

Острый отрыв хорды задней створки митрального клапана у пациентки пожилого возраста с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца



**Л. В. Журавлёва¹, Н. А. Лопина¹, И. В. Кузнецов²,
Д. А. Лопин³, И. А. Крамаренко², И. А. Суманова³**

¹ Харьковский национальный медицинский университет

² КУОЗ «Харьковская областная клиническая больница — центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф»

³ ГУ «Институт общей и неотложной хирургии имени В. Т. Зайцева НАМН Украины», Харьков

Представлен клинический случай отрыва хорды задней створки митрального клапана у пациентки пожилого возраста с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и хроническим обструктивным заболеванием лёгких, отражающий все этапы диагностического поиска и трудности, возникшие при постановке диагноза. Проанализированы основные концепции медикаментозного и оперативного лечения, особенности выбора лечебной тактики в зависимости от степени недостаточности митрального клапана. Рассмотрена этиологическая роль различных факторов в возникновении отрыва хорд митрального клапана, таких как хроническая ревматическая болезнь сердца, бактериальный эндокардит, стеноз клапана аорты, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, в том числе острый инфаркт миокарда, дегенеративная болезнь клапанов, заболевания соединительной ткани, травма грудной клетки, врожденные пороки сердца. Приведена существующая классификация данной нозологии, особенности манифестации и клинического течения.

Ключевые слова: отрыв хорды, сердечная недостаточность, недостаточность митрального клапана.

Впервые описанный J.-N. Corvisart в 1806 г. Отрыв хорды митрального клапана (МК) называют среди причин тяжёлой митральной регургитации и прогрессирующей сердечной недостаточности [14, 15]. Отрыв хорд возможен при хронической ревматической болезни сердца [1, 10], бактериальном эндокардите [2, 10], дегенеративной болезни МК, ишемической болезни сердца, в первую очередь остром инфаркте миокарда, у пациентов с артериальной гипертензией [9, 12], заболеваниями соединительной ткани (синдромы

Марфана и Элерса—Данлоса, несовершенный остеогенез, системная красная волчанка), врожденными пороками сердца, гипертрофической обструктивной кардиомиопатией, пролапсом МК; у беременных. Острая митральная регургитация вследствие отрыва хорд описана у лиц с чрезмерными физическими нагрузками [3], а также как следствие тупой травмы грудной клетки или хирургического вмешательства на грудной клетке.

Факторы и состояния, предрасполагающие к отрыву хорд

1. Хроническая ревматическая болезнь сердца
2. Бактериальный эндокардит (интактные клапаны и ревматически пораженные клапаны)
3. Дегенеративная болезнь МК (локальная миксоматозная дегенерация)
4. Патология сердца, не связанная с поражением МК, а также патология клапанов (такая как

Стаття надійшла до редакції 2015 р.

Журавльова Лариса Володимирівна, д. мед. н., проф.,
зав. кафедри внутрішньої медицини № 3
E-mail: l.zhuravlyova@mail.ru

© Л. В. Журавльова, Н. А. Лопіна, І. В. Кузнецов, Д. О. Лопін,
І. А. Крамаренко, І. А. Суманова, 2015

аортальный стеноз и недостаточность клапана аорты)

5. Ишемическая болезнь сердца
6. Острый инфаркт миокарда
7. Заболевания соединительной ткани:
 - синдромы Марфана и Элерса—Данлоса
 - несовершенный остеогенез
8. Тупая травма грудной клетки или хирургическое вмешательство на грудной клетке
9. Системная красная волчанка
10. Врожденные пороки сердца
11. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия
12. Пропалс МК
13. Беременность
14. Систолическая гипертензия
15. Чрезмерные физические нагрузки

В систематическом обзоре U. Gabbay и С. Yosefy «Основные причины отрыва хорд» по результатам анализа 1390 случаев отрыва хорд до 1985 г. и за период 1985—2009 гг. [6] спонтанный отрыв хорд встречался с сопоставимой частотой (52,5 и 51,2% соответственно). Наиболее распространенными причинами вторичного отрыва хорд МК до 1985 г. оказались подострый бактериальный эндокардит и ревматическая болезнь сердца (54,4 и 42,1% соответственно). После 1985 г. их частота значительно снизилась, в то время как пролапс и миксоматозная дегенерация МК обусловили 44,5 и 11,7% случаев отрыва хорд соответственно. Все другие причины отрыва хорд практически не регистрировали.

Отрывы хорд могут быть как спонтанными (при отсутствии предрасполагающих факторов и заболеваний), так и вторичными. Последние чаще встречаются у лиц женского пола. Среди пациентов со спонтанными отрывами хорд преобладают мужчины старше 50 лет, и значительно реже они могут встречаться у пациентов более молодого возраста и детей. Точная этиология спонтанного разрыва хорд до сих пор неизвестна. Предполагают, что она является следствием нарушений синтеза и деградации коллагена. Установлено, что у лиц со спонтанным отрывом хорд изолированный разрыв хорды задней створки МК встречается чаще, чем хорды передней створки.

У пациентов с ревматическим поражением МК наиболее часто повреждаются хорды передней створки клапана, что до сих пор не нашло четкого объяснения.

Отрыв единичной хорды МК, приводящий к минимальным изменениям гемодинамики и сопровождающийся незначительной/умеренной митральной регургитацией/сердечной недостаточностью, как правило, не требует ни хирургического вмешательства, ни лечения. Острая митральная регургитация, вызванная отрывом нескольких хорд одновременно и приводящая к тяжелой недо-

статочности МК, относится к угрожающим жизни состояниям, требующим немедленного хирургического вмешательства. Она может быть как непосредственным началом, так и следствием прогрессирования процесса, в котором первоначальное минимальное разрушение структур клапанного аппарата предшествует более обширному отрыву или даже полному их разрыву.

Согласно данным гистологического исследования, при дегенеративной болезни МК, сопровождающейся миксоматозной инфильтрацией, выявляют недостаток фиброзных и эластических волокон, дефицит коллагеновых волокон и их повреждение, накопление мукополисахаридов. В удлиненных или поврежденных хордах отмечается пролиферация губчатой ткани, обедненной гликозаминогликанами.

Дегенеративные изменения клапанов могут быть как идиопатическими, так и передающимися по наследству, вероятно, с X-сцепленным или аутосомно-доминантным типом наследования. Миксоматозная дегенерация МК чаще встречается у мужчин, распространенность её увеличивается с возрастом. Частота выявления миксоматозной дегенерации варьирует в зависимости от методики, используемой для диагностики, и в большинстве случаев основывается на визуальной оценке во время операции на клапане. Микроскопическое исследование дает более точный ответ, чем макроскопическая визуализация, но, поскольку она не выполняется рутинно, истинная распространенность миксоматозной дегенерации, вероятно, недооценена. Возможности эхокардиографии в отношении выявления миксоматозной дегенерации МК ограничены.

Различают следующие анатомо-функциональные компоненты митрального аппарата:

- фиброзное кольцо
- створки
- хорды
- папиллярные мышцы.

Повреждение любой из этих структур может привести к развитию недостаточности МК. А. Carpentier и соавторы во Франции [4] и С. Duran и соавторы в Испании [5] предложили классификацию сегментов МК, согласно которой клапан разделён на две створки — переднюю и заднюю (рис. 1).

Передняя створка МК занимает 1/3 периметра фиброзного кольца, соединяется с корнем аорты через фиброзное митрально-аортальное соединение, участвует в формировании выходного тракта левого желудочка (ЛЖ), прикрепляясь к фиброзному основанию сердца, где граничит с левой коронарной и некоронарной створками клапана аорты. Хорды передней створки формируют ее утолщенную зону (в норме толщина до 4 мм). В большинстве случаев задняя створка имеет большой срединный гребень и два меньших по размеру: передне-

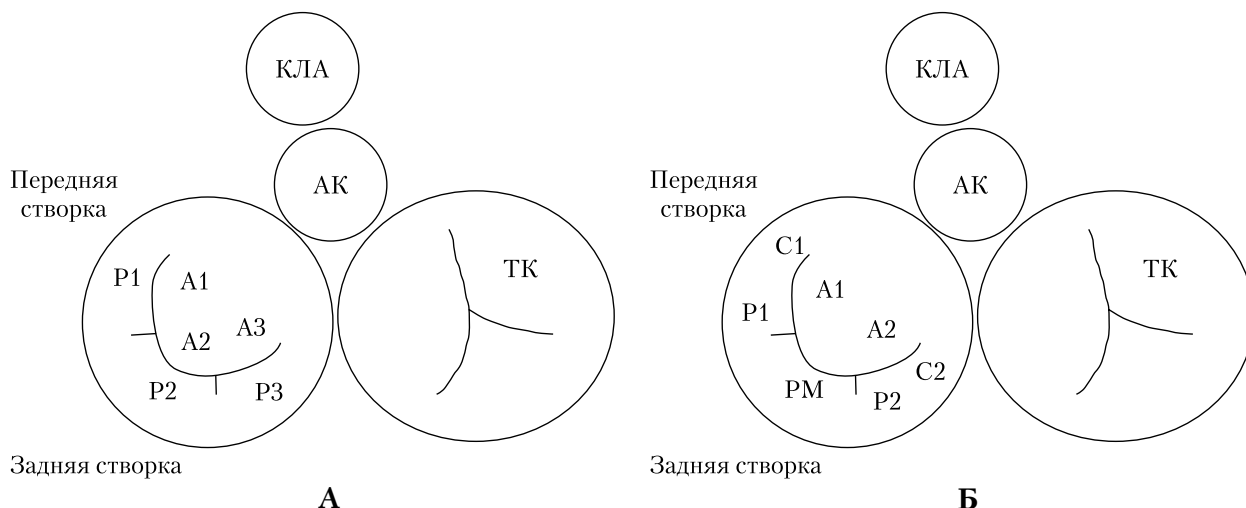


Рис. 1. Классификация сегментов МК по А. Carpentier (А) и по С. Duran (Б). АК — аортальный клапан, КЛА — клапан легочной артерии, ТК — трикуспидальный клапан

теральный и заднемедиальный гребни. По классификации А. Carpentier, они обозначаются как P1, P2 и P3. P1 находится рядом с передней спайкой, недалеко от ушка левого предсердия. P3 находится рядом с заднемедиальной спайкой. Аналогично этому расположенные напротив сегменты передней створки обозначаются как A1, A2 и A3 (см. рис. 1). Согласно классификации С. Duran и соавторов, выделяют три гребня на задней створке МК (P1, РМ (средний), P2) и два на передней (A1, A2) [5].

Различают три группы хорд МК:

- отходящие от переднебоковой папиллярной мышцы единым стволом;
- радиально расходящиеся и прикрепляющиеся к обоим створкам в области переднебоковой комиссуры;
- отходящие от заднемедиальной папиллярной мышцы и прикрепляющиеся к створкам в области заднебоковой комиссуры (так называемые базальные хорды, которые отходят от стенки ЛЖ или верхушек небольших трабекул и присоединяются к желудочковой поверхности только у основания задней створки).

В функциональном отношении различают истинные хорды, прикрепляющиеся к створкам, и ложные, соединяющие различные участки мышечной стенки ЛЖ. Всего насчитывают от 25 до 120 хорд МК. Среди встречающихся в литературе классификаций хорд наиболее полезной нам представляется предложенная N. Ranganathan и соавторами, так как она позволяет определить функциональное значение сухожильных нитей: I тип — хорды, внедряющиеся в «шероховатую» зону створок, из них две толстые хорды передней створки называются поддерживающими, а зона их внедрения — критической; II тип — базальные хорды, прикрепляющиеся к основанию задней створки;

III тип — хорды, прикрепляющиеся к расщелинам задней створки [13].

А. Carpentier и соавторы подразделяют недостаточность МК на три типа [4]. I тип характеризуется тем, что свободные края створок остаются ниже плоскости кольца клапана во время систолы и открываются нормально во время диастолы. Регургитация обусловлена расширением кольца или перфорацией створок МК. При недостаточности МК II типа отмечается избыточность ткани створок, удлинение или разрыв хорд, дисфункция или разрыв папиллярных мышц, а свободный край одной или обеих створок перекрывает плоскость кольца во время систолы. К недостаточности МК III типа приводит неполное открытие одной или обеих створок МК во время диастолы вследствие их повреждения ревматического или ишемического генеза. Митральная регургитация при этом типе связана с ограничением движения створок МК.

Клинический случай

Женщина, 76 лет, поступила в кардиологическое отделение Областной клинической больницы г. Харькова с жалобами на выраженную одышку при минимальных физических нагрузках, внезапно появившуюся около 1 недели назад, прогрессирующее снижение переносимости привычных физических нагрузок, отеки нижних конечностей, повышение температуры тела в течение нескольких предыдущих дней. Обратилась в ЦРБ по месту жительства, где по данным рентгенографии органов грудной клетки диагностирована двусторонняя нижнедолевая пневмония. В течение 1 недели пациентка получала терапию антибиотиками широкого спектра действия без положительной динамики, сохранялась выраженная одышка, низ-

кая переносимость физических нагрузок. Ввиду неэффективности проводимой терапии больная была направлена в кардиологическое отделение Областной клинической больницы г. Харькова.

В течение последних 20 лет женщина страдала гипертонической болезнью, регулярно принимала антигипертензивные препараты. Около 30 лет контактировала с лакокрасочными материалами.

При объективном обследовании обращали на себя внимание выраженные отеки нижних конечностей (стоп и голеней). В базальных отделах лёгких отмечено притупление перкуторного звука, аускультативно — жёсткое дыхание, сухие свистящие хрипы над всей поверхностью лёгких, в базальных отделах лёгких дыхание не выслушивалось. Границы относительной сердечной тупости расширены влево на 1 см. При аускультации сердца — пансистолический шум во всех точках с максимумом в области проекции МК, который проводился в левую подмышечную область.

На ЭКГ у пациентки регистрировали синусовый ритм, гипертрофию ЛЖ, признаков ишемии не выявлено. При проведении трансторакальной эхокардиографии выявили увеличение левого предсердия (переднезадний размер — 49 мм), дилатацию ЛЖ (конечносистолический размер — 39 мм, конечнодиастолический размер — 57 мм, конечнодиастолический объем — 160 мм), гипертрофию ЛЖ (толщина задней стенки — 11 мм, межжелудочковой перегородки — 11 мм), кальциноз МК, выраженную митральную регургитацию (рис. 2), кальциноз аортального клапана, высокую лёгочную гипертензию (73 мм рт. ст.) (рис. 3), а также заподозрили отрыв хорды задней створки МК (рис. 4).

При проведении коронарографии диагностирован стеноз проксимального сегмента передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (40%) и стеноз проксимального сегмента правой коронар-

ной артерии (40%). По данным мультидетекторной компьютерной томографии с контрастированием тромбоэмболия ветвей лёгочных артерий не выявлена, но отмечено наличие кардиомегалии, признаков лёгочной гипертензии и умеренного двухстороннего гидроторакса (рис. 5).

Выявленный у пациентки минимально выраженный аортальный стеноз не мог привести к существенной дилатации камер сердца, тяжелой левожелудочковой недостаточности, двусторонне-

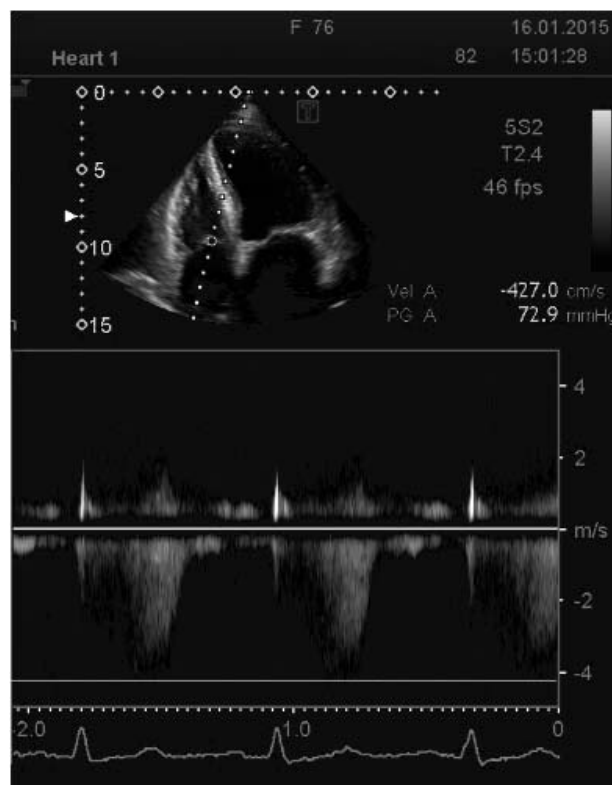


Рис. 3. Признаки лёгочной гипертензии по данным доплерэхокардиографии

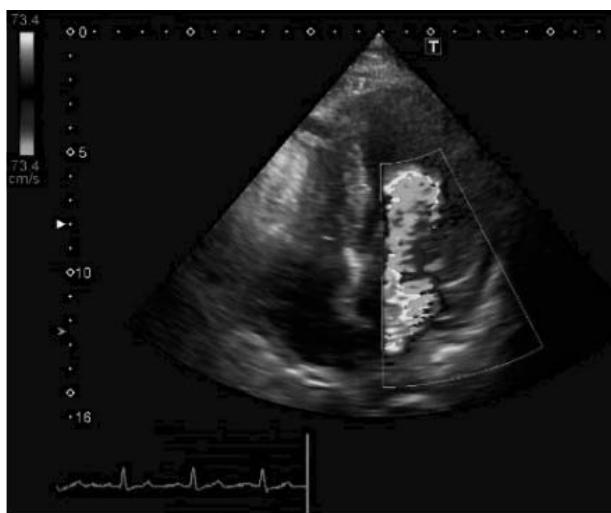


Рис. 2. Выраженная недостаточность МК

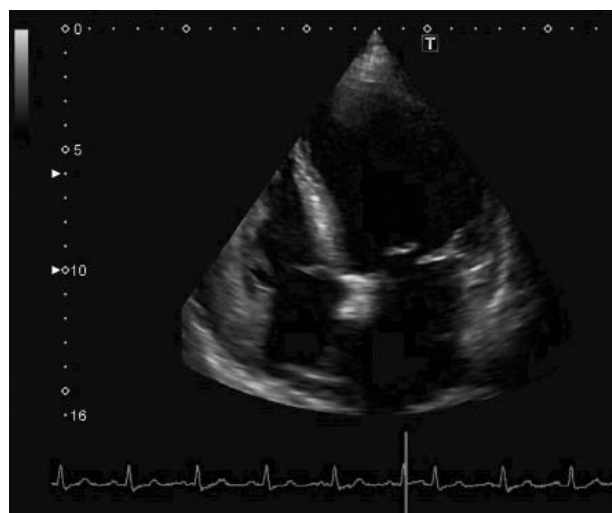


Рис. 4. Отрыв хорды задней створки МК

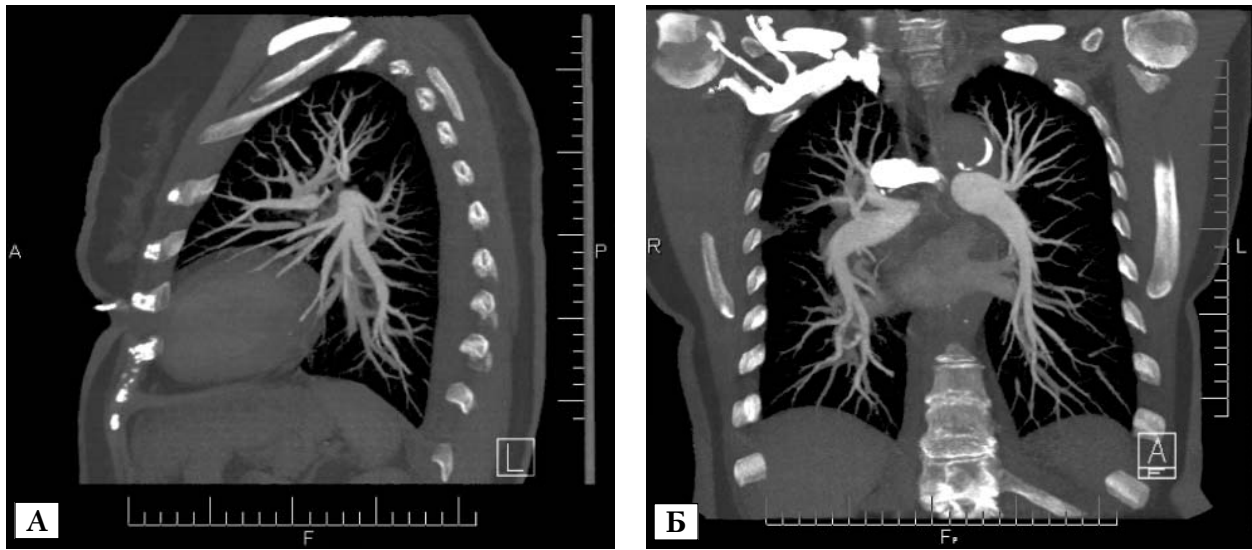


Рис. 5. Ангиография лёгочных артерий и их ветвей

му гидротораксу и двусторонней застойной пневмонии. Грубый систолический шум был максимально звучным в зоне проекции МК и проводился в левую подмышечную область. Коронарография, которая не выявила тяжелых и гемодинамически значимых поражений коронарных артерий, позволила исключить у пациентки ишемическую кардиомиопатию, несмотря на наличие дилатации камер сердца.

Внезапное появление одышки, наличие высокой лёгочной гипертензии требовало дифференциальной диагностики с тромбоэмболией лёгочной артерии, которая была исключена после проведения компьютерной томографии. У пациентки имело место хроническое обструктивное заболевание лёгких, однако после недели терапии бронхолитическими препаратами объем форсированного выдоха за 1 с существенно увеличился — от 0,7 до 1,5 л/с, одышка уменьшилась, однако сохранялась.

Быстрая постановка диагноза острого отрыва хорды задней створки МК часто затруднительна ввиду низкой настороженности врачей в отношении данной нозологии, что требует проведения тщательного обследования, особенно у пациентов пожилого возраста с большим количеством сопутствующих заболеваний. Его необходимо заподозрить у всех больных с систолическим шумом на верхушке сердца и остро развивающимся отёком легкого, застойной пневмонией. Данное состояние не имеет характерных ЭКГ-признаков, а выраженность митральной регургитации варьирует от умеренной до тяжелой в зависимости от числа и локализации разорвавшихся хорд.

Как было отмечено ранее, пациенты с острой и тяжелой митральной регургитацией и нормальной функцией ЛЖ, а также с его легкой или умеренной дисфункцией при наличии симптомов имеют показания к операции на МК. В зависимости от

тяжести поражения, длительности существования симптомов, наличия сопутствующих заболеваний производят протезирование клапана или клапан-сохраняющие реконструктивные вмешательства. По сравнению с протезированием МК реконструкция хорд с аннулопластикой или без неё обеспечивает лучшие качество жизни и отдаленный прогноз для пациентов.

В настоящее время рекомендуется придерживаться следующего алгоритма. Пациенты с хронической тяжелой митральной регургитацией неишемического генеза, сердечной недостаточностью I функционального класса по NYHA и сохраненной фракцией выброса ЛЖ $> 60\%$, конечносистолическим размером ЛЖ < 45 мм могут получать консервативную терапию с интервалами от 3 до 6 мес. При появлении дисфункции ЛЖ, фибрилляции предсердий или легочной гипертензии (давление в лёгочной артерии 50 мм рт.ст. в покое или 60 мм рт.ст. при нагрузке) необходима катетеризация полостей сердца для принятия решения о хирургическом вмешательстве, если возможно восстановление МК.

Пациентам с хронической тяжелой митральной регургитацией неишемического генеза, сердечной недостаточностью II–IV функционального класса по NYHA показано хирургическое вмешательство, даже если сократительная функция миокарда ЛЖ нормальная (фракция выброса ЛЖ $> 60\%$, конечносистолический размер ЛЖ < 45 мм). Пациентов же с тяжелыми симптомами сердечной недостаточности и фракцией выброса ЛЖ $< 30\%$, как правило, лучше всего вести консервативно.

При подозрении на разрыв хорд обязательно выполнение коронарографии для выявления у больного ишемической болезни сердца, когда реваскуляризация может оказаться необходимым этапом лечения.

У нашій пацієнтки серцева недостаточність була оцінена як III функціональний клас по NYHA, фракція выброса ЛЖ составила 64 %, конечносистолический размер ЛЖ — 39 мм. Согласно современным рекомендациям пацієнтке показана оперативная коррекция митральной недостаточности, от которой она, однако, воздержалась. Была назначена консервативная терапия (ацетилсалициловая кислота 100 мг, аторвастатин 20 мг, валсартан 160 мг, торасемид 10 мг, карведилол 3,125 мг 2 раза в сутки с последующим титрованием дозы до индивидуально переносимой под

контролем артериального давления и ЧСС, изосорбида динитрат 5 мг 2 раза в сутки), рекомендовано наблюдение в динамике.

Острый отрыв хорды задней створки МК — редкая, но важная причина тяжелой митральной регургитации, развития острой или прогрессирующей хронической сердечной недостаточности, которую при соответствующей аускультативной картине следует заподозрить у пациентов пожилого возраста с дисфункцией ЛЖ и сопутствующей артериальной гипертензией в качестве причины сердечной недостаточности.

Литература

- Anderson Y., Wilson N., Nicholson R., Finucane K. Fulminant mitral regurgitation due to ruptured chordae tendinae in acute rheumatic fever // *J. Paediatr. Child Health.* — 2008. — Vol. 44. — P. 134–137.
- Baird C. W., Constantinos C., Lansford E., Pigula F. A. Mitral valve chordal rupture masquerades as endocarditis // *Pediatr. Cardiol.* — 2007. — Vol. 28. — P. 297–299.
- Brizzio M. E., Zapolanski A. Acute mitral regurgitation requiring urgent surgery because of chordae ruptures after extreme physical exercise: case report // *Heart Surg. Forum.* — 2008. — Vol. 11. — P. E255–E256.
- Carpentier A. Cardiac valve surgery: The «French correction» // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1983. — Vol. 86, N2. — P. 232–237.
- Duran C. M. Surgical techniques for the repair of the anterior mitral leaflet prolapse // *J. Card. Surg.* — 1999. — Vol. 14, N2. — P. 471–481.
- Gabbay U., Yosefy C. The underlying causes of chordae tendinae rupture: a systematic review // *Int. J. Cardiol.* — 2010. — Vol. 143, suppl. 2. — P. 113–118.
- Juang J. J., Ke S. R., Lin J. L. et al. Rupture of mitral chordae tendinae: adding to the list of hypertension complications // *Heart.* — 2009. — Vol. 95. — P. 976–979.
- Kaymaz C., Ozdemir N., Ozkan M. Differentiating clinical and echocardiographic characteristics of chordal rupture detected in patients with rheumatic mitral valve disease and floppy mitral valve: impact of the infective endocarditis on chordal rupture // *Eur. J. Echocardi.* — 2005. — Vol. 6. — P. 117–126.
- Leal J. C., Gregori F. Jr., Galina L. E. et al. Echocardiographic evaluation of patients submitted to replacement of ruptured chordae tendinae // *The Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular.* — 2007. — Vol. 22. — P. 184–191.
- Lin T. H., Su H. M., Voon W. C. et al. Association between hypertension and primary mitral chordae tendinae rupture // *Am. J. Hypertens.* — 2006. — Vol. 19. — P. 75–79.
- Lorusso R., Gelsomino S., Cicco G. et al. Mitral valve surgery in emergency for severe acute regurgitation: analysis of postoperative results from a multicentre study // *Eur. J. Cardio-Thorac. Surg.* — 2008. — Vol. 33. — P. 573–582.
- Luo X. L., Qiao S. B., Yuan J. S. et al. Clinical and echocardiographic characteristics of mitral chordal rupture from 292 hospitalized patients // *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* — 2009. — Vol. 37 (3). — P. 253–256.
- Lam J., Ranganathan N., Wigle E. et al. Morphology of the human mitral valve: I. Chordae tendinae: A new classification // *Circulation.* — 1970. — Vol. 41, N3. — P. 449–467.
- Morris A. L., Moheb I. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy complicated by ruptured chordae tendinae to the posterior mitral leaflet and severe congestive heart failure // *Can. J. Cardiol.* — 2009. — Vol. 25 (7). — P. e259–e260.
- Simmers T. A., Meijburg H. W., Rivière A. B. Traumatic papillary muscle rupture // *Ann. Thorac. Surg.* — 2001. — Vol. 72. — P. 257–259.

Гострий відрив хорди задньої стулки мітрального клапана в пацієнтки похилого віку з артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця

Л. В. Журавльова¹, Н. А. Лошніна¹, І. В. Кузнецов², Д. О. Лошнін³, І. А. Крамаренко², І. А. Суманова³

¹Харківський національний медичний університет

²КЗОЗ «Харківська обласна клінічна лікарня — центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф»

³ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України», Харків

Описано клінічний випадок відриву хорди задньої стулки мітрального клапана в пацієнтки похилого віку з артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та хронічним обструктивним захворюванням легень, який відображує всі етапи діагностичного пошуку і труднощі, що виникали під час встановлення діагнозу. Проаналізовані основні концепції медикаментозного та оперативного лікування, особливості вибору лікувальної тактики залежно від ступеня недостатності мітрального клапана. Також розглянуто етіологічну роль різних чинників у виникненні відриву хорд мітрального клапана, таких як хронічна ревматична хвороба серця, бактеріальний ендокардит, стеноз клапана аорти, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, зокрема гострий інфаркт міокарда, дегенеративна хвороба клапанів, захворювання сполучної тканини, травма грудної клітки, природжені вади серця. Наведена сучасна класифікація описаної нозології, особливості маніфестації та клінічного перебігу.

Ключові слова: відрив хорди, серцева недостатність, недостатність мітрального клапана.