердца смещается влево и вниз, как бы погружается в тень диафрагмы (рис. 8).

Наиболее ранним рентгенологическим признаком дилатации ЛП является сужение ретрокардиального пространства при исследовании с контрастированным пищеводом, который при дилатации ЛП отклоняется кзади по дуге большого радиуса (7 – 11 см).

Эхокардиография

Прямых эхокардиографических признаков митральной недостаточности при применении одно-и двухмерной эхокардиографии не существует.

Косвенные эхокардиографические признаки митральной недостаточности:

- увеличение размеров ЛП;
- гиперкинезия задней стенки ЛП;
- увеличение общего ударного объема.
- гипертрофия миокарда и дилатация полости ЛЖ.

Наиболее достоверным методом выявления митральной регургитации является *доплеровское исследование*.

Выявляет турбулентный систолический поток из левого желудочка в левое предсердие.

Плотность спектра митральной регургитации и глубина его проникновения в левое предсердие прямо пропорциональны степени митральной регургитации:

- при 1-й степени струя митральной регургитации выявляется сразу за створками митрального клапана;
- при 2-й степени — распространяется на 20 мм от створок вглубь ЛП;
- при 3-й степени — примерно до середины ЛП;
- при 4-й степени — достигает противоположной стенки предсердия.

Метод цветного доплеровского сканирования позволяет определить величину и объем регургитации (рис. 9).

При минимальной степени регургитирующий поток имеет

небольшой диаметр на уровне створок левого атриовентрикулярного клапана и не достигает противоположной стенки ЛП. Его объем не превышает 20% от общего объема предсердия.

При умеренной митральной регургитации обратный систолический поток крови на уровне створок клапана становится шире и достигает противоположной стенки ЛП, занимая около 50 — 60% объема предсердия.

Тяжелая степень митральной недостаточности характеризуется значительным диаметром регургитирующего потока крови уже на уровне створок митрального клапана. Обратный поток крови занимает практически весь объем предсердия и иногда заходит даже в устье легочных вен (рис. 10).

Вентрикулография — позволяет выявить регургитацию и оценить ее тяжесть, а также определить объем левого желудочка, его общую и локальную сократимость.

Катетеризация полостей сердца — точный метод определения объема регургитации.

По данным катетеризации выделяют четыре степени митральной регургитации:

- 1 степень — менее 15% УО ЛЖ;
- 2 степень — 15-30%;
- 3 степень — 30-50%;
- 4 степень — более 50%.

Классификация степени тяжести митральной недостаточности представлена в табл. 1.

Прогноз

- Бессимптомное течение в течение многих лет.
- Внезапное ухудшение (разрыв хорды, инфекционный эндокардит).
- Выживаемость в течение 5 лет — более 80%, в течение 10 лет — более 60%.
- Если выраженная митральная недостаточность обусловлена ишемией миокарда, то прогноз хуже (выживаемость в течение 5 лет — 30%).

Осложнения митральной недостаточности

- Фибрилляция предсердий.
- Тромбоэмболии.
- Внезапная сердечная смерть.
- Хроническая сердечная недостаточность.
- Инфекционный эндокардит.
- Повышение диастолического артериального давления.

Пример формулировки диагноза:

1. **Диагноз:** ИБС: крупноочаговый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка (от 11.03.2009), острый период. Дисфункция папиллярных мышц, умеренная недостаточность митрального клапана, частая желудочковая экстрасистолия. ХСН ФК II (NYHA), H I.

2. **Диагноз:** Хроническая ревматическая болезнь сердца. Сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности. Гипертрофия левого предсердия и левого желудочка. ХСН ФК III (NYHA), H II Б.

ЛЕЧЕНИЕ. Митральная недостаточность легкой степени не требует специального лечения.

При митральной недостаточности умеренной или тяжелой степени показано осторожное назначение ингибиторов АПФ. Снижение с их помощью величины постнагрузки облегчает выброс крови в аорту, и объем регургитации в ЛП уменьшается.

При возникновении *левожелудочковой недостаточности* показано применение диуретиков и лекарственных средств, уменьшающих приток крови к сердцу, например, нитратов. Следует помнить о возможном снижении сердечного выброса при применении высоких доз названных препаратов

Правожелудочковая недостаточность требует назначения

В помощь войсковому врачу ☆

мочегонных препаратов и антагонистов альдостерона (альдактон, верошпирон). При возникновении постоянной формы мерцательной аритмии применяют сердечные гликозиды (дигоксин) и β -адреноблокаторы, переводя тахисистолическую форму мерцательной аритмии в нормосистолическую.

В поздних стадиях заболевания требуется назначение антикоагулянтов для профилактики тромбозмболических осложнений.

Хирургическое лечение. Для коррекции МК используются 3 вида хирургического лечения:

1. Восстановление МК.
2. Замена МК с сохранением части или всех митральных структур.
3. Замена МК с удалением митральных структур.

Вид лечения определяется функциональным статусом пациента и морфологией клапана.

Показаниями к хирургическому лечению служат:

1. Выраженные клинические проявления, вызванные митральной недостаточностью (острой или хронической).
2. Наличие мерцательной аритмии.
3. Лёгочная гипертензия (давление в лёгочной артерии

более 50 мм рт. ст. в покое или выше 60 мм рт. ст. при нагрузке.

4. Наличие выраженной систолической дисфункции ЛЖ (ФВ ЛЖ менее 30%, конечно систолический размер ЛЖ более 55 мм) при высокой вероятности сохранности хорд.

Физическая активность и занятие спортом

1. Пациентам с незначительной или умеренной митральной недостаточностью, синусовым ритмом, нормальными размерами ЛЖ и при отсутствии признаков лёгочной гипертензии физическая активность не ограничена, а спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

2. Пациенты и спортсмены с незначительной/умеренной митральной недостаточностью, синусовым ритмом и нормальной функцией ЛЖ в покое и незначительным увеличением ЛЖ могут быть допущены к низко/умеренно статичным и динамичным видам спорта.

3. Пациентам с тяжелой МН и увеличением ЛЖ (более 60 мм), лёгочной гипертензией или дисфункцией ЛЖ любой степени выраженности в покое рекомендуется занятия в объёме ЛФК, спортсмены должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.

Поступила 26.03.2012 г.