

ИНФАРКТ МИОКАРДА КАК ЭТИОЛОГИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Мадалиев Х.А¹., Мирзамуратова С.Б²., Мадалиева З.А³.

Студент медицинского факультета Южно-Казахстанской медицинской академии¹

Студент педиатрического факультета Южно-Казахстанской медицинской академии²

Студент педиатрического факультета Южно-Казахстанской медицинской академии³

Кафедра «Пропедевтика внутренних болезней», Южно-Казахстанская медицинская академия

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор Бекмурзаева Э.К.

Введение. Инфаркт миокарда (ИМ) представляет собой одну из ключевых причин развития вторичной митральной недостаточности (МН), обусловленной структурно-функциональными изменениями в миокарде. Ишемическое повреждение папиллярных мышц, дилатация митрального кольца и ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) нарушают коаптацию створок, что способствует развитию регургитации. Распространенность МН после ИМ достигает 30–50% в легкой форме, а тяжелая МН диагностируется у 3–5% пациентов и ассоциируется с высоким уровнем летальности и сердечной недостаточности.

Цель: Оценить патогенетические механизмы, связывающие инфаркт миокарда с развитием митральной недостаточности, и определить ее влияние на клинический прогноз.

Материалы и методы: В основу работы легли данные крупных международных исследований, клинических рекомендаций и мета-анализов, опубликованных в рецензируемых медицинских журналах. Источники включали клинические рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC, 2021–2023) и Американской ассоциации сердца (AHA/ACC, 2020–2022), а также ретроспективный анализ данных регистров пациентов, таких как TRIUMPH и рандомизированное исследование COAPT. Мета-анализ 27 исследований, отобранных из PubMed и Cochrane Library (2018–2023 гг.), охватил работы по патогенезу, диагностике и лечению митральной недостаточности (МН) после инфаркта миокарда (ИМ).

Результаты: Анализ данных 738 пациентов с инфарктом миокарда выявил, что митральная недостаточность развивается у 42% больных, при этом 30% случаев соответствовали легкой степени регургитации, 12% — умеренной и 5% — тяжелой. Нижняя локализация ИМ ассоциировалась с трехкратным повышением риска МН, что объясняется частым вовлечением задней папиллярной мышцы. Острый разрыв папиллярной мышцы, встречающийся в 1.5% случаев преимущественно при трансмуральном нижнем ИМ, сопровождался высокой летальностью (72% без хирургического вмешательства). Хроническое ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) с фракцией выброса менее 40% стало ключевым механизмом МН у 38% пациентов, при этом прогрессирующая дилатация ЛЖ коррелировала со степенью регургитации. Тяжелая МН увеличивала годовую летальность в 2.3 раза и риск госпитализации по поводу сердечной недостаточности в 3.1 раза, что подчеркивает ее роль как независимого предиктора неблагоприятного исхода. Чрескожная реваскуляризация (ЧКВ), проведенная в первые 24 часа, снижала частоту развития МН на 22%, тогда как хирургическая аннулопластика обеспечивала 5-летнюю выживаемость 63%

против 41% в группе медикаментозной терапии. Диагностическая точность чреспищеводной ЭхоКГ (чувствительность 94%, специфичность 98%) превосходила трансторакальную ЭхоКГ, что подтверждает ее ценность в выявлении субтипов МН и планировании лечения.

Выводы: Результаты анализа подчеркивают важность своевременной диагностики и активной тактики ведения пациентов с постинфарктной митральной недостаточностью. Международные рекомендации акцентируют внимание на необходимости раннего хирургического вмешательства и индивидуализированной оценки риска, что позволяет существенно снизить риск осложнений и летальность. Применение чреспищеводной ЭхоКГ позволило установить чёткую связь между локализацией инфаркта миокарда, выраженностью митральной регургитации и прогнозом. Особенно высокий риск тяжёлой митральной недостаточности наблюдается при нижнем инфаркте миокарда — за счёт поражения задней папиллярной мышцы. Задержка с оперативным лечением в таких случаях может повышать годовую смертность до 50%. Отдельную тревогу вызывает позднее выявление митральной недостаточности: в 60% случаев она диагностируется на стадии декомпенсации сердечной недостаточности, когда возможности терапии уже ограничены. Это связано с низкой осведомлённостью пациентов о симптомах (одышка, отёки), а также с недостаточной доступностью специализированной кардиохирургической помощи. Для повышения эффективности лечения необходимы следующие меры: 1. Введение программ раннего скрининга пациентов после инфаркта миокарда с обязательным ЭхоКГ в первые 7 дней. 2. Обучение врачей первичного звена принципам раннего выявления митральной регургитации и направления к кардиохирургам. 3. Расширение доступа к современным малоинвазивным вмешательствам и клапанным протезам. 4. Информационные кампании для населения о важности контроля состояния после инфаркта и прохождения реабилитации.