

ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НОМЕНКЛАТУРЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКЕ, ПРОГНОЗЕ И ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ Обзор литературы и собственные данные. Сообщение 2

*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 им. М. Горького

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, этиология, эпидемиология, диагностика.

Клинические проявления пролапса митрального клапана. Синдром пролапса митрального клапана

У подавляющего большинства больных с пролапсом митрального клапана (МК) нет каких-либо клинических проявлений [1, 2]. По данным популяционных исследований, частота бессимптомных форм пролапса МК (ПМК) составляет от 32 до 80% [29]. Среди лиц с ПМК, выявленных во Фремингемском исследовании, у 46% не было отмечено клинической симптоматики [27, 29].

У части пациентов могут наблюдаться клинические проявления, которые характеризуются как неспецифические. Ряд авторов их обозначают как *синдром ПМК*. Обычно они включают:

- боль в грудной клетке, часто не отличающаяся особенностями, присущими стенокардии;
- сердцебиение;
- утомляемость;
- тахипноэ, не связанное с физической нагрузкой и положением тела;
- умеренное головокружение;
- постуральные пресинкопальные и синкопальные состояния [34, 38].

Некоторые исследователи включают в понятие синдрома ПМК также повышенную тревожность, агорафобию и панические атаки, рассматривая этот симптомокомплекс как своеобразный кардиально-неврологический (психиатрический) синдром [5, 6, 13].

В группе из 164 пациентов с ПМК, обследованных в нашей клинике, клинических проявлений на момент обследования не имели 62 (37,8%) человек, боли в грудной клетке отмечали 54 (32,9%) пациентов, сердцебиения и перебои в работе сердца беспокоили 71 (43,3%), повышенную утомляемость

отмечали 56 (34,1%), тахипноэ, а также чувство «неудовлетворения вдохом» — 31 (18,9%), пресинкопальные и синкопальные состояния были в анамнезе 23 (14%) больных.

Причины развития вышеперечисленных симптомов остаются недостаточно изученными. К факторам, с которыми могут быть связаны клинические проявления синдрома ПМК, относят:

- избыточное натяжение папиллярных мышц с увеличением локального потребления кислорода и развитием субэндокардиальной ишемии;
- вегетативный дисбаланс с увеличением уровня циркулирующих катехоламинов;
- развитие повышенной вазомоторной реактивности в бассейне коронарных артерий, предрасполагающей к эпизодам снижения коронарной перфузии;
- и, возможно, нарушения функции ренин-ангиотензиновой системы [1, 2, 5, 6, 20, 28].

В то же время следует отметить, что во взглядах различных авторов по вопросам синдрома ПМК нет единства. В ряде сообщений, основывающихся на результатах контролируемых популяционных исследований, не обнаружено четких различий в частотах вышеуказанных проявлений (в первую очередь, боли в грудной клетке, одышки, нарушений переносимости физических нагрузок, тревожности, панических атак) у пациентов с документированным ПМК по сравнению с лицами без признаков пролабирования [5, 6, 28]. Некоторые исследователи берут под сомнение правомочность выделения самого термина «синдром ПМК» [19, 28].

Течение и осложнения ПМК

ПМК характеризуется доброкачественным течением у большинства пациентов. По данным круп-

ных демографических исследований, в популяции лиц с ПМК независимо от пола и возраста выживаемость подобна таковой среди практически здоровых людей [29]. Вместе с тем, в некоторых случаях при ПМК возможно развитие серьезных осложнений, которые включают митральную регургитацию (МР), требующую оперативного лечения, инфекционный эндокардит, церебральные эмболические катастрофы, нарушения ритма сердца и внезапную смерть [3, 30, 32]. Рассмотрим перечисленные осложнения более подробно.

Митральная регургитация при ПМК. МР развивается по различным сообщениям, у 68—85% лиц с ПМК; она чаще представлена как перманентная регургитация, у некоторых пациентов МР носит интермиттирующий характер [17]. 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 значимая МР [38, 42]. ПМК, учитывая его высокую распространенность в общей популяции, представляет весомый фактор развития МР. В индустриально развитых странах ПМК является основной причиной гемодинамически значимой МР, определяя ее возникновение в 38—64% случаев. По данным клиники Mayo, среди причин МР, требующей оперативного лечения, удельный вес ПМК превышает 40% [22, 30, 42]. Среди пациентов, наблюдавшихся в нашей клинике, МР отсутствовала у 35 (21,3%) обследованных, незначительная МР имела место у 46 (28%), умеренная — у 37 (22,6%), выраженная — у 25 (15,2%) и тяжелая степень МР была выявлена у 21 (12,8%) больных.

Патофизиологические механизмы становления и прогрессирования МР при ПМК остаются недостаточно установленными [17, 43]. Развитие МР — обычно продолжительный процесс, который может протекать бессимптомно в течение многих лет и даже десятилетий. Скорость прогрессирования МР варьирует в широких пределах и определяется степенью выраженности исходных структурно-функциональных нарушений компонентов аппарата МК. В случае незначительного пролабирования малоизмененных или неизмененных створок МК, существенного увеличения степени МР может не наблюдаться длительное время, тогда как при достаточно выраженных изменениях створок клапана, сухожильных хорд и папиллярных мышц МР носит прогрессирующий характер [4, 16, 26]. В ряде крупных исследований представлены доказательства того, что риск развития гемодинамически значимой МР в течение 10 лет среди пациентов с ПМК при практически неизменной структуре створок составляет лишь 0—1%, в то время как при отчетливом утолщении или увеличении площади створок риск достигает 12—15% [16, 32, 34]. Кроме того, некоторые исследователи указывают на более высокую частоту тяжелых прогрессирующих форм МР у мужчин с ПМК в возрасте старше 45—50 лет по сравнению с женщинами и лицами обоего пола прочих возрастных групп [1, 2, 4, 42].

Основная роль в прогрессировании МР при ПМК отводится постоянному травмирующему воздействию турбулентного регургитирующего потока на уязвимые (вследствие процессов генетически обусловленной миксоматозной трансформации, воспаления, ишемизации) структуры МК [12]. Локальное персистирование процессов повреждения и регенерации в этих зонах приводит к углублению миксоматозной трансформации, нарастанию нарушений архитектоники коллагеновых волокон, развитию фиброобразования и деформации аппарата МК, утолщению и ретракции створок, и, таким образом, к неуклонному прогрессированию МР. В части случаев возможно резкое увеличение степени выраженности МР в результате разрыва измененных сухожильных хорд с развитием синдрома «хлопающей», «молотящей» («flail») створки МК (что чаще отмечается у больных с сопутствующей артериальной гипертензией) [12, 41].

Гемодинамические последствия и прогностическая значимость МР при ПМК определяются степенью выраженности и характером прогрессирования регургитации. У пациентов с ПМК при небольшой или умеренной не прогрессирующей МР обычно не наблюдается развития дилатации и нарушения функции левого желудочка (ЛЖ) и/или левого предсердия (ЛП); прогноз в этой группе существенно не отличается от такового в общей популяции [36, 41, 42]. В то же время МР, отличающаяся нарастанием степени выраженности с появлением значительного регургитирующего потока на митральном клапане, по мнению ряда исследователей, ассоциирована с повышенным риском дилатации ЛЖ и/или ЛП, развития систолической дисфункции ЛЖ, возникновения фибрилляции предсердий, а также с увеличением частоты инфекционного эндокардита, застойной сердечной недостаточности и, возможно, внезапной смерти [4, 22, 30, 33]. В некоторых сообщениях подчеркивается более высокий риск развития перечисленных осложнений ПМК у пациентов с МР, сопровождающейся систолическим шумом, по сравнению с лицами, у которых систолический шум, обусловленный МР, не выслушивается [10, 38].

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — широко известное осложнение ПМК. По данным Bonow R.O. et al. (1998), Sarabello B. (2000), в индустриально развитых странах среди людей, не употребляющих внутривенные наркотики, ПМК представляет ведущую причину вторичного ИЭ, обуславливая его возникновение в 11—30% случаев. При этом подчеркивается, что подавляющее большинство наблюдений развития ИЭ при ПМК связано с проведением различных инвазивных вмешательств без осуществления должных профилактических мер [16]. В целом среди пациентов с ПМК риск развития ИЭ, по данным этих исследований, в 3—8 раз выше, чем в общей популяции, однако степень этого риска существенно варьирует в зависимости от структурных и функциональных особенностей МК [24].

Так, риск развития ИЭ у подавляющего большинства лиц с ПМК, имеющих неизменные или малоизмененные створки МК и незначительную или умеренную МР не прогрессирующего характера, по мнению ряда авторов не превышает таковой в общей популяции [25, 32]. В то же время, этот риск значительно возрастает у пациентов с ПМК при существенном утолщении, чрезмерном увеличении («*redundance*»), деформации створок, при выраженной МР, особенно характеризующейся систолическим шумом при аускультации, при дилатации ЛЖ и/или ЛП. Некоторые исследователи отмечают более высокий риск развития ИЭ у имеющих ПМК мужчин в возрасте старше 45—50 лет [25, 38].

Дискутабельной проблемой продолжают оставаться нарушения ритма сердца у больных с ПМК. До настоящего времени нет единой точки зрения по вопросам их распространенности, механизмам развития и прогностической значимости [29].

При ПМК у больных возможны различные варианты нарушений ритма сердца, распространенность которых широко варьирует, что связано, очевидно, с различиями в отборе больных и с гетерогенностью обследуемых групп. По данным разных исследователей, распространенность наджелудочковой экстрасистолии при ПМК составляет 35—90%, желудочковой экстрасистолии — 58—89%, пароксизмальных наджелудочковых тахикардий — 3—32%, устойчивой и устойчивой желудочковой тахикардии — 5—56%, брадиаритмий (связанных с дисфункцией синусового узла и/или нарушениями атриовентрикулярной проводимости) — 8—19% [8, 39].

Сравнительная оценка распространенности нарушений ритма сердца среди пациентов с ПМК и лиц общей популяции показывает неоднозначные результаты. В ряде сообщений отмечается, что желудочковые нарушения ритма и пароксизмальные наджелудочковые тахикардии при ПМК выявляют чаще, чем у людей без ПМК [37, 39]. В то же время, по данным масштабных популяционных контролируемых исследований, распространенность нарушений ритма сердца при ПМК не отличается существенно от таковой в общей популяции. В этой связи обращают внимание данные, полученные во Фремингемском исследовании, где в случаях 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 [27, 29, 32].

При проведении холтеровского мониторирования ЭКГ у 38 пациентов с первичным ПМК, имевших умеренную, выраженную или тяжелую степени МР пароксизмы наджелудочковой тахикардии были отмечены в 6 (15,8%) случаях, фибрилляция предсердий — в 3 (7,9%). В 3 (7,9%) случаях имела место желудочковая экстрасистолическая аритмия высоких градаций (парные, политопные, «ранние») желудочковые экстрасистолы).

Механизмы аритмогенеза при ПМК остаются недостаточно изученными. Полагают, что нарушения ритма в первую очередь могут быть связаны с образованием очагов патологического повышенного автоматизма и/или триггерной активности, а персистенция — с формированием различных электрофизиологических вариантов и стереометрических типов ризентри [11, 15, 21, 44]. К факторам, которые способствуют развитию нарушений ритма при ПМК, относят:

- избыточное натяжение створок, сухожильных хорд и папиллярных мышц МК при его пролабировании;
- дилатацию ЛП и/или ЛЖ, которую выявляют у больных с выраженной и тяжелой МР;
- нарушения вегетативной нервной системы;
- фиброзные изменения в папиллярных мышцах, а также в миокарде ЛП и/или ЛЖ;
- дисплазию артерии, кровоснабжающей атриовентрикулярный узел;
- пролонгацию интервала Q—T на ЭКГ у части пациентов;
- более высокую частоту атриовентрикулярных шунтовых каналов при ПМК [8, 14, 21].

С проблемой нарушений ритма сердца тесно связана проблема *внезапной смерти аритмического генеза* (ВСАГ) при ПМК [15, 44]. Здесь вновь приходится констатировать значительную противоречивость во взглядах авторов на вопросы взаимоотношения ВСАГ и ПМК. Так, в ряде популяционных исследований представлены доказательства того, что ПМК выявляется лишь в 1,0% случаев среди погибших от документированной ВСАГ. По данным длительного проспективного наблюдения за больными с ПМК, частота ВСАГ от 1,0 до 2,5%; причем среди пациентов без выраженной МР ежегодно регистрируется 1,9 случая ВСАГ на 10 000 больных с ПМК, в то время как при выраженной или тяжелой МР вероятность развития ВСАГ увеличивается в 50—100 раз, достигая 190 случаев на 10 000 пациентов в год [41, 44].

Ряд исследователей приводят данные, свидетельствующие о повышенном риске ВСАГ при ПМК. Представлены доказательства того, что среди больных с ПМК чаще регистрируют увеличение дисперсии интервала Q—T, нарушения вариабельности сердечного ритма, поздние потенциалы желудочков, что рассматривается как весомый прогностический индикатор увеличения риска развития жизнеопасных желудочковых нарушений ритма [11, 15]. Особое внимание обращают результаты некоторых тщательных, хорошо спланированных исследований, где ПМК документирован в качестве единственного структурного сердечно-сосудистого нарушения у 8 — 25% больных с «идиопатической» желудочковой тахикардией и в 10% случаев среди молодых людей, умерших при явлениях ВСАГ. При гистологическом исследовании миокарда, полученного при эндокардиальных биопсиях больных с ПМК с эпизодами желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, а также при аутопсиях у пациентов с ПМК, погибших

от ВСАГ, в 2/3 случаев выявляют участки фиброза, очаговой атрофии миокардиоцитов, стереометрических нарушений хода мышечных волокон [5, 6, 44]. Частой находкой при аутопсии является также значительная миксоматозная трансформация структур МК с развитием морфологических признаков «хлопающей», «молотящей» («flail») створки МК [38, 44].

Вероятно, наиболее реальную точку зрения высказывают Corrado D. et al. (1997), определяя повышение риска ВСАГ не для всей популяции больных с ПМК в целом, но ограничивая его лишь пациентами, имеющими выраженные деформации створок МК, выраженную или тяжелую МР, а также систолическую дисфункцию ЛЖ. Кроме того, к критериям риска ВСАГ при ПМК, по мнению Burke A.P. et al. (1997) и Cheng T.O. et al. (1997), можно также отнести разрыв сухожильных хорд с образованием «хлопающей», «молотящей» («flail») створки МК, удлинение интервала Q—T на ЭКГ, наличие в анамнезе эпизодов желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и синкопальных состояний.

Острые *церебральные ишемические катастрофы* с развитием острой гемиплегии, транзиторных ишемических атак, инфарктов мозга, amaurosis fugax, окклюзии артериол сетчатки многие исследователи отмечают у пациентов с ПМК чаще, чем в общей популяции. Так, среди молодых (в возрасте до 45 лет) больных с острыми церебральными ишемическими атаками Barnett H.J. et al. (1980) выявили ПМК в 40% случаев, Scharf R.E. et al. (1982) — в 28%. Генез развития перечисленных неврологических осложнений не установлен. В качестве возможных патофизиологических факторов, способствующих их развитию, предполагаются:

- нарушения целостности эндокарда и эндотелия в зонах миксоматозной трансформации с формированием пристеночных тромбоцитарно-фибриновых тромбов и последующей церебральной эмболизацией;

- укорочение срока жизни тромбоцитов;
- пароксизмальные наджелудочковые тахикардии [18, 40].

В то же время в некоторых сообщениях связь между ПМК и острыми церебральными эмболическими катастрофами подвергнута сомнению. В частности отмечается, что в сообщениях о высокой частоте ПМК среди пациентов с церебральными катастрофами зачастую использовали относительно нестрогие критерии диагностики ПМК в эхокардиографическом М-режиме [29]. В недавней работе Gilon D. et al. (1999), где для установления ПМК руководствовались строгими стандартизированными критериями В-режима, среди 213 молодых пациентов с острыми церебральными ишемическими атаками ПМК выявлен лишь в 1,9%, что не превышало частоту пролапса среди здоровых людей того же возраста [31]. Очевидно, следует согласиться с мнением Gilon D. et al. (1999) о том, что для аргументированного сужде-

ния о характере и особенностях связи церебральных эмболических катастроф с ПМК необходимо проведение хорошо спланированного популяционного исследования с использованием строгих критериев диагностики пролапса.

Тактика ведения больных с ПМК

Тактика ведения больных с ПМК до середины девяностых годов являлась предметом значительных 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) [30, 32]. Очевидно, что эти крайности относительно характера течения ПМК не могли служить достаточным основанием для выработки адекватных программ наблюдения. Это послужило причиной повсеместного утверждения промежуточного подхода, который базировался на взвешенном прогнозировании риска осложнений и аргументированном выборе профилактических и лечебных рекомендаций [32, 38].

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

Низкий риск развития осложнений устанавливается для больных с ПМК, не имеющих:

- структурных изменений створок, сухожильных хорд, папиллярных мышц и фиброзного кольца МК, по данным эхокардиографического исследования;

- систолического шума МР при аускультации;
- признаков МР при доплерографическом исследовании.

Таких пациентов в первую очередь следует информировать о благоприятном характере течения этого варианта ПМК и о том, что нет необходимости ограничивать физические нагрузки. Рекомендованы повторные визиты с проведением тщательной динамической аускультации и повторными эхокардиографическими исследованиями (включая доплерографию) с интервалом 3—5 лет. В случае выполнения диагностических и лечебных манипуляций, сопровождающихся риском развития бактериемии (например, инструментальных исследований верхнего дыхательного или мочеполового канала, экстракции зуба и др.) не требуется рутинной профилактики развития ИЭ [24, 27].

В группу умеренного риска включены пациенты с ПМК при наличии любой из перечисленных ниже характеристик:

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

Этой группе следует рекомендовать регулярное повторное обследование каждые 2—3 года в целях оценки динамики структурных изменений МК и темпа прогрессирования МР. С учетом подтвержденной патофизиологической значимости артериальной гипертензии в нарастании степени МР при ПМК такие пациенты нуждаются в тщательном контроле уровней артериального давления и назначении адекватной антигипертензивной терапии уже при мягкой форме заболевания. Необходимо тщательная антибактериальная профилактика ИЭ с использованием эритромицина или амоксицилина при проведении указанных выше диагностических и лечебных манипуляций [24, 32].

К пациентам с ПМК, имеющим *высокий риск* развития осложнений, относят больных с умеренной, выраженной или тяжелой МР 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 уровней артериального давления с назначением в случае необходимости антигипертензивной терапии; рутинная антибактериальная профилактика ИЭ (если нет непереносимости, то предпочтителен амоксициллин). В случае прогрессирующего характера течения МР с развитием дилатации ЛЖ и/или ЛП, систолической дисфункцией ЛЖ и клинических проявлений сердечной недостаточности необходимо решать вопрос о проведении хирургического лечения с выполнением реконструктивных вмешательств или протезирования МК [32].

Отдельного рассмотрения заслуживает тактика ведения пациентов с *клиническими проявлениями синдрома ПМК*. Во многих случаях для успешной коррекции таких симптомов, как кардиалгия, сердцебиение, утомляемость, повышенная тревожность могут быть достаточными отмена приема кофеина, алкоголя, прекращение курения, седативная терапия, психотерапевтические мероприятия, нормализация режима физических нагрузок [32]. У части больных с перечисленными проявлениями, а также при наджелудочковой и/или желудочковой экстрасистолии, и/или пароксизмов наджелудочковой тахикардии благоприятный эффект может быть достигнут назначением β -адренергических блокаторов, которые особенно эффективны при развитии неадекватного увеличения частоты сердечных сокращений в ответ на физическую

нагрузку и/или психоэмоциональные стрессы [15, 32].

Пациентам с сердцебиением, головокружением, с пресинкопальными или синкопальными состояниями, больным с желудочковыми нарушениями ритма и/или пролонгирование интервала Q—T на ЭКГ, требуется проведение длительного мониторинга ЭКГ. При выявлении дополнительных атриовентрикулярных шунтовых каналов у лиц с частыми и/или пролонгированными, и/или гемодинамически значимыми эпизодами наджелудочковых тахикардий может потребоваться проведение радиочастотной абляции [27, 32]. Больным с жизнеопасными желудочковыми нарушениями ритма, а также тем, кто реанимирован после ВСАГ, рекомендуется выполнение адекватного электрофизиологического лечения в целях выбора адекватной лечебной тактики. При рассмотрении вопросов назначения превентивной антиаритмической терапии больным с ПМК в обсуждаемых рекомендациях неоднократно подчеркивается необходимость тщательного сопоставления возможных благоприятных последствий этого лечения с вероятностью возникновения серьезных проаритмических эффектов [13, 32].

Пациентам с ПМК, имевшим документированные эпизоды *церебральных эмболических катастроф*, рекомендуются ежедневный прием небольших доз аспирина (80—325 мг/сут), прекращение курения и использования оральных контрацептивов. По мнению некоторых исследователей, указанные дозы аспирина следует также назначать больным с выраженной или тяжелой МР, а также при значительных утолщениях и/или деформациях, и/или чрезмерного увеличения 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 (American College of Cardiology and American Heart Association. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease) предусматривают проведение лечения непрямыми антикоагулянтами (варфарином) под контролем интернационального нормализующего соотношения (INR от 2 до 3) всем пациентам с ПМК в возрасте 65 лет и старше, при фибрилляции предсердий, клинических проявлениях застойной сердечной недостаточности, а также при рецидивировании церебральных эмболических катастроф, несмотря на прием аспирина.

В силу экономических причин в большинстве лабораторий нашей страны не обеспечивается необходимое качество определения коагуляционных тестов; до сих пор не внедрено в клиническую практику определение INR, что существенно затрудняет адекватную оценку уровней гипокоагуляции при лечении непрямыми антикоагулянтами. Кроме того, подбор оптимальных режимов при лечении непрямыми антикоагулянтами также затрудняется в связи с невыполнением пациентом ре-

комендацій врача, несоблюдением диетического режима, 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 К₁ (фитоменадион, коневит и др.), являющимися антагонистами пероральных антикоагулянтов. Хорошо известный и доступный препарат ви-касол (препарат витамина К₃) недостаточно эффективен при расстройствах системы гемостаза, обусловленных пероральными антикоагулянтами. Представленные выше данные позволяют рекомендовать использование непрямых антикоагулянтов только в случае реальной возможности осуществления качественного лабораторного контроля и возможности оказывать адекватную помощь при передозировке (прежде всего, при кровотечениях) [32, 40].

Таким образом, ПМК представляет распространенное нарушение функции и структуры различных компонентов его аппарата, характеризующееся гетерогенной этиологией и многогранной клинической картиной. Диагностика ПМК должна базироваться на четких стандартизированных эхокардиографических критериях. В установлении характера и особенностей пролапса важное место занимает динамическая аускультация. Течение ПМК в подавляющем большинстве случаев является благоприятным, однако у части пациентов могут развиваться такие осложнения, как выраженная митральная регургитация, требующая хирургической коррекции, инфекционный эндокардит, церебральные эмболические катастрофы, нарушения ритма сердца.

Больным ПМК требуется проведение длительного динамического наблюдения в целях установления риска, превентирования и своевременного выявления перечисленных осложнений, а в случае их развития — проведение адекватных лечебных мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богослав Т.В. Вегетативное обеспечение деятельности сердца у больных с первичным пролапсом митрального клапана // Укр. кард. журн. — 2001. — № 6. — С. 59—63.
2. Богослав Т.В. Клінічні варіанти синдрому пролапса митрального клапана // Мед. перспективи. — 2001. — № 6. — С. 43—44.
3. Клименов А.В. Идиопатический пролапс митрального клапана в зрелом и пожилом возрасте // Клини. мед. — 2001. — № 7 (5). — С. 57—59.
4. Корытников К. Прогрессирующая сердечная недостаточность, обусловленная пролапсом митрального клапана // Врач. — 2001. — № 1. — С. 27—28.
5. Мартынов А.И., Степура О.В., Остроумова О.Д. и др. Пролапс митрального клапана. Часть I. Фенотипические особенности и клинические проявления // Кардиол. — 1998. — № 2. — С. 74—81.
6. Мартынов А.И., Степура О.В., Остроумова О.Д. и др. Пролапс митрального клапана. Часть II. Нарушения ритма и психологический статус // Кардиол. — 1998. — № 1. — С. 72—80.
7. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. — М.: Видар, 1999. — 511 с.
8. Babuty D., Cosnay P., Breuillac J.C. et al. Ventricular arrhythmia factors in mitral valve prolapse. P.A.C.E // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1994. — N 17. — P. 1090—1099.
9. Barnett H.J., Boughner D.R., Taylor D.W. et al. Further evidence relating mitral valve prolapse to cerebral ischemic events // N. Eng. J. Med. — 1980. — N 113. — P. 139—144.
10. Barron J.T., Monroe D.L., Liebson P.R. Comparison of auscultation with two-dimensional and Doppler echocardiography in patients with suspected mitral valve prolapse // Clin. Cardiol. — 1988. — N 11. — P. 401—406.
11. Bhutto Z.R., Barren J.T., Liebson P.R. et al. Electrocardiographic abnormalities in mitral valve prolapse. Am. J. Cardiol. — 1992. — N 70. — P. 265—266.
12. Bonow R.O. Valvular heart disease. J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — N 35. — P. 32B—34B.
13. Braunwald E. The Mitral Valve Prolaps Syndrome. In: Braunwald E. (Eds.). Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. W.B. Saunders, Philadelphia. — 1997. — P. 1029—1035.
14. Burke A.P., Fard A., Tang A., Amialek J. et al. Fibromuscular dysplasia of small coronary arteries and fibrosis in the basilar ventricular septum in mitral valve prolapse // Am. Heart J. — 1997. — N 134. — P. 282—291.
15. Carabello B.A. Sudden death in mitral regurgitation: why was I so surprised? J. Am. Coll. Cardiol. — 1999. — N 34. — P. 2086—2087.
16. Carabello B.A. The pathophysiology of mitral regurgitation // J. Heart Valve Dis. — 2000. — N 9. — P. 600—608.
17. Carabello B.A. The relationship of left ventricular geometry and hypertrophy left ventricular function in valvular heart disease // J. Heart Valve Dis. — 1995. — N 4. — P. S132—S139.
18. Chambers J. The effect of left ventricular function on the echocardiographic assessment of heart valve disease // J. Heart Valve Dis. — 1995. — N 4 (Suppl. II). — P. S145—S153.
19. Cheng T.O. Mitral valve prolapse the Merchant of Venice or the Tales of Hoffman? // Eur. Heart J. — 2002. — N 23. — P. 87—88.
20. Cheng T.O. Papillary muscle traction in mitral valve prolapse — the hen or egg // Am. J. Cardiol. — 1997. — N 79. — P. 845.
21. Cheng T.O. QT dispersion in mitral valve prolapse // Inter. J. Cardiol. — 1998. — N 64. — P. 219.
22. Cooper H.A., Gersh B.J. Treatment of chronic mitral regurgitation // Am. Heart J. — 1998. — N 135. — P. 925—936.
23. Corrado D., Basso C., Nava A. et al. Sudden death in young people with apparently isolate mitral valve prolapse. Giornale Ital. Card. — 1997. — N 27. — P. 1097—1105.
24. Dajani A.S., Bisno A.L., Chung K.J. et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association // J.A.M.A. — 1990. — N 264. — P. 2919—2922.
25. Devereux R.B., Frary C.J., Kramer-Fox R. et al. Cost-effectiveness of infective endocarditis prophylaxis for mitral valve prolapse with or without a mitral regurgitant murmur // Am. J. Cardiol. — 1994. — N 74. — P. 1024—1029.

26. *Deverux R.B.* Recent developments in the diagnosis and management of mitral valve prolapse // *Curr. Opin. Cardiol.*— 1995.— N 10.— P. 107—116.
27. *Duren D.R., Becker A.E., Dunning A.J.* Long-term follow-up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients: a prospective study // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1988.— N 11.— P. 42—47.
28. *Fontana M.E., Sparks E.A., Boudoulas H., Wooley C.F.* Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome // *Curr. Probl. Cardiol.*— 1991.— N 16.— P. 309—375.
29. *Freed L.A., Levy D., Levine R.A. et al.* Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse // *N. Engl. J. Med.*— 1999.— N 341.— P. 1—17.
30. *Gaasch W.H., Eisenhauer A.C.* The management of mitral valve disease // *Curr. Opin. Card.*— 1996.— N 11.— P. 114—119.
31. *Gilon D., Bounanno F.S., Joffe M.M. et al.* Lack of evidence of an association between mitral valve prolapse and stroke in young patients // *N. Engl. J. Med.*— 1999.— N 341.— P. 8—13.
32. 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.*— 1998.— P. 1949—1984.
33. *Leung D.Y., Armstrong G., Griffin B.P., Thomas J.D.* 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.*— 1999.— N 137.— P. 427—434.
34. *Mills W. R., Barber J.E., Skiles J.A., Ratliff M.B.* Clinical, echocardiographic, and biomechanical differences in mitral valve prolapse affecting one or both leaflets // *Am. J. Cardiol.*— 1989.— P. 1394—1399.
35. Mitral valve prolapse // *J. Desmond G.* In: *J. Desmond G (Eds.) Disease of cardiac valves.*— London: Avon, 1989.— P. 211—233.
36. *Mohty D., Enriquez-Sarano M.* The long-term outcome of mitral valve repair for mitral valve prolapse // *Curr. Cardiol. Rep.*— 2002.— N 4.— P. 104—110.
37. *Ohki R., Yamamoto K., Okayama M., Nonaka M.* The site of mitral valve prolapse is a predictor of atrial fibrillation // *Am.J. Cardiol.*— 2001.— N 88.— P. 811—813.
38. *O'Rourke R.A.* Syndrome of mitral valve prolapse. In: *Alpert J.S., Dalen J.E., Rahimtoola S.H. (Eds.) Valvular Heart disease.* New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.— P. 157—182.
39. *Schaal S.F.* Ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse // *Cardiovasc. Clin.*— 1992.— N 22.— P. 307—316.
40. *Scharf R.E., Hennerici M., Bluschke V. et al.* Cerebral ischemia in young patients: is it associated with mitral valve prolapse and abnormal platelet activity in vivo? // *Stroke.*— 1982.— N 13.— P. 454—458.
41. *Schon H.R.* Medical treatment of chronic valvular regurgitation // *J. Heart Valve Dis.*— 1995.— N 4.— P. S170—S174.
42. *Singh R.G., Cappucci R., Kramer-Fox R., Roman M.J.* Severe mitral regurgitation due to mitral valve prolapse: risk factors for development, progression, and need for mitral valve surgery // *Am. J. Med.*— 2000.— N 85.— P. 193—198.
43. *Stefanadis C., Toutouzas P.* Mitral valve prolapse: the Merchant of Venice or much ado about nothing? // *Eur. Heart J.*— 2000.— N 21.— P. 255—258.
44. *Vecchia La., Ometto R., Centofante P., Varotto L. et al.* Arrhythmic profile, ventricular function, and histomorphometric findings in patients with idiopathic ventricular tachycardia and mitral valve prolapse: clinical and prognostic evaluation // *Clin. Cardiol.*— 1998.— N 21.— P. 731—735.

**ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА:
СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА НОМЕНКЛАТУРУ, ЕПІДЕМІОЛОГІЮ,
ДІАГНОСТИКУ, ПРОГНОЗ ТА ТАКТИКУ ВЕДЕННЯ**

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

Друга частина огляду літератури присвячена сучасним поглядам на клініку та можливі ускладнення, які спостерігаються у пацієнтів з пролапсом мітрального клапана (ПМК).

Охарактеризовано проблеми мітральної регургітації, інфекційного ендокардиту, порушень ритму серця, спадкової смерті аритмічного походження, церебральних ішемічних катастроф та інших можливих ускладнень. Наведено сучасні критерії поділу пацієнтів з ПМК за групами ризику та описано тактику їхнього догляду.

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

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

The second part of the literature review is devoted to the modern views on clinic and possible complications observed in patients with Mitral valve prolapse (MVP) Review described problems of mitral regurgitation, infective endocarditis, cardiac arrhythmias, sudden arrhythmic death, cerebral ischemic strokes and other complications. Contemporary criteria for stratification of patients with MVP on risk groups and guidelines for their management.