

О.Д. Остроумова, д.м.н., профессор, О.Б. Степура, д.м.н., профессор, О.О. Мельник, Московский государственный медико-стоматологический университет им. Н.А. Семашко

Пролапс митрального клапана — норма или патология?

Под термином «пролапс митрального клапана» (ПМК) понимают провисание одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия во время сокращения левого желудочка. Данный феномен описан относительно недавно — только во второй половине 60-х годов, когда появился метод эхокардиографии. Тогда было замечено, что у лиц со среднесистолическим щелчком и систолическим шумом в I точке аускультации при эхокардиографии створка митрального клапана провисает в полость левого предсердия в систолу.

В настоящее время различают первичный (идиопатический) и вторичный ПМК. Причинами вторичного ПМК являются ревматизм, травма грудной клетки, острый инфаркт миокарда и некоторые другие заболевания. Во всех этих случаях происходит отрыв хорд митрального клапана, вследствие чего створка начинает провисать в полость предсердия.

Травма грудной клетки является причиной острого отрыва хорд и развития тяжелой митральной недостаточности с клинической картиной острой левожелудочковой недостаточности. Нередко это является причиной смерти таких пациентов. Острый инфаркт миокарда, затрагивающий заднюю папиллярную мышцу, также приводит к отрыву хорд и развитию пролапса задней створки митрального клапана.

Популяционная частота ПМК, по данным разных авторов (от 1,8 до 38%), существенно колеблется в зависимости от используемых критериев диагностики, однако большинство авторов считают, что она составляет 10-15%. При этом на долю вторичного ПМК приходится не более 5% всех случаев. Распространенность ПМК существенно колеблется с возрастом — после 40 лет число лиц с данным феноменом резко уменьшается и в возрастной популяции старше 50 лет составляет всего 1-3%. Поэтому ПМК — это патология лиц молодого трудоспособного возраста.

У лиц с ПМК по результатам многих исследований установлена повышенная частота развития серьезных осложнений: внезапная смерть, жизненно опасные нарушения ритма, бактериальный эндокардит, инсульт, тяжелая недостаточность митрального клапана. Их частота невелика — до 5%, однако учитывая, что это пациенты работоспособного, призывного и детородного возраста, проблема выделения среди огромного числа лиц с ПМК подгруппы больных с повышенным риском развития осложнений становится крайне актуальной.

Идиопатический (первичный) ПМК в настоящее время является самой распространенной патологией клапанного аппарата сердца. По мнению абсолютного большинства авторов, основой патогенеза идиопатического ПМК являются генетически детерминированные нарушения различных компонентов соединительной ткани, что приводит к «слабости» соединительной ткани створок митрального клапана и поэтому их пролабированию в полость предсердия под давлением крови в систолу. Поскольку центральным патогенетическим звеном в развитии ПМК считают дисплазию соединительной ткани, то у этих пациентов должны быть признаки поражения соединительной ткани и со стороны других систем, а не только сердца. Действительно, многие авторы описали комплекс изменений соединительной ткани разных систем органов у лиц с ПМК. Выявленные признаки свидетельствуют о генерализации процесса «слабости» соединительной ткани.

Клиническая картина

Клиническая картина при ПМК весьма многообразна и может быть условно разделена на четыре больших синдрома — вегетативной дистонии, сосудистых нарушений, геморрагический и психопатологический. Изменения ЭКГ при ПМК чаще всего выявляют при холтеровском мониторинге. Достоверно чаще у этих пациентов отмечены отрицательные зубцы Т в отведениях V1, 2, эпизоды пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, дисфункция синусового узла, удлинение интервала QT, суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы в количестве более 240 за сутки, горизонтальная депрессия сегмента ST (продолжительностью более 30 минут за сутки). Поскольку депрессия сегмента ST имеется у лиц с болями в левой половине грудной клетки, отличными от стенокардии, учитывая также молодой возраст этих пациентов, отсутствие дислипидемии и других факторов риска ИБС, данные изменения не трактуются как

ишемические. В их основе лежат неравномерность кровоснабжения миокарда и/или симпатикотония. Экстрасистолы, особенно желудочковые, в большей степени были выявлены в положении больных лежа. При этом во время пробы с физической нагрузкой экстрасистолы исчезали, что свидетельствует об их функциональном характере и о роли гиперпарасимпатикотонии в их генезе. При специальном исследовании мы отметили преобладание парасимпатического тонуса и/или снижение симпатических влияний у лиц с ПМК и экстрасистолией.

Обычно в клинической практике ПМК ассоциируется с наличием артериальной гипотонии. По нашим данным, частота артериальной гипотонии достоверно не отличалась у лиц с наличием или отсутствием ПМК, однако частота артериальной гипертонии (1 степени по ВОЗ-ВНОК) была достоверно выше, чем в контрольной группе. Артериальная гипертония выявлена нами примерно у 1/3 обследованных молодых (18-40) лиц с ПМК, тогда как в контрольной группе (без ПМК) — лишь у 5%.

Функционирование вегетативной нервной системы при ПМК имеет важное клиническое значение, поскольку до последнего времени считали, что у этих пациентов преобладают симпатические влияния, поэтому препаратами выбора для лечения были β-блокаторы. Однако в настоящее время точка зрения на этот аспект существенно изменилась: среди этих людей имеются лица как с преобладанием тонуса симпатического, так и с преобладанием тонуса парасимпатического звена вегетативной нервной системы. При этом последние даже преобладают. По нашим данным, повышение тонуса того или иного звена больше коррелирует с клиническими симптомами. Так, симпатикотония отмечена при наличии мигрени, артериальной гипертонии, болях в левой половине грудной клетки, пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, ваготония — при синкопальных состояниях, экстрасистолии.

Наличие синдрома вегетативной дистонии (СВД) и тип вегетативной регуляции у лиц с ПМК напрямую связан с четвертым синдромом клинической картины — психопатологическими расстройствами. При наличии этих расстройств увеличивается частота выявления и тяжесть СВД, а также частота обнаружения гиперсимпатикотонии. По мнению многих авторов, именно психопатологические расстройства у этих лиц являются первичными, а симптомы СВД — вторичные, возникающие в ответ на эти психопатологические особенности. Косвенно в пользу данной теории свидетельствуют и результаты лечения лиц с ПМК.

Диагностика

Основным методом диагностики ПМК по-прежнему является эхокардиография. В настоящее время считают, что необходимо использовать только В-режим, в противном случае можно получить большое количество ложноположительных результатов. В нашей стране принято делить ПМК на три степени в зависимости от глубины пролабирования (1-я — до 5 мм ниже клапанного кольца, 2-я — 6-10 мм и 3-я — более 10 мм), хотя многими отечественными авторами установлено, что ПМК глубиной до 1 см прогностически благоприятен. При этом лица с 1-й и 2-й степенью пролабирования практически не отличаются друг от друга по клинической симптоматике и частоте осложнений. В других странах принято делить ПМК на органический (при наличии миксоматозной дегенерации) и функциональный (при отсутствии ЭхоКГ-критериев миксоматозной дегенерации). На наш взгляд, такое деление более оптимально, поскольку от наличия миксоматозной дегенерации (независимо от глубины ПМК) зависит вероятность развития осложнений.

Выявление лиц с миксоматозной дегенерацией створок представляется очень важным, поскольку все осложнения ПМК (внезапная смерть, тяжелая недостаточность митрального

клапана, требующая хирургического лечения, бактериальный эндокардит и инсульты) в 95-100% случаев отмечены только при наличии миксоматозной дегенерации створок. По мнению ряда авторов, таким больным необходимо назначать антибиотикопрофилактику бактериального эндокардита, ежедневный прием малых доз ацетилсалициловой кислоты.

Лечение

Вопросы лечения этих пациентов практически не разработаны. В последние годы все большее количество исследований посвящено изучению эффективности пероральных препаратов магния. Это обусловлено тем, что ионы магния необходимы для укладки волокон коллагена в четвертичную структуру, поэтому дефицит магния в тканях обуславливает хаотичность расположения волокон коллагена — основной морфологический признак дисплазии соединительной ткани. Известно также, что биосинтез всех компонентов матрикса в соединительной ткани, а также поддержание их структурной стабильности является функцией фибробластов. С этой точки зрения представляется важным выявленное нами и другими авторами уменьшение содержания РНК в цитоплазме фибробластов дермы, что свидетельствует о снижении биосинтетической активности последних. 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.

Ряд исследователей сообщали о дефиците магния в тканях у лиц с ПМК. Нами установлено достоверное снижение уровня магния в волосах у 3/4 пациентов с ПМК (в среднем 60 мкг/г и менее при норме 70-180 мкг/г).

Мы провели лечение 43 пациентов с ПМК в возрасте от 18 до 36 лет в течение 6 месяцев препаратом Магнерот®, содержащим 500 мг орота магния (32,5 мг элементарного магния) в дозе 3000 мг/сут (196,8 мг элементарного магния), на 3 приема.

После применения препарата Магнерот® у больных с ПМК выявлено достоверное уменьшение частоты всех симптомов СВД. Так, частота нарушений вегетативной регуляции ритма сердца уменьшилась с 74,4 до 13,9%, нарушений терморегуляции — с 55,8 до 18,6%, болей в левой половине грудной клетки — с 95,3 до 13,9%, расстройств желудочно-кишечного тракта — с 69,8 до 27,9%. До лечения легкая степень СВД диагностирована в 11,6%, средняя — в 37,2%, тяжелая в 51,2% случаев, то есть преобладали больные с тяжелой и средне-тяжелой выраженностью синдрома вегетативной дистонии. После лечения отмечено достоверное уменьшение тяжести СВД: появились лица (7%) с полным отсутствием данных нарушений, в 5 раз увеличилось количество больных с легкой степенью СВД, при этом тяжелая степень СВД не обнаружена ни у одного больного.

После терапии у больных с ПМК также достоверно уменьшились частота и выраженность сосудистых нарушений: утренней головной боли с 72,1 до 23,3%, синкопов с 27,9 до 4,6%, предобморочных состояний с 62,8 до 13,9%, мигрени с 27,9 до 7%, сосудистых нарушений в конечностях с 88,4 до 44,2%, головокружений с 74,4 до 44,2%. Если до лечения легкая, средняя и тяжелая степени были диагностированы у 30,2, 55,9 и 13,9% лиц соответственно, то после лечения в 16,3% случаев сосудистые нарушения отсутствовали; в 2,5 раза увеличилось число больных с легкой степенью сосудистых расстройств, тяжелая же степень не выявлена ни у одного из обследованных после лечения препаратом Магнерот®.

Установлено и достоверное уменьшение частоты и тяжести геморрагических нарушений: обильных и/или длительных менструаций

у женщин с 20,9 до 2,3%, носовых кровотечений — с 30,2 до 13,9%, исчезала кровоточивость десен. Число лиц без геморрагических нарушений увеличилось с 7 до 51,2%, со средней степенью выраженности геморрагического синдрома — уменьшилось с 27,9 до 2,3%, а тяжелая степень не выявлена.

Наконец, после лечения у больных с ПМК достоверно уменьшилась частота неврастении (с 65,1 до 16,3%) и расстройств настроения (с 46,5 до 13,9%), хотя частота тревожно-фобических расстройств не изменилась.

Выраженность клинической картины в целом после лечения также достоверно уменьшилась. Поэтому неудивительно, что было отмечено высокодостоверное повышение качества жизни этих больных. Под этим понятием подразумевают субъективное мнение больного об уровне своего благополучия в физическом, психологическом и социальном плане. До лечения лица с ПМК оценили его по шкале самооценки общего самочувствия хуже, чем контрольная группа (лица без ПМК) — примерно на 30%. После лечения больные с ПМК отметили достоверное улучшение качества жизни по этой шкале — в среднем на 40%. При этом оценка качества жизни по шкалам «работа», «социальная жизнь» и «личная жизнь» до лечения у лиц с ПМК также отличалась от контроля: при наличии ПМК больные расценили имеющиеся у них нарушения по этим трем шкалам как начальные или умеренные — примерно в равной степени, тогда как здоровые люди отмечали отсутствие нарушений. После лечения у больных с ПМК выявлено высокодостоверное улучшение качества жизни (на 40-50%) по сравнению с исходным.

По данным холтеровского мониторинга ЭКГ после терапии Магнеротом по сравнению с исходным уровнем установлено достоверное уменьшение средней ЧСС (на 7,2%), количества эпизодов тахикардии (на 44,4%), продолжительности интервала QT и количества желудочковых экстрасистол (на 40%). Особенно важным представляется положительный эффект Магнерота в лечении желудочковой экстрасистолии у этой категории пациентов.

По данным суточного мониторинга 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, достоверное уменьшение числа пациентов с гиперсимпатикотонией, при этом увеличилось количество лиц с равным тонусом обоих отделов вегетативной нервной системы. Подобные сведения содержатся и в работах других авторов, посвященных лечению лиц с ПМК пероральными препаратами магния.

Наконец, по данным морфологического исследования биопатов кожи после терапии Магнеротом в 2 раза уменьшилась выраженность морфологических изменений.

Таким образом, после 6-месячного курса терапии препаратом Магнерот® у пациентов с идиопатическим ПМК установлено значительное улучшение объективной и субъективной симптоматики с полной или почти полной редукцией проявлений болезни более чем у половины больных. На фоне лечения отмечено уменьшение тяжести синдрома вегетативной дистонии, сосудистых, геморрагических и психопатологических расстройств, нарушений ритма сердца, уровня АД, а также улучшение качества жизни пациентов. Кроме того, достоверно уменьшилась выраженность морфологических маркеров дисплазии соединительной ткани по данным биопсии кожи.

Список литературы находится в редакции.

Статья напечатана в сокращении.

«Русский медицинский журнал», т. 10, № 28, 2002 г.

