

Йога и пролапс митрального клапана

В начале этого «кардиологического» раздела мы совершим краткий анатомический обзор сердца как органа, а в дальнейшем будем при рассмотрении какой-либо патологии будем уточнять некоторые детали анатомии и физиологии, актуальные для конкретной проблемы.

Сердце представляет собой полый мышечный орган (аналогично, например, желчному и мочевому пузырю). Все полые мышечные органы объединяет принципиальное сходство – их стенка имеет три основных слоя. Наружный слой, соединительнотканый, ограничивает орган от окружающих органов и тканей. Средний слой – мышечный – выполняет важную моторную функцию; за счет этого слоя стенка органа может сокращаться и расслабляться. Третий слой, внутренний, выстилает орган изнутри и в отдельных случаях может нести важнейшую функциональную нагрузку: к примеру, внутренний слой матки претерпевает циклические изменения и в него осуществляется имплантация плодного яйца; внутренний слой желудка секретирует солянную кислоту и пищеварительные ферменты.

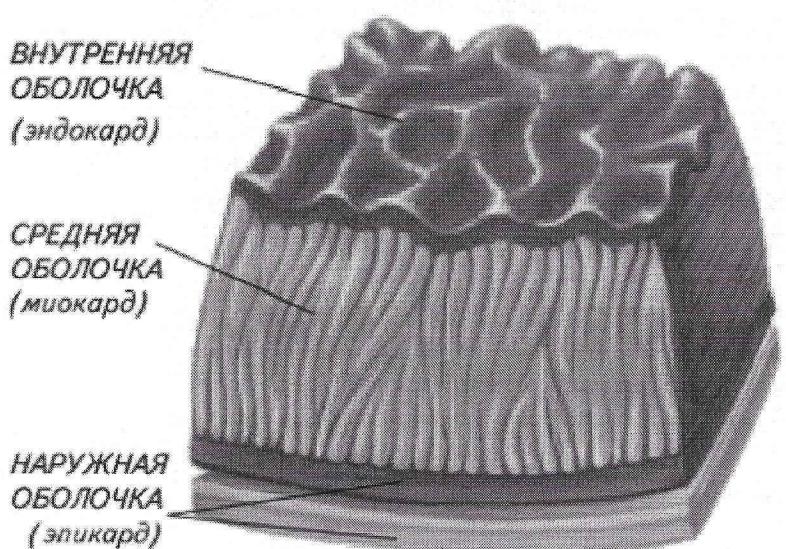
Сердечная стенка также имеет три основных слоя. Наружный, соединительнотканый, называется *перикард* (*peri* – вокруг, *card* –

сердце), или сердечная сумка (иногда перикард именуется еще эпикардом). В самом перикарде выделяют два собственных листка: внутренний, тесно прилегающий к сердцу и срастающийся с ним, и наружный, обхватывающий все сердце наподобие сумки. Между наружным и внутренним листками перикарда имеется минимальное пространство, заполненное перикардиальной жидкостью.

Последняя выполняет роль смазки, что позволяет двигаться листкам перикарда относительно друг друга при сокращениях и расслаблениях сердца. Таким образом, сердце заключено в двухслойный фиброзный мешок, который отграничивает орган от окружающих тканей и позволяет двигаться при выполнении своих функций.

Второй (средний) слой сердечной стенки называется миокард (myo — мышца, card — сердце). Миокард непосредственно осуществляет насосную функцию сердца. Миокард состоит из особого типа сократительных волокон, отличающихся как от гладкомышечных клеток внутренних органов, так и от поперечно-полосатой скелетной мускулатуры. Функционально сократительные клетки миокарда (*кардиомиоциты*) способны на многое: они выполняют регулярные координированные сокращения всю жизнь, начиная с внутриутробного периода и до самой смерти человека, восстанавливаясь за короткие промежутки расслабления. Сокращение миокарда именуется *систола*, а расслабление — *диастола*.

Третий (внутренний слой) сердца именуется эндокард (endo — внутренний). Это плотная фиброзная пленка, выстилающая полости сердца изнутри. Так как внутренняя поверхность сердца постоянно взаимодействует с высокоскоростными потоками крови (скорость движения крови на выходе из левого желудочка может достигать почти двух метров в секунду), то эндокард имеет очень гладкую поверхность для снижения трения между клетками крови и внутренней поверхностью сердца. Эндокард также имеет складчатые выросты, образующие *клапаны сердца*.



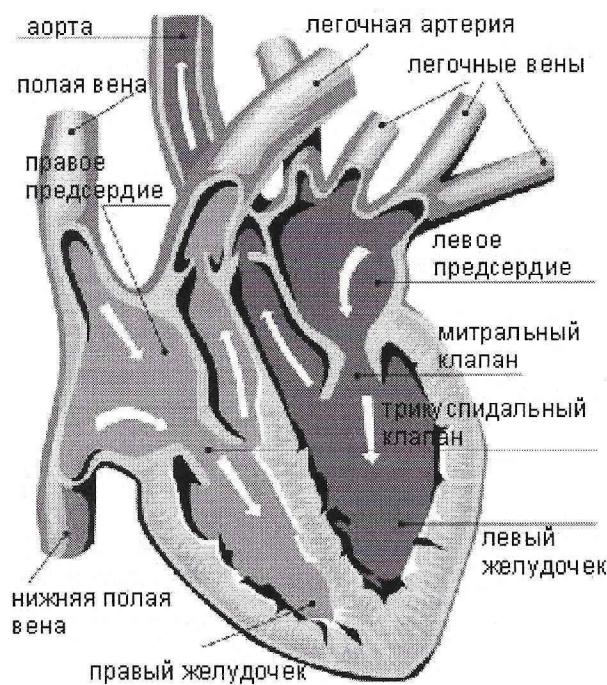
В отличие от других полых органов, сердце имеет особое внутреннее деление на отдельные камеры. В ходе эволюции строение сердца постепенно усложнялось и у млекопитающих был сформирован четырёхкамерный орган, позволяющий эффективно изолировать друг от друга венозную и артериальную кровь.

Таким образом, человеческое сердце имеет четыре камеры: два предсердия и два желудочка. Анатомически выделяют *правое предсердие* и *правый желудочек*, а также *левое предсердие* и *левый желудочек*. Предсердия отделены друг от друга *межпредсердной перегородкой*, а желудочки — *межжелудочковой перегородкой*. Перегородки в основном состоят из мышечной ткани и сокращаются вместе с основным миокардом.

На выходе из каждой камеры сердца располагается клапан, открывающийся только в одну сторону; функция клапана — выпускать кровь в одном направлении и не впускать обратно. Таким образом, в соответствии с количеством камер в сердце имеется четыре клапана. Как было упомянуто выше, клапаны состоят из соединительной ткани и представляют собой лепесткообразные выросты эндокарда. Так, между левым предсердием и левым желудочком располагается *митральный* клапан — самый крупный и имеющий

две створки; между правыми предсердиями и желудочком расположен трёхстворчатый клапан. При сокращении предсердия давление в нем повышается, клапан открывается и кровь перемещается из предсердия в желудочек. Далее следует сокращение желудочка, давление в его полости повышается и «прижимает» клапан, который захлопывается и не дает крови двигаться обратно.

Из левого желудочка выходит самый крупный сосуд человеческого тела – аорта. Аорта несёт артериальную, богатую кислородом кровь в ткани тела. Между ЛЖ и аортой располагается *аортальный* клапан, который во время систолы ЛЖ открывается, кровь изгоняется в аорту, далее следует расслабление желудочка и клапан закрывается, не пуская кровь обратно. Аналогичным образом действует *лёгочный* (*пульмональный*) клапан, расположенный между правым желудочком и лёгочной артерией – крупным сосудом, направляющимся в лёгкие для обогащения крови кислородом.



В желудочках сердца имеются *хорды* (тонкие сухожильные нити), соединяющие створки митрального и трёхстворчатого клапанов с *папиллярными (сосочковыми) мышцами*. Функция последних – сокращаясь в момент систолы желудочеков, натягивать хорды и удерживать створки клапанов в оптимальном положении.

Таким образом, все перечисленные структуры клапанного аппарата (створки клапанов, хорды и папиллярные мышцы) способствуют одностороннему движению крови. Движение крови происходит благодаря строгого координированным сокращениям предсердий и желудочеков.

Чередование систолы и диастолы происходит под влиянием внутреннего автоматизма сердца; генерация импульсов и их распространение по миокарду происходит в особых, ответственных за это структурах. Патология этих образований приводит к разнообразным нарушениям сердечного ритма; мы коснемся этой проблемы в одной из последующих статей.

Патологические состояния сердца весьма разнообразны и, локализуясь в одном органе, при этом могут затрагивать различные его структуры. Вследствие разных причин может поражаться клапанный аппарат сердца; система его артериального кровоснабжения; структуры, отвечающие за генерацию и проведение импульсов; а также миокард и перикард.

В этом материале будут рассмотрены некоторые, наиболее частые проблемы, случающиеся с клапанным аппаратом сердца и соответствующие этим состояниям принципы йогической практики.

Варианты дисфункций клапанов сердца можно разделить на две группы: *недостаточность* и *стеноз* клапанов.

Недостаточность клапана – невозможность нормального его закрытия, приводящая к регургитации (обратному току) крови. Причинами недостаточности клапанов сердца могут быть врожденные аномалии их развития, инфекционное поражение клапанных структур, ишемия или инфаркт папиллярных мышц и ряд других.

Стеноз клапана – невозможность полного открытия, что ведёт к ограничению прохождения через него крови. Стеноз часто развивается на уровне митрального клапана вследствие *ревматизма*, а также на уровне аортального клапана по причине дегенеративного (возрастного) кальцинирования.

На уровне одного клапана одновременно может развиваться как недостаточность, так и стеноз – то есть в этом случае клапан не может полноценно ни открываться, ни закрываться.

Термин «клапанный порок сердца» подразумевает наличие стеноза, либо недостаточности, либо и того и другого одновременно.

Вследствие нарушений функций клапана (стеноза и/или недостаточности) нарушается нормальная внутрисердечная гемодинамика*, определенный объём крови либо движется туда и обратно, не покидая сердце (в случае недостаточности), либо скапливается уровнем выше пораженного клапана (в случае стеноза). Это приводит к тому, что в полостях сердца скапливается дополнительный, избыточный объём крови, создаётся объёмная перегрузка камер сердца, что заставляет миокард работать с большим усилием. Со временем развивается *гипертрофия миокарда* – утолщение сердечной мышцы, связанное с постоянно имеющейся объёмной перегрузкой.

Гипертрофированный миокард может долгое время компенсировать клапанные пороки, и зачастую поражение клапана годами протекает скрыто, без клинической симптоматики – сердце справляется с возложенной на него дополнительной нагрузкой. Но

в определенный момент компенсаторные резервы миокарда истощаются (особенно при прогрессировании степени клапанного порока). Объемная перегрузка возрастает, полость сердца растягивается, увеличивается в размерах, миокард истончается и теряет свою способность к нормальному сокращению. Это приводит к формированию недостаточности кровообращения – появлению одышки, отёков, слабости; в расширенных полостях сердца могут образовываться тромбы, в измененном миокарде значительно нарастает склонность к формированию различных нарушений сердечного ритма.

В настоящее время наиболее доступным и информативным способом диагностики клапанных пороков сердца является эхокардиография (ЭхоКГ) – ультразвуковое исследование сердца и внутрисердечных потоков.

Необходимо подчеркнуть, что минимальная недостаточность клапанов (таких, как митральный и трехстворчатый) при исследовании встречается очень часто и никогда не окажет существенного влияния на кровообращение и здоровье обследуемого. То есть существует некая «физиологическая» регургитация крови, объем которой столь мал, что это может считаться вариантом нормы.

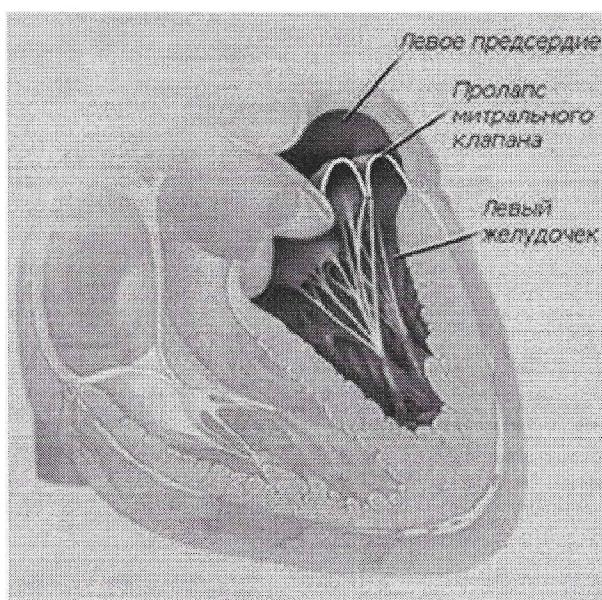
Пролапс митрального клапана

Пролапс митрального клапана (ПМК) – широко распространенный феномен, заключающийся в провисании створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы левого

желудочка. В взрослой популяции ПМК встречается в 5-10% случаев.

Клиническое и прогностическое значение ПМК неоднозначно. Принято считать, что пролапс является следствием дисплазии соединительной ткани, что проявляется, помимо прочего, характерной *миксоматозной дегенерацией* створок митрального клапана. По-видимому, эти изменения во большой степени обусловлены генетическими и дизэмбриональными факторами. Нередко миксоматозная дегенерация митрального клапана сочетается с явными стигмами соединительнотканной дисплазии.

В основе миксоматозной дегенерации лежат структурные изменения соединительной ткани, формирующей элементы створок, а именно — разрушение и утрата своих нормальных свойств коллагеновыми и эластическими волокнами. Это приводит к снижению механической прочности створок, их удлинению, провисанию и куполообразному выбуханию створок в полость левого предсердия в тот момент, когда левый желудочек сокращается.

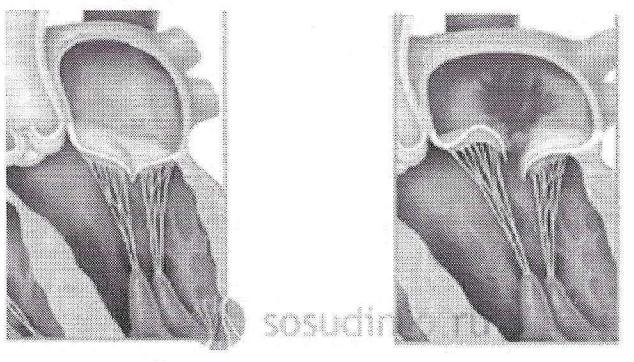


Данный феномен в течение всей жизни может не иметь никаких негативных последствий и потому не всегда может считаться патологией. Определяющее значение имеет наличие или отсутствие нарушений функции митрального клапана. Пролабирование створок может приводить к недостаточности клапана и этим определяется клиническое значение ПМК.

Как уже было сказано выше, минимальная (или физиологическая) недостаточность, может иметь место у любого человека и никогда не привести к нарушениям кровообращения. При пролапсе МК минимальная приклапанная регургитация также может иметь место — как может, впрочем, и совсем отсутствовать.

В том случае, если пролапс митрального клапана не сопровождается недостаточностью клапана (или сопровождается недостаточностью 1 степени), практику физических нагрузок и практику йоги можно строить без ограничений. При наличии миксоматозной дегенерации клапана обычно рекомендуется прием антибактериальной терапии в случае операционных вмешательств — например, при экстракции зуба. Это делается для профилактики инфекционных поражений миксоматозно измененных створок.

При наличии митральной недостаточности 2 степени следует исключить перевернутые асаны с длительными фиксациями (более 30 секунд), так как перераспределение кровообращения из нижних конечностей в область грудной клетки и увеличение объёмной нагрузки на камеры сердца может усилить негативные тенденции к нарушению внутрисердечной гемодинамики.



здоровый
митральный
клапан

sosudir.ru
сильная регургитация
при существенном
пролапсе

Митральная недостаточность 3-4 степени – тяжелое расстройство внутрисердечного кровообращения; единственным эффективным способом лечения этого заболевания является протезирование митрального клапана либо другая хирургическая коррекция; это позволяет предотвратить дальнейшую декомпенсацию сердечной деятельности, прогрессирование сердечной недостаточности и инвалидизацию больного. При данной степени недостаточности МК следует строго исключить перевернутые асаны, техники, волнообразно меняющие давление в грудной клетке (капалабхати, бхастрика, агнисара-дхаути крийя), а также избегать построения практики, которое приводит к значительной интенсификации кровообращения (с увеличением частоты сердечных сокращений), так как усиление кровотока в области измененных клапанных створок ускоряет их износ. Митральная недостаточность высокой степени часто сопровождается расширением камер сердца, что увеличивает риск внутриполостного тромбообразования и тромбоэмбологических осложнений. Следует помнить, что отрыв тромба и попадание его в крупные ветви легочной артерии может привести к мгновенной смерти. Кроме того, при тяжелой митральной недостаточности чаще всего имеет место объёмная перегрузка малого (лёгочного) круга кровообращения, что приводит к одышке и снижению переносимости даже умеренных физических нагрузок. Поэтому относительно безопасная практика может состоять из сухша-въямы на конечности и шейно-

плечевой комплекс, нади-шодханы, практик концентрации внимания и релаксации.

Аналогичные ограничения и предосторожности касаются и других клапанных пороков высокой степени.

Однако в настоящее время встречать клапанные пороки высоких степеней приходится довольно редко, так как чаще всего они выявляются и оперируются на ранних стадиях.

В практике чаще всего приходится сталкиваться с пролапсом митрального клапана, который не приводит к развитию существенной недостаточности клапана и в этих случаях практика хатха-йоги может строиться без ограничений.

*Гемодинамика – движение крови