

Митральный стеноз

Гузиева А. А.

МЛ-506

Митральный стеноз

Это сужение площади левого атриовентрикулярного устья, приводящее к затруднению физиологического тока крови из левого предсердия в левый желудочек. Клинически сердечный порок проявляется повышенной утомляемостью, перебоями в работе сердца, одышкой, кашлем с кровохарканьем, дискомфортом в груди. Для выявления патологии проводится аускультативная диагностика, рентгенография, эхокардиография, электрокардиография, фонокардиография, катетеризация камер сердца, атрио- и вентрикулография. При выраженном стенозе показана баллонная вальвулопластика или митральная комиссуротомия.

Патофизиология

- Нормальная площадь отверстия митрального клапана составляет приблизительно 4-6 см². При уменьшении размера отверстия градиент давления на митральном клапане увеличивается для поддержания адекватного потока.
- Пациенты не будут испытывать связанные с клапаном симптомы до тех пор, пока площадь клапана не будет составлять 2-2,5 см² или менее, после чего умеренная физическая нагрузка или тахикардия могут привести к одышке при нагрузке из-за увеличенного трансмитрального градиента и давления в левом предсердии.
- Тяжелый митральный стеноз возникает с площадью клапана менее 1 см². По мере постепенного сужения клапана повышается градиент митрального клапана в покое, а следовательно, и давление левого предсердия. Это приводит к проникновению жидкости в легочный интерстиций и одышке в покое или с минимальной нагрузкой. Кровохарканье может возникнуть, если разрыв бронхиальных вен и расширение левого предсердия увеличивают риск фибрилляции предсердий и последующей тромбоэмболии.

Легочная гипертензия может развиваться в результате (1) ретроградной передачи давления в левом предсердии, (2) легочного артериолярного сужения, (3) интерстициального отека или (4) облитерирующих изменений в легочном сосудистом русле (гиперплазия интимы и медиальная гипертрофия). При повышении давления в легочной артерии могут развиваться расширение правого желудочка и трикуспидальная регургитация, что приведет к повышению давления в яремной вене, застою печени, асцит и отеку педалей.

Конечное диастолическое давление в левом желудочке и сердечный выброс обычно нормальны у человека с изолированным митральным стенозом. По мере того как тяжесть стеноза увеличивается, сердечный выброс становится субнормальным в состоянии покоя и не увеличивается во время упражнений. Приблизительно у одной трети пациентов с ревматическим митральным стенозом наблюдается систолическая функция левого желудочка в результате хронического ревматического миокардита. Наличие сопутствующей митральной регургитации, системной гипертензии, стеноза аорты или инфаркта миокарда также может неблагоприятно влиять на функцию левого желудочка и сердечный выброс.

Клиника

Симптомы митрального стеноза обычно проявляются в течение третьего или четвертого десятилетия жизни, и почти половина пациентов не вспоминают историю острой ревматической лихорадки.

Пациенты, как правило, бессимптомны в состоянии покоя на ранней стадии заболевания. Однако факторы, которые увеличивают частоту сердечных сокращений, такие как лихорадка, тяжелая анемия, тиреотоксикоз, физические упражнения, возбуждение, беременность и мерцательная аритмия, могут привести к одышке.

Почти у 15% пациентов развиваются эмболические эпизоды, которые обычно связаны с фибрилляцией предсердий. Редко, эмболические эпизоды могут возникнуть даже у пациента с синусовым ритмом. Системная эмболизация может привести к инсульту, почечной недостаточности или инфаркту миокарда .

Охриплость может развиваться от сжатия левого рецидивного гортанного нерва против легочной артерии увеличенным левым предсердием. Кроме того, сжатие бронхов увеличенным левым предсердием может вызвать постоянный кашель. Может возникнуть кровохарканье.

У беременных с легким митральным стенозом могут появиться симптомы во втором триместре из-за увеличения объема крови и сердечного выброса.

Наличие митральной фации (розовато-пурпурные пятна на щеках) указывает на хронический тяжелый митральный стеноз, приводящий к снижению сердечного выброса и вазоконстрикции.

Может наблюдаться растяжение яремной вены. У больного с синусовым ритмом, видная волна отражает рост давления в правом предсердии от легочной гипертензии и недостаточности правого желудочка. Видная волна замечена с трикуспидальной регургитацией. Апикальный импульс может быть смещен в боковом направлении или не пальпируется, особенно в случаях тяжелого митрального стеноза. Это можно объяснить уменьшением наполнения левого желудочка. В редких случаях на вершине можно почувствовать диастолическое возбуждение, когда пациент находится в левом боковом положении лежа.

Диагностика

- Рентгенография грудной клетки, свидетельствующая о митральном стенозе, включают увеличение левого предсердия (например, двойная тень в силуэте сердца, выпрямление левой границы сердца из-за большого придатка левого предсердия и смещение верхних бронхов вверх), выдающиеся легочные сосуды, перераспределение легочной сосудистой сети к верхним долям, кальцификация митрального клапана и интерстициальный отек (линии Керли А и В).
- Эхокардиография является наиболее специфичным и чувствительным методом диагностики и количественной оценки тяжести митрального стеноза. С использованием трансторакальной 2-мерной эхокардиограммы, доплеровского исследования и цветовой доплерографии, анатомических аномалий стенозированного клапана (т. е. утолщение, подвижность, движение, кальцификация), поражения подклапанного аппарата и характеристики слияние спаек может быть хорошо определено.
- С помощью эхокардиографии размер отверстия митрального клапана может быть точно определен количественно. Также может быть получена важная информация о размерах желудочковых и предсердных камер, наличии тромба левого предсердия, измерении трансальвулярного градиента и артериального давления в легочной артерии.

- С использованием доплеровской эхокардиографии можно получить достаточную информацию для разработки терапевтического плана, и, следовательно, большинству пациентов не требуются инвазивные процедуры, такие как катетеризация сердца.
- Чреспищеводная эхокардиография обеспечивает более качественные изображения, чем трансторакальная эхокардиография, и является более точной при оценке анатомических особенностей клапана и наличия тромба левого предсердного придатка. Исследования показали, что планиметрия области митрального клапана возможна у большинства пациентов с ревматическим митральным стенозом с использованием трехмерной чреспищеводной эхокардиографии; Кроме того, 3-мерная чреспищеводная эхокардиография позволяет превосходно оценить комиссуральное слияние и спаечное отверстие после катетер-баллонной комиссуротомии.
- Показатель митрального клапана, по-видимому, является независимым предиктором совпадения и несоответствия между площадью открытия и сопротивлением при легком и умеренном ревматическом митральном стенозе.

Инструментальные методы обследования

- ЭКГ
- ЭХОКГ
- Показание к катеризации полостей сердца

ЭКГ / ЭХОКГ

- ЭКГ может оставаться близкой к норме. При синусовом ритме иногда заметны признаки перегрузки левого предсердия [широкие (около 0,12 с) двугорбые зубцы P , особенно в I и II стандартных отведениях, двухфазные зубцы P с широкой отрицательной фазой в отведении V_1] и правого желудочка (увеличение зубца R , снижение сегмента ST , отрицательные несимметричные зубцы T в отведении V_1), иногда с развитием неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса. Часто отмечают синусовую тахикардию, предсердную экстрасистолию. Значительная деформация и расширение зубца P позволяют предсказать скорое развитие мерцания предсердий, сначала пароксизмальное, а затем постоянное, которое почти всегда осложняет выраженный митральный стеноз.
- ЭхоКГ (включая доплеровский режим) легко и надёжно выявляет митральный стеноз и даёт возможность судить о его выраженности. Она позволяет уточнить структуру клапана (наличие фиброза, обызвествления) и характерную особенность движения передней и задней створок: будучи сращёнными, они смещаются во время диастолы конкордантно, а не дискордантно, как в норме. При ЭхоКГ можно измерить размеры полостей сердца (включая левое предсердие), рассчитать площадь митрального отверстия, оценить давление в малом круге кровообращения, определить состояние других клапанов и иногда обнаружить пристеночные тромбы.

Показания к катеризации сердца

Показаниями для катетеризации сердца и ангиокардиографии служит необходимость распознавания заболеваний сердца и сосудов, когда на основании других методов этого сделать не удастся, а также потребность в определении особенностей и степени нарушений гемодинамики при известном диагнозе .

Митральная недостаточность

Клапанный порок сердца, характеризующийся неполным смыканием или пролабированием створок левого атриовентрикулярного клапана во время систолы, что сопровождается обратным патологическим током крови из левого желудочка в левое предсердие.

Патофизиология

- Митральная недостаточность характеризуется обратным током крови, т.е. систолической регургитацией крови из ЛЖ в ЛП, связанной с неполным закрытием МК и градиентом давления между ЛЖ и ЛП. Митральная недостаточность может быть следствием дисфункции одного или нескольких следующих компонентов: митральное кольцо, створки клапана, сухожильные хорды, папиллярные мышцы и ЛЖ. Возможные механизмы регургитации: пролапс клапана вследствие избыточных размеров створок и удлинения или разрыва хорд, утрата ткани створки при ретракции, перфорации или ограничении движения створок (обычно задней створки при ретракции хорд) и ремоделирование ЛЖ, вызывающее геометрическое искривление клапана. Классификация Карпентье (Carpentier) в которой механизмы движения створок распределены по подклассам, позволяет оценить функционирование клапана

Клиника

- В клиническом течении митральной недостаточности выделяют 3 стадии:
- **I (компенсированная стадия)** - незначительная недостаточность митрального клапана; митральная регургитация составляет 20-25% от систолического объема крови. Митральная недостаточность компенсируется за счет гиперфункции левых отделов сердца.
- **II (субкомпенсированная стадия)** - митральная регургитация составляет 25-50% от систолического объема крови. Развивается застой крови в легких и медленное нарастание бивентрикулярной перегрузки.
- **III (декомпенсированная стадия)** - резко выраженная недостаточность митрального клапана. Возврат крови в левое предсердие в систолу составляет 50-90% от систолического объема. Развивается тотальная [сердечная недостаточность](#).
Источник: https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/mitral-regurgitation
- В периоде компенсации, который может длиться несколько лет, возможно бессимптомное течение митральной недостаточности. В стадии субкомпенсации появляются субъективные симптомы, выражающиеся [одышкой](#), быстрой утомляемостью, [тахикардией](#), ангинозными болями, кашлем, [кровохарканьем](#). При нарастании венозного застоя в малом круге могут возникать приступы ночной [сердечной астмы](#).

Диагностика

- Развитие правожелудочковой недостаточности сопровождается появлением акроцианоза, периферических отеков, увеличением печени, набуханием шейных вен, [асцитом](#). При компрессии возвратного гортанного нерва расширенным левым предсердием или легочным стволом возникает осиплость голоса или афония (синдром Ортнера). В стадии декомпенсации более чем у половины пациентов с митральной недостаточностью выявляется [мерцательная аритмия](#).
- Основные диагностические данные, свидетельствующие о митральной недостаточности, получают в ходе тщательного физикального обследования, подтвержденного [электрокардиографией](#), [фонокардиографией](#), [рентгенографией](#) и [рентгеноскопией грудной клетки](#), [ЭхоКГ](#) и доплеровским исследованием сердца.
- Вследствие гипертрофии и дилатации левого желудочка у больных с митральной недостаточностью развивается сердечный горб, появляется усиленный разлитой верхушечный толчок в V-VI межреберье от среднеключичной линии, пульсация в эпигастрии. Перкуторно определяется расширение границ сердечной тупости влево, вверх и вправо (при тотальной сердечной недостаточности). Аускультативными признаками митральной недостаточности служат ослабление, иногда полное отсутствие I тона на верхушке, систолический шум над верхушкой сердца, акцент и расщепление II тона над легочной артерией и др.

Информативность фонокардиограммы заключается в возможности подробно охарактеризовать систолический шум. ЭКГ-изменения при митральной недостаточности указывают на гипертрофию левого предсердия и желудочка, при легочной гипертензии – на гипертрофию правого желудочка. На рентгенограммах отмечается увеличение левых контуров сердца, вследствие чего тень сердца приобретает треугольную форму, застойные корни легких.

Эхокардиография позволяет определиться с этиологией митральной недостаточности, оценить ее тяжесть, наличие осложнений. С помощью доплерэхокардиографии выявляется регургитация через митральное отверстие, определяется ее интенсивность и величина, что в совокупности позволяет судить о степени митральной недостаточности. При наличии фибрилляции предсердий прибегают к [чреспищеводной ЭхоКГ](#) с целью выявления тромбов в левом предсердии. Для оценки тяжести митральной недостаточности применяется [зондирование полостей сердца](#) и левая [вентрикулография](#).

Инструментальные методы обследования

- ЭКГ
- ЭХОКГ
- Показание к катеризации полостей и левая вентрикулография

ЭКГ / ЭХОКГ

- При выраженной недостаточности митрального клапана выявляются признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка: увеличенная амплитуда зубцов комплекса QRS в соответствующих отведениях, более часто - в сочетании с измененной конечной частью желудочкового комплекса (уплощение, инверсия зубца T, снижение сегмента ST) в тех же отведениях.
В случае развития легочной гипертензии отмечаются признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. В 30-35% случаев выявляется мерцание предсердий.
- специфических признаков нарушения движения створок клапана не выявляет. Основные признаки митральной недостаточности:
 - - дилатация левых отделов сердца;
 - избыточная экскурсия межжелудочковой перегородки;
 - разнонаправленное движение митральных створок во время диастолы;
 - отсутствие диастолического смыкания створок митрального клапана;
 - признаки фиброза (кальциноза) передней створки;
 - увеличение полости правого желудочка.

Показания к катерезации полостей и левая вентрикулография

- Катерезация полостей сердца позволяет выявить важные диагностические признаки. Давление в легочной артерии, как правило, повышено. На кривой легочно-капиллярного давления видна типичная картина недостаточности митрального клапана: увеличение волны V более 15 мм рт. ст. с быстрым и крутым падением после нее. Это является признаком регургитации крови через отверстие митрального клапана.
При вентрикулографии можно наблюдать, как контрастное вещество во время систолы левого желудочка заполняет полость левого предсердия (интенсивность его контрастирования зависит от степени недостаточности митрального клапана).

Лечение

- Медикаментозное
- Хирургическое

Медикаментозное

В медикаментозном лечении применяются следующие группы препаратов:

- - для уменьшения общего периферического сопротивления сосудов, в которые увеличенному левому желудочку предстоит выталкивать кровь, назначаются ингибиторы АПФ и бета – адреноблокаторы: периндоприл 2 – 4 мг один раз в сутки, фозиноприл 10 – 40 мг один раз в сутки; карведилол 12.5 – 25 мг один раз в сутки, бисопролол 5 – 10 мг один раз в сутки.
 - для уменьшения притока крови к растянутому правому предсердию назначаются нитраты – препараты нитроглицерина и его аналоги: нитроспрей под язык 1 – 3 дозы при приступах одышки или загрудинных болей, кардикет 20 – 40 мг за 20 минут до физической нагрузки на ранних стадиях и ежедневно от одного до пяти раз в сутки на поздних стадиях (при выраженной одышке и частых эпизодах отека легких).
 - для уменьшения общего объема циркулирующей крови и вследствие этого, исключения объемной перегрузки сердца, назначаются диуретики (мочегонные препараты): индапамид 2.5 мг утром, верошпирон 100 – 200 мг утром и др.
 - для уменьшения тромбообразования и повышенной свертываемости крови назначаются антиагреганты и антикоагулянты: тромбо Асс 50 – 100 мг в обед после еды; варфарин 2. 5 мг, плавикс 75 мг – доза рассчитывается индивидуально под строгим контролем показателей свертывания крови.
 - при наличии мерцательной аритмии применяются антиаритмические препараты, способствующие восстановлению правильного ритма (при пароксизмальной форме) – поляризующая смесь внутривенно, амиодарон, новокаинамид в/в. При постоянной форме мерцания предсердий назначаются сердечные гликозиды (коргликон, строфантин) и бета – адреноблокаторы.
 - для профилактики повторных ревматических атак, а также при проведении инвазивных (с внедрением в ткани организма) вмешательств используются антибиотики (бициллин, амоксициллин с клавулановой кислотой и др).

Хирургическое

- Из хирургических методов лечения используются пластика клапана (подшивание створок клапана, сухожильных хорд) и его протезирование. Операция показана при второй степени порока (выраженная недостаточность) и при второй – третьей стадиях течения процесса (суб – и декомпенсации). В стадии выраженной декомпенсации применение хирургического метода лечения остается спорным в силу тяжелого общего состояния, а при терминальной стадии операция строго противопоказана.



Острая митральная недостаточность

Острая недостаточность МК, возникающая в результате разрыва хорд папиллярных мышц, а также разрыва или перфорации створок клапана, вызывает незамедлительное снижение постнагрузки. Опустошение ЛЖ увеличивается, и давление в ЛП резко нарастает, что ретроградно передается на малый круг кровообращения. Функция ЛЖ остается нормальной, а ФВ повышается. УО уменьшается, что приводит к тахикардии, направленной на поддержание сердечного выброса.

Причины

- Наиболее частые причины острой митральной недостаточности (регургитации) являются: (1) разрыв сухожильных хорд митрального клапана (инфекционный эндокардит, травма, миксоматозная дегенерация, синдром Марфана, спонтанные разрывы); (2) поражение папиллярных мышц (дисфункция, разрыв, смещение вследствие ремоделирования ЛЖ при инфаркте миокарда); (3) дилатация фиброзного кольца митрального клапана в остром периоде инфаркта миокарда; (4) разрыв створок митрального клапана при инфекционном эндокардите или во время комиссуротомии.

Клиника

- Для острой митральной недостаточности характерно внезапное развитие симптомов левожелудочковой сердечной недостаточности с явлениями отека легких и артериальной гипотензии; возникают пароксизмы фибрилляции предсердий; реже встречается только предсердная экстрасистолия.

Клиническая картина разрыва папиллярной мышцы при инфаркте миокарда характеризуется внезапной гипотензией и острой левожелудочковой недостаточностью. В то же время показано, что острая гемодинамически значимая митральная недостаточность выявляется примерно в 10% случаев кардиогенного шока у больных с инфарктом миокарда.

При инфекционном эндокардите с разрывом хорд и даже папиллярных мышц с развитием тяжелой митральной регургитацией возникает тяжелое состояние вплоть до кардиогенного шока.

Из-за возможной стертости клинической картины острой митральной регургитации, о ней следует всегда помнить, как о возможной причине внезапной гипотензии и шока, особенно если отсутствуют другие причины (аритмия, легочная тромбоэмболия, тампонада сердца и т.д.).

Остро возникающая, гемодинамически значимая митральная недостаточность нередко приводит к тяжелым последствиям. Однако имеются случаи, при которых после острого периода происходит стабилизация состояния такого больного, а в последствии развивается сердечная недостаточность неясной этиологии.

Диагностика

- Диагностикой тяжелой острой митральной недостаточности (регургитации) должна быть быстрой, потому что хирургическое лечение часто должно быть неотложным. Задача облегчается тем, что в большинстве случаев острая митральная недостаточность протекает с клинической картиной.

Но, несмотря на тяжесть симптоматики, физикальные данные могут оказаться мало информативными, поскольку не успевают развиться увеличение ЛЖ и не возникает усиленной пульсации верхушки сердца. О митральной недостаточности говорит только систолический шум митральной регургитации, который не всегда возникает в острой ситуации и может не быть типичным голосистолическим. Единственным патологическим феноменом может оказаться III сердечный тон или короткий диастолический шум.

Нетяжелая острая митральная недостаточность, возникающая при значительном снижении систолической функции ($ФВ < 30-35\%$) у больных с инфарктом миокарда, без инструментально подтвержденного отрыва папиллярной мышцы или разрыва хорды представляет собой диагностическую и тактическую проблему. В этих случаях возможно резкое усиление тяжести регургитации, и не всегда понятно, является ли она причиной или последствием левожелудочковой дисфункции, дилатации фиброзного кольца и т.д.

Чрезгрудная (трансторакальная) ЭхоКГ может выявить поражение митрального клапана и полуколичественно оценить выраженность повреждения. Тем не менее, при трансторакальной ЭхоКГ нередки ошибки в оценке тяжести митральной регургитации с помощью цветного доплера, в том числе из-за плохой визуализации.

Чреспищеводная ЭхоКГ более точно оценивает глубину струи регургитации по цветному доплеру, а также достаточно точно определяет причину и выраженность поражения митрального клапана. Трансэзофагальное исследование должно быть выполнено, если морфология митрального клапана и выраженность регургитации вызывают вопросы после проведения трансторакальной ЭхоКГ.

Дифференциальный диагноз митрального стеноза и митральной недостаточности

Порок	Шум	I тон	II тон	Другие признаки	Диагностические пробы
Аортальный стеноз	Средне- или позднесистолический, при тяжелом стенозе может быть тихим или отсутствовать	Не изменен	Парадоксальное расщепление	Пульс на сонных артериях замедлен и ослаблен; могут быть III и IV тоны	После выполнения пробы Вальсальвы шум становится тише
Митральный стеноз	Диастолический, с пресистолическим усилением	Громкий, «хлопающий»	Не изменен	Щелчок открытия	Шум усиливается после кратковременной физической нагрузки
Аортальная недостаточность	Дующий, диастолический	Ослаблен	Не изменен	Высокое пульсовое АД, систолическая артериальная гипертензия	Шум усиливается при приседаниях
Митральная недостаточность	Голосистолический	Ослаблен	Не изменен или расщеплен	Может быть III тон; пульс на сонных артериях живой	Шум усиливается после пробы Вальсальвы
Пролапс митрального клапана	Средне- или позднесистолический	Не изменен	Не изменен	Средне-систолический щелчок	Шум усиливается в положении стоя



Пролапс митрального клапана

Пролапс митрального клапана - патологическое прогибание (провисание) одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия выше уровня митрального кольца во время систолы желудочков. При этом в части случаев возникает нарушение систолического смыкания створок с развитием митральной регургитации.

Пролапс митрального клапана обнаруживают у 4-8% людей в общей популяции, чаще у молодых женщин (по некоторым данным, до 17%). Первые клинические проявления, как правило, возникают в возрасте 10-16 лет.

Этиология

- Выделяют первичный (идиопатический) и вторичный пролапс митрального клапана.
- Первичный пролапс - наследственная патология с аутосомно-доминантным типом наследования, нередко выявляемая у членов одной семьи. К первичным формам относят также пролапс митрального клапана при наследственных заболеваниях соединительной ткани (синдромы Марфана, Элерса-Данло-Руссакова, несовершенного остеогенеза).
- Вторичный пролапс - провисание митральной створки (створок) в полость левого предсердия представляет собой лишь один из компонентов заболевания сердца другой, известной этиологии (наиболее часто ИБС, гипертрофическая кардиомиопатия, ревматическое поражение сердца) и не имеет самостоятельного клинического значения.

Патофизиология

- Прولاпс митрального клапана характеризуется прежде всего миксоматозной дегенерацией створок митрального клапана. В более молодых популяциях наблюдается полная избыточность как передних, так и задних листочков и хордового аппарата. Это крайняя форма миоксоматозной дегенерации, известная как синдром Барлоу.
- В более старших популяциях, однако, ПМК характеризуется фиброэластическим дефицитом, иногда с наложенным разрывом хорды из-за отсутствия поддержки соединительной ткани. Эти анатомические аномалии приводят к неправильной адаптации створок митрального клапана во время систолы, что приводит к регургитации.
- Прولاпс митрального клапана имеет широко различающийся прогностический спектр, хотя большинство пациентов с ПМК остаются бессимптомными и имеют почти нормальную продолжительность жизни. Приблизительно 5-10% имеют прогрессирование до тяжелой митральной регургитации (МР). В целом, молодые пациенты (возраст > 50 лет) с нормальной функцией левого желудочка и без симптомов, как правило, имеют превосходную выживаемость при лечении, даже у пациентов с тяжелой МР.

Клиника

- Пролапс митрального клапана может протекать бессимптомно, и его случайно обнаруживают при профилактическом обследовании. В случаях, когда заболевание беспокоит больных, клиническая картина включает в себя следующие проявления.
- Кардиалгии - ноющие, колющие, давящие боли в области сердца, не связанные с нагрузкой и обусловленные синдромом вегетативной дисфункции.
- Гипервентиляционный синдром - жалобы на субъективное ощущение одышки, чувство нехватки воздуха, потребность сделать глубокий вдох на фоне слишком частого и глубокого дыхания. Нередко отмечаются постуральная гипотензия и ортостатические обмороки, обусловленные выявленным у этих больных врождённым дефектом барорецепторов.
- Психопатологические проявления с развитием психовегетативных кризов - "панических атак" с резко выраженным аффектом страха, соматовегетативными проявлениями (одышкой, сердцебиением, перебоями в работе сердца, головокружением). Часто выявляются депрессивные состояния с преобладанием астенических жалоб (астеническая депрессия).

Диагностика

- Наиболее эффективным методом выявления пролапса митрального клапана служит [УЗИ сердца](#), позволяющее определить степень пролабирования створок и объем регургитации. При распространенной дисплазии соединительной ткани могут выявляться дилатация аорты и ствола легочной артерии, пролапс трикуспидального клапана, [открытое овальное окно](#).
- Рентгенологически, как правило, обнаруживаются уменьшенные или нормальные размеры сердца, выбухание дуги легочной артерии. [ЭКГ](#) и [суточное мониторирование ЭКГ](#) регистрируют стойкие или транзиторные нарушения реполяризации миокарда желудочков, нарушения ритма (синусовую тахикардию, [экстрасистолию](#), [пароксизмальную тахикардию](#), [синусовую брадикардию](#), мерцание и [трепетание предсердий](#)). При митральной регургитации II—III степени, нарушениях сердечного ритма, признаках [сердечной недостаточности](#) проводится электрофизиологическое исследование сердца, [велоэргометрия](#).

Лечение

подавляющее большинство пациентов с пролапсом митрального клапана имеют благоприятный прогноз и не нуждаются в специализированном лечении. Для этих категорий пациентов наилучшим решением является регулярное наблюдение у врача и прохождение эхокардиограммы каждые несколько лет.

Больным с тяжелым пролапсом, сопровождающимся аномальным сердечным ритмом, обмороками, учащенным сердцебиением, болью в груди, приступами тревоги, скорее всего, требуется специализированное лечение.

Препараты для лечения тяжелого пролапса:

- 1. Бета-блокаторы, такие как атенолол (Tenormin), метопролол (Lopressor) и пропранолол/ анаприлин.
- Эти лекарственные средства увеличивают размер левого желудочка, тем самым уменьшая степень пролапса.
- 2. Блокаторы кальциевых каналов. Например, верапамил (Calan) и дилтиазем (Cardizem) — показаны больным, которые не переносят бета-блокаторы.

Хирургическое лечение

- Хирургическое вмешательство показано при отсутствии реакции на медикаменты. Операция по замене митрального клапана или реконструкция клапана проводятся при серьезной регургитации с симптомами сердечной недостаточности и прогрессирующим увеличением сердца. Разрыв одной или более хорд приводит к тяжелой митральной регургитации и сердечной недостаточности.
- Реконструкция митрального клапана предпочтительнее, чем замена, поскольку позволяет избежать установки имплантата. После процедуры замены митрального клапана пациент обязан принимать препараты, разжижающие кровь (антикоагулянты).
- Изредка пролапс митрального клапана может наступить из-за повышенной свертываемости крови. Такие пациенты лечатся при помощи антикоагулянтов и бета-блокаторов.

Профилактика пороков сердца

- Поскольку точная причина большинства врожденных пороков сердца не известна, почти нет способов профилактики ВПС. Тем не менее, есть некоторые вещи, которые вы можете сделать, чтобы несколько снизить риск врожденных дефектов у вашего будущего ребенка, например:
- **Вакцинируйтесь вовремя от краснухи.** Сделайте это до беременности.
- **Лечите свои хронические заболевания.** Если вы страдаете сахарным диабетом, строго соблюдайте предписания врача и старайтесь достичь максимального контроля сахара в крови, это снизит риск ВПС у плода. Если у вас есть другие хронические заболевания, такие как эпилепсия, которые требуют использования тератогенных лекарственных средств, обсудите риски и преимущества этих препаратов с врачом во время планирования беременности.
- **Избегайте вредных веществ.** Во время беременности избегайте контакта с красками и другими сильнопахнущими веществами. Не принимайте какие-либо лекарственные препараты, травы или биологически-активные добавки без консультации с вашим врачом. Откажитесь от курения и потребления алкоголя во время беременности.
- **Принимайте препараты с [фолиевой кислотой](#)** во время беременности. Ежедневное потребление 400 мкг [фолиевой кислоты](#), по данным современных исследований, уменьшает риск врожденных дефектов головного и спинного мозга, а также пороков сердца.

Прогноз пороков сердца

- Чаще всего болезнь прогнозируется неблагоприятно. Это связано с высокой летальностью. Прогноз врожденных пороков сердца зависит от возраста заболевшего, а также лечения и течения болезни. Благоприятные прогнозы также возможны, но при наличии определенных факторов. Это, прежде всего операция по показаниям. Что, несомненно, может привести к выздоровлению. Хотя детям раннего возраста не рекомендуют операцию. Что в дальнейшем неблагоприятно сказывается на прогнозе заболевания.

Прогноз приобретенных пороков сердца:

При адекватно проведенном хирургическом лечении условно благоприятный, возможна полная компенсация нарушений гемодинамики.



Спасибо за внимание