

А.И. Дядык  
 А.Э. Багрий  
 Д.В. Гришин  
 О.В. Самойлова  
 К.Р. Тюркян  
 В.О. Гайдуков  
 А.В. Онищенко  
 С.Р. Зборовский

Донецкий государственный  
 медицинский университет

## ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НОМЕНКЛАТУРЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКЕ, ПРОГНОЗЕ И ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ЧАСТЬ 2

**Ключевые слова:** пролапс митрального клапана, клинические проявления, осложнения, тактика ведения больных, прогноз.

**Резюме.** Во второй части обзора литературы представлены современные взгляды на клинические проявления и возможные осложнения, наблюдающиеся у лиц с пролапсом митрального клапана. Охарактеризованы проблемы митральной регургитации, инфекционного эндокардита, нарушений ритма сердца, внезапной смерти аритмического генеза, церебральных ишемических катастроф и других возможных осложнений. Представлены современные критерии распределения больных с пролапсом митрального клапана на группы риска и тактика их ведения.

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (ПМК) Синдром ПМК

У большинства пациентов с ПМК отсутствуют какие-либо клинические проявления (Богослав Т.В., 2001а,б). По данным популяционных исследований, частота бессимптомных форм ПМК составляет от 32 до 80% (Freed L.A. et al., 1999). Среди лиц с ПМК, выявленных во Фремингемском исследовании, у 46% не отмечено клинической симптоматики (Duren D.R. et al., 1988; Freed L.A. et al., 1999).

У части пациентов могут наблюдаться клинические проявления, которые характеризуются как неспецифические, обозначаются рядом авторов как синдром ПМК, и обычно включают:

- боль в груди, часто отличающуюся от таковой при стенокардии;
- сердцебиение;
- утомляемость;
- тахипноэ, не обусловленное с физической нагрузкой и положением тела;
- умеренно выраженное головокружение;
- постуральное пресинкопальное и синкопальное состояние (Mills W.R. et al., 1989; O'Rourke R.A., 2000; Богослав Т.В., 2001б).

Кроме перечисленных клинических проявлений, некоторые исследователи включают в понятие «синдром ПМК» повышенную тревожность, агорафобию и панические атаки, рассматривая этот симптомокомплекс как своеобразный кардиально-неврологический (психиатрический) синдром (Braunwald E., 1997; Мартынов А.И. и соавт., 1998а).

В группе из 164 пациентов с ПМК, обследованных в нашей клинике, у 62 (37,8%) человек не от-

мечено клинических проявлений на момент обследования; у 54 (32,9%) — наблюдалась боль в груди, у 71 (43,3%) — сердцебиение и перебои в работе сердца, у 56 (34,1%) — повышенная утомляемость, у 31 (18,9%) — тахипноэ, а также чувство «неудовлетворения вдохом»; в анамнезе 23 (14%) больных были пресинкопальные и синкопальные состояния.

Причины развития вышеперечисленных симптомов остаются недостаточно изученными. К числу факторов, которыми может быть обусловлено возникновение клинических проявлений синдрома ПМК, относят:

- избыточное натяжение папиллярных мышц с повышением локального потребления кислорода и развитием субэндокардиальной ишемии;
- вегетативный дисбаланс с повышением уровня циркулирующих катехоламинов;
- развитие повышенной вазомоторной реактивности в бассейне коронарных артерий, predisposing к эпизодам снижения коронарной перфузии;
- возможно, нарушения функции ренин-ангиотензиновой системы (Fontana M.E. et al., 1991; Cheng T.O., 1997; Мартынов А.И., 1998а; Богослав Т.В., 2001а,б).

В то же время следует отметить отсутствие единства во взглядах различных авторов по вопросам синдрома ПМК. В ряде сообщений, основывающихся на результатах контролируемых популяционных исследований, не обнаружено четких различий в частоте вышеуказанных проявлений (в первую очередь, боли в груди, одышки, нарушения переносимости физических нагрузок, тревожности, панических атак) у пациентов с документированным ПМК по

сравнению с лицами без признаков пролабирова-  
ния (Fontana M.E. et al., 1991; Мартынов А.И. и со-  
авт., 1998а,б). Некоторые исследователи берут под  
сомнение правомочность самого термина «синдром  
ПМК» (Fontana M.E., 1991; Cheng T.O., 2002).

### ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПМК

ПМК характеризуется доброкачественным тече-  
нием у большинства пациентов. По данным круп-  
ных демографических исследований, в популяции  
лиц с ПМК независимо от пола и возраста выжи-  
ваемость подобна таковой среди практически здо-  
ровых людей (Freed L.A. et al., 1999). Вместе с тем,  
в части случаев при ПМК возможно развитие се-  
рьезных осложнений, включающих митральную  
регургитацию (МР), требующую оперативного ле-  
чения, инфекционный эндокардит, церебральные  
эмболические катастрофы, нарушения ритма сер-  
дца и внезапную смерть (Gaasch W.H., Eisen-  
hauer A.C., 1996; Bonow R.O. et al., 1998; Климе-  
нов А.В., 2001). Рассмотрим перечисленные ос-  
ложнения более подробно.

**МР при ПМК.** По различным сообщениям, раз-  
витие МР отмечают у 68–85% лиц с ПМК; чаще она  
представлена как перманентная регургитация, у  
некоторых пациентов МР носит интермиттирующий  
характер (Carabello B.A., 2000). В большинстве  
случаев степень выраженности МР определяется  
как незначительная или умеренная, лишь у 8–10%  
мужчин и у 4–5% женщин с ПМК констатируется  
выраженная или тяжелая гемодинамически значи-  
мая МР (O'Rourke R.A., 2000; Singh R.G. et al.,  
2000). С учетом высокой распространенности в  
общей популяции ПМК представляет весомую при-  
чину развития МР: в индустриально развитых стра-  
нах ПМК обуславливает развитие гемодинамичес-  
ки значимой МР, определяя ее возникновение в  
38–64% случаев. По данным клиники Mayo, ПМК  
составляет свыше 40% среди причин МР, требую-  
щей оперативного лечения (Gaasch W.H., Eisen-  
hauer A.C., 1996; Cooper H.A., Gersh B.J., 1998;  
Singh R.G. et al., 2000). Среди пациентов, наблю-  
давшихся в нашей клинике, МР отсутствовала у  
35 (21,3%) обследованных, незначительная МР  
выявлена у 46 (28%), умеренная — у 37 (22,6%),  
выраженная — у 25 (15,2%) и тяжелая степень МР  
была у 21 (12,8%) больных.

Патофизиологические механизмы развития и  
прогрессирования МР при ПМК остаются недоста-  
точно изученными (Carabello B.A., 1995; Stefanadis  
C., Toutouzas P., 2000). Развитие МР обычно  
представляет продолжительный процесс, который  
может протекать бессимптомно в течение многих  
лет и даже десятилетий. Скорость прогрессиро-  
вания МР варьирует в широких пределах и опре-  
деляется степенью выраженности исходных струк-  
турно-функциональных нарушений компонентов  
аппарата МК. В случае незначительного пролаби-  
рования малоизмененных или неизмененных ство-  
рок МК существенного повышения степени МР  
может не наблюдаться в течение длительного пе-  
риода, в то время как при наличии достаточно вы-

раженных изменений створок клапана, сухожиль-  
ных хорд и папиллярных мышц развитие МР носит  
прогрессирующий характер (Deverux R.B., 1995;  
Carabello B.A., 2000; Корытников К., 2001). В ряде  
крупных исследований представлены доказатель-  
ства того, что риск развития гемодинамически  
значимой МР в течение 10 лет среди лиц с ПМК  
при практически неизменной структуре створок  
составляет лишь 0–1%, в то время как при наличии  
отчетливого утолщения или увеличения площади  
створок риск достигает 12–15% (Mills W.R., et al.,  
1989; Bonow R.O. et al., 1998; Carabello B.A., 2000).  
Кроме того, некоторые исследователи указывают  
на более высокую частоту развития тяжелых про-  
грессирующих форм МР у пациентов с ПМК муж-  
ского пола в возрасте старше 45–50 лет по сравне-  
нию с женщинами и лицами обоего пола прочих  
возрастных групп (Singh R.G. et al., 2000; Бого-  
слав Т.В., 2001а, б; Корытников К., 2001).

Основная роль в прогрессировании МР при  
ПМК отводится постоянному травмирующему воз-  
действию турбулентного регургитирующего пото-  
ка на уязвимые (вследствие процессов генетичес-  
ки обусловленной миксоматозной трансформа-  
ции, воспаления, ишемизации) структуры МК  
(Bonow R.O., 2000). Локальное персистирование  
процессов повреждения и регенерации в этих зо-  
нах приводит к углублению миксоматозной транс-  
формации, нарастанию нарушений архитектоники  
коллагеновых волокон, развитию фиброзирования  
и деформации аппарата МК, утолщению и ретрак-  
ции створок, и таким образом к неуклонному про-  
грессированию МР. В некоторых случаях возмож-  
но резкое повышение степени выраженности МР в  
результате разрыва измененных сухожильных хорд  
с развитием синдрома «хлопающей», «молотящей»  
(«flail») створки МК (что чаще отмечается у лиц с  
сопутствующей артериальной гипертензией)  
(Schön H.R., 1995; Bonow R.O., 2000).

Гемодинамические последствия и прогности-  
ческая значимость МР при ПМК определяются сте-  
пенью выраженности и характером прогрессиро-  
вания регургитации. У пациентов с ПМК при  
незначительной или умеренной, не прогрессиру-  
ющей МР обычно не наблюдается развития дила-  
тации и нарушения функции левого желудочка (ЛЖ)  
и/или левого предсердия (ЛП). Прогноз у таких  
больных существенно не отличается от такового в  
общей популяции (Schön H.R., 1995; Singh R.G.  
et al., 2000; Mohty D., Enriquez-Sarano M., 2002). В  
то же время МР, характеризующаяся повышением  
степени выраженности с развитием значительно-  
го регургитирующего потока на митральном кла-  
пане, по мнению ряда исследователей, ассоции-  
рована с повышенным риском дилатации ЛЖ и/  
или ЛП, развития систолической дисфункции ЛЖ,  
возникновения фибрилляции предсердий, а так-  
же с повышением частоты инфекционного эндо-  
кардита, застойной сердечной недостаточности и,  
возможно, внезапной смерти (Gaasch W.H., Eisen-  
hauer A.C., 1996; Cooper H.A., Gersh B.J., 1998;  
Leung D.Y. et al., 1999; Корытников К., 2001). В не-

которых сообщениях подчеркивается более высокий риск развития перечисленных осложнений ПМК у пациентов с МР, характеризующейся наличием систолического шума, по сравнению с лицами, у которых систолический шум, обусловленный МР, не выслушивается (Barron J.T. et al., 1988; O'Rourke R.A., 2000).

**Инфекционный эндокардит** (ИЭ) является широко известным осложнением ПМК. По данным R.O. Bonow и соавторов (1998), B.A. Carabello (2000), в индустриально развитых странах среди людей, не употребляющих внутривенные наркотики, ПМК представляет ведущую причину развития вторичного ИЭ, обуславливая его возникновение в 11–30% случаев (Bonow R.O., 2000; Carabello B.A., 2000). При этом отмечается, что большинство случаев развития ИЭ при ПМК обусловлено проведением различных инвазивных вмешательств без осуществления должных профилактических мер (Carabello B.A., 2000). В целом среди лиц с ПМК риск развития ИЭ, по данным этих исследований, в 3–8 раз выше, чем в общей популяции, однако, степень риска существенно варьирует в зависимости от структурных и функциональных особенностей МК (Dajani A.S. et al., 1990).

Так, риск развития ИЭ у большинства пациентов с ПМК, имеющих неизменные или малоизмененные створки МК и незначительную или умеренную МР, не носящую прогрессирующего характера, по мнению ряда авторов, не превышает таковой в общей популяции (Devereux R.B. et al., 1994; Bonow R.O. et al., 1998;). В то же время этот риск значительно возрастает у пациентов с ПМК при наличии существенного утолщения, чрезмерного увеличения («redundance»), деформации створок, при выраженной МР, особенно характеризующейся наличием систолического шума при аускультации, при дилатации ЛЖ и/или ЛП. R.B. Devereux и соавторы (1994), R.A. O'Rourke (2000) отмечают более высокий риск развития ИЭ у пациентов с ПМК мужского пола в возрасте старше 45–50 лет.

Дискутабельной остается проблема нарушения ритма сердца у больных с ПМК. До настоящего времени отсутствует единая точка зрения по вопросам их распространенности, механизмам развития и прогностической значимости (Freed L.A. et al., 1999).

При ПМК могут быть представлены разные варианты нарушений ритма сердца, распространенность которых широко варьирует, что обусловлено, очевидно, различиями в отборе больных и с гетерогенностью обследуемых групп лиц с ПМК. По данным различных исследователей, распространенность наджелудочковой экстрасистолии при ПМК составляет 35–90%, желудочковой экстрасистолии — 58–89%, пароксизмальных наджелудочковых тахикардий — 3–32%, неустойчивой и устойчивой желудочковой тахикардии — 5–56%, брадиаритмии (обусловленной дисфункцией синусного узла и/или нарушениями атриовентрикулярной проводимости) — 8–19% (Schaal S.F., 1992; Babuty D. et al., 1994).

Результаты сравнительной оценки распространенности нарушений ритма сердца среди пациентов с ПМК и в общей популяции неоднозначные. В ряде сообщений отмечается, что желудочковые нарушения ритма и пароксизмальные наджелудочковые тахикардии при ПМК выявляются с более высокой частотой, чем у лиц без ПМК (Schaal S.F., 1992; Ohki R. et al., 2001). В то же время, по данным масштабных популяционных контролируемых исследований, распространенность нарушений ритма сердца при ПМК существенно не отличается от таковой в общей популяции. Это подтверждают данные, полученные в ходе Фремингемского исследования, где среди лиц с ПМК и без него частота пароксизмов наджелудочковых тахикардий составила соответственно 3,2 и 1,6%, фибрилляции предсердий — 1,2 и 1,7%, желудочковой тахикардии — 2,6 и 1,4% при отсутствии статистически значимых отличий между группами (Duren D.R. et al., 1988; Bonow R.O. et al., 1998; Freed L.A. et al., 1999).

При проведении холтеровского мониторирования ЭКГ у 38 пациентов с первичным ПМК с МР выраженной или тяжелой степени пароксизмы наджелудочковой тахикардии отмечены в 6 (15,8%) случаев, фибрилляция предсердий — в 3 (7,9%). В 3 (7,9%) случаев выявлена желудочковая экстрасистолическая аритмия высоких градаций (парные, политопные, «ранние» желудочковые экстрасистолы).

Механизмы аритмогенеза при ПМК остаются недостаточно изученными. Полагают, что возникновение нарушений ритма в первую очередь может быть обусловлено с образованием очагов патологического повышенного автоматизма и/или триггерной активности, а персистенция — с формированием различных электрофизиологических вариантов и стереометрических типов риэнтри (Bhutto Z.R. et al., 1992; Cheng T.O., 1998; Vecchia L.A. et al., 1998; Carabello B.A., 1999). К факторам, которые могут способствовать развитию нарушений ритма при ПМК, относят:

- избыточное натяжение створок, сухожильных хорд и папиллярных мышц МК при его пролабировании;
- дилатацию ЛП и/или ЛЖ, характерную для больных с МР выраженной или тяжелой степени;
- нарушения вегетативной нервной системы;
- фиброзные изменения в папиллярных мышцах, а также в миокарде ЛП и/или ЛЖ;
- дисплазию артерии, кровоснабжающей атриовентрикулярный узел;
- удлинение интервала Q–T на ЭКГ у части пациентов;
- более высокую частоту атриовентрикулярных шунтовых трактов при ПМК (Babuty D. et al. 1994; Burke A.P. et al., 1997; Cheng T.O., 1998).

С проблемой нарушения ритма сердца тесно связана проблема внезапной смерти аритмического генеза (ВСАГ) при ПМК (Vecchia L.A. et al., 1998; Carabello B.A., 1999). Приходится констатировать противоречивость во взглядах различных

авторов на вопросы взаимосвязи ВСАГ и ПМК. Так, в ряде популяционных исследований представлены доказательства того, что ПМК выявляется лишь в 1% случаев среди погибших от документированной ВСАГ. При длительном проспективном наблюдении за больными с ПМК, частота ВСАГ составляет по различным данным от 1,0 до 2,5%; причем среди лиц без МР выраженной степени ежегодно регистрируется 1,9 случая ВСАГ на 10 000 больных с ПМК, в то время как при наличии МР выраженной или тяжелой степени вероятность развития ВСАГ повышается в 50–100 раз, достигая 190 случаев на 10 000 пациентов в год (Schon H.R., 1995; Vecchia L.A. et al., 1998).

Ряд исследователей приводят данные, свидетельствующие о повышенном риске ВСАГ у лиц с ПМК. Представлены доказательства того, что у лиц с ПМК чаще регистрируются повышение дисперсии интервала Q–T, нарушения вариабельности сердечного ритма, поздние потенциалы желудочков, что рассматривается как весомый прогностический индикатор повышения риска развития угрожающих жизни желудочковых нарушений ритма (Bhutto Z.R. et al., 1992; Carabello V.A., 1999). Особо внимания заслуживают результаты ряда хорошо спланированных исследований, где ПМК документирован в качестве единственного структурно-сердечно-сосудистого нарушения у 8–25% больных с «идиопатической» желудочковой тахикардией и в 10% случаев среди лиц молодого возраста, умерших в результате ВСАГ. При гистологическом исследовании миокарда, полученного при эндокардиальных биопсиях пациентов с ПМК с эпизодами желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, а также при аутопсиях умерших от ВСАГ пациентов с ПМК, в  $\frac{2}{3}$  случаев выявляют участки фиброза, очаговой атрофии миокардиоцитов, стереометрических нарушений хода мышечных волокон (Мартынов А.И. и соавт., 1998а, б; Vecchia L.A. et al., 1998). Часто при аутопсии обнаруживают значительную миксоматозную трансформацию структур МК с развитием морфологических признаков «хлопающей», «молотящей» створки МК (Vecchia L.A. et al., 1998; O'Rourke R.A., 2000).

Вероятно, наиболее реальную точку зрения высказывают D. Corrado и соавторы (1997), определяя повышение риска ВСАГ не для всей популяции лиц с ПМК, а ограничивая его лишь пациентами с МК с выраженными деформациями створок, МР выраженной или тяжелой степени, а также с систолической дисфункцией ЛЖ (Corrado D. et al., 1997). Кроме того, к критериям риска ВСАГ при ПМК, по мнению A.P. Burke и соавторов (1997), T.O. Cheng и соавторов (1997), могут быть также отнесены разрыв сухожильных хорд с образованием «хлопающей», «молотящей» створки МК, увеличение интервала Q–T на ЭКГ, наличие в анамнезе эпизодов желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и синкопальных состояний (Burke A.P. et al., 1997; Cheng T.O., 1998).

Острые церебральные ишемические катастрофы с развитием острой гемиплегии, транзиторных

ишемических атак, инфарктов мозга, преходящей слепоты (amaurosis fugax), окклюзии артериол сетчатки многие исследователи отмечают у пациентов с ПМК чаще, чем в общей популяции. Так, среди больных с острыми церебральными ишемическими атаками в возрасте до 45 лет H.J. Barnett и соавторы (1980) выявили ПМК в 40% случаев, R.E. Scharf и соавторы (1982) — в 28%. Патогенез перечисленных неврологических осложнений не установлен (Barnett H.J. et al., 1980; Scharf R.E. et al., 1982). В качестве возможных патофизиологических факторов, обуславливающих развитие этих осложнений, предполагаются:

- нарушения целостности эндокарда и эндотелия в зонах миксоматозной трансформации с формированием пристеночных тромбоцитарно-фибриновых тромбов и последующей церебральной эмболизацией;
- сокращение продолжительности жизни тромбоцитов;
- пароксизмальные наджелудочковые тахикардии (Scharf R.E. et al., 1982; Chambers J., 1995).

В некоторых сообщениях связь между ПМК и острыми церебральными эмболическими катастрофами подвергается сомнению. В частности, отмечается, что в исследованиях, результаты которых свидетельствовали о высокой частоте ПМК среди пациентов с церебральными катастрофами, зачастую использовались относительно нестрогие критерии диагностики ПМК в эхоКГ-М-режиме (Freed L.A. et al., 1999). D. Gilon и соавторы (1999) при установлении наличия ПМК использовали строгие стандартизированные критерии В-режима, среди 213 пациентов молодого возраста с острыми церебральными ишемическими атаками ПМК выявлен лишь в 1,9% случаев, что не превышало частоту пролапса среди здоровых лиц того же возраста (Gilon D. et al., 1999). Очевидно, следует согласиться с мнением D. Gilon и соавторов (1999) о том, что для точного определения характера и особенностей связи церебральных эмболических катастроф с ПМК необходимо проведение хорошо спланированного популяционного исследования с применением строгих критериев диагностики пролапса.

#### ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПМК

Тактика ведения больных с ПМК до середины 90-х годов XX века являлась предметом серьезных разногласий и характеризовалась наличием полярных точек зрения от «нигилистического подхода» (базирувавшегося на мнении о безусловно доброкачественном характере течения пролапса) до рекомендаций по интенсивному ведению каждого пациента с ПМК (основывавшихся на представлении о его неблагоприятном течении и высокой частоте осложнений) (Gaasch W.H., Eisenhauer A.C., 1996; Bonow R.O. et al., 1998). Очевидно, что столь крайние точки зрения относительно характера течения ПМК не могли служить основанием для выработки адекватных программ наблюдения; это явилось причиной повсеместного

утверждения промежуточного подхода, характеризующегося взвешенным прогнозированием риска развития осложнений и аргументированным выбором рекомендаций по профилактике и лечению (Bonow R.O. et al., 1998; O'Rourke R.A., 2000).

В международно признанных рекомендациях American College of Cardiology и American Heart Association по ведению больных с клапанными пороками сердца, опубликованных в 1998 г., а также в рекомендациях таких авторитетных специалистов, как E. Braunwald (1997), R.B. Devereux (1995), предусматривается несколько вариантов тактики ведения пациентов с ПМК в зависимости от степени риска развития осложнений, устанавливаемой на основании структурно-функциональных особенностей МК и наличия клинических проявлений (Devereux R.B., 1995; Braunwald E., 1997; Bonow R.O. et al., 1998).

**К группе низкого риска** развития осложнений принадлежат пациенты с ПМК, не имеющие:

- структурных изменений створок, сухожильных хорд, папиллярных мышц и фиброзного кольца МК по данным эхоКГ-исследования;
- систолического шума МР при аускультации;
- признаков МР при доплерографическом исследовании.

Таких пациентов в первую очередь необходимо информировать о благоприятном течении ПМК этого варианта и об отсутствии необходимости ограничивать физические нагрузки. Им следует рекомендовать повторное обследование с проведением тщательной динамической аускультации и эхоКГ-исследований (включая доплерографию) с интервалом 3 года — 5 лет. В случае выполнения диагностических и лечебных манипуляций, сопровождающихся риском развития бактериемии (например, инструментальных исследований верхнего респираторного или мочевого тракта, экстракции зуба и др.) этим пациентам не требуется проведения рутинной профилактики ИЭ (Duren D.R. et al., 1988; Dajani A.S. et al., 1990).

В группу **умеренного риска** включены пациенты с ПМК при наличии любого из перечисленных ниже признаков:

- утолщения и/или деформации и/или чрезмерного увеличения створок МК, истончения и/или удлинения сухожильных хорд, выявляемых при эхоКГ-исследовании;
- интермиттирующего или персистирующего систолического шума, связанного с МР, выявляемого при аускультации;
- незначительной МР по данным доплерографического исследования.

Пациентам этой группы рекомендуют регулярное обследование каждые 2–3 года в целях оценки динамики структурных изменений МК и темпа прогрессирования МР. С учетом подтвержденной патофизиологической значимости артериальной гипертензии в повышении степени тяжести МР при ПМК таким пациентам требуется тщательный контроль уровня артериального давления и назначение адекватной антигипертензивной терапии уже

при наличии мягкой артериальной гипертензии. Необходимой является рутинная антибактериальная профилактика ИЭ с использованием эритромицина или амоксициллина при проведении указанных диагностических и лечебных манипуляций (Dajani A.S. et al., 1990; Bonow R.O. et al., 1998).

К пациентам с ПМК, имеющим **высокий риск** развития осложнений, относят людей, с МР умеренной, выраженной или тяжелой степени по данным доплерографического исследования. При отсутствии дилатации ЛЖ и/или ЛП, систолической дисфункции ЛЖ и клинических признаков сердечной недостаточности таким больным требуется ежегодное обследование; тщательный контроль уровня артериального давления с назначением в случае необходимости антигипертензивной терапии; и рутинная антибактериальная профилактика ИЭ (при отсутствии непереносимости предпочтительнее амоксициллин). В случае прогрессирующего характера течения МР с развитием дилатации ЛЖ и/или ЛП, систолической дисфункцией ЛЖ и клинических проявлений сердечной недостаточности необходимо решение вопроса о проведении хирургического лечения с выполнением реконструктивных вмешательств или протезирования МК (Bonow R.O. et al., 1998).

Особого внимания заслуживает тактика ведения пациентов с клиническими проявлениями синдрома ПМК. Во многих случаях для успешной коррекции таких симптомов, как кардиалгия, сердцебиение, утомляемость, повышенная тревожность, иногда достаточно отменить прием кофеин-бензоат натрия, прекратить употребление алкоголя, курение, назначить седативную терапию, психотерапевтические мероприятия, нормализовать режим физических нагрузок (Bonow R.O. et al., 1998). У части больных с перечисленными проявлениями, а также у лиц с установленными наджелудочковой и/или желудочковой экстрасистолией и/или пароксизмами наджелудочковой тахикардии благоприятный эффект может быть достигнут при приеме блокаторов  $\beta$ -адренорецепторов, особенно эффективных при развитии неадекватного повышения частоты сердечных сокращений в ответ на физическую нагрузку и/или психоэмоциональные стрессы (Bonow R.O. et al., 1998; Carabello B.A., 1999).

Пациентам с сердцебиением, головокружением, пресинкопальным или синкопальным состоянием, с желудочковыми нарушениями ритма и/или с пролонгированным интервалом Q–T на ЭКГ, требуется проведение длительного мониторинга ЭКГ. При выявлении дополнительных атриовентрикулярных шунтовых трактов у больных с частыми и/или пролонгированными и/или гемодинамически значимыми эпизодами наджелудочковых тахикардий может потребоваться проведение радиочастотной абляции (Duren D.R. et al., 1988; Bonow R.O. et al., 1998). Пациентам с угрожающими жизнеопасным желудочковым нарушением сердечного ритма, а также реанимированным после ВСАГ, рекомендуется адекватное электрофизиологическое

лечение в целях выбора адекватной лечебной тактики. При рассмотрении вопросов назначения превентивной антиаритмической терапии больным с ПМК в обсуждаемых рекомендациях неоднократно отмечается необходимость тщательного сопоставления возможных благоприятных последствий этого лечения с вероятностью возникновения серьезных проаритмических эффектов (Braunwald E., 1997; Bonow R.O. et al., 1998).

Пациентам с ПМК, у которых документально зафиксированы эпизоды церебральных эмболических катастроф, рекомендуются ежедневный прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 80–325 мг/сут, отказ от курения и от использования пероральных контрацептивов. По мнению некоторых исследователей, ацетилсалициловую кислоту в указанных дозах следует также применять у больных с МР выраженной или тяжелой степени, а также при значительных утолщениях и/или деформациях и/или чрезмерном увеличении створок МК, даже если у них не было зарегистрировано неврологических осложнений, однако такая точка зрения не является однозначной.

Рекомендации American College of Cardiology и American Heart Association по ведению больных с клапанными пороками сердца предусматривают проведение лечения непрямыми антикоагулянтами под контролем международного нормализационного индекса (INR — от 2 до 3) всем больным с ПМК в возрасте 65 лет и старше при наличии фибрилляции предсердий, при клинических проявлениях застойной сердечной недостаточности, а также у лиц с рецидивированием церебральных эмболических катастроф несмотря на прием ацетилсалициловой кислоты.

В силу экономических причин в большинстве лабораторий нашей страны не обеспечивается необходимое качество выполнения коагуляционных тестов; до сих пор не внедрено в клиническую практику определение INR, что существенно затрудняет адекватную оценку уровня гипокоагуляции при лечении непрямыми антикоагулянтами. Кроме того, подбор оптимальных режимов лечения непрямыми антикоагулянтами также затрудняется в связи с невыполнением пациентом рекомендаций врача, несоблюдением диеты, употреблением алкоголя, нерегулярным контролем коагуляционных тестов. Непрямые антикоагулянты взаимодействуют с широким спектром лекарственных препаратов, в результате чего изменяется их антикоагуляционный эффект, что требует более частого изучения коагуляционных тестов. Следует отметить, что в широкой клинической практике мы не располагаем препаратами витамина К<sub>1</sub>, являющимися андотами пероральных антикоагулянтов, а хорошо известные препараты витамина К<sub>3</sub> недостаточно эффективны при расстройствах системы гемостаза, обусловленных приемом пероральных антикоагулянтов. Представленные выше данные позволяют рекомендовать применение не прямых антикоагулянтов только при реальной возможности осу-

ществления качественного лабораторного контроля и возможности оказывать адекватную помощь при передозировке (прежде всего, при кровотечениях) (Scharf R.E. et al., 1982; Bonow R.O. et al., 1998).

Таким образом, ПМК — распространенное нарушение функции и структуры различных компонентов аппарата МК, характеризующееся гетерогенной этиологией и многогранными клиническими проявлениями. Диагностика ПМК должна базироваться на четких стандартизированных эхоКГ-критериях. В определении характера и особенностей ПМК важное место занимает динамическая аускультация. Прогноз течения ПМК в большинстве случаев является благоприятным, однако у части пациентов могут развиваться такие осложнения, как выраженная митральная регургитация, требующая хирургической коррекции, инфекционный эндокардит, церебральная эмболическая катастрофа, нарушение ритма сердца.

Больным с ПМК необходимо длительное динамическое наблюдение для определения риска, методов профилактики и своевременного выявления перечисленных осложнений, а в случае их развития следует проводить адекватные лечебные мероприятия.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Богослав Т.В.** (2001а) Вегетативное обеспечение деятельности сердца у больных с первичным пролапсом митрального клапана. Укр. кардіол. журн., 6: 59–63.
- Богослав Т.В.** (2001б) Клинічні варіанти синдрому пролапса мітрального клапана. Мед. перспективи, 6: 43–44.
- Клименов А.В.** (2001) Идиопатический пролапс митрального клапана в зрелом и в пожилом возрасте. Клин. медицина, 7(5): 57–59.
- Корытник К.** (2001) Прогрессирующая сердечная недостаточность, обусловленная пролапсом митрального клапана. Врач, 1: 27–28.
- Мартынов А.И., Степура О.В., Остроумова О.Д., Пак Л.С., Пак Ю.С., Мдинарадзе Ю.С.** (1998а) Пролапс митрального клапана. Часть I. Фенотипические особенности и клинические проявления. Кардиология, 2: 74–81.
- Мартынов А.И., Степура О.В., Остроумова О.Д., Пак Л.С., Пак Ю.С., Мдинарадзе Ю.С.** (1998б) Пролапс митрального клапана. Часть II. Нарушения ритма и психологический статус. Кардиология, 1: 72–80.
- Babuty D., Cosnay P., Breuillac J.C. et al.** (1994) Ventricular arrhythmia factors in mitral valve prolapse. P.A.C.E. Pacing Clin. Electrophysiol., 17: 1090–1099.
- Barnett H.J., Boughner D.R., Taylor D.W., Cooper P.E. et al.** (1980) Further evidence relating mitral valve prolapse to cerebral ischemic events. N. Eng. J. Med., 113: 139–144.
- Barron J.T., Monroe D.L., Liebson P.R.** (1988) Comparison of auscultation with two-dimensional and Doppler echocardiography in patients with suspected mitral valve prolapse. Clin. Cardiol., 11: 401–406.
- Bhutto Z.R., Barren J.T., Liebson P.R. et al.** (1992) Electrocardiographic abnormalities in mitral valve prolapse. Am. J. Cardiol., 70: 265–266.
- Bonow R.O.** (2000) Valvular heart disease. J. Am. Coll. Cardiol., 35: 32B–34B.
- Bonow R.O., Carabello B., de Leon A.C. Jr. et al.** (1998) 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). Circulation, 98(18): 1949–1984.
- Braunwald E.** (1997) The Mitral Valve Prolaps Syndrome. In: E. Braunwald (Eds.). Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders, Philadelphia, p. 1029–1035.

**Burke A.P., Fard A., Tang A., Amialek J. et al.** (1997) Fibromuscular dysplasia of small coronary arteries and fibrosis in the basilar ventricular septum in mitral valve prolapse. *Am. Heart J.*, 134: 282–291.

**Carabello B.A.** (1995) The relationship of left ventricular geometry and hypertrophy left ventricular function in valvular heart disease. *J. Heart Valve Dis.*, 4: S132–S139.

**Carabello B.A.** (1999) Sudden death in mitral regurgitation: why was I so surprised? *J. Am. Coll. Cardiol.*, 34: 2086–2087.

**Carabello B.A.** (2000) The pathophysiology of mitral regurgitation. *J. Heart Valve Dis.*, 9: 600–608.

**Chambers J.** (1995) The effect of left ventricular function on the echocardiographic assessment of heart valve disease. *J. Heart Valve Dis.*, 4(Suppl. II): S145–S153.

**Cheng T.O.** (1997) Papillary muscle traction in mitral valve prolapse — the hen or egg. *Am. J. Cardiol.*, 79: 845.

**Cheng T.O.** (1998) QT dispersion in mitral valve prolapse. *Int. J. Cardiol.*, 64(2): 219.

**Cheng T.O.** (2002) Mitral valve prolapse the merchant of Venice or the tales of Hoffman? *Eur. Heart J.*, 23: 87–88.

**Cooper H.A., Gersh B.J.** (1998) Treatment of chronic mitral regurgitation. *Am. Heart J.*, 135: 925–936.

**Corrado D., Basso C., Nava A., Rossi L., Thiene G.** (1997) Sudden death in young people with apparently isolate mitral valve prolapse. *G. Ital. Cardiol.*, 27(11): 1097–1105.

**Dajani A.S., Bisno A.L., Chung K.J. et al.** (1990) Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*, 264: 2919–2922.

**Devereux R.B., Frary C.J., Kramer-Fox R., Roberts R.B., Ruchtin H.S.** (1994) Cost-effectiveness of infective endocarditis prophylaxis for mitral valve prolapse with or without a mitral regurgitant murmur. *Am. J. Cardiol.*, 74: 1024–1029.

**Deverux R.B.** (1995) Recent developments in the diagnosis and management of mitral valve prolapse. *Curr. Opin. Cardiol.*, 10: 107–116.

**Duren D.R., Becker A.E., Dunning A.J.** (1988) Long-term follow-up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients: a prospective study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 11: 42–47.

**Fontana M.E., Sparks E.A., Boudoulas H., Wooley C.F.** (1991) Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome. *Curr. Probl. Cardiol.*, 16: 309–375.

**Freed L.A., Levy D., Levine R.A., Larson M.G. et al.** (1999) Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N. Engl. J. Med.*, 341: 1–17.

**Gaasch W.H., Eisenhauer A.C.** (1996) The management of mitral valve disease. *Curr. Opin. Cardiol.*, 11(2): 114–119.

**Gilon D., Bounanno F.S., Joffe M.M., Leavitt M. et al.** (1999) Lack of evidence of an association between mitral valve prolapse and stroke in young patients. *N. Engl. J. Med.*, 341: 8–13.

**Leung D.Y., Armstrong G., Griffin B.P., Thomas J.D.** (1999) Latent left ventricular dysfunction in patients with mitral regurgitation: feasibility of measuring diminished contractile reserve from a simplified model of noninvasively derived left ventricular pressure–volume loops. *Am. Heart J.*, 137: 427–434.

**Mills W.R., Barber J.E., Skiles J.A., Ratliff M.B.** (1989) Clinical, echocardiographic, and biomechanical differences in mitral valve prolapse affecting one or both leaflets. *Am. J. Cardiol.*, 89: 1394–1399.

**Mohty D., Enriquez-Sarano M.** (2002) The long-term outcome of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Curr. Cardiol. Rep.*, 4: 104–110.

**O'Rourke R.A.** (2000) Syndrome of mitral valve prolapse. In: J.S. Alpert, J.E. Dalen, S.H. Rahimtoola (Eds.) *Valvular Heart disease*. Lippincott Williams & Wilkins, NY, p. 157–182.

**Ohki R., Yamamoto K., Okayama M., Nonaka M.** (2001) The site of mitral valve prolapse is a predictor of atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.*, 88: 811–813.

**Schaal S.F.** (1992) Ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *Cardiovasc. Clin.*, 22: 307–316.

**Scharf R.E., Hennerici M., Bluschke V., Lueck J. et al.** (1982) Cerebral ischemia in young patients: is it associated with mitral valve prolapse and abnormal platelet activity *in vivo*? *Stroke*, 13: 454–458.

**Schn H.R.** (1995) Medical treatment of chronic valvular regurgitation. *J. Heart Valve Dis.*, 4: S170–S174.

**Singh R.G., Cappucci R., Kramer-Fox R., Roman M.J.** (2000) Severe mitral regurgitation due to mitral valve prolapse: risk factors for development, progression, and need for mitral valve surgery. *Am. J. Med.*, 85: 193–198.

**Stefanadis C., Toutouzas P.** (2000) Mitral valve prolapse: the Merchant of Venice or much ado about nothing? *Eur. Heart J.*, 21: 255–258.

**Vecchia L.A., Ometto R., Centofante P., Varotto L. et al.** (1998) Arrhythmic profile, ventricular function, and histomorphometric findings in patients with idiopathic ventricular tachycardia and mitral valve prolapse: clinical and prognostic evaluation. *Clin. Cardiol.*, 21: 731–735.

## ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА НОМЕНКЛАТУРУ, ЕПІДЕМІОЛОГІЮ, ДІАГНОСТИКУ, ПРОГНОЗ І ТАКТИКУ ВЕДЕННЯ ЧАСТИНА 2

**О.І. Дядик, А.Е. Багрій, Д.В. Грішин,  
О.В. Самойлова, К.Р. Тюркян, В.О. Гайдуков,  
О.В. Онищенко, С.Р. Зборовський**

**Резюме.** У другій частині огляду літератури наведені сучасні погляди на клініку та можливі ускладнення, які спостерігаються у пацієнтів із пролапсом мітрального клапана. Охарактеризовані проблеми мітральної регургітації, інфекційного ендокардиту, порушень ритму серця, спадкової смерті аритмічного походження, церебральних ішемічних катастроф та інших можливих ускладнень. Наведені сучасні критерії розподілення пацієнтів із пролапсом мітрального клапана за групами ризику і тактика їх ведення.

**Ключові слова:** пролапс мітрального клапана, клінічні прояви, ускладнення, тактика ведення хворих, прогноз.

## MITRAL VALVE PROLAPSE: MODERN VIEWPOINT ON TERMINOLOGY, ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

### PART 2

**A.I. Dyadyk, A.E. Bagriy, D.V. Grishin,  
O.V. Samoiloa, K.R. Turkyan, V.O. Gaidukov,  
A.V. Onischenko, S.R. Zborovskiy**

**Summary.** Mitral valve prolapse (MVP) is most complicated question of contemporary cardiology. Second part of our review present contemporary view on clinic and complications of MVP. Review described problems of mitral regurgitation, infection endocarditis, cardiac arrhythmias, sudden arrhythmic death, strokes and other complications. We characterized contemporary classification of risk stratification of patients with MVP and guidelines for management.

**Key words:** mitral valve prolapse, clinical features, complications, management.

### Адрес для переписки:

Дядик Александр Иванович  
83003, Донецк, просп. Ильича, 16  
Донецкий государственный медицинский университет им. Максима Горького, кафедра терапии факультета последипломного образования