

ҚР ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ
С.Д.АСФЕНДИЯРОВ АТЫНДАҒЫ
ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РК
КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ С.Д.АСФЕНДИЯРОВА

тема :отрыв хорды

**Амини.М.М
группа 706-02**

- Разрыв хорд митрального клапана — состояние, которое может развиваться в качестве осложнения как врожденной дегенерации элементов клапанного аппарата, так и большинства распространенных заболеваний митрального клапана, в том числе ревматического вальвулита, инфекционного эндокардита, а также стать следствием травматического повреждения.
- называют среди причин тяжелой митральной регургитации и прогрессирующей сердечной недостаточности

- Отрыв хорд возможен при
- хронической ревматической болезни сердца
- бактериальном эндокардите
- дегенеративной болезни МК
- ишемической болезни сердца, в первую очередь остром инфаркте миокарда, у пациентов с артериальной гипертензией
- заболеваниями соединительной ткани (синдромы Марфана и Элерса — Данлоса, несовершенный остеогенез
- системная красная волчанка)

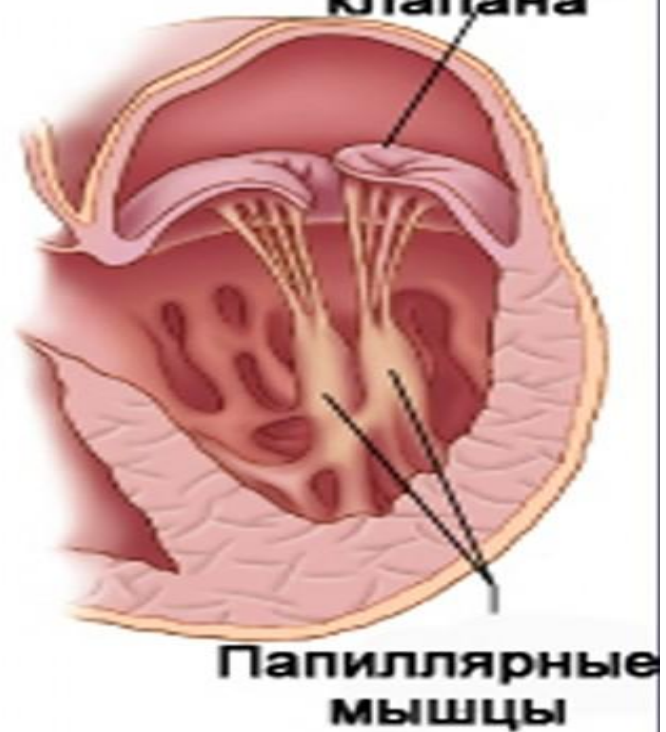
- врожденными пороками сердца
- гипертрофической обструктивной кардиомиопатией
- пролапсом МК у беременных.
- Острая митральная регургитация вследствие отрыва хорд описана у лиц с чрезмерными физическими нагрузками а также как следствие тупой травмы грудной клетки или хирургического вмешательства на грудной клетке.

- Наиболее распространенными причинами вторичного отрыва хорд МК до 1985 г. оказались подострый бактериальный эндокардит и ревматическая болезнь сердца (54,4 и 42,1 % соответственно).
- После 1985 г. их частота значительно снизилась, в то время как пролапс и миксоматозная дегенерация МК обусловили 44,5 и 11,7 % случаев отрыва хорд соответственно
- Отрывы хорд могут быть как спонтанными (при отсутствии предрасполагающих факторов и заболеваний)

**Закрытый митральный клапан
в норме**



**Пролапс
митрального
клапана**



ЭТИОЛОГИЯ

- Точная этиология спонтанного разрыва хорд до сих пор неизвестна. Предполагают, что она является следствием нарушений синтеза и деградации коллагена. Установлено, что у лиц со спонтанным отрывом хорд изолированный разрыв хорды задней створки МК встречается чаще, чем хорды передней створки.
- У пациентов с ревматическим поражением МК наиболее часто повреждаются хорды передней створки клапана, что до сих пор не нашло четкого объяснения.

- Острая митральная регургитация, вызванная отрывом нескольких хорд одновременно и приводящая к тяжелой недо-

- статочности МК, относится к угрожающим жизни состояниям, требующим немедленного хирургического вмешательства. Она может быть как непосредственным началом, так и следствием прогрессирования процесса, в котором первоначальное минимальное разрушение структур клапанного аппарата предшествует более обширному отрыву или даже полному их разрыву.

- Согласно данным гистологического исследования, при дегенеративной болезни МК, сопровождающейся миксоматозной инфильтрацией, выявляют недостаток фиброзных и эластических волокон, дефицит коллагеновых волокон и их повреждение, накопление мукополисахаридов. В удлиненных или поврежденных хордах отмечается пролиферация губчатой ткани, обедненной гликозаминогликанами.

Причины митральной недостаточности



Нормальный
митральный
клапан



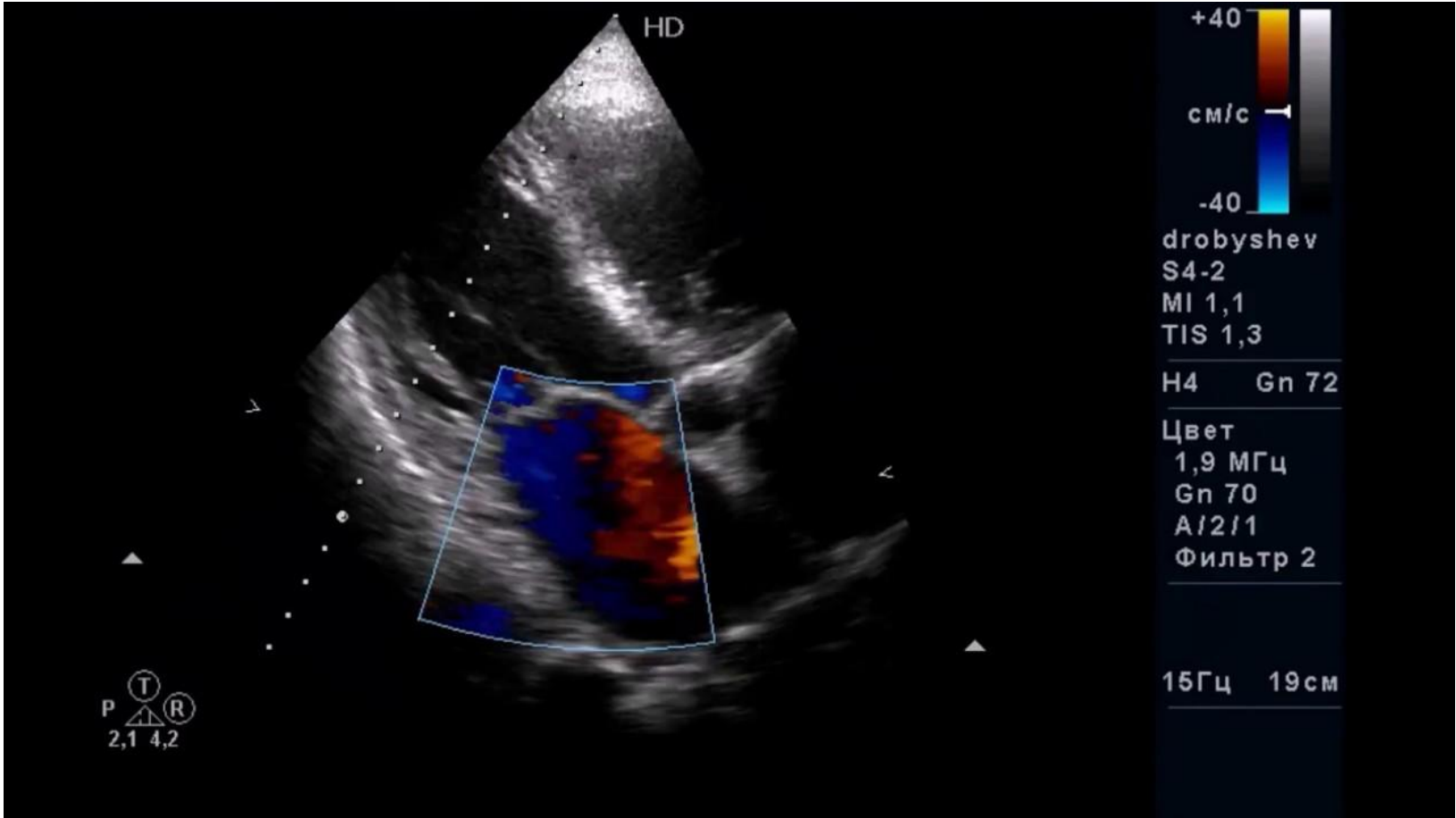
Пролапс
митрального
клапана



Инфекционный
эндокардит



Функциональная
митральная
недостаточность



- Дегенеративные изменения клапанов могут быть как идиопатическими, так и передающимися по наследству, вероятно, с X-сцепленным или аутосомно-доминантным типом наследования. Миксоматозная дегенерация МК чаще встречается у мужчин, распространенность её увеличивается с возрастом. Частота выявления миксоматозной дегенерации варьирует в зависимости от методики, используемой для диагностики, и в большинстве случаев основывается на визуальной оценке во время операции на клапане

- Микроскопическое исследование дает более точный ответ, чем макроскопическая визуализация, но, поскольку она не выполняется рутинно, истинная распространенность миксоматозной дегенерации, вероятно, недооценена. Возможности эхокардиографии в отношении выявления миксоматозной дегенерации МК ограничены.

- Различают следующие анатомо-функциональ-ные компоненты митрального аппарата:

- • фиброзное кольцо • створки

- • хорды

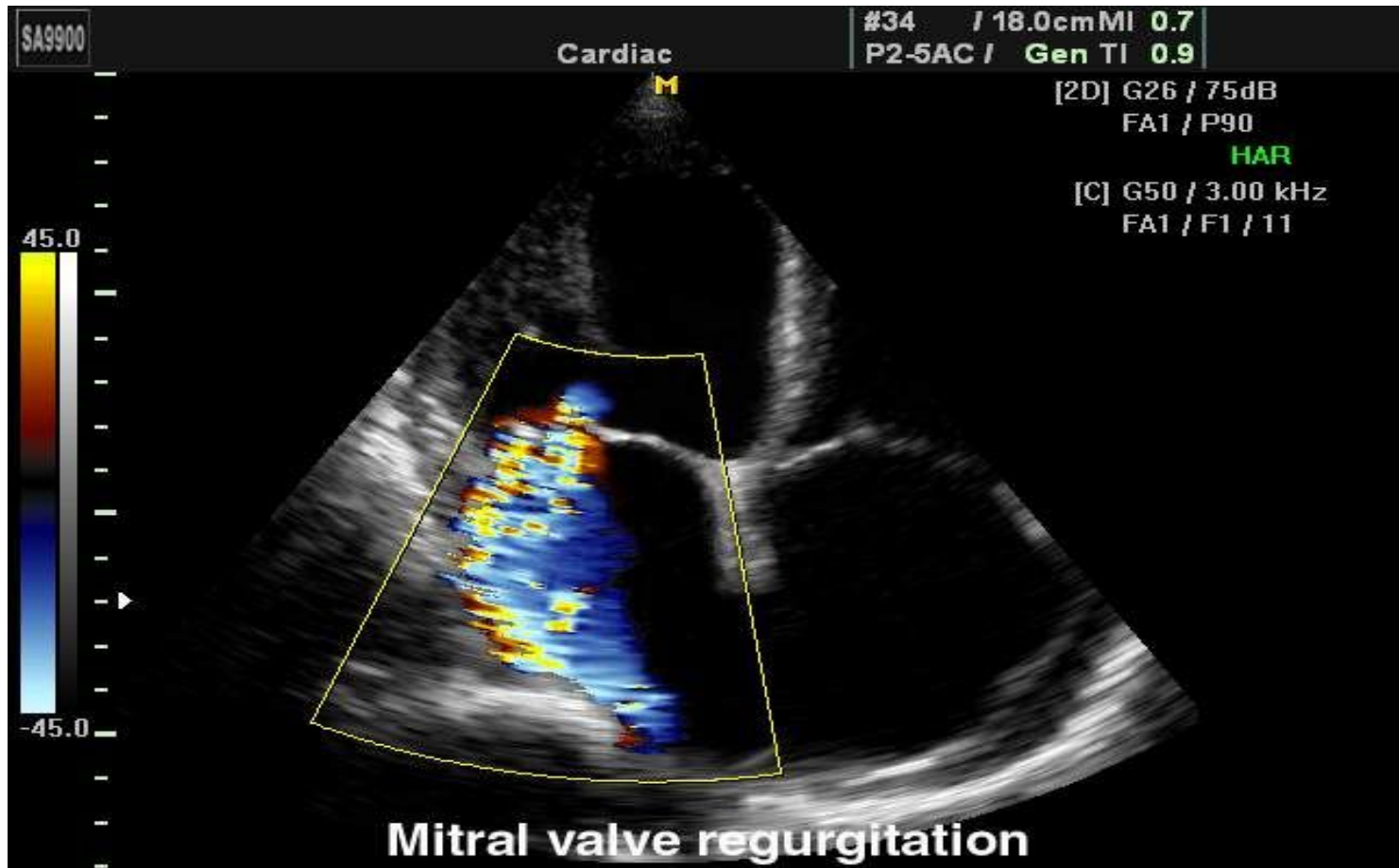
- • папиллярные мышцы

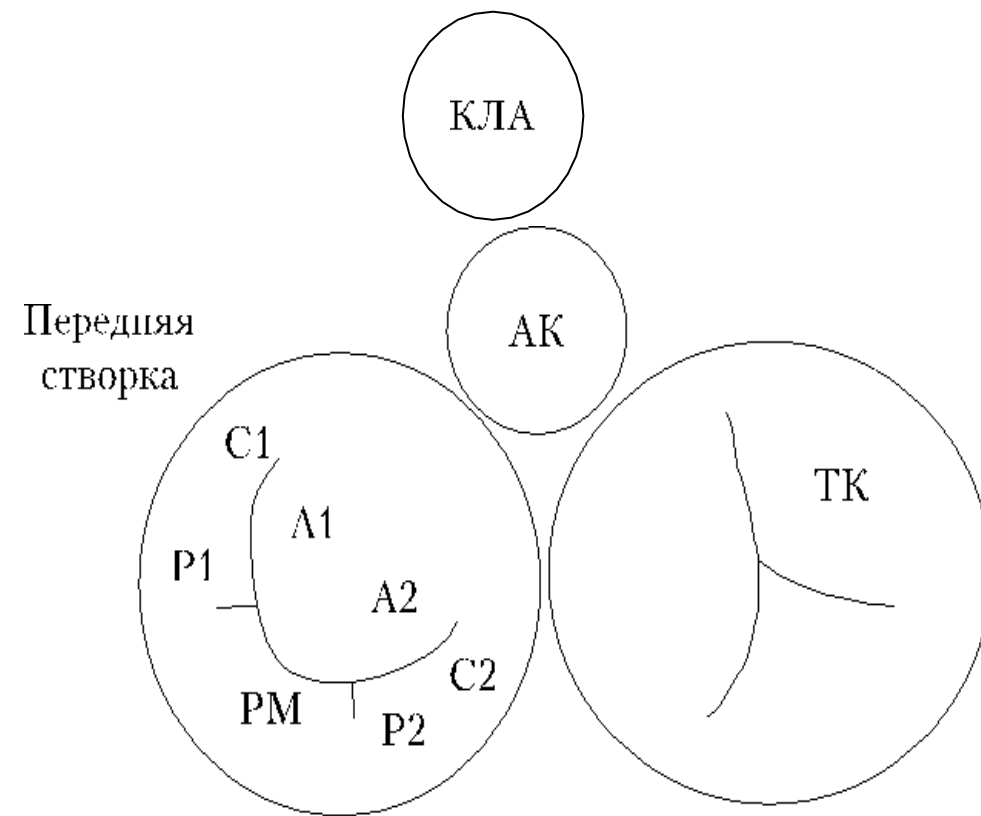
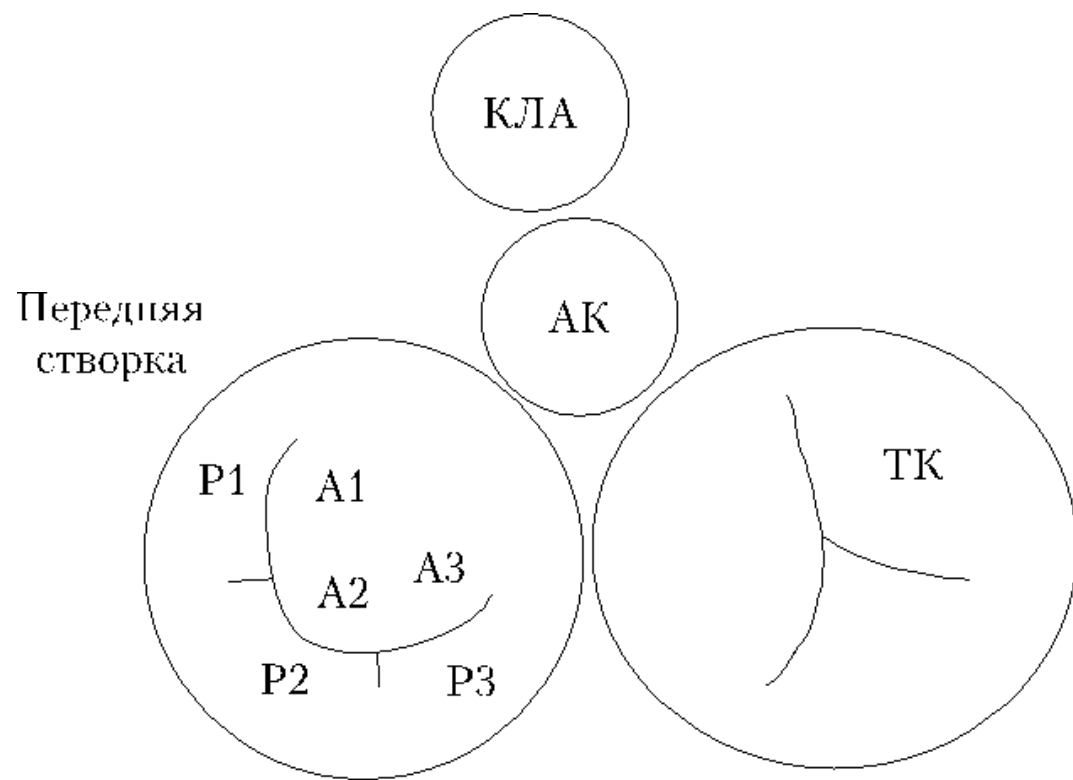
классификацию сегментов МК

- клапан разделён на две створки — переднюю и заднюю
- Передняя
- створка МК занимает 1/3 периметра фиброзного кольца
- соединяется с корнем аорты через фиброзное митрально-аортальное соединение
- участвует в формировании выходного тракта левого желудочка (ЛЖ)
- прикрепляясь к фиброзному основанию сердца, где граничит с левой коронарной и некоронарной створками клапана аорты.
- Хорды передней створки формируют ее утолщенную зону (в норме толщина до 4 мм).

задняя створка

- В большин-стве случаев задняя створка имеет большой средин-ный гребень и два меньших по размеру:
- переднелатеральный
- заднемедиальный гребни.





- Классификация сегментов МК по А. Carpentier (А) и по С. Duran (Б).
- АК — аортальный клапан, КЛА — клапан легочной артерии, ТК — трикуспидальный клапан
- По классификации А. Carpentier, они обозначаются как Р1, Р2 и Р3.
- Р1 находится рядом с передней спайкой, недалеко от ушка левого предсердия.
- Р3 находится рядом с заднемедиальной спайкой.

- Аналогично этому расположенные напротив сегменты передней створки обозначаются как A1, A2 и A3
- Согласно классификации С. Duran и соавторов, выделяют три гребня на задней створке МК (P1, PМ (средний), P2) и два на передней (A1, A2) [5].

- Различают три группы хорд МК:
- отходящие от переднебоковой папиллярной мышцы единым стволом;
- радиально расходящиеся и прикрепляющиеся к обеим створкам в области переднебоковой комиссуры;
- отходящие от заднемедиальной папиллярной мышцы и прикрепляющиеся к створкам в области заднебоковой комиссуры (так называемые базальные хорды, которые отходят от стенки ЛЖ или вершечек небольших трабекул и присоединяются к желудочковой поверхности только у основания задней створки).

- В функциональном отношении различают истинные хорды, прикрепляющиеся к створкам, и ложные, соединяющие различные участки мышечной стенки ЛЖ. Всего насчитывают от 25 до 120 хорд МК.
- I тип — хорды, внедряющиеся в «шероховатую» зону створок, из них две толстые хорды передней створки называются поддерживающими, а зона их внедрения — критической
- II тип — базальные хорды, прикрепляющиеся к основанию задней створки
- III тип — хорды, прикрепляющиеся к расщелинам задней створки

Клинический случай

- Женщина, 76 лет, поступила в кардиологическое отделение Областной клинической больницы г. с жалобами на выраженную одышку при минимальных физических нагрузках, внезапно появившуюся около 1 недели назад, прогрессивное снижение переносимости привычных физических нагрузок, отёки нижних конечностей, повышение температуры тела в течение нескольких предыдущих дней. Обратилась в ЦРБ по месту жительства, где по данным рентгенографии органов грудной клетки диагностирована двусторонняя нижнедолевая пневмония. В течение 1 недели пациентка получала терапию антибиотиками широкого спектра действия без положительной динамики, сохранялась выраженная одышка, низкая переносимость физических нагрузок.

- Ввиду неэффективности проводимой терапии больная была направлена в кардиологическое отделение Областной клинической больницы г. Харькова.
- В течение последних 20 лет женщина страдала гипертонической болезнью, регулярно принимала антигипертензивные препараты. Около 30 лет контактировала с лакокрасочными материалами.
- При объективном обследовании обращали на себя внимание выраженные отеки нижних конечностей (стоп и голеней). В базальных отделах лёгких отмечено притупление перкуторного звука, аускультативно — жёсткое дыхание, сухие свистящие хрипы над всей поверхностью лёгких, в базальных отделах лёгких дыхание не выслушивалось. Границы относительной сердечной тупости расширены влево на 1 см. При аускультации сердца — пансистолический шум во всех точках с максимумом в области проекции МК, который проводился в левую подмышечную область.

- На ЭКГ у пациентки регистрировали синусовый ритм, гипертрофию ЛЖ, признаков ишемии не выявлено. При проведении трансторакальной эхо-кардиографии выявили увеличение левого пред-сердия (переднезадний размер — 49 мм), дилатацию ЛЖ (конечносистолический размер — 39 мм, конечнодиастолический размер — 57 мм, конечно-диастолический объем — 160 мм), гипертрофию ЛЖ (толщина задней стенки — 11 мм, межжелу-дочковой перегородки — 11 мм), кальциноз МК, выраженную митральную регургитацию (рис 2), кальциноз аортального клапана, высокую лёгочную гипертензию (73 мм рт. ст.) (рис. 3), а также заподозрили отрыв хорды задней створки МК (рис. 4).
- При проведении коронарографии диагностирован стеноз проксимального сегмента передней нис-ходящей ветви левой коронарной артерии (40 %) и стеноз проксимального сегмента правой коронарной артерии (40 %).

- По данным мультidetектор-ной компьютерной томографии с контрастированием тромбозом ветвей лёгочных артерий не выявлена, но отмечено наличие кардиомегалии, признаков лёгочной гипертензии и умеренного двухстороннего гидроторакса (рис. 5).
- Выявленный у пациентки минимально выраженный аортальный стеноз не мог привести к существенной дилатации камер сердца, тяжелой левожелудочковой недостаточности, двустороннему гидротораксу и двусторонней застойной пневмонии. Грубый систолический шум был максимально звучным в зоне проекции МК и проводился в левую подмышечную область. Коронарография, которая не выявила тяжелых и гемодинамически значимых поражений коронарных артерий, позволила исключить у пациентки ишемическую кардиомиопатию, несмотря на наличие дилатации камер сердца.

- Внезапное появление одышки, наличие высокой лёгочной гипертензии требовало дифференциальной диагностики с тромбоэмболией лёгочной артерии, которая была исключена после проведения компьютерной томографии. У пациентки имело место хроническое обструктивное заболевание лёгких, однако после недели терапии бронхолитическими препаратами объем форсированного выдоха за 1 с существенно увеличился — от 0,7 до 1,5 л/с, одышка уменьшилась, однако сохранялась. Быстрая постановка диагноза острого отрыва хорды задней створки МК часто затруднительна ввиду низкой настороженности врачей в отношении данной нозологии, что требует проведения тщательного обследования, особенно у пациентов пожилого возраста с большим количеством сопутствующих заболеваний. Его необходимо заподозрить

- у всех больных с систолическим шумом на верхушке сердца и остро развивающимся отёком легкого, застойной пневмонией. Данное состояние не имеет характерных ЭКГ-признаков, а выраженность митральной регургитации варьирует от умеренной до тяжелой в зависимости от числа и лока-
- лизации разорвавшихся хорд.
- Как было отмечено ранее, пациенты с острой и тяжелой митральной регургитацией и нормальной функцией ЛЖ, а также с его легкой или умеренной дисфункцией при наличии симптомов имеют показания к операции на МК. В зависимости от

- тяжести поражения, длительности существования симптомов, наличия сопутствующих заболеваний производят протезирование клапана или клапан-сохраняющие реконструктивные вмешательства. По сравнению с протезированием МК реконструкция хорд с аннулопластикой или без неё обеспечивает лучшее качество жизни и отдаленный прогноз для пациентов.
- В настоящее время рекомендуется придерживаться следующего алгоритма. Пациенты с хронической тяжелой митральной регургитацией неишемического генеза, сердечной недостаточностью I функционального класса по NYHA и сохраненной фракцией выброса ЛЖ > 60 %, конечносистемным размером ЛЖ < 45 мм могут получать консервативную терапию с интервалами от 3 до 6 мес.

- При появлении дисфункции ЛЖ, фибрилляции предсердий или легочной гипертензии (давление в легочной артерии 50 мм рт. ст. в покое или 60 мм рт. ст. при нагрузке) необходима катетеризация полостей сердца для принятия решения о хирургическом вмешательстве, если возможно восстановление МК.
- Пациентам с хронической тяжелой митральной регургитацией неишемического генеза, сердечной недостаточностью II — IV функционального класса по NYHA показано хирургическое вмешательство, даже если сократительная функция миокарда ЛЖ нормальная (фракция выброса ЛЖ > 60 %, конечносистолический размер ЛЖ < 45 мм). Пациентов же с тяжелыми симптомами сердечной недостаточности и фракцией выброса ЛЖ < 30 %, как правило, лучше всего вести консервативно.
- При подозрении на разрыв хорд обязательно выполнение коронарографии для выявления у больного ишемической болезни сердца, когда реваскуляризация может оказаться необходимым этапом лечения.

- У нашей пациентки сердечная недостаточность была оценена как III функциональный класс по NYHA, фракция выброса ЛЖ составила 64 %, конечносистолический размер ЛЖ — 39 мм. Согласно современным рекомендациям пациентке показана оперативная коррекция митральной недостаточности, от которой она, однако, воздержалась. Была назначена консервативная терапия (ацетилсалициловая кислота 100 мг, аторвастатин 20 мг, валсартан 160 мг, торасемид 10 мг, карведилол 3,125 мг 2 раза в сутки с последующим титрованием дозы до индивидуально переносимой под

- 1. Anderson Y., Wilson N., Nicholson R., Finucane K. Fulminant mitral regurgitation due to ruptured chordae tendinae in acute rheumatic fever // J. Paediatr. Child Health. — 2008. — Vol. 44. — P. 134 — 137.
- 2. Baird C. W., Constantinos C., Lansford E., Pigula F.A. Mitral valve chordal rupture masquerades as endocarditis // Pediatr. Cardiol. — 2007. — Vol. 28. — P. 297 — 299.
- 3. Brizzio M. E., Zapolanski A. Acute mitral regurgitation requiring urgent surgery because of chordae ruptures after extreme physical exercise: case report // Heart Surg. Forum. — 2008. — Vol. 11. — P. E255 — E256.
- 4. Carpentier A. Cardiac valve surgery: The «French correction» // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1983. — Vol. 86, N 2. — P. 232 — 237.
- 5. Duran C. M. Surgical techniques for the repair of the anterior mitral leaflet prolapse // J. Card. Surg. — 1999. — Vol. 14, N 2. — P. 471 — 481.
- 6. Gabbay U., Yosefy C. The underlying causes of chordae tendinae rupture: a systematic review // Int. J. Cardiol. — 2010. — Vol. 143, suppl. 2. — P. 113 — 118.
- 7. Juang J. J., Ke S. R., Lin J. L. et al. Rupture of mitral chordae tendinae: adding to the list of hypertension complications // Heart. — 2009. — Vol. 95. — P. 976 — 979.