

*Баратова М.С., Атаева М.А., Мансурова М.Х., Сулейманов С.Ф., Давлетова С.Б.,  
Узакова Н.И., Суюнова М.Х.*

## ДИСПЛАЗИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА И ЕЁ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Бухарский государственный медицинский институт

На рубеже XXI века активно изучается синдром дисплазии митрального клапана (ДМК), являющегося высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний как за рубежом, так и у нас. ДМК встречается среди населения с частотой 6-10%, но особенно часто в молодом возрасте. Среди внезапно умерших в возрасте около 40 лет на ДМК приходилось в 5% случаев. Функциональная ДМК (до 3 мм) часто выявляется при эхокардиографическом (ЭхоКГ) обследовании среди населения и она обусловлена изменением кинетики створок папиллярных мышц и подклапанного аппарата вследствие вегетативной дистонии. Анатомически обильно снабженная симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами вокруг атриовентрикулярных створок, она приводит к изменениям электрофизиологического статуса и усугубляет электрическую нестабильность миокарда. Вегетативный дисбаланс приводит к морфофункциональным изменениям в мозге, щитовидной железе и влияет на моторно-вегетативные нарушения сердечной деятельности и адаптационную уязвимость, приводящих к дисаритмиям [1-7].

**Цель:** Изучение изменений гемодинамики у больных с ДМК и проведение медикаментозной коррекции.

**Материалы и методы исследований.** Обследовано 62 человека в возрасте от 18-40 лет, из них 15 человек составили контрольную группу и 47 человек - с ДМК (мужчин-32, женщин-15).

При проведении ЭхоКГ - исследования группы обследуемых были подразделены по степени пролабирования створки митрального клапана (ПМК) на две группы: I группа с ПМК в пределах 4-6 мм в количестве 21 человек (14 мужчин и 7 женщин); II группа с ПМК 7-9 мм у 11 человек обследуемых было конкурентное заболевание: гиперплазии щитовидной железы.

Ранее больные в течение различного времени жаловались на колющие и сжимающие боли в области сердца без четкой локализации и иррадиации, не проходящие после приема нитроглицерина, сердцебиение и перебой в работе сердца, приступы нехватки воздуха, головные боли, го-

ловокружения, ортостатическое потемнение перед глазами, слабость.

В работе были использованы следующие методы:

1) клинический осмотр, общепринятые физикальные обследования, измерение артериального давления (АД), аускультация сердца с использованием позиционных проб;

2) регистрация ЭКГ - в начале обследования и у всех пациентов после лечения;

3) общий анализ крови и время сворачиваемости;

4) программа ультразвукового исследования сердца и щитовидной железы на аппарате Medison S-600 (Корея) и Toshiba SSH 10-A (Япония). Исследования проводились датчиками 3,5 и 4,5 МГц по общепринятой методике. Расчеты проводились с учетом рекомендаций ассоциации американских кардиологов. Показателями внутрисердечной гемодинамики были: конечно-диастолический объем (КДО), конечно-систолический объем (КСО), фракция выброса (ФВ) и их изменения. Повторное клиническое исследование щитовидной железы и ЭхоКГ после курса рекомендованной терапии проводилось всем пациентам.

**Результаты и обсуждение.** Все больные получили курсовое лечение в течение 7-14 дней, включавшее использование комплекса витаминов, нейрометаболических препаратов, сосудистой терапии в сочетании с иммунокорректором тимоптином. Следует отметить, что тимоптин по своей природе состоит из комплекса кислых полипептидов, содержащих альфа-1-тимозин, и он был синтезирован в институте биоорганической химии им. Академика А.С.Садькова. Данный препарат обладает эффективным иммуномодулирующим действием, повышает неспецифическую резистентность организма, стимулирует процессы регенерации тканей и кроветворения.

Результаты исследований показали, что на ЭКГ у пациентов часто отмечались экстрасистолы, синдром преждевременной реполяризации желудочков, снижение атриовентрикулярной проводимости. Эти изменения чаще диагности-

ровались у больных II группы ( $p < 0,05$ ).

Результаты клинического осмотра выявили положительную реакцию клиноортостатической пробы в 75% случаев у I группы больных, тогда как во II группе обследуемых данный показатель оказался ещё выше - 97%.

При обследовании была выявлена тенденция в снижении систолического АД на 11,2% в I группе и на 7,8% - во II группе пациентов. Кроме этого, обнаружили сдвиги параметров диастолического АД на 8,7% в I группе и на 7,9% - во II группе.

При оценке систолической функции миокарда у обследуемых определена статистически достоверное повышение систолических показателей во II группе по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). Также отмечалась тенденция в снижении ФВ и изменений КДО и КСО, их параметры были повышены. Изменения гемодинамических параметров указывает на гиперреактивность миокарда, которая проявлялась тахикардией и единичными экстрасистолами. Это указывает на возрастание в покое потребления миокардом кислорода, тем самым приводя к некоторому увеличению параметра КДО. Это несоответствие между потребностью в кислороде и возможностью ее реализации у больных с ДМК, безусловно, имеет значение в патогенезе сердечных и головных болей. В дальнейшем развивается снижение ФВ и дисфункция миокарда, проявляющаяся отдышкой, утомляемостью и снижением работо-

способности.

Субъективно-клиническое состояние значительно улучшилось после лечения. По данным ЭхоКГ - исследования, у пациентов была обнаружена положительная динамика основных значений гемодинамики, причем эти изменения были достоверными ( $p < 0,05$ ). Так, например, у больных происходило сокращение пролабирования створок МК, улучшились показатели сократимости и внутрисердечной гемодинамики, только у 4,2% пациентов регистрировались экстрасистолы. У больных II группы ( $p < 0,05$ ) сохранялись нарушения ритма, вероятно, связанные с увеличением полости левого желудочка и предсердия.

Повышение сердечной сократимости дало нам основание предположить, что тимоптин уменьшает миокардиодистрофию у пациентов с ДМК. При этом он усиливает метаболизм в кардиомиоцитах, снижает степень дисфункции левого желудочка.

Таким образом, выявленные нами изменения гемодинамики характеризуют ДМК как фактор риска развития дистрофии миокарда и сердечной недостаточности миокардиального генеза. Следовательно, таких больных необходимо диспансеризовать и рекомендовать комплексное лечение, где наряду с сосудистой, витаминно- и нейрометаболической терапией, важное место должен занять препарат иммуномодулирующей природы - тимоптин.

#### Использованная литература:

1. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Кардиология для врачей общей практики. Т. 1. Гипертоническая болезнь // СПб.: Гиппократ, 2001. 128 с.
2. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков // Российские рекомендации Комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России. М., 2008. [http: www.cardiosite.ru/recommendation/2008](http://www.cardiosite.ru/recommendation/2008).
3. Земцовский Э.В. Диспластические синдромы и фенотипы. Диспластическое сердце // СПб.: «Ольга», 2007. - 80 с.
4. Малев Э. Г., Реева С. В., Тимофеев Е. В., Земцовский Э. В. Современные подходы к диагностике и оценке распространенности пролапса митрального клапана у лиц молодого возраста // Российский кардиологический журнал. - 2010. - № 1. - С. 35-41.
5. Ягода А.В., Гладких Н.Н. Малые аномалии сердца // Ставрополь: Изд-во СтГМА, 2005. - 248 с.
6. Boudoulas H. Etiology of Valvular Heart Disease in the 21st century // Hel-lenic J.Cardiol. - 2002. - № 43. - P. 183-188.
7. Libby P., Bonow R., Zipes D. Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardio-vascular medicine, 8th ed. - W. B. Saunders Company, 2008. - 2288 p.