

УДК 616-036.86:616.12

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ПРИ ПРОЛАПСІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

О. М. Лисунець, І. Я. Ханюкова, Ю. В. Ткаченко, І. М. Зубко

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Резюме

В статье рассмотрены общие принципы диагностики, определение тяжести и прогноза у больных с пролапсом митрального клапана, ведение больных после трансплантации клапана, вопросы медико-экспертной диагностики и критерии ограничения жизнедеятельности (по материалам НИИР «Разработка современных стандартов медико-социальной экспертизы, систему реабилитации больных та інвалідів внаслідок вроджених вад розвитку клапанного апарата серця та пролапсу митрального клапана», № госрегистрации 0116U001023, 2016 г.).

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, медико-экспертная диагностика, критерии ограничения жизнедеятельности.

Summary

The article considers the common principles of diagnosis, determining the severity and prognosis at patients with mitral valve prolapse, conducting patients after a valve transplantation, medical and expert diagnosis questions and criteria of vital activity restrictions (based on scientific research work «To develop a modern standards medical and social expertise, to develop a system of rehabilitation of patients and disabled due to congenital malformations cardiac valvular apparatus and mitral valve prolapse», № state registration 0116U001023, 2016 year).

Keywords: mitral valve prolapsed, mediko-expert diagnosis, criteria of vital activity.

Вступ

В останні роки значне збільшення контингенту хворих та інвалідів до 39 років, які страждають тяжкими захворюваннями серцево-судинної системи, стає актуальною проблемою не тільки для органів охорони здоров'я і соціального захисту, але й для виконавчих та законодавчих органів усіх рівнів державної влади. Про це свідчить значна кількість наукових публікацій, присвячених цим станам, які, в першу чергу, акцентують увагу на їхній значній поширеності, появі нових клінічних особливостей перебігу, життєво небезпечних ускладнень і різноманітності проявів [1–5].

Пролапс митрального клапана (ПМК), під яким розуміють аномальне прогинання у ліве передсердя під час систоли лівого шлуночка однієї або обох стулок митрального клапана (МК), – найпоширеніша патологія клапанного апарата серця у молодому віці, чинник ризику і умова для розвитку митральної недостатності, застійної серцевої недостатності, порушень ритму серця, інфекційного ендокардиту та основна причина хірургічного втручання на митральному клапані [6–10].

За півстоліття, що минули з тих пір як J. R. Barlow з співавт. (1963) продемонстрували при вентрикулографії митральну регургітацію, спричинену ПМК, уявлення про це захворювання істотно змінилися. В сучасній науковій літературі ПМК розглядається як спектр аномалій з різноманітними клінічними, ехокардіографічними, патологічними ознаками і прогнозом, у зв'язку з чим медико-соціальна і військово-лікарська експертиза даної категорії хворих є доволі складним завданням і потребує від лікаря комплексних знань, а також

результатів кваліфіковано проведених досліджень і їх компетентної оцінки. Відома психологічна складність хворих з ПМК, і закономірним наслідком цих станів стає обмеження соціальної активності, погіршення якості життя і значне зниження соціальної адаптації [11–14].

Згідно з МКХ 10-го перегляду, ПМК є окремою нозологічною формою (код І34.1), яка у складі неревматичних уражень МК належить до морфологічної групи некоронарогенних хвороб та уражень серця.

В посібнику представлена довідкова загальна інформація про даний патологічний стан, його можливі наслідки й ускладнення, методи їх діагностики та лікування, критерії інвалідності.

Загальні принципи діагностики пролапсу митрального клапана

Діагностика пролапсу митрального клапана (ПМК) в клінічній і експертній практиці повинна складатися з оцінки:

- патологічного процесу, за якому виник ПМК;
- тяжкості і прогнозу при ПМК;
- порушень системного кровообігу.

Розповсюдженість ПМК

Згідно з даними, опублікованими АСС/АНА й орієнтованими на роботи L. A. Freed із співавт. (1999, 2003), на основі Фремінгемського дослідження, істинна поширеність ПМК у популяції складає всього 1–2,5 % (3,49 випадку), зокрема 1,3 % для класичного ПМК і 1,1 % для некласичної форми. Ретроспективний аналіз гендерної детермінованості низки досліджень свідчать, що ПМК частіше зустрічається у жінок (7,6 %), ніж у чолові-

ків (2,5 %), до того ж частота ускладнень у чоловіків вища.

Поширеність ПМК змінюється з віком. Найчастіше він виявляється у віці 7–15 років. У осіб призовного віку цей діагноз зустрічається значно частіше – 5,3 %. Серед спортсменів ця цифра варіює в межах 11–18 % [3, 8].

Класифікація ПМК

Установлено чимало причин, що призводять до синдрому пролабування МК (які умовно підрозділяють на 3 групи).

1. **Первинний ПМК** (сімейний, несімейний, міксоматозний та ін.), який належить до генетичних синдромів. Зустрічається як спорадичний, так і сімейний тип з аутосомно-домінантним типом

спадкоємства. Є повідомлення і про X-зчеплену міксоматозно-клапанну дистрофію.

У разі первинного ПМК будова і функція стулок МК істотно змінюються.

Міксоматозна дегенерація є найбільш поширеною причиною ПМК у США і Європі. Виникнення міксоматозу мітрального клапана (хвороба Барлоу) до кінця не визначено, але, очевидно, пов'язано з дисрегуляцією білків позаклітинного матриксу.

Первинний ПМК – хвороба з тривалим латентним перебігом, тобто «ПМК – поняття динамічне, і не відомо, в якому віці він з'явиться і почне прогресувати».

2. **Вторинний ПМК** – розвивається на структурно нормальному МК і може бути обумовлений різними причинами, що представлені нижче.

Основні захворювання або стани, що асоційовані з вторинним ПМК (J.V.Barlow, 1987)

Ревматичний ендокардит	Зворотний поліхондрит
Ішемічна хвороба серця	Синдром Віллебрандта
Кардіоміопатії	Тромбоцитопатія
Травма серця	Мігрені
Міксом лівого передсердя	Гіпомагніємія
Аневризма лівого шлуночка	Неврози
Вроджені вади серця	Вегетосудинна дистонія
Вузликовий періартеріт,	Синдроми передзбудження
Системний червоний вовчак	Синдром подовженого QT
Емфізема легенів	Синдром Тернера
Тіреотоксикоз	Синдром Нуан
Спортивне серце	Вроджені порушення обміну (с-ми Хантера, Санфіліппо, хвороба Фабрі та ін.)
Міастенія	Синдром Марфана
Синдром прямого м'яза	Синдром Елерса-Данло

3. **Нормальний ПМК** – «хвороба ехокардіографії серця», що виникає через надмірну довжину стулок або їхню високу еластичність у осіб молодого віку, особливо у молодих жінок.

За потовщенням стулок в діастолу виділяють:

«**класичний**» ПМК – потовщення стулок МК – 5 мм і більш, що свідчить про їхню міксоматозну дегенерацію;

«**некласичний**» ПМК – без міксоматозної дегенерації стулок при пролабуванні більше 2 мм.

Ускладнення ПМК у 95 – 100 % випадків помічені тільки за наявності міксоматозної дегенерації клапанів.

За даними досліджень, саме при **класичному** ПМК достовірно частіше спостерігається підвищена частота серцево-судинних аномалій (60 % проти 6 %), дилатація висхідної аорти, підвищення сумарного ризику раптової смерті, інфекційного ендокардиту, церебральної тромбоемболії з міксоматозно змінених стулок МК, підвищений сукупний ризик клапанної хірургії.

Класичні пролапси можуть бути розділені на симетричні й асиметричні, в останньому випадку прогноз гірше через вірогідність розриву натягнутих хорд і розвитку стулки, «що молотить».

Виділяють три ступені пролабування МК:

1-й ступінь – 3–6 мм;

2-й ступінь – 6–9 мм;

3-й ступінь – більше 9 мм.

За локалізацією пролабування: передня, задня, обидві стулки з широким спектром уражень.

Діагностика ПМК

Клінічна картина. Більшість пацієнтів з ПМК є безсимптомними. У минулому дещо неспецифічні симптоми (атипічний біль у грудях, задишка, серцебиття, аритмія, непритомність та ін.) і клінічні дані (низька вага тіла, низький кров'яний тиск, Pectus excavatum та ін.) були пов'язані з ПМК і визначались як синдром ПМК. Проспективні дослідження не змогли підтвердити більшість цих асоціацій.

Аускультативні ознаки: ізольовані клацання (кліки); поєднання клацань з пізньосистолічним шумом; ізольований пізньосистолічний шум.

Функціональні методи. Двовимірні (2D) транссторакальна ехокардіографія (ТТЕ) рекомендується як метод візуалізації «першої лінії» при ПМК, та часто є достатньою для встановлення коректного діагнозу.

Під час проведення 2D-ТТЕ ПМК діагностується в разі максимального систолічного змищення стулок мітрального клапана за лінію кільця мітрального клапана більш ніж на 2 мм у класичній парастернальній позиції по довгій осі або з апікальної позиції по довгій осі лівого шлуночка.

Двовимірна черезстравохідна ехокардіографія (ЕхоКГ) – більш чутливий метод діагностики ПМК, часто використовується для точної оцінки морфології МК. Черезстравохідну ехокардіографію необхідно проводити в разі недостатньої якості трансторакальної ехокардіографії.

За доступності **режиму 3D трансторакальна ехокардіографія** забезпечує чітку оцінку морфології МК. Засвідчено, що **ця методика найкраща** для опису патології МК, особливо при дефектах передньої стулки та залученні в дегенеративні зміни комісур або злитті під час ревматичного процесу.

Інші дані ехокардіографії, які слід розглядати як критерії ПМК, є потовщення стулок, їхня надмірність, дилатація кільця МК, подовження хорд.

Контрасна вентрикулографія. Це дослідження також може допомогти із діагностикою ПМК або без мітральної регургітації (МР). Проте з появою ехокардіографії контрасна вентрикулографія рідко необхідна.

Комп'ютерна томографія серця в основному використовується в діагностиці ішемічної хвороби серця, але в деяких дослідженнях спостерігалися хороші результати для оцінки клапанної морфології і функції МК.

Електрокардіограма (ЕКГ) – як правило, без особливостей, якщо немає значної мітральної регургітації. На ЕКГ можуть виявлятися неспецифічні зміни ST-сегмента і зубця Т.

Рентгенографія органів грудної клітки – може продемонструвати перехід від безсимптомної до важкої МР з розвитком вторинної кардіомегалії відносно лівого передсердя і лівого шлуночка та ознаки серцевої недостатності.

Амбулаторний 24-годинний ЕКГ-моніторинг може бути корисним для виявлення порушень серцевого ритму.

Якщо є сумніви з приводу толерантності до фізичного навантаження, тести на фізичні вправи можуть бути корисні.

Причини гіпердіагностики ПМК:

– недотримання протоколу ЕхоКГ-дослідження;

– виставлення діагнозу за даними ЕхоКГ без аускультативного підтвердження;

– порушення підклапанного апарата МК (ектопічне кріплення хорд, порушення їхнього розподілу, аномальне розташування трабекул лівого шлуночка);

– аускультативні ознаки, що схожі з ПМК:

а) ізольовані клацання систол (при аневризмі міжпередсердної перетинки, міжшлуночкової перетинки; пролапсі трикуспідального клапана, плевроперикардіальних спайках;

б) аортальні клацання вигнання (при клапанному стенозі аорти, дилатації кореня аорти, артеріальній гіпертензії);

в) легеневі клацання вигнання (при клапанному стенозі легеневої артерії, легеневої гіпертензії);

г) середньо- і пізньосистолічні шуми (при стенозі напівмісячних клапанів: клапанному стенозі аорти або легеневої артерії; дилатації аорти або легеневої артерії вище за клапан; збільшення ліво-

шлуночкового викиду: брадикардії, А-V блокаді, лихоманці, анемії, тиреотоксикозу, фізичному навантаженні у здорових дітей).

Оцінка тяжкості і прогнозу при пролапсі мітрального клапана

Оцінка мітральної регургітації. Одним з найважливіших критеріїв під час проведення медико-соціальної експертизи у пацієнтів з ПМК є оцінка тяжкості мітральної регургітації (МР).

МР діагностують за наявністю доплерівського турбулентного систолічного потоку поза стулкою мітрального клапана в лівому передсерді.

Ступінь МР оцінюють за відношенням площі потоку мітральної регургітації та лівого передсердя при кольоровому доплерографічному картуванні в чотирикамерній позиції (Heimk et al., 1987):

– незначна площа потоку – <20 % площі лівого передсердя;

– помірна площа потоку – 20–40 % площі лівого передсердя;

– тяжка площа потоку – >40 % площі лівого передсердя.

Однак, площа регургітуючого потоку при кольоровому доплерівському картуванні не рекомендується для кількісної оцінки МР. Ретельна оцінка потоку регургітації під час кольорового доплерівського картування з використанням множинних зрізів може диференціювати мінімальну регургітацію, що не потребує подальшої оцінки, від більш тяжких випадків, коли рекомендовані кількісні методики оцінки (venu contracta (VC); проксимальна площа ізошвидкісної поверхні (PISA) [6, 13].

Оцінка конвергенції потоку PISA – найбільш рекомендований кількісний метод оцінки МР. Радіус PISA вимірюють у середині систоли. За допомогою стандартних формул отримують значення обсягу регургітації (ОР) та площі ефективного отвору регургітації (ПЕОР).

Помірна МР розділяється на «легку-помірну» (ПЕОР 20–29 мм² або ОР 30–44 мл) та «помірну-тяжку» або «виражену» (ПЕОР 30–39 мм² або ОР 45–49 мл). Первинну МР вважають тяжкою при ПЕОР ≥ 40 мм² та ОР ≥ 60 мл. При вторинній МР пороговими значеннями для тяжкої регургітації, що мають прогностичне значення, є ПЕОР 20 мм² та ОР 30 мл.

Оцінка ширини venu contracta (VC) відображає площу отвору регургітації. Ширина VC < 3 мм свідчить про легку МР; ширина ≥ 7 мм визначає важку МР. Проміжні значення VC (3–7 мм) вимагають підтвердження іншими кількісними методами.

Доплерівський волнометричний метод не рекомендується як метод першої лінії для кількісної оцінки тяжкості МР. Проте він може бути використаний як додатковий або альтернативний, особливо в ситуаціях з неточністю або неможливістю оцінки за даними PISA і VC. Кількісна оцінка тяжкості мітральної регургітації не повинна ґрунтуватися на одному єдиному показнику, а потребує інтегративного підходу (табл. 1, 2) [11].

Критерії визначення вираженої клапанної регургітації: інтегративний підхід

Ознаки	Мітральна регургітація
Специфічні ознаки тяжкої регургітації	– розмір vena contracta $\geq 0,7$ см з великим центральним потоком МР (площею $> 40\%$ ЛП) або пристінковим потоком будь-якого розміру в ЛП*; – значна конвергенція потоку**; – систолічний реверсивний потік у легеневих венах; – виражена рухливість МК, або розрив папілярного м'яза.
Додаткові ознаки	– щільний кутувий потік МР при постійно хвильовій доплерографії; – превалювання піка Е мітрального потоку ($E > 1,2$ м/с)**; – збільшення розміру ЛП і ЛШ**** (зокрема за нормальної функції ЛШ).
Кількісні параметри	
Об'єм регургітації, мл за скорочення	≥ 60
Фракція регургітації, %	≥ 50
Ефективна площа отвору регургітації, см ²	$\geq 0,40$

Примітка:

* У разі ліміту Найквіста у 50 – 60 см/с.

** Значну конвергенцію потоку визначають при радіусі конвергенції потоку $\geq 0,9$ см для центральних потоків у разі показника ліміту Найквіста 40 см/с, зрізи для ексцентричних потоків більші й повинні розглядатися під правильним кутом.

*** Зазвичай у осіб віком > 50 років або в разі порушення релаксації за відсутності мітрального стенозу або інших причин підвищеного тиску в ЛП.

**** За відсутності дилатації ЛШ і ЛП іншої етіології чи гострої МР.

Зазвичай МР при ПМК спостерігається в разі ізольованого пізньосистолічного та голосистолічного шуму. Величина регургітації частіше не перевищує помірну й досягає більших значень при прогинанні стулок більш як на 10 мм, відриві хорд або за вираженої дилатації атріовентрикулярного кільця.

Клінічне значення має регургітація 2-го ступеня і вище, оскільки 1-го ступеня (приклапанна, функціональна) не викликає змін внутрішньосерцевої гемодинаміки. Вважають, що регургітація 2-го і вищого ступенів виникає, як правило, у разі міксоматоза стулок.

Мітральна недостатність при ПМК є вікозалежним явищем та зустрічається частіше у хворих після 40–50 років.

Гостра мітральна недостатність виникає в результаті відриву хорд від стулок мітрального клапана, що спостерігається досить рідко і пов'язано, здебільшого, з травмою грудної клітки у осіб, які мають міксоматозну дегенерацію хорд. Пацієнти з тяжкою мітральною регургітацією потребують хірургічного втручання.

Інші дані ехокардіографії, які слід розглядати як критерії прогнозу, є потовщення стулок, надмірність їхніх розмірів, дилатація кільця мітрального клапана, подовження хорд.

Наслідки МР

Наявність важкої первинної МР при ПМК призводить до значних гемодинамічних ефектів, переважно на ЛШ та ЛП. При гострій первинній МР ЛШ типово не збільшений, у той час як фракція викиду ЛШ звичайно зростає у відповідь на збіль-

шення переднавантаження. При хронічній МР у стадії компенсації (пацієнт може бути безсимптомним) підтримка ударного об'єму відбувається за рахунок підвищення ФВ ЛШ. У таких пацієнтів ФВ ЛШ звичайно типово становить $>65\%$. На цій стадії відбувається ремоделювання та дилатація ЛП, але тиск у ЛП часто ще нормальний. В разі декомпенсації (пацієнт може все ще залишатися безсимптомним чи нездатним розпізнати зміну свого клінічного статусу) ударний об'єм ЛШ падає та відбувається значне збільшення тиску в ЛП. Таким чином, скоротливість ЛШ може знизитися непомітно, але незворотно. Втім, ФВ ЛШ може лишатися на нижніх межах норми, незважаючи на наявність значної міокардіальної дисфункції.

Отже, дилатація є чутливою для значної хронічної МР, у той час як нормальні розміри лівих порожнин майже виключають важку хронічну МР. Однак дилатація може спостерігатися за інших патологічних станів чи може бути відсутньою в разі гострої важкої МР, і, таким чином, є неспецифічною знахідкою.

Слід зазначити, що надлишок регургітуючої крові, що потрапляє в ЛП, може призвести до різкого зростання тиску в малому колі кровообігу і розвитку вторинної значної дилатації трикуспідального кільця.

Вторинна МР має іншу фізіологію, бо є наслідком первинної патології ЛШ. Дилатація ЛШ і ЛП у цьому випадку передують прогресуванню МР. Тому тиск у ЛП часто є підвищеним початково, незважаючи на менший регургітуючий об'єм, порівняно з первинною МР.

Ризик раптової смерті при ПМК

Існує невеликий підвищений ризик раптової серцевої смерті:

- Абсолютний ризик дуже низький, але у хворих з міксоматозною дегенерацією стулок МК ризик раптової смерті удвічі більший, ніж серед населення в цілому.
- При важкій МР ризик збільшується (до 2 % на рік).

Частота раптової смерті (РС) при синдромі ПМК залежить від багатьох факторів, основними з яких є електрична нестабільність міокарда за наявності синдрому подовженого інтервалу QT, шлуночкових аритмій, супутньої МР, нейрогуморального дисбалансу та ін. За даними Bourdarias J. (1991) ризик РС за відсутності МР низький і не перевищує 0,02 % за рік, у той час як при супутній МР збільшується в 50–100 разів. У більшості випадків РС у хворих з ПМК має аритмогенний генез і обумовлена раптовим виникненням ідіопатичної шлуночкової тахікардії (фібриляції) або на тлі синдрому подовженого інтервалу QT.

Основні фактори ризику РС у пацієнтів з синдромом ПМК:

- шлуночкові аритмії III–V градацій по Lowry;
- подовження коригованого інтервалу QT більше 440 мс;
- поява ішемічних змін на ЕКГ під час фізичного навантаження;
- гемодинамічно значуща МР III–IV ступенів;
- міксоматозна дегенерація стулок МК;
- кардіогенні запаморочення в анамнезі;
- випадки РС серед родичів.

Існує незначний підвищений ризик розвитку **інфекційного ендокардиту:**

- Без МР частота інфекційного ендокардиту аналогічна населенню в цілому.
- У хворих з ПМК і аускультативними ознаками ПМК ризик зростає приблизно до 0,05 % на рік. Можливо, підвищений ризик розвитку **гострого порушення мозкового кровообігу:**
- Зв'язок між зростанням поширеності цереброваскулярних подій і ПМК у молодих пацієнтів без ознак захворювання судин головного мозку залишається незрозумілим.
- Основними чинниками розвитку цереброваскулярних подій є вік старше 50 років, потовщення стулок МК, фібриляція передсердь (ФП) і потреба в хірургії мітрального клапана.

Показання для оперативного втручання при ПМК:

- асимптомним пацієнтам із важкою МР:
 - з ознаками дисфункції ЛШ (ФВ < 60 % і/або КСР > 45 мм);
 - збереженою ЛШ-функцією і фібриляцією передсердь;
 - збереженою ЛШ-функцією і легеневою гіпертензією (тиск у легеневій артерії > 50 мм.рт.ст.);

б) симптомна важка МР.**Повторне обстеження**

Безсимптомні пацієнти із помірною МР та збереженою систолічною функцією ЛШ повинні

проходити клінічне обстеження 1 раз на рік, ехокардіографічне обстеження – 1 раз на 2 роки.

Безсимптомні пацієнти з тяжкою МР та збереженою функцією ЛШ повинні проходити клінічне обстеження 1 раз на 6 місяців із щорічним ехокардіографічним дослідженням. Періоди між обстеженнями можуть бути скорочені в разі першого повторного обстеження, у хворих із граничними показниками та при значних змінах, порівняно з попереднім візитом.

Ведення хворих після трансплантації клапана

Основні обстеження та моделі спостереження.

Повне базове обстеження слід проводити упродовж 6–12 тижнів після хірургічного втручання або наприкінці післяопераційного періоду. Воно повинно поєднувати клінічне обстеження, рентгенографію грудної порожнини, електрокардіографію, трансторакальну ехокардіографію, дослідження крові [11].

Клінічне обстеження слід виконувати щороку або в разі появи кардіальної симптоматики якнайшвидше. Трансторакальну ехокардіографію слід застосовувати в разі появи нових симптомів після трансплантації клапана або при очікуванні ускладнень. У осіб з біологічними протезами через 5 років після операції ехокардіографічне обстеження рекомендовано щороку. Транспротезні градієнти під час спостереження найкраще порівнювати із базовими показниками у того самого пацієнта, а ніж з теоретичними показниками відповідного протеза.

Трансезофагеальну ехокардіографію необхідно застосовувати за низької якості трансторакальної ехокардіографії та при підозрі на дисфункцію протезованих клапанів або ендокардит. Флюороскопія може надати додаткову інформацію при підозрі на клапанний тромбоз або паннус.

Серцева недостатність

Серцева недостатність після оперативного втручання на клапанах може бути обумовлена ускладненнями, пов'язаними із протезами, структурними порушеннями, дисфункцією ЛШ (зокрема після корекції регургітації) або прогресуванням захворювання іншого клапана. Також треба враховувати неклапанні причини, такі як ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, персистентні порушення ритму.

Медико-соціальна експертиза**при пролапсі мітрального клапана**

Оцінка ступеня вираженості стійких порушень функцій системи кровообігу, обумовлених ПМК, ґрунтується:

- на оцінці вираженості клініко-функціональних проявів МР і ступені серцевої недостатності (СН) за класифікацією Н. Д. Стражеско і В. Х. Василенка; функціонального класу (ФК) згідно з класифікацією Нью-йоркської асоціації серця (НУНА);
- типу проведеної хірургічної корекції МР;
- наявності післяопераційних ускладнень;
- порушень серцевого ритму і провідності;
- синкопальних станів;

- змін клапанного апарата серця і судин;
- легеневої гіпертензії;
- супутніх, що ускладнюють прогноз, станів, таких як порушення фізичного, психомоторного розвитку, хромосомних порушень, захворювань органів дихання, анемії, гіпотрофія, деформації грудної клітки та хребта й ін.

Отже, слід проводити експертну оцінку ПМК, ураховуючи не лише морфологічні зміни стулок МК і ступінь мітральної регургітації, але і супутні ускладнення і стани, що можуть впливати на клінічний перебіг цього захворювання і прогноз.

Порушення функції кровообігу оцінюють з урахуванням трьох стадій СН за класифікацією Н. Д. Стражеско і В. Х. Василенка з доповненнями.

I стадія – початкова, прихована. Характеризується відсутністю у спокої суб'єктивних і об'єктивних ознак порушення кровообігу. Задишка, тахікардія, швидка стомлюваність виникають тільки в разі значного фізичного навантаження.

Наявність ПМК 1-2 ст. (стулки клапана провисають у порожнину передсердя до 9 мм), легка чи помірна МР без дилатації порожнин серця; без порушень серцевого ритму і провідності; СН I стадії, ФК I, II ст. – ці стани викликають, як правило, незначні порушення функції кровообігу і **відсутність ознак обмеження життєдіяльності**.

II стадія – виражена, тривала недостатність кровообігу, порушення гемодинаміки (застій у малому і великому колах кровообігу, і тому подібне), наявність ознак недостатності кровообігу у спокої. Виділяють два періоди СН II стадії:

II А стадія – початок стадії, порушення гемодинаміки виражені помірно; характеризується недостатністю однієї половини серця: правої або лівої; застій у малому колі – за недостатності лівого серця, і у великому – за недостатності правого серця (збільшення печінки, набряки нижніх кінцівок, що можуть зникати).

Помірні порушення функції кровообігу при ПМК, що призводять до СН II А стадії і помірних гемодинамічних порушень, ФК II, III: ПМК 3-го ступеня (стулки клапанів провисають у порожнину передсердя більш ніж на 10 мм); помірна недостатність МК з дилатацією порожнин серця; показання для хірургічного втручання.

Виникають обмеження життєдіяльності, що помірно виражені, а саме:

- здатність до самостійного пересування – I ступеня;
- здатність до самообслуговування – I ступеня;
- здатність до трудової діяльності – I ступеня.

II Б стадія – кінець тривалої стадії: значні порушення гемодинаміки, спостерігається недостатність обох половинок серця, застій у малому і великому колах кровообігу, печінка значно збільшена, спостерігається біль при її пальпації, виражені набряки.

Причини: хірургічна корекція із залишковими явищами, з пізніми і віддаленими післяопераційними ускладненнями (тромбоемболії, септичний ен-

докардит), з супутніми захворюваннями, що потребують багатоетапного хірургічного втручання і/чи консервативної терапії; некорегована важка недостатність МК.

Виникають обмеження життєдіяльності вираженого ступеня:

- здатність до самостійного пересування – II ступеня;
- здатність до самообслуговування – II ступеня;
- здатність до трудової діяльності – II ступеня.

Пацієнтам з II А – II Б стадіями порушення кровообігу групу інвалідності встановлюють на один – два роки з щорічною перевіркою виконання та оцінкою ефективності заходів індивідуальної програми реабілітації інваліда і, за необхідності, внесення корекції до неї.

III стадія – кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу, з постійними розладами гемодинаміки і глибокими незворотними морфологічними і дистрофічними змінами в серці і в усіх органах. На цій стадії досягти компенсації неможливо.

Причини: неоперабельна тяжка МР, що призвела до значно виражених гемодинамічних порушень у лівих і правих відділах серця; розвиток пізніх і віддалених післяопераційних ускладнень (пізній септичний ендокардит, тромбоемболія коронарних, легневих і церебральних судин); важкі порушення серцевого ритму.

Виникають обмеження життєдіяльності значно вираженого ступеня:

- здатність до самостійного пересування – III ступеня;
- здатність до самообслуговування – III ступеня;
- здатність до трудової діяльності – III ступеня.

Таким хворим установлюється група інвалідності без зазначення терміну повторного огляду відповідно до 22 пункту Положення про порядок, умови та критерії встановлення інвалідності, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 03.12.2009 р. (настали стійкі необоротні морфологічні зміни міокарда та розлади функції кровообігу, що є несприятливим прогнозом відновлення працездатності) [15].

Крім того, необхідно враховувати під час проведення медико-соціальної експертизи хворих з ПМК після оперативного втручання наявність як **ранніх** (що виникли в перші 3 місяці після операції), так і **пізніх післяопераційних ускладнень**. Ускладнення раннього післяопераційного періоду – гостра серцева недостатність, гостре порушення мозкового кровообігу, інфаркт міокарда, ранній септичний ендокардит, сепсис, тромбоемболія легеневої артерії, мозкових судин – часто має негативний найближчий прогноз для життя. З пізніх ускладнень операції прогностично найбільш значущими є тромбоемболії, пізній септичний ендокардит, паравальвулярні фістули, дисфункція клапана, рестеноз.

Емболії центральних та коронарних артерій – одна з основних причин смерті та погіршення стану хворих зі штучним клапаном серця. Їх частота – 7 % при проведенні антикоагулянтної терапії, до 26 % – без такої. Зі збільшенням терміну після операції та зношенням протеза кількість ускладнень зростає. До ускладнень призводять атріомегалія, ФП, не адекватна антикоагулянтна терапія або її відміна, септичний ендокардит та ін.

Хворі, які перенесли операцію **протезування МК**, вважаються пацієнтами з аномальним клапаном серця. Їм установлюється III група інвалідності без строку переогляду, що підтверджено відповідними нормативними документами, регламентуючими проведення медико-соціальної експертизи в Україні.

У багатьох випадках хворим після операції на один рік визначається друга група інвалідності з рекомендаціями щодо подальшого працевлаштування. Водночас, клініко-експертний досвід ведення пацієнтів, які перенесли операцію заміни клапана серця на штучний, засвідчив, що більшість пацієнтів вважають результати кардіохірургічного лікування позитивними.

Адекватна хірургічна корекція передбачає нормалізацію гемодинамічних процесів, однак судити про результати лікування слід не раніше, ніж через 4-6 місяців. Велике значення щодо темпів регресії гемодинамічних розладів має стан до моменту операції.

Менш сприятливий прогноз у хворих з МР, які прооперовані вже на ділятированому серці, за наявності органічних змін у малому та великому колах кровообігу внаслідок тривалих або неусувних порушень гемодинаміки.

Порушення ритму і провідності значно погіршує клінічний і реабілітаційний прогнози. Обмеження життєдіяльності можуть виникати при порушеннях ритму середнього і важкого ступенів важкості, особливо ті, які виникли після оперативних втручань.

До **незначних порушень ритму і провідності** належать порушення, що провокуються значною фізичною або нервово-психічною напругою; порушення функції серцево-судинної системи відсутні або ледь виражені. Ритм відновлюється без лікувальних заходів, в разі використання немедикаментозних прийомів, або після одно-двократного прийому пероральних препаратів; на час нападу пацієнт обмежує (зменшує або припиняє) своє фізичне чи нервово-психічне навантаження; до лікувальних установ для отримання медичної допомоги, як правило, звертається в разі нападу, що виник уперше, а надалі самостійно застосовує рекомендовані лікарем методи лікування.

Помірні порушення серцевого ритму провокують помірні порушення серцево-судинної системи. Ритм відновлюється при систематичному (за схемою) використанні медикаментозних пероральних і парентеральних препаратів; під час порушення ритму пацієнт вимушений дотримуватися постільного режиму; систематично звертатися до медперсоналу для отримання екстреної медичної

допомоги в домашніх умовах або в стаціонарах загальнотерапевтичного профілю.

Важкі порушення серцевого ритму провокують виражені порушення функції серцево-судинної системи. Провокуються незначною фізичною або нервово-психічною напругою; виражені порушення скоротливої функції серця, коронарного кровообігу і церебральної гемодинаміки. Ритм відновлюється при систематичному (за схемою) використанні медикаментозних пероральних і парентеральних антиаритмічних препаратів, застосуванні додаткової симптоматичної терапії. Під час нападу і після його завершення пацієнт вимушений (на термін відновлення клініко-функціональних показників гемодинаміки) дотримуватися постільного режиму. Систематичне звернення до медперсоналу для отримання екстреної медичної допомоги в домашніх умовах і в умовах стаціонару кардіологічного профілю.

Крім того, група інвалідності повинна встановлюватися при втраті або зниженні кваліфікації і/чи неможливості виконувати роботу по тій спеціальності, яку хворий мав до операції. Слід урахувати, що частині пацієнтів до операції протезування клапанів довго визначалася інвалідність, іноді з дитинства, і вони не мають професійної підготовки. Причини стійкого обмеження життєдіяльності у хворих після кардіохірургічних операцій можуть бути не пов'язані з низькою переносимістю фізичного навантаження, а наприклад, бути результатом когнітивних розладів і зниження мнестических функцій унаслідок тривалих операцій із застосуванням штучного кровообігу. Також, нерідко таким хворим неохоче надається робота адміністрацією установ, в які вони намагаються влаштуватися. Тому для більшості пацієнтів, які перенесли протезування клапана, пенсія по інвалідності є мірою соціальної захищеності.

Необхідно обов'язково зупинитися на **психічних порушеннях** у хворих після кардіохірургічних операцій. Це кардіофобії, відчуття тривоги без наявних причин, іпохондричного синдрому, депресії. Частота таких порушень у прооперованих хворих з приводу пороку серця сягає 26 % й вище. Після операції вони потребують консультації психотерапевта для лікування та психологічної реабілітації, результати яких необхідно також урахувати при проведенні медико-соціальної експертизи у даній категорії пацієнтів.

Критерії та орієнтовані терміни

тимчасової втрати працездатності:

Тимчасова втрата працездатності встановлюється пацієнту з важкою МР на період інструментального обстеження, передопераційної підготовки, хірургічного втручання і подальшої медикаментозної, фізичної і психологічної форм реабілітації в умовах реабілітаційного центру або санаторію. Тривалість її залежить від важкості стану до операції, об'єму оперативного втручання та його адекватності, ускладнень, темпів зворотного розвитку симптомів. Тому необхідно орієнтуватися не на середні терміни тимчасової непрацездатності, а на

об'єктивну оцінку прогностичних факторів і критерії відновлення працездатності.

За сприятливого прогнозу, невеликого об'єму операції, що була виконана до розвитку тяжких органічних змін у серці та легенях, позитивній динаміці з боку гемодинамічних порушень і відсутності тяжких ускладнень – доцільно лікування з тимчасовою непрацездатністю проводити в межах до 4 місяців, до повного або часткового відновлення працездатності з направленням на медико-соціальну експертну комісію (МСЕК) при лікуванні, що не завершено, або для раціонального працевлаштування (за наявності протипоказаних факторів у характері та умовах праці в основній професії пацієнта).

У хворих з сумнівним прогнозом після ефективної операції і в разі незадовільних результатів лікування, тривалість тимчасової непрацездатності не повинна перевищувати 4 місяців із подальшим направленням на МСЕК.

Показниками відновлення працездатності після операції є нормалізація гематологічних і біохімічних показників; клінічні ознаки покращання стану; позитивна динаміка і стабілізація показників гемодинаміки (легенева гіпертензія не вище, ніж І ступеня, недостатність кровообігу не вища, ніж ІА стадії), які підтверджені даними електрокардіографії, ЕхоКГ, рентгенографії; закінчене лікування ускладнень без тяжких наслідків; І чи ІІ функціональний клас за NYHA; психологічна реадаптація з позитивним відношенням до праці.

Протипоказані види та умови праці: робота з постійною значною фізичною напругою, тривалою ходою (надалі, при підвищенні толерантності до навантажень, режим може бути розширено); робота в несприятливих виробничих умовах (високі і низькі температурні режими, перепад температур та тиску, висока вологість, запиленість і загазованість приміщень); робота на висоті, біля механізмів, що рухаються.

Література

1. Сторожаков Г. И. Стратификация риска и выбор клинической тактики у пациентов с пролапсом митрального клапана / Г. И. Сторожаков, Г. С. Верещагина, Н. В. Мальшева // Сердечная недостаточность. – 2001. – Т. 1, № 6. – С. 287–290.

2. Зиньковский М. Ф. Врожденные пороки сердца / М. Ф. Зиньковский, под ред. А. Ф. Возианова. – К.: Книга плюс, 2010. – 1198 с.

3. Трисветова Е. Л. Малые аномалии сердца (клиника, диагностика, экспертное значение у мужчин молодого возраста). – Минск: ООО «Ковчег», 2005. – 200 с.

4. Нарушения сердечного ритма и изменения интервала QT при синдроме пролабирования митрального клапана / Р. Ф. Абдуллаев, Е. Б. Гельфгат,

З. М. Бабаев [и др.] // Кардиология. – 1991. – № 12. – С. 74–76.

5. Шихвердиев Н. Н. Диагностика и лечение осложненной у больных с искусственными клапанами сердца / Н. Н. Шихвердиев, Г. Г. Хубулава, С. П. Марченко. – СПб, 2006. – 226 с.

6. Ехокардіографічна оцінка регургітації на нативних клапанах. Частина I. Атріовентрикулярна регургітація. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії / В. М. Коваленко, О. С. Сичов, М. М. Долженко [та ін.] // Аритмологія. – 2015. – № 4 (16). – С. 6–36.

7. Куприянова О. О. Нарушения сердечного ритма у детей с пролапсом митрального клапана // Вестник аритмологии. – 2000. – № 18. – С. 97.

8. Волосовець О. П., Марценюк Ю. О. Порушення серцевого ритму та провідності у дітей на фоні пролапсу митрального клапана // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2004. – № 3. – С. 10–13.

9. European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) / P. Lancellotti, L. Moura, L.A. Pierard [et al.] // Eur. J. Echocardiogr. – 2010. – Vol. 11. – P. 307–332.

10. Селиваненко В. Т. Сравнительная оценка результатов реконструктивных операций и протезирования атриовентрикулярных клапанов при врожденной недостаточности. Ближайшие и отдаленные результаты / В. Т. Селиваненко, М. А. Мартаков, В. А. Дуданов // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2009. – Т. 10. – № 3. – С. 16.

11. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / A. Vahanian, O. Alfieri, F. Andreotti [et al.] // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 2451–2496.

12. Постанова Кабінету Міністрів України № 561 від 05.09.2011 року «Про затвердження інструкції про встановлення груп інвалідності».

13. Про становище осіб з інвалідністю в Україні. Національна доповідь / Міністерство соціальної політики України ДУ науково-дослідний інститут соціально-трудових відносин. – Київ, 2013. – 198 с.

14. Конвенція ООН про права інвалідів. – <http://www.un.org/disabilities/>

15. Постанова Кабінету Міністрів України № 1317 від 03.12.2009 року «Положення про порядок, умови та критерії встановлення інвалідності».

