

УДК 616.126.421-073.48-089

В.І. Павлюк

Львівський міжобласний кардіохірургічний центр

Мітральний стеноз

Представлено огляд проблеми діагностики та лікування мітрального стенозу. Детально висвітлено питання ехокардіографічної діагностики цієї поширеної вади серця, зокрема ролі доплерографії. Наведено критерії класифікації тяжкості мітрального стенозу і визначення показань для втручання на мітральному клапані або його протезування згідно з американськими і європейськими рекомендаціями.

Ключові слова: мітральний стеноз, діагностика, лікування, ехокардіографія.

Мітральний стеноз (МС) – це поширене захворювання серця у країнах, які розвиваються [25], внаслідок його асоціації з частотою виявлення ревматичної лихоманки. Проте цю ваду також нерідко реєструють у розвинених країнах [7]. Залежно від тієї країни, де проживають пацієнти, виявляють чіткі соціальні й демографічні індикатори: у країнах, які розвиваються, хворі переважно молодого віку, і стулки мітрального клапана у них піддатливі й добре рухомі [3], тоді як у розвинених країнах пацієнти переважно похилого віку, нерідко мають кілька супутніх патологічних станів, і стулки мітрального клапана у них кальциновані та малорухомі [13, 16].

Епідеміологія

Дві третини світової популяції живуть у країнах, які розвиваються, де поширені ревматична лихоманка й ревматичне ураження серця (наприклад, 6 на 1000 дітей шкільного віку в Індії порівняно з 0,5 на 1000 дітей у розвинених країнах [9, 25]), унаслідок чого реєструють велику кількість хворих з МС. Прогресування МС у пацієнтів із країн, що розвиваються, переважно дуже швидке, і втручання на мітральному клапані нерідко виконується ще до досягнення віку 20 років. У розвинених країнах поширеність МС (скринінг за допомогою ехокардіографії) становить приблизно 0,02–0,2 % [24].

Етіологія

Хоча МС у більшості випадків формується після ревматичної лихоманки, менше половини пацієнтів з цією вадою можуть згадати про те, що в них був епізод ревматичної лихоманки. Поступовому прогресуванню МС сприяють персистентне запальне ураження стулок мітрального клапана [10], а також їх гемодинамічне пошкодження; швидкість прогресування і момент клінічного виявлення вади мають тісну асоціацію з повторними епізодами ревматичної лихоманки [8].

Дегенеративні зміни мітрального клапана досить часто виявляють у пацієнтів із розвинених країн (12,5 % у дослідженні Euro Heart Survey [13]). У 6–8 % пацієнтів із наявністю вираженої кальцифікації фіброзного кільця мітрального клапана (вони переважно похилого віку або перебувають на гемодіалізі) накопичення кальцію у стулках мітрального клапана спричиняє МС [18]. Клінічні знахідки в таких пацієнтів переважно атипові, й варіанти хірургічного лікування нерідко лімітовані.

Рідкісними причинами МС є природжені деформації мітрального клапана, які, як правило, виявляються в ранньому дитячому віці (парашутоподібний мітральний клапан тощо [29]), інфільтративні захворювання (мукополісахаридоз), захворювання, які уражують множинні системи (хвороба Фабрі, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит), і розлади, які асоціюються з патологічним метаболізмом серотоні-

ну (карциноїдний синдром і лікування метисергідом).

Патофізіологічні аспекти

Основними ознаками ревматичного ураження мітрального клапана є потовщення стулок, утворення вузликів і злиття стулок по комісурах. Все це спричиняє звуження клапана, і його форма нагадує «риб'ячий ротик» [27]. З часом стулки можуть кальцифікуватися. Злиття хордального апарата і вкорочення хорд створюють додатковий опір до кровоплину через мітральний клапан.

Досі тривають суперечки, чи викликає МС істинне зниження систолічної функції лівого шлуночка і чи зниження систолічної функції (якщо воно і є) має клінічне значення. Більшість авторів вважають, що знижена фракція викиду лівого шлуночка в пацієнтів з МС не впливає на наслідки операції.

Систолічна функція правого шлуночка часто знижена внаслідок легеневої гіпертензії та впливає на прогноз пацієнтів з ревматичним ураженням мітрального клапана. Хоча після виконання вальвулопластики тиск у легеневій артерії досить швидко знижується, зростання фракції викиду правого шлуночка може відбуватися досить повільно.

На відміну від аортального стенозу стенозований мітральний клапан поводить себе подібно до фіксованого отвору, незважаючи на зміни кровоплину і тиску при навантаженні чи тесті з добутамінном. Тому пацієнти з тяжким МС мають дуже обмежений функціональний резерв, і при тахікардії в них легко виникає серцева декомпенсація.

Площа нормального мітрального клапана становить 4–6 см², і градієнт тиску на клапані у діастолу рідко зростає, доки площа не стає меншою за 2 см². Симптоми задишки корелюють зі зростанням середнього тиску в лівому передсерді. Скорочення лівого передсердя допомагає підтримувати кровоплин через стенозований мітральний клапан; фібриляція передсердь, яка асоціюється з тахікардією, нерегулярними інтервалами RR і втратою скоротливості передсердь, часто є важливим провокаційним фактором для появи симптомів задишки.

Симптоми у хворих з'являються, коли площа мітрального клапана (в нормі понад 4 см²) знижується до 1,5 см², і більшість пацієнтів мають очевидні симптоми, коли площа клапана стає меншою за 1 см². Набряк легень трапляється нечасто, але може виникнути при площі клапана 1 см² чи менше. Невідповідність між симптомами і площею мітрального клапана може з'являтися

при фібриляції передсердь, анемії, вагітності та інфекції. В пацієнтів з тяжким МС розвиваються компенсаторні зміни (такі як легенева артеріальна гіпертензія, дилатація лімфатичних судин і потовщення альвеол), які можуть дещо послаблювати симптоми на короткий період [19, 30].

Клінічні ознаки

Переважно пацієнти скаржаться на задишку, яка виникає під час фізичного навантаження або в поєднанні зі станами, при яких збільшуються частота скорочень серця (ЧСС) і кровоплин через мітральний клапан. Площа мітрального отвору поступово зменшується на 0,1–0,3 см² за рік [9]. Прогресування захворювання прискорюється в популяціях із повторною ревматичною лихоманкою, і природний перебіг захворювання може звужуватися до періоду 5–10 років. Частота ускладнень зростає, коли тяжкий МС починає асоціюватися з вираженими симптомами або легеневою гіпертензією суттєвого ступеня.

До інших більш рідкісних симптомів належать кровохаркання, біль у ділянці грудної клітки (часто є наслідком легеневої гіпертензії) й ефекти, які виникають при натисканні на сусідні структури, наприклад, дилатованим лівим передсердям. До атипових виявів МС відносять втому (спонтанну або при застосуванні діуретиків) при низькому трансмітральному градієнті тиску [26] і синдром правшлуночкової недостатності при тяжкій легеневій артеріальній гіпертензії. Іноді пацієнти можуть вперше звернутися з приводу емболічного епізоду, який пов'язаний, як правило, з фібриляцією передсердь. Смерть виникає переважно внаслідок серцевої недостатності або системної емболії.

Діагностика

Діагноз МС середньої тяжкості чи тяжкого легко можна встановити, виконавши аускультацию пацієнта в положенні на лівому боці або після помірного фізичного навантаження. Діагностична чутливість і специфічність аускультативної становлять приблизно 85 %, а точність подібна до точності ехокардіографії (92 порівняно з 97 %) [17].

Важливі клінічні питання, на які треба отримати відповідь, – це тяжкість МС, піддатливість (мобільність) стулок мітрального клапана, тяжкість мітральної недостатності і ступінь легеневої артеріальної гіпертензії, а також наявність фібриляції передсердь. Тяжкість МС оцінюють за симптомами (наявність задишки, непереносність фізичного навантаження), наявність довго-

го діастолічного шуму (особливо з його пресистолічним підсиленням при синусовому ритмі), коротким інтервалом між другим тоном і тоном відкриття мітрального клапана, а також ознаками легеневої гіпертензії чи перевантаження правого шлуночка. Піддатливість клапана можна оцінити на підставі голосного першого тону і вираженого тону відкриття мітрального клапана. Двома корисними методами є електрокардіографія і рентгенографія органів грудної клітки. На ЕКГ виявляють гіпертрофію (збільшення) лівого передсердя і гіпертрофію правого шлуночка з його перевантаженням. Нерідко на ЕКГ реєструється фібриляція передсердь. На рентгенограмі органів грудної клітки виявляють збільшення лівого передсердя, ознаки легеневої артеріальної гіпертензії і легеневий застій. Однак основним методом підтвердження діагнозу і вибору методу лікування є ультразвукове дослідження серця (ехокардіографія).

Ехокардіографічна оцінка мітрального стенозу [1, 2]

Двовимірна ехокардіографія при ревматичному мітральному стенозі

Класичними знахідками при ревматичному МС є потовщення і злиття стулок мітрального клапана по краях комісур, а також потовщення, вкорочення і злиття сухожильних хорд. Унаслідок цього при двовимірному зображенні ми бачимо характерний патологічний тип відкриття стулок мітрального клапана в діастолу (рис. 1, 2). У нормі передня і задня стулки мітрального клапана відкриваються таким чином, що максимальну

екскурсію виконують краї стулок (відкриваються «наче хвіртка»), причому екскурсія передньої стулки набагато більша. При ревматичному МС унаслідок спаювання комісур відкриття стулок набуває куполоподібного характеру. Також іноді в літературі характерний вигляд відкритої передньої стулки мітрального клапана при МС описують терміном «хокейна ключка». При прогресуванні стенозу мітральний отвір зменшується, і апарат мітрального клапана перетворюється із тубулярної форми у лійкоподібну. Варто відзначити, що обмежувальним чинником для кровоплину з лівого передсердя в лівий шлуночок є не лише звужений отвір мітрального клапана, а також хорди, які спаяні в місці їх з'єднання з клапаном. Ступінь потовщення і спаювання хорд, а також злиття стулок мітрального клапана по комісурах може бути варіабельним.

Природжений стеноз мітрального клапана

Природжений стеноз мітрального клапана рідко трапляється при ехокардіографічному обстеженні дорослих пацієнтів. Описано дві форми природженого стенозу мітрального клапана. Перша форма – це мітральний клапан, який має форму «парашута». У типових випадках при такій ваді серця існує лише один папілярний м'яз і до нього приєднані всі хорди загалом нормального мітрального клапана. Така аномалія знижує мобільність нормальних стулок і може різною мірою обмежувати кровоплин через мітральний клапан. Другий тип природженого стенозу мітрального клапана є наслідком анатомічної аномалії самого клапана і хордального апарату, внаслідок чого знижується мобільність стулок і зменшується площа мітрального отвору.

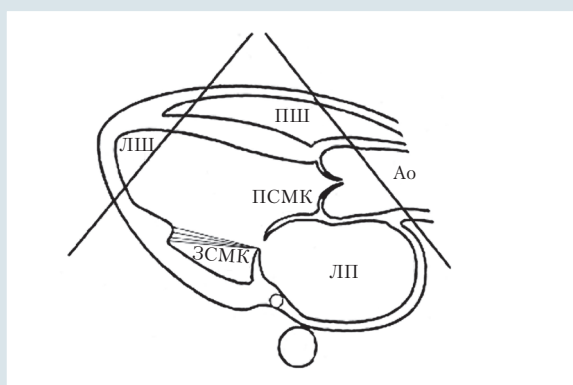


Рис. 1. Схематичне зображення мітрального клапана в пацієнта з ревматичним МС. Зображення отримане з парастернального доступу по довгій осі лівого шлуночка і зупинене в діастолу. ПШ – правий шлуночок; ЛШ – лівий шлуночок; ЗСМК – задня стулка мітрального клапана; ПСМК – передня стулка мітрального клапана; Ао – аорта; ЛП – ліве передсердя

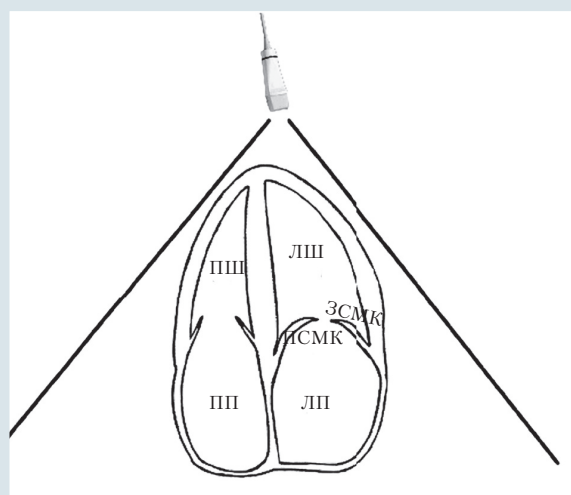


Рис. 2. Схематичне зображення мітрального клапана в пацієнта з ревматичним МС. Верхівкове чотирикамерне зображення (зупинене в діастолу)

Одновимірна ехокардіографія (М-спосіб)

Ознаками ревматичного ураження мітрального клапана при одновимірній ехокардіографії є підвищена ехогенність мітральних стулок, знижена їх екскурсія, односпрямований рух обох стулок, а також зменшена сепарація передньої і задньої стулок (рис. 3). Нахил відрізка EF стає більш похилим. До того, як стала доступною двовимірна і доплерівська ехокардіографія, цей нахил вимірювали в міліметрах за секунду, і на підставі цього параметра оцінювали тяжкість МС. Після виконання відкритої або закритої мітральної комісуротомії нахил EF ставав більш крутим, що свідчило про зростання мобільності стулок мітрального клапана і збільшення площі мітрального отвору. Нині одновимірна ехокардіографія і показник EF становлять лише історичний інтерес.

Анатомічна оцінка тяжкості мітрального стенозу

Одновимірну, двовимірну, а останніми роками і тривимірну ехокардіографію можна застосовувати для анатомічної оцінки тяжкості МС. Використовуючи двовимірну ехокардіографію, можна візуалізувати реальний рестриктивний отвір стенозованого мітрального клапана (рис. 4). У більшості пацієнтів вдається планіметрично обвести краї мітрального отвору й отримати показник площі, який корелює з показниками, отриманими за допомогою інших методів. Однак треба пам'ятати про кілька технічних чинників, які можуть суттєво впливати на точність визначення розміру анатомічного отвору при використанні такого підходу. По-перше, треба усвідомлювати, що при ревматичному МС мітральний клапан має лійкоподібну форму, він звужується донизу і завершується найменшим отвором біля

верхівки стулок, тому треба уважно просканувати клапан на різних рівнях, щоб упевнитися, що зображення заморожене в тій площині, яка перетинає клапан у верхівці стулок, а не більш проксимально, де можна хибно отримати вищі показники площі. По-друге, треба оптимально налаштувати параметри апарата, особливо загальне підсилення зображення, щоб точно візуалізувати найменший отвір. Коли підсилення є зависоким, виникатимуть хибні ехосигнали, які можна сприйняти за реальні краї мітрального отвору, і отримати хибно занижений показник площі. Треба відзначити, що після виконання мітральної комісуротомії форма отвору стає більш неправильною, і в таких пацієнтів іноді складно точно обвести краї отвору, особливо в ділянці комісур.

Визначення тяжкості мітрального стенозу з використанням доплерографії

Є кілька доплерівських методів, за допомогою яких можна оцінити тяжкість МС (рис. 5, 6). Використовуючи безперервну доплерографію, можна визначити середній діастолічний градієнт тиску між лівим передсердям і лівим шлуночком, який є дуже важливим показником, що свідчить про функціональну значущість МС. Треба розуміти, що тиск у лівому передсерді дорівнює сумі трансмітрального градієнта тиску і передбаченого діастолічного тиску в лівому шлуночку. Показники тиску в лівому передсерді, легеневих венах і легеневих капілярах (останній відповідає тиску заклинювання в легеневих капілярах, який визначають у палатах інтенсивної терапії за допомогою катетера Свана – Ганза) є подібними

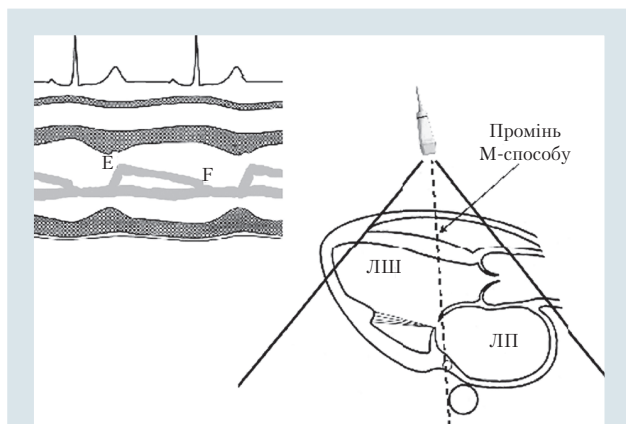


Рис. 3. Схематичне представлення одновимірної ехокардіографічного зображення в пацієнта з ревматичним МС

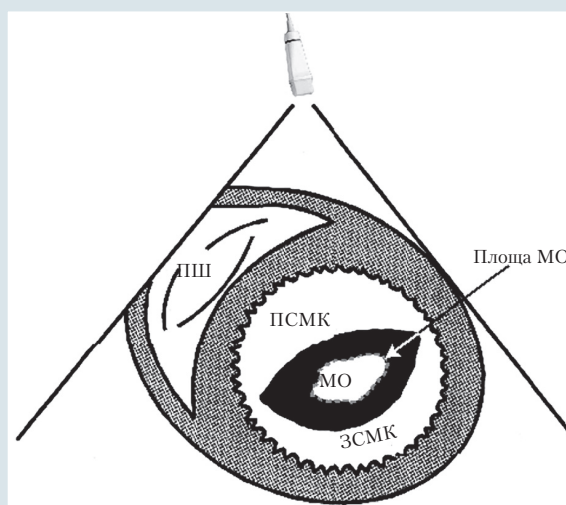


Рис. 4. Схематичне зображення мітрального клапана в пацієнта з ревматичним МС. Зображення отримане з парастернального доступу по короткій осі лівого шлуночка на рівні мітрального клапана і зупинене в діастолу. МО – мітральний отвір

і відображають гідростатичний тиск, який призводить до легеневого застою. Треба враховувати, що трансмітральний градієнт тиску залежить від об'єму крові, що циркулює, ударного об'єму і ЧСС, яка впливає на час наповнення лівого шлуночка.

У більшості пацієнтів доплерівську криву трансмітрального кровоплину легко отримати, використовуючи зображення з верхівкового доступу (див. рис. 6). Таку криву вдається зареєструвати навіть у тих пацієнтів, у яких двовимірне зображення не є оптимальним і не видно чітких анатомічних деталей мітрального клапана. Трансмітральний градієнт необхідно вимірювати на доплерівській кривій, яка отримана при застосуванні безперервної доплерографії, при цьому доплерівський промінь повинен розташовуватися максимально паралельно до кровоплину через мітральний клапан (див. рис. 6). Якщо все ж таки для визначення трансмітрального градієнта тиску використовується імпульсно-хвильова доплерографія, важливо, щоб пробний об'єм було встановлено на рівні найменшого мітрального отвору, а не більш проксимально. Якщо пробний об'єм встановлювати на рівні фіброзного кільця мітрального клапана, це буде призводити до заниження трансмітрального градієнта тиску. У більшості випадків у пацієнтів із ревматичним МС стенозований отвір міститься по центру, і кровоплин через нього спрямований із лівого передсердя в напрямку верхівки лівого шлуночка. Тому для визначення градієнта тиску отримують з верхівкового доступу традиційні дво- і чотирикамерні зображення. Отримавши оптимальну доплерівську криву, планіметрич-

но визначають на ній піковий і середній градієнти тиску (див. рис. 5). Додаткові проблеми при визначенні градієнта тиску може створювати фібриляція передсердь. У таких випадках вимірювання здійснюють, використовуючи мінімум три різні цикли, і визначають середні показники.

Додатковою важливою характеристикою трансмітрального градієнта тиску є темп зменшення миттєвого градієнта тиску у фазу раннього діастолічного наповнення. Показником, який свідчить про темп зменшення трансмітрального градієнта тиску, є pressure half-time – часовий проміжок у мілісекундах, за який початковий миттєвий градієнт тиску знижується до половини свого максимального значення (див. рис. 5). Емпірично визначено математичну залежність між площею мітрального клапана і показником pressure half-time: площа мітрального клапана = $220 / \text{pressure half-time}$. Однак необхідно враховувати, що показник pressure half-time відображає темп зниження градієнта тиску між лівим передсердям і лівим шлуночком, отже, на цей параметр впливатиме будь-який фактор, що змінює тиск у лівому передсерді, тиск у лівому шлуночку чи піддатливість (комплаєнс) лівого шлуночка. Наприклад, поширеними клінічними ситуаціями, при яких зростає тиск у лівому шлуночку і знижується його комплаєнс, є гіпертрофія лівого шлуночка або супутня аортальна недостатність (при останній шлуночок у діастолу наповнюється також за рахунок зворотного кровоплину через аортальний клапан). У багатьох випадках доплерівський конверт трансмітрального кровоплину при МС не має однотипного схилу, може спостерігатися раннє швидке зни-

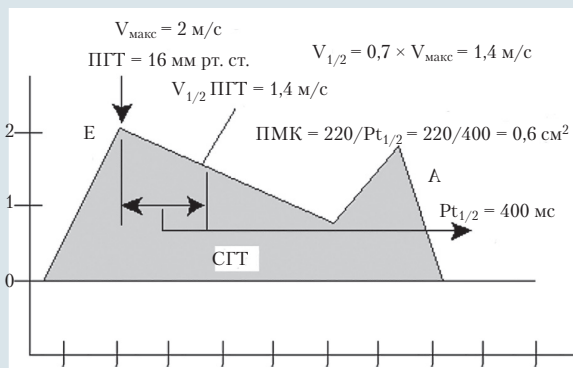


Рис. 5. Схематичне представлення доплерівської кривої трансмітрального кровоплину, на якій показано різні параметри, що можуть використовуватися для визначення тяжкості МС. $V_{\text{макс}}$ – максимальна швидкість трансмітрального кровоплину; ПГТ – піковий градієнт тиску; $V_{1/2}$ ПГТ – швидкість на той момент, коли градієнт тиску зменшився удвічі; ПМК – площа мітрального клапана; $Pt_{1/2}$ – показник pressure half-time. СГТ – середній градієнт тиску

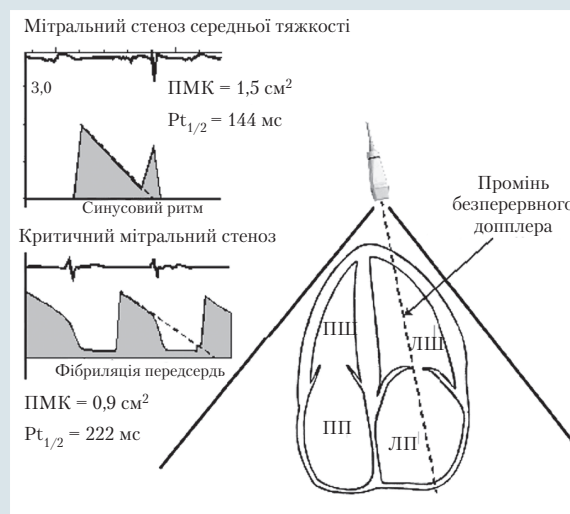


Рис. 6. Схематичне зображення доплерівських кривих при різних ступенях тяжкості МС

Таблиця

Рекомендації щодо класифікації тяжкості мітрального стенозу [4]

Показник	Легкого ступеня	Середньої тяжкості	Тяжкий (критичний)
Специфічні знахідки			
Площа мітрального клапана, см ²	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Додаткові знахідки, що свідчать на користь певного ступеня тяжкості			
Середній градієнт тиску, мм рт. ст.*	< 5	5–10	> 10
Систолічний тиск у легеневій артерії, мм рт. ст.	< 30	30–50	> 50

* За умови синусового ритму і ЧСС 60–80 за 1 хв.

ження градієнта тиску, а далі зниження градієнта тиску більш поступове. У таких випадках радять визначати показник pressure half-time на більш похилій частині конверта (рис. 7). Більшість авторів вважає, що для ведення пацієнта обчислення площі мітрального отвору на основі форми доплерівської кривої трансмітрального кровоплину (pressure half-time) є менш цінним, ніж визначення трансмітральних градієнтів тиску й анатомічне (планіметричне) визначення площі мітрального отвору.

Хоча середній трансмітральний градієнт тиску прямо пов'язаний із середньою площею стенозованого мітрального отвору і серцевим викидом, піковий ранній градієнт тиску між лівим передсердям і лівим шлуночком прямо пов'язаний із об'ємом крові, який у ранню діастолу проходить через мітральний клапан. А цей об'єм крові залежить від серцевого викиду, а також від того, скільки крові є в лівому передсерді на початку діастолі. Об'єм крові в лівому передсерді на початку діастолі суттєво зростатиме при мітральній недостатності, а також при станах, що супроводжуються великим серцевим викидом. При зазначених клінічних станах реєструвати-

муть диспропорційне зростання раннього пікового трансмітрального градієнта тиску порівняно із середнім трансмітральним градієнтом тиску. Власне такий високий ранній піковий трансмітральний градієнт тиску (порівняно із середнім градієнтом) (рис. 8) може бути ключем до наявності супутньої мітральної недостатності (якщо її відразу не вдалося візуалізувати, наприклад, при ексцентричному струмені регургітації).

Класифікацію тяжкості МС представлено в таблиці.

Стани, які впливають на перебіг мітрального стенозу

Фібриляція передсердь

Виникнення фібриляції передсердь, яка часто спричинена запаленням стінок передсердь і ремоделюванням, є ключовим моментом у природному перебігу МС. Фібриляція передсердь виникає в 40–75 % пацієнтів, які мають симптоми МС, це порушення ритму посилює симптоми, суттєво підвищує ризик системної емболії, а також зменшує серцевий викид і спроможність

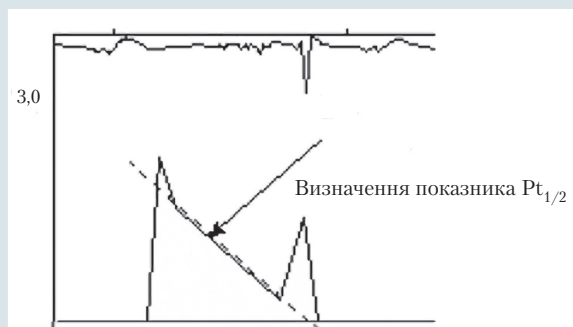


Рис. 7. Схематичне зображення доплерівської кривої в пацієнта з МС. Пунктирною лінією показано, як правильно треба встановлювати курсори для вимірювання показника pressure half-time



Рис. 8. Схематичне зображення доплерівської кривої, отриманої в пацієнта, в якого поєднувався МС із мітральною недостатністю. Метод імпульснохвильової доплерографії

виконати навантаження [32, 33]. Спроможність виконувати навантаження суттєво зростає після відновлення синусового ритму, особливо в пацієнтів з невеликим лівим передсердям і короткою тривалістю симптомів [11]. Підтримання синусового ритму в пацієнтів з МС нерідко є складним завданням.

Виконання черезшкірної балонної вальвулопластики (ЧБВ) може полегшити відновлення синусового ритму (особливо, якщо діаметр лівого передсердя < 45 мм, а тривалість фібриляції передсердь < 1 року). У пацієнтів із персистентною фібриляцією передсердь високий ризик системної емболії (15–20 % пацієнтів мали емболічне ускладнення протягом 5–10 років після хірургічного втручання або ЧБВ), отже, важливо продовжувати антикоагулянтну терапію.

Легенева гіпертензія

Легеневу артеріальну гіпертензію дуже часто виявляють у симптоматичних пацієнтів з МС; вона має прогностичне значення і вказує на необхідність виконання якогось втручання [5]. Медіаторами виникнення легеневої гіпертензії є механічні фактори, ремоделювання легеневих судин і ендотеліальні зміни [22], також на її перебіг можуть впливати нейрогормони [34]. Помірна легенева артеріальна гіпертензія часто є пасивною реакцією на обструкцію на рівні мітрального клапана, і тиск у легеневій артерії швидко знижується після хірургічного втручання або ЧБВ. У більшості досліджень засвідчено, що після виконання ЧБВ персистує залишкова легенева гіпертензія легкого ступеня (сistolічний тиск у легеневій артерії 30–40 мм рт. ст.).

У третини пацієнтів з МС вираженого ступеня виявляють середньої тяжкості або тяжку регургітацію на тристулковому клапані. Така регургітація може бути наслідком ревматичного ураження тристулкового клапана або тяжкої легеневої артеріальної гіпертензії. Після виконання ЧБВ зменшення ступеня регургітації на тристулковому клапані і зменшення розміру правого шлуночка відбуваються не так часто [28]. На підставі аналізу великої кількості пацієнтів, яким виконували заміну мітрального клапана з приводу МС, виявлено, що предикторами персистування трикуспідальної регургітації були велике ліве передсердя і фібриляція передсердь [23]. Отже, ізольована ЧБВ може бути недостатньо ефективною в пацієнтів з МС і тяжкою трикуспідальною регургітацією.

Лікування

Лікування за допомогою медикаментів чи інших методів, крім хірургічного втручання на відкритому серці або застосування ЧБВ, не надто ефективне, тому перевагу віддають інтервенційним методам, за винятком випадків, коли наявні серйозні протипоказання. Медикаменти можуть використовуватися для сповільнення ЧСС, стимулювання діурезу, а також корекції вторинних станів, таких як анемія, лихоманка, інфекція, та об'ємного перевантаження. Основними препаратами для контролю ЧСС є β -адреноблокатори і блокатори кальцієвих каналів (дилтіазем, верапаміл). Для інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту не доведено ефективності при МС у поєднанні із серцевою недостатністю [6]. Незважаючи на високий ризик тромбоемболічних ускладнень, не доведено ефекту від профілактичного застосування варфарину в пацієнтів з МС, у яких зберігається синусовий ритм.

Профілактика ревматичної гарячки та інфекційного ендокардиту повинна базуватися на сучасних рекомендаціях.

У пацієнтів із симптомами (III–IV функціонального класу за NYHA) рекомендують хірургічне втручання або ЧБВ [5, 15]. Виконувати ЧБВ іноді рекомендують при менш тяжких симптомах. Важливі моменти, які треба враховувати, – це досвід хірурга, анатомія мітрального клапана, початок ускладнень навіть за відсутності симптомів (наприклад, фібриляція передсердь, легенева артеріальна гіпертензія, емболічні ускладнення). Деякі автори вважають [9], що навіть пацієнтів з II функціональним класом слід розглядати як кандидатів до виконання ЧБВ або оперативного втручання в хірургічних центрах з великим досвідом.

Хірургічне втручання

До методів хірургічного лікування належать закрыта або відкрита вальвулотомія і протезування мітрального клапана. Закриту вальвулотомію застосовують переважно у країнах, які розвиваються, коли немає змоги провести ЧБВ. Цей метод досить ефективний, але поступаєтся іншим методам. Відкрита вальвулотомія дає змогу під контролем зору виконати реконструкцію мітрального клапана, одночасно при потребі здійснити корекцію тристулкового клапана, а також за необхідності провести протезування мітрального клапана. Дані вказують на те, що в пацієнтів з МС і тяжкою тристулковою регургі-

тацією переваги має хірургічне втручання порівняно з ЧБВ [31].

Намагаються уникати протезування мітрального клапана в дітей, молодих дорослих і жінок, які планують вагітність. Однак протезування мітрального клапана є методом вибору в пацієнтів похилого віку, в яких анатомія мітрального клапана унеможлиблює застосування інших методів втручання. Треба мати на увазі, що кровоплин через мітральний протез може з часом погіршуватися унаслідок наростання паннусу, особливо якщо персистує запалення навколо кільця протеза [21].

Черезшкірна балонна вальвулопластика

Метод ЧБВ було запроваджено в 1984 р. [12], і відтоді ця методика стала базисною в лікуванні пацієнтів із МС. Метод настільки ж ефективний, як і відкрита вальвулотомія, і ефективніший, ніж закрита вальвулотомія. У

різних варіантах цієї методики пристрій з балоном проводять або антеградно (через міжпередсердну перегородку), або ретроградно (через аорту) і встановлюють на рівні мітрального клапана. При роздуванні балона відбувається розрив стулок мітрального клапана на комісурах, що забезпечує клінічно значуще поліпшення. Ефективність цієї процедури суттєво знижується за наявності потовщення стулок, їх ригідності, кальцифікації (особливо в ділянці комісур) і виражених змін підклапанного апарату. Приблизно в 90 % правильно відібраних пацієнтів відзначають клінічно значуще поліпшення функції мітрального клапана, остаточної площі клапана після втручання перевищує 1,5 см² без ознак тяжкої мітральної регургітації [16]. Приблизно 75 % пацієнтів були живими через 7–10 років після втручання, і 60 % не мали суттєвих симптомів протягом тривалого періоду спостереження в динаміці [14].

Література

1. Павлюк В.І. Практична ехокардіографія / За ред. О.І. Жарінова. – Львів: Медицина світу, 2014. – 156 с.
2. Armstrong W.F., Ryan T., Feigenbaum H. Feigenbaum's Echocardiography. – Lippincott Williams & Wilkins, 2010. – 785 p.
3. Arora R., Kalra G.S., Singh S. et al. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy: immediate and long-term follow-up results // Catheter Cardiovasc. Interv. – 2002. – Vol. 55. – P. 450–456.
4. Baumgartner H., Hung J. et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 22. – P. 1–23.
5. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K. et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. e1–148.
6. Carabello B.A. Modern management of mitral stenosis // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 432–437.
7. Carroll J.D., Feldman T. Percutaneous mitral balloon valvotomy and the new demographics of mitral stenosis // JAMA. – 1993. – Vol. 270. – P. 1731–1736.
8. Chandrasekhar Y. Secondary prevention in rheumatic fever and rheumatic heart disease: theory, practice and meta-analysis of available trials // A textbook of rheumatic fever / Eds. J. Narula, R. Virmani, K.S. Reddy, R.K. Tandon. – Washington, DC: Armed Forces Institute Press, 1999. – P. 299–342.
9. Chandrasekhar Y. et al. Mitral stenosis // Lancet. – 2009. – Vol. 374. – P. 1271–1283.
10. Golbasi Z., Ucar O., Keles T. et al. Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evidence of ongoing inflammation // Eur. J. Heart Fail. – 2002. – Vol. 4. – P. 593–595.
11. Hu C.L., Jiang H., Tang Q.Z. et al. Comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation after percutaneous mitral balloon valvotomy: a randomised controlled study // Heart. – 2006. – Vol. 92. – P. 1096–1101.
12. Inoue K., Owaki T., Nakamura T. et al. Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon Catheter // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1984. – Vol. 87. – P. 394–402.
13. Iung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 1231–1243.
14. Iung B., Cormier B., Ducimetiere P. et al. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 2124–2130.
15. Iung B., Gohlke-Barwolf C., Tornos P. et al. Recommendations in the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 23. – P. 1253–1266.
16. Iung B., Nicoud-Houel A., Fondard O. et al. Temporal trends in percutaneous mitral commissurotomy over a 15-year period // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25. – P. 701–707.
17. Kawanishi D.T., Kotlewski A., McKay C.R. et al. The relative value of clinical examination, echocardiography with doppler and cardiac catheterization with angiography in the evaluation of mitral valve disease // Surgery for heart valve disease / Ed. E. Bodnar. – London: ICR Publishers, 1990. – P. 73–78.
18. Labovitz A.J., Nelson J.G., Windhorst D.M. et al. Frequency of mitral valve dysfunction from mitral annular calcium as detected by Doppler echocardiography // Am. J. Cardiol. – 1985. – Vol. 55. – P. 133.
19. Li M., Dery J.P., Dumesnil J.G. et al. Usefulness of measuring net atrioventricular compliance by Doppler echocardiography in patients with mitral stenosis // Am. J. Cardiol. – 2005. – Vol. 96. – P. 432–435.
20. Maganti K. et al. Valvular heart disease: diagnosis and management // Mayo Clin. Proc. – 2010. – Vol. 85. – P. 483–500.
21. Magne J., Mathieu P., Dumesnil J.G. et al. Impact of prosthesis patient mismatch in survival after mitral replacement // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 1417–1425.
22. Mahoney P.D., Loh E., Blitz L.R. et al. Hemodynamic effects of inhaled nitric oxide in women with mitral stenosis and pulmonary hypertension // Am. J. Cardiology. – 2001. – Vol. 87. – P. 188–192.
23. Matsuyama K., Matsumoto M., Sugita T. et al. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 75. – P. 1826–1828.
24. Nkomo V.T., Gardin J.M., Skelton T.N. et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study // Lancet. – 2006. – Vol. 368. – P. 1005–1011.
25. Padmavati S. Rheumatic fever and rheumatic heart disease in

- India at the turn of the century // *Indian Heart J.*– 2001.– Vol. 53.– P. 35–37.
26. Rapp A.H., Cigarroa J.E., Lange R.A. et al. Hemodynamic characteristics and procedural outcome of patients with mitral stenosis and a depressed cardiac output // *Am. J. Cardiol.*– 2001.– Vol. 88.– P. 1212–1213.
 27. Roberts W.C., Perloff J.K. Mitral valvular disease a clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally // *Ann. Intern. Med.*– 1972.– Vol. 77.– P. 939–975.
 28. Sagie A., Schwammenthal E., Palacios I.F. et al. Significant tricuspid regurgitation does not resolve after percutaneous balloon mitral valvotomy // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1994.– Vol. 108.– P. 727–735.
 29. Serraf A., Zoghbi J., Belli E. et al. Congenital mitral stenosis with or without associated defects: an evolving surgical strategy // *Circulation.*– 2000.– Vol. 102.– P. 166–171.
 30. Song J.K., Kang D.H., Lee W.E. et al. Factors determining the exercise capacity in mitral stenosis // *Am. J. Cardiol.*– 1996.– Vol. 78.– P. 1060–1062.
 31. Song H., Kang D.H., Kim J.H. et al. Percutaneous mitral valvuloplasty versus surgical treatment in mitral stenosis with severe tricuspid regurgitation // *Circulation.*– 2007.– Vol. 116 (Suppl.)– P. I246–250.
 32. Tamai J., Yoshioka T., Yasuda S. et al. Increase in peak oxygen uptake by restoration of atrial contraction in patients after percutaneous transvenous mitral commissurotomy // *J. Heart Valve Dis.*– 1993.– Vol. 2.– P. 623–628.
 33. Vora A., Karnad D., Goyal V. et al. Control of rate versus rhythm in rheumatic atrial fibrillation: a randomized study // *Indian Heart J.*– 2004.– Vol. 56.– P. 110–116.
 34. Yamamoto K., Ikeda U., Mito H. et al. Endothelin production in pulmonary circulation of patients with mitral stenosis // *Circulation.*– 1994.– Vol. 89.– P. 2093–2098.

В.І. Павлюк

Львовский межобластной кардиохирургический центр

Митральный стеноз

Представлен обзор проблемы диагностики и лечения митрального стеноза. Детально освещен вопрос эхокардиографической диагностики этого распространенного порока сердца, в частности роль доплерографии. Приведены критерии классификации тяжести митрального стеноза и определения показаний для хирургического вмешательства на митральном клапане либо его протезирования в американских и европейских рекомендациях.

Ключевые слова: митральный стеноз, диагностика, лечение, эхокардиография.

V.I. Pavliuk

Lviv Regional Cardiac Surgery Center, Ukraine

Mitral stenosis

Review of the diagnosis and treatment of mitral stenosis is provided in this article. Detailed information about echocardiographic diagnosis of this prevalent pathologic condition is presented, including role of Doppler echocardiography. The criteria of classification of mitral stenosis severity and indications for interventions on this valve or mitral valve replacement in American and European recommendations are included.

Key words: mitral stenosis, diagnosis, treatment, echocardiography.