



УДК 616.126.42-007.43

**А.И. АБДРАХМАНОВА, И.В. АБДУЛЬЯНОВ**

Казанская государственная медицинская академия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

## Пролапс митрального клапана в практике врача

**Абдрахманова Алсу Ильдусовна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии, тел. +7-917-922-66-29, e-mail: alsuchaa@mail.ru

**Абдульянов Ильдар Васильевич** — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии, тел. +7-987-421-90-09, e-mail: ildaruna@mail.ru

*В статье представлены данные об анатомическом строении и физиологии митрального клапана, дано определение понятия «пролапс митрального клапана». Уделено внимание основным направлениям патогенеза развития пролапса митрального клапана, его морфологическим разновидностям. Учитывая современную литературу, представлены данные о распространенности пролапса митрального клапана, этиологии его возникновения. Подробно изложены клинические проявления пролапса митрального клапана, электрокардиографические и ультразвуковые методы диагностики. Приведена современная классификация пролапса митрального клапана. Даны рекомендации по ранней диагностике осложнений при пролапсе митрального клапана, а также методы терапевтической и при необходимости хирургической коррекции.*

**Ключевые слова:** пролапс митрального клапана, митральная регургитация, эхокардиография.

**A.I. ABDRAKHMANOVA, I.V. ABDULYANOV**

Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012

## Mitral valve prolapse in doctor's practice

**Abdrakhmanova A.I.** — Cand. Med. Sc., Associate Professor of the Department of Cardiology, Endovascular and Cardiovascular Surgery, tel. +7-917-922-66-29, e-mail: alsuchaa@mail.ru

**Abdulyanov I.V.** — Cand. Med. Sc., Assistant of the Department of Cardiology, Endovascular and Cardiovascular Surgery, tel. +7-987-421-90-09, e-mail: ildaruna@mail.ru

*The article presents data concerning the anatomical organization and physiology of mitral valve, is given a definition of «mitral valve prolapse». The mainstreams of pathogenesis of mitral valve prolapse, morphological varieties are considered. Considering the current literature, data on the prevalence of mitral valve prolapse, the etiology of its occurrence are presented. Detailed clinical manifestations of mitral valve prolapse, electrocardiographic and ultrasonic diagnostic methods are given. The modern classification of mitral valve prolapse is given. he recommendations for the early diagnosis of complications of mitral valve prolapse, and therapeutic and, if necessary, surgical correction methods are offered.*

**Key words:** mitral valve prolapse, mitral regurgitation, echocardiography.

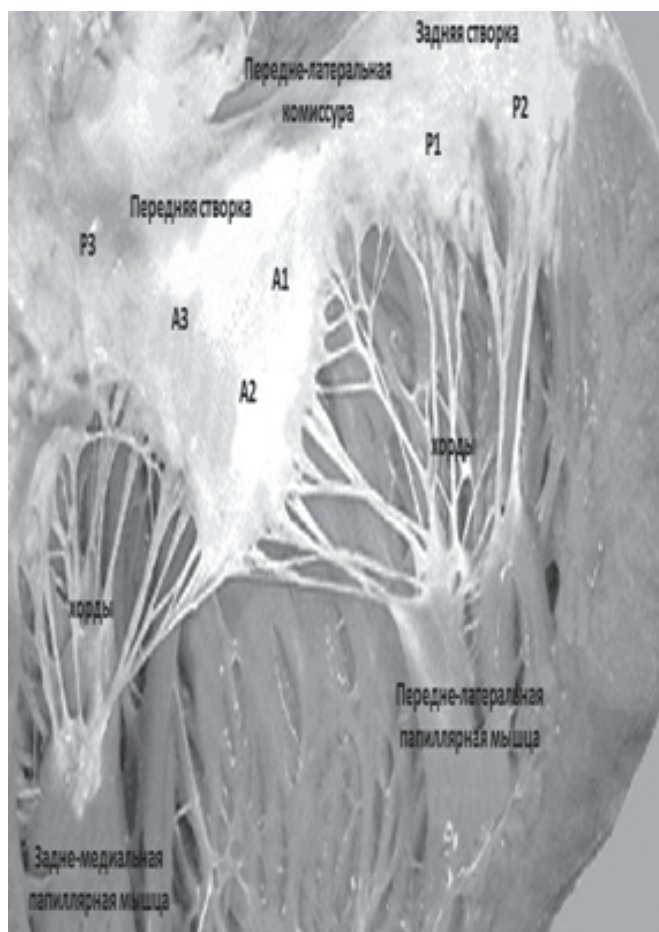
Быстро развивающиеся медицинские технологии, увеличение доступности населения к кардиохирургической помощи и расширение показаний к оперативному лечению клапанной патологии требуют от врачей амбулаторных и стационарных неспециализированных отделений выбрать правильную стратегию лечения. Кардиология соприкасается с кардиохирургией «на полях» диагностики и лечения в различных направлениях сердечной патологии. Имеются заболевания сердца со сложным прогнозируемым течением и определением тактики лечения, к таким относится пролапс митрального клапана (ПМК).

ПМК обозначается как синдром с аномальным прогибанием (выгибание, провисание) одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка при наличии или отсутствии митральной регургитации [1, 2]. ПМК может вызывать специфическую аускультативную картину — феномен среднего систолического щелчка и позднего си-

стического шума, который был известен еще в 19-м веке. В начале 1960-х годов Barlow J.V. и его коллеги с помощью вентрикулографии установили связь между среднесистолическим щелчком, систолическим шумом в I точке аускультации и патологической регургитацией митрального клапана [3]. Criley J.M. в своей работе определили механизм регургитации митрального клапана как пролапс задней створки из-за избыточного движения и ввел определение данного состояния как «пролапс митрального клапана» [4].

ПМК в медицинской практике распространенная нозология, частота в популяции различается от автора к автору, начиная с 1,3 и до 38%, в зависимости от используемых критериев диагностики [5]. Клиническая картина ПМК разнообразная и может приводить к различным гемодинамическим и тромбоэмболическим осложнениям, хотя встречаемость сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий, обмороков и внезапной сердечной смерти не выше, чем в когорте людей без ПМК [5].

**Рисунок 1. Анатомия митрального клапана (адаптировано из Mills S.E., *Histology for pathologists*, ed 3, Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins)**



Существует множество понятий ПМК и критериев определения данной морфологии как патологии, клинических критериев прогнозирования течения заболевания, что иногда врачу трудно определить тактику лечения.

Клиническое значение ПМК сводится к развитию митральной регургитации (МР), которое определяет течение и исход заболевания, и зависит от объема возникшей митральной регургитации, от диаметра регургитирующего отверстия, площади несмыкания створок, давления между левым предсердием и желудочком и состояния левого желудочка.

Для понимания возникновения патологии митрального клапана необходимо иметь современное представление анатомии и функционирования митрального клапана. Митральный клапан (МК) представляет собой комплекс анатомических структур, связанных между собой, включающий в себя фиброзное кольцо, створки, хорды, папиллярные мышцы, а также стенку левого предсердия (ЛП) и левого желудочка (ЛЖ), в результате чего для МК применяется более широкое понятие — митральный клапанный аппарат [6]. В МК принято различать две створки — переднюю и заднюю. Створки представляют собой тонкие соединительно-тканые образования с утолщением в средней части [7]. Линия смыкания (коаптация) створок имеет шероховатую поверхность. Площадь передней створки больше площади задней створ-

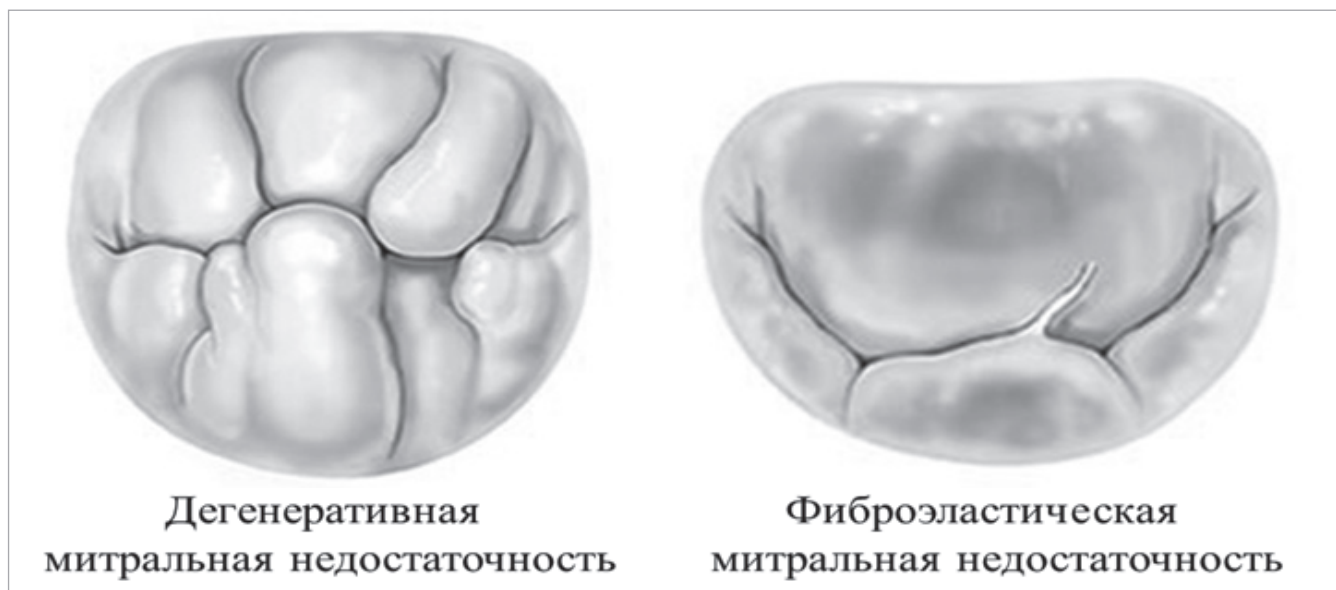
ки. Передняя и задняя створка подразделяется на три сегмента — латеральный (1), срединный (2), медиальный (3) сегменты [8]. Анатомическое разделение между ними обозначается как комиссуры. В настоящее время в клинической практике при описании клапана, при визуализации с помощью эхокардиографии (ЭХОКГ), переднюю створку обозначают латинской литерой «А», а соответствующие сегменты от передней до задней комиссуры цифрами «один, два, три», соответственно, заднюю створку обозначают латинской литерой «Р» [8]. Предложенная классификация удобна в понимании развития митральной регургитации при ПМК и возможность прогнозирования течения заболевания. К комиссурам, краям и телу створок крепятся хорды, в зависимости от места крепления они носят соответствующие названия: комиссуральные хорды; опорные хорды, крепящиеся к утолщенным зонам створки; хорды расщелин задней створки; базальные хорды [9]. Папиллярные мышцы являются продолжением миокарда ЛЖ, и занимают среднюю треть длины его стенок и могут иметь одно основание и несколько верхушек. Общее количество сосочковых мышц в ЛЖ варьирует от 2 до 6, в 68,3% случаев имеются 2 сосочковые мышцы — переднелатеральная и заднемедиальная [10] (рис. 1).

Правильная работа клапана зависит от сложного взаимодействия между фиброзным кольцом, двух створок, подклапанных структур (хорды и папиллярные мышцы) и миокарда ЛЖ. При нормальном функционировании МК створки открываются во время диастолы ЛЖ, что позволяет крови переместиться из ЛП в желудочек. Когда сокращается ЛЖ (систола) происходит увеличение давления внутри желудочка, хорды, вследствие сокращения папиллярных мышц натягивают створки, как стропы парашюта, что вызывают закрытие клапана, и препятствует переходу крови в ЛП из ЛЖ. Замыкательная функция обеспечивается удержанием створок с помощью хордо-папиллярного аппарата в одной плоскости с митральным фиброзным кольцом [11]. В свою очередь работа хордо-папиллярного аппарата зависит от структурно-геометрического состояния ЛЖ.

При ПМК одна из створок или его сегментов во время систолы пролабирует в ЛП выше плоскости фиброзного кольца МК, в результате чего кровь течет обратно в ЛП. При ПМК происходит развитие митральной регургитации, приводящее к недостаточности клапана. Регургитация приводит к увеличению притока объема крови в ЛП, в следующем сердечном цикле двойной увеличенный объем крови попадает в ЛЖ больше, чем он может принять. Происходит перегрузка объемом ЛЖ, возрастает конечно-диастолическое давление, увеличивается напряжение на стенку ЛЖ, что постепенно приводит к дилатации ЛЖ. Увеличивается также ЛП за счет возрастающего объема, что обратно приводит к увеличению преднагрузки на ЛЖ. При хронической длительной митральной недостаточности происходит гипертрофия и удлинение кардиомиоцитов из-за появления новых саркомеров — эксцентрическая гипертрофия ЛЖ. Увеличенный объем крови гипертрофированный ЛЖ перекачивает в аорту, что приводит к повышению ударного объема и повышению эффективного сердечного выброса, в это время симптомы могут уменьшиться или вообще не появляются. При проведении ЭХОКГ можно наблюдать сохранение ФВ ЛЖ или даже ее увеличение,



**Рисунок 2. Морфологические виды митральной недостаточности. Модификация из Carpentier A., Adams D.H., Filsoufi F. Carpentier's Reconstructive Valve Surgery. From Valve Analysis to Valve Reconstruction. 2010 Saunders Elsevier**



что является неистинным показателем состояния миокарда ЛЖ. Такое состояние может быть длительным, на фоне выраженных патологических изменений МК и функционального состояния сердца. С течением времени компенсаторные механизмы ЛЖ истощаются, происходит прогрессирование перегрузки объемом. Все увеличивающаяся преднагрузка и уменьшающаяся постнагрузка приводит к увеличению конечно-систолического размера ЛЖ, происходит перегрузка объемом, что приводит к сократительной дисфункции ЛЖ — снижению фракции выброса. В это время появляются симптомы. Если при увеличении и гипертрофии ЛП происходит срыв ритма, то клиническая симптоматика появляется раньше и развивается быстрее. Развитие патологии при МР от первых симптомов до дисфункции ЛЖ происходит в течение 6-10 лет.

Существует несколько теорий образования ПМК, из них ведущее значение занимает, так называемая клапанная теория, согласно которой происхождение ПМК связано с наследственным нарушением соединительной ткани [12]. Были описаны три генных локуса на 16-й, 11-й и 13-й хромосомах, но генетические дефекты, лежащие в их основе, до сих пор неизвестны. Тип наследования этих дефектов — аутосомнодоминантный со сниженной пенетрантностью и вариабельной экспрессивностью. Связанная с X-хромосомой рецессивная форма ПМК известна под названием миксоматозной дистрофии клапанов сердца, и недавно были выявлены мутации гена FLNA, кодирующего белок филамин А, ответственный за данную патологию [13, 14]. Другим из возможных патогенетических механизмов возникновения ПМК является дефицит магния. Ионы магния необходимы для укладки волокон коллагена в четвертичную структуру, обеспечивают удаление дефектного коллагена и влияют на способность фибробластов продуцировать коллаген. Дефицит магния в тканях снижает активность магниевых аденилатциклазы, что обуславливает хаотичность расположения волокон коллагена, — основной морфологический признак дисплазии соединительной ткани. Биосинтез всех компонентов матрикса в соединительной ткани, а

также поддержание их структурной стабильности является функцией фибробластов. Дефицит ионов магния также способствует повышению уровня катехоламинов плазмы крови, что ведет в конечном итоге развитию гиперкатехоламинемии, изменению тонуса папиллярных мышц и формированию ПМК [15-17].

Были определены две морфологические разновидности структурной дисфункции МК, которые могут привести к митральной недостаточности, одна из них является отражением ПМК. Существуют дегенеративная (собственно ПМК) и фиброэластическая причины недостаточности МК, которые были определены с помощью ЭХОКГ и непосредственной визуализации клапана во время оперативного лечения [18].

1. Дегенеративное заболевание МК (ПМК, болезнь, синдром Barlow) характеризуется избыточным разрастанием и утолщением ткани створки клапана с расширенным фиброзным кольцом. Хорды клапана, как правило, утолщены и удлинены. Причиной МР является патология всех вышеописанных структур, которая приводит к пролабированию створок в предсердие во время систолы. Пролабирование может быть одного сегмента или несколько сегментов, одной створки или обеих створок. Как правило, эта разновидность встречается у более молодых пациентов, в возрасте 60 лет и менее, которые имеют долгую историю систолического шума на МК.

2. Фиброэластическая недостаточность является следствием дефицита фиброзной и эластической ткани из-за дегенеративного, инволюционного поражения (волоконисто-эластический дефицит). Этот вид недостаточности встречается у пожилых людей, обычно старше 60 лет, с более короткой историей клапанной регургитации. Отмечается отрыв хорд одной из створок клапана, отмечается истончение створок клапана, створки могут быть полупрозрачные, размер и толщина створок не превышает нормальные величины, хорды тонкие, фиброзное кольцо может быть не расширено. История систолического шума не более пяти лет (рис. 2).



Рисунок 3. Эхокардиографическая классификация пролапса МК



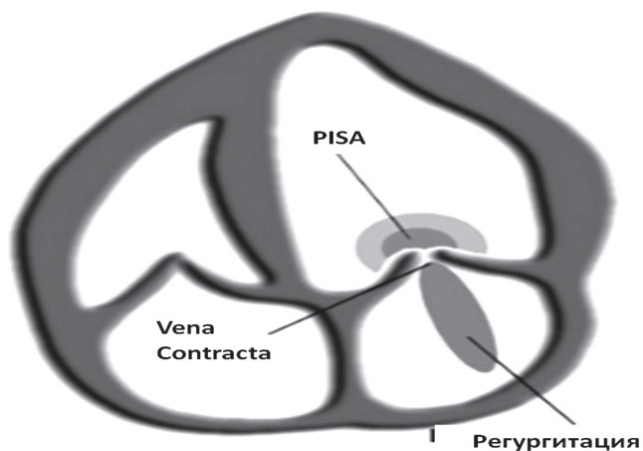
Следует рассматривать и различать две разновидности ПМК — первичный и вторичный ПМК. При первичном ПМК понимается истинный пролапс вызванный клапанной патологией МК. В данном случае первичный ПМК чаще встречается во врачебной практике и рассматривается как начальная патология. Врачу необходимо определиться в медикаментозном лечении или направить на консультацию к кардиохирургу, тем самым выбрать нужную стратегию лечения. Вторичный ПМК представляет собой патологию митрального клапана, возникшую вследствие травмы грудной клетки, а чаще как исход ИБС, инфаркта миокарда, митрализации аортального порока. Вторичная ПМК встречается уже у обследованных пациентов в специализированных отделениях и с известной первичной патологией.

ПМК выявляется при рутинной диагностике или с появлением клинической симптоматики на фоне уже тяжелой и умеренной развитой МР. Клиническая картина определяется степенью выраженности МР и основной жалобой является одышка, боли в области сердца и симптомы сердечной недостаточности. Частота болей составляет от 32 до 98%, но специфическими они не являются и с одинаковой частотой встречаются у пациентов без ПМК [5]. Боли могут быть: колющие, ноющие, без связи с физической нагрузкой, длительностью от нескольких секунд до часов и умеренной интенсивности. У пациента с ПМК встречаются нарушение вегетативной регуляции деятельности сердца — жалобы на сердцебиение, чувство остановки сердца, ощущение неправильного ритма сердца. Наруше-

ния ритма и проводимости встречаются в 16-79% случаев. Тахикардия и экстрасистолия лабильны, чаще ситуационно обусловлены Синкопальные состояния встречаются в 3,6% случаев и имеют чаще всего вазовагальными (обмороки в душных помещениях, при длительном стоянии и др.) или ортостатическими. В ряде случаев синкопальные состояния при ПМК могут быть связаны с нарушениями ритма (желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия). У 20-60% пациентов с ПМК отсутствуют какие-либо субъективные симптомы. Ведущим признаком ПМК при аускультации является систолический шум после «щелчка», появляющийся с момента регургитации в левое предсердие и определяющийся ее выраженностью, шум изменяется при перемене положения тела, физических нагрузках [12]. Второй аускультативный феномен — систолический щелчок в зоне верхушки сердца и по левому краю грудины, в середине или конце систолы, обусловленный избыточной подвижностью измененного клапана, натяжением сухожильных хорд.

Единственным инструментальным методом исследования ПМК и определением его течения являются трансторакальная эхокардиография и чреспищеводная ЭХОКГ, которая является вспомогательным методом в специализированных центрах для конечного определения тактики лечения и выбора способа хирургической коррекции ПМК. Изображения, полученные с помощью ЭХОКГ необходимы для принятия клинического решения. При помощи ЭХОКГ пролапс митрального клапана обнаруживается даже у тех пациентов, у которых

**Рисунок 4. Количественная оценка митральной регургитации**



нет клинических и аускультативных данных за эту патологию [19]. Считается, что ПМК может быть диагностирован при максимальном систолическом смещении створок МК за линию фиброзного кольца в парастернальной продольной позиции более чем на 2 мм и утолщение створки митрального клапана более чем на 5 мм [20]. Использование именно парастернального продольного сечения для диагностики ПМК обусловлено особенностями формы кольца МК, в то время как изолированное смещение передней створки за линию кольца, видимое в четырехкамерной верхушечной позиции, является основной причиной гипердиагностики ПМК. В эхокардиографическом заключении необходимо указывать глубину пролабирования каждой из створок и степень митральной регургитации. Если имеются аномальные изменения длины створок МК, они также должны быть указаны. Нормальные значения длины передней створки — 21-24 мм, задней — 12-14 мм.

Чтобы избежать гипердиагностики ПМК, в тех случаях, когда определяется пролабирование створок менее 2 мм и их утолщение до 4 мм при митральной регургитации I степени без признаков системного поражения соединительной ткани, следует воздержаться от диагностики первичного ПМК. При ЭХОКГ можно выявить в широком диапазоне изменения толщины створок митрального клапана: от «булавочного» утолщения на концах до выраженного утолщения и удлинения. Частота выявления МР на МК при ПМК зависит от его выраженности и составляет более 50%. ПМК подразделяют на 3 степени в зависимости от глубины пролабирования митрального клапана: I степень — до 5 мм ниже клапанного кольца, II степень — 6-10 мм и III — более 10 мм. У лиц с I и II степенью ПМК клиническая симптоматика и частота осложнений практически не различаются.

Выпадение МК можно классифицировать на несколько подтипов, на основе толщины створок, пролабирования. Подтипы могут быть описаны как классический, неклассической, симметричный, несимметричный, с молотящей створкой или без [20]. Разделение на классических и неклассический подтип на основе толщины створки. Классический пролапс можно разделить на симметричный и не симметричный, ссылаясь на точку коаптации (место смыкания створок) по отношению к фиброзному кольцу. При симметричной коаптации обе створки встречаются в одной точке по отношению

к фиброзному кольцу. Несимметричная коаптация — когда одна из створок МК смещается в сторону левого предсердия по отношению к другой. Пациенты с несимметричным пролапсом имеют риск прогрессирования митральной регургитации, с возможным отрывом хорд и развитием молотящей створки. Под молотящей створкой (flail) подразумевают состояние, при котором край створки свободно выпадает в левое предсердие, в результате отрыва хорд. В результате пациенты с молотящим ПМК имеют более тяжелую митральную регургитацию и выраженную клиническую картину.

После определения морфологического состояния створок и их кинетики следующий этап определения функционального состояния митрального клапанного аппарата — это установление степени митральной регургитации.

Установление степени митральной регургитации в настоящее время проводится согласно рекомендациям Американской ассоциации сердца (АНА) и Американского кардиологического колледжа (АСС). Для этого используют следующие показатели, получаемые при эхокардиографическом исследовании: распространение струи регургитации, размер перешейка струи регургитации (vena contracta), объем регургитации и площадь отверстия регургитации (PISA). Для ПМК характерна митральная регургитация, возникающая в конце систолы, она, как правило, высокоскоростная и центральная или эксцентрическая, в зависимости от патологии сегмента створки [19, 21, 22].

Существует качественная и количественная оценка митральной регургитации, которая даст оценку степени гемодинамического состояния пролапса митрального клапана.

**Качественная оценка степени регургитации.** Определение степени распространения струи регургитации, которая коррелируется с тяжестью недостаточности: I степень — распространение до фиброзного кольца, II степень — до середины предсердия, III степень — более чем на половину предсердия, IV степень — до противоположной стенки ЛП.

**Количественная оценка регургитации** — является основным методом в определении выраженности митральной недостаточности.

PISA (proximal isovelocity surface area) — площадь проксимальной струи регургитации. Это расчет показателя с помощью цветовой доплерографии и непрерывноволнового доплера регургитирующего объема на желудочковой стороне от клапана, измеряется в см.

Vena Contracta — ширина основания формирования потока митральной регургитации. Определяется как самая узкая область центральной струи регургитации, которая проходит через клапан. Характеризуется высокой скоростью ламинарного потока.

Оценка систолической функции левого желудочка — также важная составляющая ЭХОКГ-исследования. Она является важным прогностическим фактором у пациентов с ПМК и тяжелой митральной недостаточностью [23]. Имеются данные об ухудшении систолической функции ЛЖ у пациентов молодого возраста с ПМК и без значимой МР [24].

Существующая стратификация риска при ПМК в настоящее время не имеет клинического значения. Она не определяет возможные исходы в виде сердечно-сосудистых осложнений и внезапной сер-

**Таблица 1. Тяжесть митральной недостаточности по данным ЭХОКГ**

Индикатор	Незначительная МН	Умеренная МН	Тяжелая МН
Ангиографический класс (площадь потока по данным ЦД)	1+	2+	3-4
Область струи по ЦД	Малая струя, занимает площадь ЛП менее 20%	20-40% площади ЛП	Большая струя, более 40% площади ЛП
Ширина Vena contracta, см	до 0,3	0,3-0,69	более 0,69
PISA, мм <sup>2</sup>	менее 10	10-25	более 25

дечной смерти ввиду того, что, как показывают клинические исследования, предложенные клинические параметры не различаются с возможными рисками у пациентов не имеющих ПМК. Также используемые критерии при стратификации риска не дают врачу определить дальнейшую тактику лечения пациента.

Основополагающими значениями в выборе терапевтического наблюдения или хирургии при ПМК являются изменения функциональных параметров и морфологической картины МК по ЭХОКГ и соотношение с клинической симптоматикой. К таким показателям относятся толщина створок митрального клапана, степень выраженности их миксоматозной дегенерации, возможно, повышает риск развития инфекционного эндокардита. Развитие митральной эмболии возможно при увеличении ЛП и срыва ритма в фибрилляцию предсердий, но эти риски связаны не с самим течением ПМК, а с не вовремя распознанной патологией и не вовремя ее устранением. Рассматривать низкую фракцию выброса ЛЖ прогрессирующее расширение ЛЖ и ЛП при ПМК стоит как запущенное течение порока и повышение риска осложнений и летальности при операции. Все критерии стратификации риска рассматриваются в разрезе показаний к оперативному вмешательству при МН вследствие ПМК.

Учитывая, что медикаментозное лечение не вызывает обратного развития заболевания, то взгляд врача должен быть направлен только на оценку показаний к хирургическому лечению.

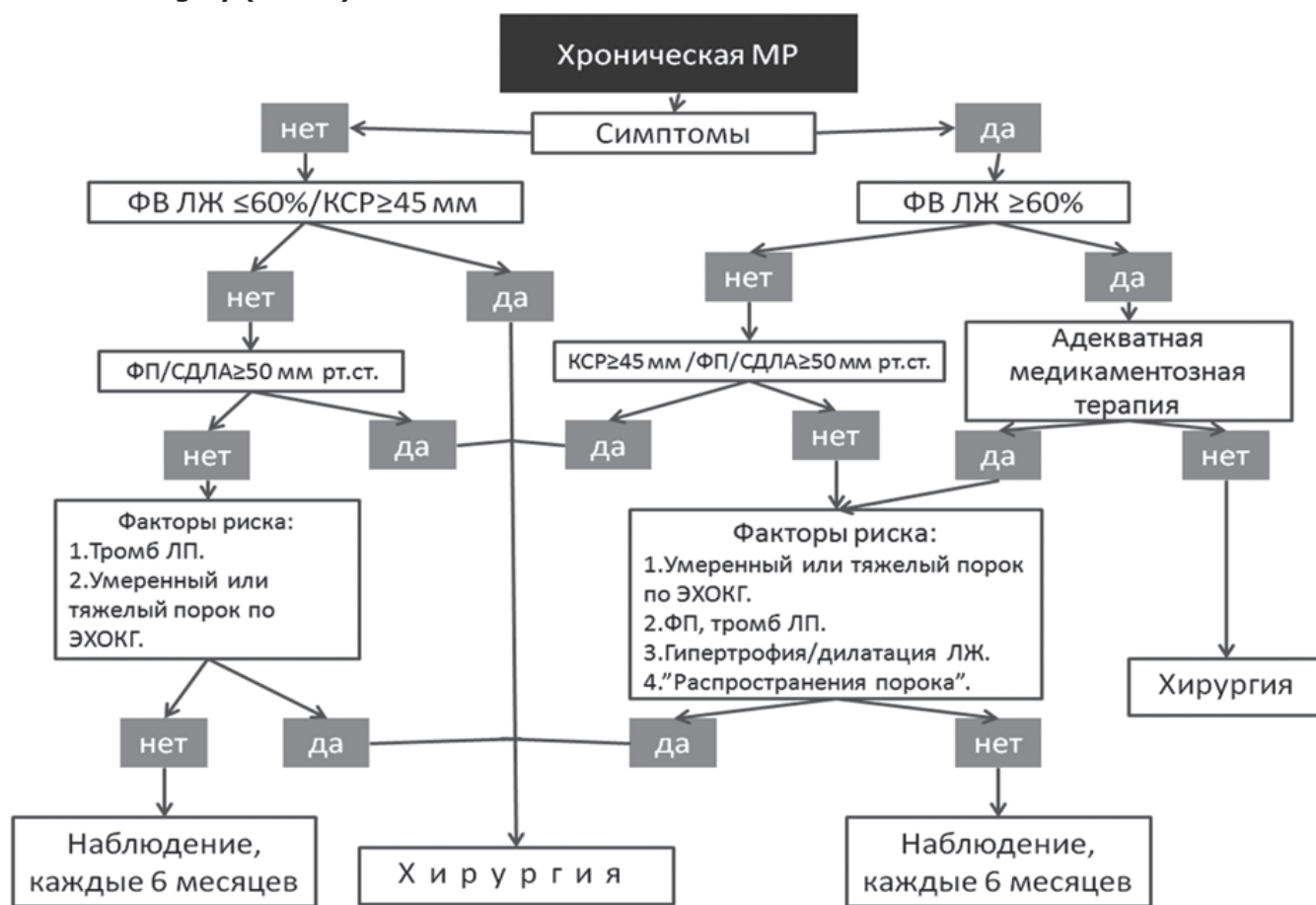
Главное у пациентов с ПМК это стратегия ведения и лечения. Пациентам с ПМК без выраженной МР показан обычный образ жизни и регулярные физические тренировки. В особенности, это относится к пациентам, у которых ПМК не сопровождается клинической симптоматикой. Ограничение больших физических нагрузок или занятий соревновательным спортом рекомендовано при наличии умеренной дилатации ЛЖ, его дисфункции, неконтролируемой тахикардии, удлинении интервала QT, синкопальных состояниях, расширении корня аорты. Бессимптомным пациентам с ПМК и пациентам с ПМК без МР следует проводить ЭХОКГ 1 раз в год, с акцентированием внимания на морфологию створок, степень регургитации и состояние ЛЖ. При наличии клинической симптоматики показано назначения аспирина (75-325 мг) при наличии транзиторных ишемических атак, также лицам младше 65 лет, имеющим фибрилляцию предсердий и МР. Лечение антикоагулянтной терапией,

в частности варфарином, рекомендовано лицам старше 65 лет с фибрилляцией предсердий и МР, также лицам, перенесшим на фоне МР инсульт.

Учитывая сведения о роли дефицита магния в нарушении функции фибробластов, можно предположить, что описанные изменения биосинтетической функции фибробластов и нарушение структуры экстрацеллюлярного матрикса связаны с дефицитом магния у больных с ПМК. Эффективность препаратов магния при первичном ПМК была показана в работах отечественных и зарубежных авторов [25, 26]. На фоне регулярного приема препарата «Магнерот» (по 1 таблетке три раза в день) по данным ХМТ ЭКГ происходит уменьшение средней ЧСС, количества эпизодов тахикардии, продолжительности интервала QT и количества желудочковых экстрасистол; по данным суточного мониторирования АД выявлены достоверное снижение до нормальных значений среднего систолического и диастолического АД, гипертонической нагрузки. Данные результаты подтверждают ранее установленный факт, что между уровнем магния в тканях и уровнем АД существует обратная зависимость, а также тот факт, что дефицит магния является одним из патогенетических звеньев развития артериальной гипертонии. После лечения выявлено уменьшение глубины пролабирования митрального клапана. Частота нарушений терморегуляции, более в левой половине грудной клетки, расстройств желудочно-кишечного тракта также уменьшилась. Отмечено достоверное уменьшение тяжести вегето-сосудистого синдрома (уменьшились частота и выраженность сосудистых нарушений: утренней головной боли, предобморочных состояний, мигрени, сосудистых нарушений в конечностях, головокружений). Приведенные данные дают основание для проведения пациентам с ПМК курсов метаболической терапии, включающих препарат «Магнерот».

Исход течения пролапса МК зависит от степени выраженности митральной недостаточности и степени компенсации миокарда левого желудочка из-за объемных перегрузок. Отсюда зависит показания к операции. Известно, что пятилетняя выживаемость бессимптомных пациентов с МН составляет 66%, а при тяжелой МН — 58% [27]. Выбор метода лечения хирургической операции основывается на данных ЭХОКГ. Основные функциональные данные — распространение регургитирующего объема в ЛП, ширина перешейка и площадь регургитации.

**Рисунок 5. Стратегия лечения при митральной недостаточности. Адаптировано из клинических рекомендаций European Society of Cardiology (ESC) и the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)**



Показания для направления к кардиохирургу определяются факторами, определяющими сроки операции, которые включают клиническую симптоматику пациента, данные ЭХОКГ: линейные и объемные размеры левого желудочка, фракция выброса ЛЖ, наличие осложнений ПМК — фибрилляция предсердий и легочная гипертензия [28]. Пациенты, которые имеют признаки умеренной или тяжелой МН, должны быть направлены на консультацию к кардиохирургу Пациентам с клинической симптоматикой на фоне незначительной степени МР необходимо провести стресс-ЭХОКГ. Если по данным стресс-ЭХОКГ отмечается увеличение МР или неадекватное увеличение фракции выброса ЛЖ, то это показание для направления на хирургическое лечение [29]. Бессимптомные пациенты с дилатацией ЛЖ (конечно-диастолический размер ЛЖ более 45 мм), сниженной фракцией выброса ЛЖ менее 60%, фибрилляцией предсердий или легочной гипертензии (систолическое давление более 50 мм рт.ст.) должны также рассматриваться для выбора методом лечения — хирургия митрального клапана, которую определяет кардиохирург. Общая стратегия лечения пациента с ПМК представлена на рис. 5 и определяется наличием митральной регургитации [30].

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Кужель Д.А., Матюшин Г.В., Савченко Е.А. Диагностика и лечение пролапса митрального клапана // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. — 2010. — №6 (4). — С. 539-542.  
 2. Амелина Т.Н., Ташук В.К., Турбарова-Леунова Н.А. Актуальные аспекты пролапса митрального клапана у спортсменов //

Ученые записки Университета имени П.Ф. Лесгафта. — 2013. — №7(101). — С. 141-145.  
 3. Barlow J.B., Pocock W.A., Marchand P., Denny M. The significance of late systolic murmurs // Am Heart J. — 1963. — Vol. 66. — P. 443-452.  
 4. Criley J.M., Lewis K.B., Humphries J.O., Ross R.S. Prolapse of the mitral valve: clinical and cine-angiographic findings // Br Heart J. — 1966. — Vol. 28. — P. 488-496.  
 5. Lisa A. Freed, M.D., Daniel Levy, M.D., Robert A. Levine, M.D., Martin G. Larson, Sc.D., Jane C. Evans, D.Sc., M.P.H., Deborah L. Fuller, R.D.C.S., Birgitta Lehman, R.D.C.S., and Emelia J. Benjamin, M.D. Prevalence and Clinical Outcome of Mitral-Valve Prolapse // N Engl J Med. — 1999. — Vol. 341(1-7). — 26 p.  
 6. Константинов Б.А., Прелатов В.А., Иванов В.А. и др. Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца. — М.: Медицина, 1989. — 139 с.  
 7. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 288 с.  
 8. Carpentier A. Cardiac valve surgery — the «French correction» // J Thorac Cardiovasc Surg. — 1983. — Vol. 86. — P. 323-37.  
 9. Lam N., Ranganathan E., Wigle M. Silver Morphology of the human mitral valve. Chordae tendineae: a new classification // Circulation. — 1970. — Vol. 41, №3. — P. 449-458.  
 10. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.  
 11. Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца. — СПб: Диотон, 2006. — 340 с.  
 12. Мовшович Б.Л., Лисица Д.Н. Ведение пациентов с пролапсом митрального клапана в поликлинике // Лечащий врач. — 2001. — №5. — С. 72-75.  
 13. Grau J.B., Pirelli L., Yu P.J. et al. The genetics of mitral valve prolapsed // Clin Genet. — 2007. — №2. — P. 288-95.  
 14. Kyndt F., Le Scouarnec S., Jaafar P. et al. Genetic aspects of valvulopathies // Arch Mal Coeur Vaiss. — 2007. — Vol. 100(12). — P. 1013-20.  
 15. Lardeux F., Depickère S., Duchon S. et al. Insecticide resistance of Triatoma infestans (Hemiptera, Reduviidae) vector of Chagas



disease in Bolivia // Trop Med Int Health. — 2010. — Vol. 15. — P. 1037-1048.

16. Громова О.А. Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани // Дисплазия соединительной ткани. — 2008. — №1. — С. 25-34.

17. Клеменов А.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. — М., 2005. — 136 с.

18. Adams D.H., Anyanwu A.C. The cardiologist's role in increasing the rate of mitral valve repair in degenerative disease // Current Opinion in Cardiology. — 2008. — Vol. 23. — P. 105-110.

19. Бова А.А., Рудой А.С., Лысый Ю.С. Пролапс митрального клапана: ошибки диагностики, экспертные подходы // Медицинские новости. — 2011. — №11. — С. 17-21.

20. Playford D., Weyman A.E. Mitral valve prolapse: time for a fresh look // Reviews in cardiovascular medicine. — 2001. — Vol. 2(2). — P. 73-81.

21. Национальные рекомендации по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний при беременности (2013) [http://www.scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii\\_rko/](http://www.scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko/)

22. Bonow R.O., Carabello B., de Leon A.C. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. Executive Summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). J Heart Valve Dis. — 1998. — Vol. 7(6). — P. 672-707.

23. Suri R.M., Schaff H.V., Dearani J.A. et al. Recovery of left ventricular function after surgical correction of mitral regurgitation caused by leaflet prolapse // J Thorac Cardiovasc Surg. — 2009. — Vol. 137(5). — P. 1071-6.

24. Malev E., Zemtsovsky E., Reeva S. et al. Cardiomyopathy in mitral valve prolapse // Eur J Echocardiogr. — 2011. — Vol. 12 (Suppl 2). — ii63.

25. Акатова Е.А. Идиопатический пролапс митрального клапана — результаты 15-летнего наблюдения: автореф. дис. ... доктора мед. наук. — М., 2010. — 50 с.

26. Пшепий А.Р., Малев Э.Г., Реева С. В., Панкова И. А. Оценка эффективности терапии препаратом «Магнерот» у лиц молодого возраста с признаками дисплазии соединительной ткани // Артериальная гипертензия. — 2008. — №2 (прил. 1). — С. 78.

27. Enriquez-Sarano M., Avierinos J.F., Messika-Zeitoun D. et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation // N Engl J Med. — 2005. — Vol. 352(9). — P. 875-83.

28. Bonow R.O., Carabello B., Chatterjee K. et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 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 // Journal of the American College of Cardiology. — 2008 Sep. — Vol. 52(13). — e1-142.

29. Wu W.C., Aziz G.F., Sadaniantz A. The use of stress echocardiography in the assessment of mitral valvular disease // Echocardiography. — 2004. — Vol. 21(5). — P. 451-458.

30. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) / The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // European Heart Journal. — 2012. — Vol. 33. — P. 2451-2496.

31. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. М., 2012. 49 с. [http://www.scardio.ru/content/images/documents/recomendacii\\_nasled\\_narushenia.pdf](http://www.scardio.ru/content/images/documents/recomendacii_nasled_narushenia.pdf)

32. Романова Е.Н., Говорин А.В. Малые аномалии сердца: диагностика и клиническое течение // Забайкальский медицинский вестник. — 2009. — №2. — С. 64-70.

33. Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С., Малышева Н.В. Стратификация риска и выбор клинической тактики у пациентов с пролапсом митрального клапана // Сердечная недостаточность. — 2001. — №1 (6). — С. 23-31.

**ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ЖУРНАЛА  
«ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»**

**В КАТАЛОГЕ «РОСПЕЧАТЬ» 37140**

**В РЕСПУБЛИКАНСКОМ КАТАЛОГЕ ФПС «ТАТАРСТАН ПОЧТАСЫ» 16848**