

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

А. М. БОРИС

АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Методические рекомендации



Минск БГМУ 2008

УДК 616.12–007.2 (075.8)
ББК 54.101 я 73
Б 82

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
методических рекомендаций 24.10.2007 г., протокол № 2

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц. Н. А. Мартусевич; канд. мед. наук, доц.
В. Г. Козлов

Борис, А. М.

Б 82 Аортальные пороки сердца в практике терапевта : метод. рекомендации /
А. М. Борис. – Минск : БГМУ, 2008. – 32 с.

Изложены вопросы этиологии, особенности гемодинамики и клинической картины при аортальных пороках сердца, отражены современные возможности их инструментальной диагностики. Обобщены сведения об осложнениях и прогнозе у больных с аортальными пороками, систематизированы показания для хирургического вмешательства. Приведены принципы активного динамического наблюдения за больными с целью их своевременного оперативного лечения.

Предназначены для студентов 4–6 курсов лечебного и педиатрического факультетов, врачей-стажеров.

УДК 616.12–007.2 (075.8)
ББК 54.101 я 73

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

Мотивационная характеристика темы

В течение длительного времени аортальные пороки сердца считались редкими и доброкачественными заболеваниями. Однако проведенные в последние годы исследования показали, что патология аортального клапана (АК) встречается у 30–35 % больных с клапанными пороками сердца, а по частоте ревматического поражения АК занимает второе место после митрального. У части врачей сложилось ошибочное мнение, что кардиохирургическое лечение показано в далеко зашедших, иногда терминальных стадиях порока, когда методы консервативной терапии и многократные госпитализации в терапевтические отделения уже неэффективны. Накопленный на сегодняшний день мировой опыт отбора и хирургического лечения данной категории пациентов показывает, что появление даже первых симптомов заболевания может оказаться угрожающим сигналом и значительно ухудшать прогноз. Так, у больных с недостаточностью аортального клапана (НАК) при появлении стенокардии смертность превышает 10 %, а при развитии сердечной недостаточности — 20 % в год. При аортальном стенозе (АС) стенокардия, обмороки и сердечная недостаточность также являются предикторами неблагоприятного исхода, увеличивающими вероятность внезапной смерти. Владение основами диагностики и лечения аортальных пороков сердца, знание принципов активного динамического наблюдения за больными и показаний к хирургическому лечению чрезвычайно важны для каждого практикующего терапевта.

Цель занятия: научиться диагностировать аортальные пороки сердца и определять тактику ведения больных в соответствии с современными возможностями лечения.

Задачи занятия:

1. Обобщить и закрепить сведения о причинах аортальных пороков сердца, сформировать представление о патогенетических механизмах гемодинамических нарушений в зависимости от варианта порока (АС, острая и хроническая аортальные регургитации).

2. Систематизировать навыки клинического обследования больных с аортальными пороками (сбор анамнеза, методика физикального обследования).

3. Ознакомиться с возможностями современной инструментальной диагностики аортальных пороков сердца (ЭКГ, рентгенография, эхокардиография, катетеризация сердца).

4. Изучить возможности медикаментозной терапии пациентов с аортальными пороками и дифференцированного подхода к лечению при различных вариантах порока.

5. Обобщить сведения об осложнениях и прогнозе аортальных пороков сердца, систематизировать показания к хирургическому лечению.

6. Освоить принципы активного динамического наблюдения за больными с целью их своевременного оперативного лечения.

Требования к исходному уровню знаний. Для усвоения темы занятия студенту необходимо повторить:

- анатоμο-физиологические особенности системы кровообращения;
- анатомию и биомеханические свойства АК;
- патофизиологические механизмы адаптации миокарда к перегрузке объемом и давлением;
- основные физиологические показатели систолической и диастолической функций левого желудочка (ЛЖ);
- методы физикального исследования сердечно-сосудистой системы;
- возможности инструментальных методов исследования в диагностике гипертрофии миокарда.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин

1. Анатомия и физиология системы кровообращения.
2. Анатомическое строение и биомеханические свойства АК.
3. Основные патофизиологические механизмы адаптации миокарда к перегрузке объемом и давлением.
4. Показатели систолической и диастолической функций ЛЖ.
5. Инструментальные методы диагностики гипертрофии миокарда.

Контрольные вопросы по теме занятия

1. Дайте определение АС и НАК.
2. Каковы основные причины аортальных пороков сердца? Назовите наиболее вероятные из них у больных разного возраста.
3. Какие патогенетические особенности гемодинамических нарушений характерны для различных вариантов порока (АС, острой и хронической аортальной регургитации).
4. Какие клинические симптомы свидетельствуют о выраженном (тяжелом) АС? Каково их значение в определении дальнейшей тактики ведения пациента?
5. В чем состоит клиническое и прогностическое значение наличия либо отсутствия симптомов АС и хронической аортальной регургитации (АР)?
6. Назовите основные эхокардиографические признаки тяжелого АС, выраженной АР.
7. Каковы современные возможности медикаментозной терапии АС и НАК?

8. Перечислите основные осложнения аортальных пороков сердца, охарактеризуйте прогноз больных в зависимости от имеющейся клинической симптоматики.

9. Назовите основные клинико-эхокардиографические показания к оперативному лечению больных с аортальными пороками сердца.

10. В чем состоят основные принципы активного динамического наблюдения за больным с аортальным пороком сердца, каковы частота и объем исследований пациента в зависимости от его клинико-инструментальных данных?

Стеноз устья аорты

Основными вариантами аортальных пороков являются стеноз устья аорты (аортальный стеноз) и/или НАК. Ниже будут рассмотрены изолированные варианты поражения АК. При наличии сочетания клапанного стеноза устья аорты и НАК изменения гемодинамики и клинические проявления складываются из признаков, характерных для обоих изолированных пороков сердца.

Стеноз устья аорты (аортальный стеноз) — это сужение выносящего тракта ЛЖ в области АК, ведущее к затруднению оттока крови и резкому возрастанию градиента давления между ЛЖ и аортой. Распространенность АС по данным разных авторов колеблется от 3–4 до 7 %, а у лиц с пороками сердца он выявляется в 20–25 % случаев, причем у мужчин — в 3–4 раза чаще, чем у женщин. По эхокардиографическим (ЭХОКГ) данным признаки склероза АК находят у 26 % лиц старше 65 лет, однако АС имеют только 4 % взрослых старше 84 лет.

Различают три основные формы АС: клапанную (врожденную или приобретенную), подклапанную (врожденную или приобретенную) и надклапанную (врожденную). Ниже будет рассмотрен наиболее часто встречающийся вариант — клапанный стеноз устья аорты.

Этиология

Наиболее частыми *причинами* клапанного АС являются:

- дегенеративный кальцифицирующий (идиопатический) процесс на створках АК;
- врожденные аномалии АК (чаще встречается бicuspidальный АК);
- ревматическое поражение створок клапана (хроническая ревматическая болезнь сердца — ХРБС).

Известный из русскоязычной литературы стеноз устья аорты атеросклеротического генеза в настоящее время в зарубежной литературе все чаще называют **возрастным дегенеративным аортальным стенозом**.

Именно он является наиболее частой причиной изолированного (без поражения митрального клапана) АС у взрослого населения и самым частым показанием для протезирования аортального клапана. Этиология изменений АК при данной патологии до конца не ясна (кальцифицирующий процесс называют идиопатическим), хотя склеротические изменения створок и формирующийся в последующем АС, вероятнее всего, представляют собой стадии одного и того же патологического процесса. Не исключено, что длительное механическое перенапряжение клапана ведет постепенно к появлению разрывов эндотелия клапана и вторичной его кальцификации (в пользу этого говорит большая частота стенозов на гемодинамически измененных двустворчатых клапанах). По другим данным, большое значение может иметь хроническое воспаление АК, исходом которого является склероз клапана и его кальцификация. Этот факт подтверждается наличием в клапанах диффузной воспалительной инфильтрации макрофагами и Т-лимфоцитами и ассоциативной связью с некоторыми инфекциями, в частности с *Chlamydia pneumoniae*. В отличие от типичного атеросклероза, очаги поражения при дегенеративном АС являются аваскулярными и не содержат гладкомышечных клеток. При исследовании створок часто находят отложения кальция на их аортальной стороне, диффузную лимфоцитарно-макрофагальную инфильтрацию, белок амилоид, клеточные предшественники костной ткани. Развитие АС у данной категории больных ассоциируется с такими традиционными факторами риска атеросклероза, как артериальная гипертензия, курение, гиперхолестеролемиа, сахарный диабет.

Из врожденных пороков развития АК наиболее частым является **двустворчатый клапан**. Уже при рождении он может быть стенозирован комиссуральными спайками, но чаще всего это не приводит к значительному сужению аортального отверстия в детском возрасте. Со временем турбулентный ток крови травмирует створки клапана и постепенно ведет к их кальцификации, развитию фиброза, увеличению жесткости створок и значительному сужению аортального отверстия на четвертом–шестом десятилетиях жизни пациентов. Однако часто этот порок может не сопровождаться значимым стенозированием и вообще остается незамеченным. Врожденные дефекты трехстворчатого АК встречаются довольно редко и могут представлять собой неодинаковые по размеру аортальные створки с признаками сращения комиссур. Многие из этих клапанов сохраняют нормальную функцию в течение всей жизни. Однако вызванный умеренным врожденным дефектом турбулентный поток все же может в конечном итоге приводить к фиброзу, кальцификации и стенозу.

С уменьшением частоты заболевания острой ревматической лихорадкой в развитых странах АС **ревматической этиологии** во взрослой популяции выявляется редко. Обычно он встречается в комбинации с

митральным стенозом, а наличие изолированного АС ревматической этиологии вообще крайне сомнительно. Ревматический АС развивается вследствие склеивания и сращения комиссур с последующей васкуляризацией створок клапанного кольца, что приводит к втяжению и уплотнению свободных краев створки. Кальцинаты развиваются на обеих поверхностях створок, клапанное отверстие, уменьшаясь, приобретает округлую или треугольную форму. В связи с этим ревматическому поражению клапана свойственно наличие как стеноза, так и регургитации.

Независимо от этиологии АС на определенном этапе формирования порока происходит выраженное обызвествление АК, что нередко еще больше увеличивает клапанную обструкцию и затрудняет проведение дифференциальной диагностики.

Таким образом, *причины АС* значительно отличаются в *разных возрастных группах*. Так, у молодого пациента без ревматического анамнеза причиной АС чаще всего является врожденный порок сердца (бикуспидальный АК), а у пожилого больного — возрастной дегенеративный процесс с кальцификацией АК.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

АС любой этиологии приводит к обструкции выносящего тракта ЛЖ на уровне АК. Нормальная площадь АК у взрослого человека составляет в среднем 2,5–3,5 см². Уменьшение этих показателей до $1/2$ – $1/4$ исходных размеров приводит к развитию гемодинамически значимых изменений системы кровообращения. Процесс стенозирования АК развивается постепенно, что позволяет адаптироваться ЛЖ к хронической перегрузке давлением и приводит к **гипертрофии миокарда**. Эта компенсаторная реакция в течение длительного времени поддерживает функциональное состояние сердца и конечно-диастолический объем ЛЖ в нормальных пределах, а также уменьшает напряжение его стенок, обеспечивая нормальный сердечный выброс и уровень АД (по крайней мере, в покое). Этому же способствуют брадикардия и компенсаторное удлинение систолы ЛЖ, характерные для АС.

В течение длительного времени сократимость ЛЖ остается нормальной, однако выраженная гипертрофия миокарда сопровождается **диастолической дисфункцией ЛЖ**, возникающей в первую очередь из-за угнетения процесса активного расслабления миокарда. Диастолическая дисфункция при тяжелом АС является доминирующей причиной сердечной недостаточности у 15–40 % пациентов. Эластические свойства ЛЖ и его способность к расслаблению в течение диастолы не зависят от конечно-диастолического давления (КДД) или постнагрузки, но непосредственно связаны со степенью гипертрофии миокарда. Нарушение диастолического наполнения желудочка сопровождается ростом КДД в ЛЖ и давления на-

полнения. В результате происходит перераспределение диастолического потока крови в пользу левого предсердия (ЛП), которое усиливает свои сокращения. Вклад предсердия в формирование ударного объема значительно увеличивается. Потеря нормального сокращения предсердий на фоне мерцательной аритмии может привести к острому ухудшению клинического состояния больных с тяжелым АС и ускорить процесс декомпенсации.

У больного со стенозом устья аорты сердечный выброс длительное время остается неизменным, хотя его прирост во время физической нагрузки заметно снижен (из-за наличия обструкции на пути кровотока). Неспособность ЛЖ к адекватному увеличению ударного объема во время нагрузки (**фиксированный ударный объем**) объясняет частое появление у пациентов таких признаков нарушения перфузии головного мозга, как головокружения и синкопальные состояния.

Нарушения коронарного кровотока появляются при стенозе устья аорты задолго до развития сердечной декомпенсации. Они могут быть обусловлены следующими факторами:

- выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ с преобладанием мышечной массы над количеством капилляров (относительная коронарная недостаточность);
- повышением КДД в гипертрофированном ЛЖ и уменьшением диастолического градиента между аортой и желудочком;
- сдавлением субэндокардиальных сосудов гипертрофированным миокардом ЛЖ.

Декомпенсация развивается обычно на поздних стадиях заболевания, когда компенсаторная гипертрофия ЛЖ сопровождается его дилатацией, а в последующем и снижением сократительной функции. Это неизбежно приводит к повышению давления в ЛП, легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности (встречается реже, чем при недостаточности АК). В этой фазе механическое перерастяжение миокарда вызывает выраженную пролиферацию фибробластов, активно продуцирующих коллаген. Результаты последних исследований подтверждают, что в развитии застойной сердечной недостаточности на фоне АС важную роль имеет апоптоз кардиомиоцитов.

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина АС обусловлена характерными для этого порока гемодинамическими нарушениями. В течение длительного времени стеноз устья аорты протекает бессимптомно. При значительном сужении аортального отверстия появление у больных жалоб может быть обусловлено наличием левожелудочковой недостаточности, фиксированного

ударного объема и относительной коронарной недостаточности. Исходя из этого, основными симптомами аортального стеноза являются:

- одышка при нагрузке (позже — и в покое);
- головокружение, обмороки (синкопе) при нагрузке или быстрой перемене положения тела;
- стенокардия.

Одышка является весьма характерной жалобой больных с АС. Вначале она носит преходящий характер и появляется при физической нагрузке или пароксизмальных тахикардиях (в том числе мерцательной аритмии), свидетельствуя главным образом о наличии диастолической дисфункции ЛЖ. Более стойкий характер одышки, её возникновение при меньших физических нагрузках и даже в покое (приступы *сердечной астмы* или рецидивирующий *альвеолярный отек легких*), могут свидетельствовать о присоединении к диастолической дисфункции ЛЖ нарушений его систолической функции. Жалобы на наличие *отеков* на ногах, чувства тяжести в правом подреберье и других признаков правожелудочковой недостаточности не очень характерны для больных с изолированным стенозом устья аорты и чаще появляются при выраженном падении сократимости ЛЖ или при сочетании АС с пороками митрального клапана.

Обмороки могут возникать из-за снижения мозговой перфузии и чаще провоцируются физической нагрузкой. Появление обмороков прежде всего связывают с разбалансировкой барорецепторного механизма на фоне фиксированного сердечного выброса. Увеличение давления в ЛЖ при физической нагрузке и последующая стимуляция внутрижелудочковых немиелиновых С-волокон могут вызывать рефлекторную вазодилатацию, гипотензию и брадикардию. Довольно часто имеются предвестники обморока, проявляющиеся приступами внезапной слабости или головокружения на высоте нагрузки. Наиболее вероятной причиной обмороков, возникающих вне физической нагрузки, являются *желудочковые аритмии, пароксизмы фибрилляции предсердий* (при этом уменьшается предсердный компонент диастолического заполнения ЛЖ, что приводит к резкому снижению сердечного выброса) и, реже, *транзиторные нарушения проводимости*.

Стенокардия наблюдается приблизительно у $\frac{2}{3}$ пациентов с критическим АС, из которых около половины кроме порока имеют еще и стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. У больных без ишемической болезни сердца (ИБС) основными причинами коронарной недостаточности являются увеличенное потребление кислорода гипертрофированным миокардом, снижение поступления кислорода из-за чрезмерного пережатия коронарных сосудов в течение длительной систолы или уменьшение времени коронарной перфузии в диастолу на фоне тахисистолии. У пациентов с ИБС стенокардия вызвана комбинацией стенозирующего

поражения коронарного русла и вышеописанным дисбалансом поступления кислорода при АС. Обычно болевой синдром ничем не отличается от стенокардии, наблюдаемой у больных с ИБС, и имеет все характерные для нее особенности.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При **осмотре** пациентов с АС иногда заметна некоторая бледность кожных покровов. Акроцианоз может возникнуть на поздних стадиях заболевания и обычно менее выражен, чем при митральных пороках сердца. Отеки на ногах выявляются достаточно редко.

Пальпация области сердца и крупных артерий нередко дает ключ к установлению диагноза. Систолическое дрожание на груди и сосудах шеи — один из наиболее важных и надежных признаков сужения устья аорты. Он обнаруживается у подавляющего большинства больных (75–90 %). Максимум дрожания обычно определяется по правому краю грудины во втором межреберье, реже — на середине грудины или слева на том же уровне. У ряда больных систолическое дрожание обнаруживается только в положении больного сидя с наклоном туловища вперед и после интенсивного выдоха. Интенсивность систолического дрожания зависит от степени сужения устья аорты и функционального состояния миокарда. При выраженном АС пульс становится малым, низким и редким (*pulsus parvus et tardus*). Замедление сердечного ритма является своеобразным компенсаторным механизмом, обеспечивающим более полное изгнание крови через суженное отверстие. На поздних стадиях АС понижается как систолическое, так и пульсовое давление. Однако у пациентов с легким АС, сопутствующей аортальной регургитацией, у пожилых людей систолическое и пульсовое давление могут быть нормальными или даже повышенными. Тем не менее, у больных с критическим АС систолическое давление редко превышает 200 мм рт. ст. При АС в стадии компенсации *перкуторные* границы сердца часто оказываются в пределах нормы или незначительно отклоняются влево. Значительное смещение сердечной тупости влево наблюдается при декомпенсации порока.

Аускультация сердца и сосудов — наиболее важный физикальный метод диагностики АС. Для аортального стеноза наиболее характерно ослабление I тона сердца на верхушке, обусловленное замедлением извольномического сокращения резко гипертрофированного ЛЖ. Реже I тон может быть нормальной интенсивности. Классическим признаком АС является ослабление или отсутствие II тона на аорте, что связано с уменьшением подвижности сросшихся и уплотненных створок аортального клапана. Отсутствие аортального компонента II тона указывает на полную неподвижность клапанов. Если за счет удлиненной систолы ЛЖ закрытие аортального клапана запаздывает и аортальный компонент II тона следует

за пульмональным, возникает более редкий аускультативный феномен — парадоксальное расщепление II тона.

Систолический шум является важнейшим аускультативным признаком аортального стеноза. Шум лучше выслушивается во втором межреберье справа у края грудины, реже — на рукоятке грудины. Он громкий, продолжительный, низкого тона, грубого скребущего тембра. Однако при развитии декомпенсации, резкой тахикардии или при значительном сужении устья аорты шум может ослабевать и даже исчезнуть. В таких ситуациях аускультацию сердца нужно проводить в нескольких положениях тела больного: сидя или стоя с наклоном туловища вперед, с задержкой дыхания после интенсивного выдоха, на правом боку. Таким образом, выраженность аускультативной картины не всегда коррелирует со степенью стеноза. Систолический шум при АС отличается большой проводимостью во всех направлениях: на сосуды шеи, к верхушке, по грудине до мечевидного отростка, к ключицам, в межлопаточное пространство.

Наличие влажных хрипов при аускультации легких свидетельствует о явлениях левожелудочковой недостаточности и застоя крови в малом круге кровообращения. Признаки правожелудочковой недостаточности, в том числе гепатомегалия, при изолированном аортальном стенозе встречаются редко.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При подозрении на АС больным показано выполнение электрокардиографии (ЭКГ), рентгенографии органов грудной клетки и эхокардиографии (ЭХОКГ).

ЭКГ может быть нормальной. При тяжелом АС чаще всего выявляются признаки выраженной гипертрофии ЛЖ. Резко увеличиваются амплитуды зубцов R в левых грудных отведениях (V_5 , V_6) и амплитуда S в правых грудных отведениях (V_1 , V_2), наблюдается отклонение электрической оси сердца влево. Часто в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL выявляются признаки систолической перегрузки ЛЖ в виде депрессии сегмента ST и формирования двухфазных или отрицательных асимметричных зубцов T. Нередко на ЭКГ наблюдается увеличение амплитуды и продолжительности зубцов P (P-mitrale) в левых грудных отведениях (V_5 , V_6), а также в отведениях I и aVL, что может быть связано с гипертрофией и дилатацией ЛП. Могут выявляться ЭКГ-признаки внутрижелудочковых блокад (чаще блокада левой ножки пучка Гиса).

При **рентгенологическом исследовании** органов грудной клетки в период компенсации порока размеры сердца почти не изменены. При декомпенсации или сочетанном аортальном пороке с развитием выраженной дилатации ЛЖ наблюдается удлинение нижней дуги левого контура сердца. При значительном смещении верхушки влево угол между сосуди-

стым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а «талия» сердца — более подчеркнутой («аортальная» конфигурация сердца). При декомпенсации могут наблюдаться признаки застойных явлений в малом круге кровообращения.

Самым надежным методом диагностики стеноза устья аорты и определения его тяжести является **доплерэхокардиографическое исследование** в сочетании с двухмерной ЭХОКГ.

Двухмерная ЭХОКГ позволяет подтвердить поражение АК и в ряде случаев определить его генез (например, врожденный бicuspidальный АК), уточнить размеры и глобальную сократительную функцию ЛЖ, оценить степень гипертрофии миокарда. У большинства пациентов степень аортального стенозирования может быть определена методом доплерэхокардиографии (ДЭХОКГ) по скорости аортального потока и градиенту давления между ЛЖ и аортой (табл. 1).

Таблица 1

Эхокардиографические признаки тяжести аортального стеноза

ЭХОКГ-показатель	Степень аортального стеноза (АС)		
	незначительная	умеренная	тяжелая
Скорость потока на АК, м/с	< 3,0	3,0–4,0	> 4,0
Средний систолический градиент, мм рт. ст.	< 25	25–40	> 40
Максимальный систолический градиент, мм рт. ст.	< 35	35–65	> 65
Площадь аортального отверстия, см ²	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Индекс площади аортального отверстия, см ² /м ²			< 0,6

Исследование проводится из апикального или супрастернального доступа в режиме непрерывноволнового доплера, который позволяет измерять очень высокие скорости кровотока в аорте. При АС линейная скорость кровотока существенно превосходит нормальные показатели (до 1,7 м/с), достигая 3–5 м/с. *Максимальный градиент давления* по обе стороны аортальной обструкции определяется по формуле:

$$GP = 4 \times V^2,$$

где GP — градиент давления между ЛЖ и аортой, мм рт. ст.; V — максимальная скорость кровотока дистальнее обструкции, м/с.

Современные эхокардиографы позволяют рассчитывать также средний градиент давления между ЛЖ и аортой.

В некоторых случаях для оценки степени стенозирования необходим дополнительный расчет площади отверстия аортального клапана, который может проводиться по данным доплеровского исследования с использованием следующей формулы:

$$AVA = 0,785 \times D^2 \times (V_{LVOT}/V_{AV}),$$

где AVA — площадь отверстия аортального клапана, $см^2$; D — размер выносящего тракта левого желудочка, $см$; V_{LVOT} — средняя скорость кровотока в выносящем тракте левого желудочка (измеряется в режиме импульсно-волнового доплера); V_{AV} — средняя скорость кровотока в аорте (измеряется в режиме непрерывно-волнового доплера).

Градиент давления между аортой и ЛЖ зависит от площади отверстия АК и скорости аортального потока. Поэтому при наличии выраженного нарушения сократительной функции ЛЖ у больных с тяжелым АС могут быть получены низкие градиенты давления, и степень стенозирования можно недооценить. При подозрении на наличие умеренного или тяжелого АС на фоне низкого систолического градиента полезным может оказаться вычисление площади аортального отверстия до и после теста с физической или фармакологической (добутамином) нагрузкой. У пациентов, не имеющих тяжелого стеноза, на фоне роста сердечного выброса отмечается увеличение площади аортального отверстия, а у больных с критическим стенозированием данный расчетный показатель может снижаться.

В некоторых случаях (подозрение на наличие ИБС, несоответствие между клиническими и ЭХОКГ-данными, планирование протезирования АК и вмешательства на коронарных артериях) может потребоваться **катеризация сердца** с коронароангиографией и вентрикулографией.

ЛЕЧЕНИЕ

У подавляющего большинства пациентов с тяжелым АС *протезирование АК является единственным эффективным методом лечения*. Чрескожная аортальная баллонная вальвулопластика (вальвулотомия) занимает важное место в лечении АС у подростков и больных молодого возраста, но крайне редко применяется у старших возрастных групп. Результатом данной процедуры является умеренное уменьшение систолического градиента на АК, однако площадь аортального отверстия после выполнения вальвулопластики редко превышает $1,0\text{ см}^2$, а серьезные осложнения встречаются довольно часто (больше 10 % случаев). Рестеноз и клиническое ухудшение в течение 6–12 месяцев встречаются у большинства пациентов, поэтому у взрослых с АС *аортальная баллонная вальвулопластика не является альтернативой протезированию АК*. Данная манипуляция может применяться как временная мера у тяжелых больных с отеком легких и/или кардиогенным шоком для стабилизации гемодинамики и уменьшения операционного риска пациентов, которым планируется протезирование АК. Показания к паллиативной вальвулотомии у больных с серьезными сопутствующими заболеваниями четко не разработаны. У большинства таких пациентов может наступать временное уменьшение симптоматики, однако их продолжительность жизни крайне мала.

Операция протезирования АК в первую очередь показана больным с тяжелым аортальным стенозом (скорость потока на АК > 4,0 м/с, средний систолический градиент > 40 мм рт. ст., площадь аортального отверстия < 1,0 см²) и клинической симптоматикой порока в виде стенокардии, обмороков или одышки. Оперативное лечение следует проводить не дожидаясь снижения сократительной функции левого желудочка. В этих случаях существенно увеличивается пятилетняя выживаемость больных (достигает 85 %), улучшается их клиническое состояние, наблюдается обратное развитие гипертрофии и улучшение систолической функции ЛЖ. При проведении же операции на фоне систолической дисфункции пятилетняя выживаемость больных не превышает 30–40 %. Подробно остановимся на основных показаниях для хирургического лечения.

Абсолютные показания:

1. Тяжелый АС с клиническими симптомами порока.
2. Необходимость выполнения операции АКШ у больных с тяжелым АС.
3. Необходимость выполнения операции на других клапанах сердца или на аорте у больных с тяжелым АС.
4. Тяжелый АС без клинических симптомов порока, но с наличием систолической дисфункции (ФВ < 50 % в покое).

Относительные показания:

1. Необходимость выполнения операций на других клапанах сердца, аорте, АКШ у больных с умеренным АС.
2. Тяжелый АС без клинических симптомов порока при наличии патологической реакции в процессе нагрузочного теста (гипотензия).

Меньше данных в пользу необходимости протезирования АК:

1. Тяжелый АС без клинических симптомов порока, но с наличием следующих признаков:
 - а) желудочковая тахикардия;
 - б) выраженная гипертрофия миокарда;
 - в) индекс площади аортального отверстия < 0,6 см²/м², средний градиент давления больше 60 мм рт. ст., а ожидаемый операционный риск 1,0 % и меньше.

Из-за наличия препятствия на пути кровотока из ЛЖ в аорту клинические проявления стеноза устья аорты плохо поддаются медикаментозной терапии. У больных с АС, который проявляется стойкой стенокардией, синкопальными состояниями или признаками сердечной недостаточности, **медикаментозное лечение в целом малоэффективно**, а прогноз заболевания крайне неблагоприятен. В этих случаях в первую очередь показано оперативное лечение порока. Применение большинства лекарственных препаратов, используемых для лечения больных с хронической сердечной недостаточностью и/или стенокардией (ингибиторы АПФ,

диуретики, β -адреноблокаторы, нитраты, сердечные гликозиды), могут вызвать ухудшение состояния пациентов с аортальным стенозом из-за чрезмерного снижения преднагрузки и критического падения сердечного выброса, усугубления диастолической дисфункции и снижения коронарного кровотока. Вышеизложенное не означает, что перечисленные лекарственные препараты абсолютно противопоказаны для лечения больных со стенозом устья аорты. Их применение в небольших, индивидуально подобранных дозировках возможно на определенном этапе развития АС для лечения стабильной стенокардии, мерцательной аритмии, сердечной недостаточности.

ПРОГНОЗ И ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Особенностью течения АС является наличие длительного латентного периода, в течение которого смертность больных очень низка. Вероятность внезапной смерти у больных с тяжелым АС при отсутствии симптоматики — менее 1 % в год. По имеющимся данным, ежегодное уменьшение площади АК может составлять 0,1–0,3 см², а рост градиента давления — 10–15 мм рт. ст. У больных с возрастным дегенеративным аортальным стенозом наблюдается большая скорость прогрессирования порока, чем при врожденном либо ревматическом поражении клапана. Тем не менее, предсказать скорость прогрессии у каждого конкретного пациента довольно сложно, а возникшая симптоматика АС (стенокардия, головокружение и обмороки, одышка) может стремительно нарастать. После появления симптомов средняя выживаемость больных колеблется от 2 до 3 лет. Пациенты, у которых появляется клиника сердечной недостаточности, имеют худший прогноз: их средняя выживаемость обычно менее 2 лет. У больных со стенокардией или синкопальными состояниями прогноз лучше — выживаемость у них составляет 3 и 4 года соответственно. При отсутствии каких-либо клинических признаков тяжелого АС (имеются только эхокардиографические критерии тяжелого стенозирования) спустя 2 и 3 года симптомы развиваются приблизительно у 38 % и 79 % больных соответственно. Поэтому пациенты с тяжелым АС требуют тщательного мониторинга развития симптомов и прогрессирования болезни с целью их своевременного хирургического лечения.

Частота посещений врача пациентом с АС зависит от выраженности клапанного стеноза и тяжести сопутствующей патологии. Для пациента с незначительным АС целесообразным может быть ежегодное посещение специалиста с полным физикальным обследованием. Больные с умеренным и тяжелым АС должны наблюдаться более часто. Пациент должен знать обо всех симптомах своего заболевания и при их появлении незамедлительно обратиться к врачу.

Ежегодное эхокардиографическое обследование может быть показано больным с тяжелым АС. У больных с умеренным АС оно может выполняться каждые 2 года, а у больных с незначительным АС — еще реже (например, каждые 5 лет). Частота эхокардиографических исследований может меняться при появлении или динамике имеющейся клинической симптоматики.

Недостаточность аортального клапана

Недостаточность аортального клапана (аортальная недостаточность, аортальная регургитация) — это патологическое состояние, при котором неполное закрытие створок аортального клапана приводит к появлению диастолического ретроградного тока крови из аорты в левый желудочек. Изолированная недостаточность аортального клапана (НАК) встречается в 4 % случаев всех пороков сердца, а в 10 % она сочетается с поражениями других клапанов. Мужчины страдают данной патологией значительно чаще.

Этиология

НАК может быть результатом **поражения АК, восходящего отдела аорты** или **сочетания этих патологических состояний**.

Причины НАК, связанные с поражением аортального клапана:

1. Хроническая ревматическая болезнь сердца (чаще сочетается с поражением митрального клапана).
2. Инфекционный эндокардит.
3. Дегенеративное (идиопатическое) кальцифицирующее или атеросклеротическое поражение АК (чаще в сочетании со стенозом).
4. Миксоматозная дегенерация створок АК.
5. Пролапс АК.
6. Антифосфолипидный синдром.
7. Бикуспидальный аортальный клапан.
8. СЗСТ и др. ревматические заболевания (СКВ, РА, анкилозирующий спондилоартрит).
9. Сифилис.
10. Травмы.

Причины, связанные с поражением восходящего отдела аорты:

1. Артериальная гипертензия.
2. Аневризма аорты (в том числе расслоение аорты).
3. Синдромы дисплазии соединительной ткани (Марфана, Элерса–Данлоса).
4. Системные васкулиты (болезнь Такаясу, гигантоклеточный артериит).

5. Анкилозирующий спондилоартрит.
6. Сифилис.
7. Травмы.

Ревматическое поражение АК и инфекционный эндокардит являются наиболее частыми (около 70 % случаев) причинами, приводящими к потере эластичности и деформации аортальных створок с нарушением их нормального диастолического закрытия. Последнее время появились сведения, что прием препаратов, снижающих аппетит (фенфлурамин, фентермин), может приводить к быстрой дегенерации аортальных створок с развитием аортальной регургитации (АР).

Относительная недостаточность АК может развиваться на фоне дилатации аорты, вызванной ее расслоением, длительной артериальной гипертензией, системным васкулитом (болезнью Такаясу, гигантоклеточным артериитом), дисплазией соединительной ткани (синдромом Марфана, Элерса–Данлоса). В этом случае АР может быть изолированной. При поражении же АК довольно часто аортальная регургитация сочетается с аортальным стенозом.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Вне зависимости от вызывающих ее причин, АР приводит к схожим гемодинамическим последствиям. Величина обратного тока крови определяется в основном площадью незакрытой части аортального отверстия, диастолическим градиентом давления между аортой и ЛЖ, а также длительностью диастолы. При различной степени аортальной недостаточности в ЛЖ при его расслаблении возвращается от 5 до 50 % выбрасываемой в систолу крови, что приводит к значительному уменьшению эффективного ударного объема. Патогенетические механизмы гемодинамических нарушений могут отличаться при различных вариантах аортальной регургитации. При **остро развившейся АР** (инфекционный эндокардит, травма, расслоение аорты) КДД левого желудочка может стремительно нарастать из-за невозможности его быстрой компенсаторной дилатации. Эффективный ударный объем при этом, как правило, меньше, чем при хронической регургитации, поэтому компенсаторный (для увеличения сердечного выброса) рост частоты сердечных сокращений при острой АР встречается чаще, чем при хронической. Если при хронической АР пульсовое давление растет, то при острой ситуации оно не изменяется или уменьшено из-за быстрого повышения диастолического давления. Тем не менее, несмотря на вышеописанные гемодинамические сдвиги, у больных с острой АР рано и стремительно могут нарастать явления застойной сердечной недостаточности. Особенно тяжело процесс адаптации к новым гемодинамическим условиям протекает у больных с артериальной гипертензией с выраженной концентрической гипертрофией миокарда.

Длительный промежуток времени при **хронической аортальной недостаточности** позволяет ЛЖ адаптироваться к нарастающей перегрузке объемом и давлением за счет *эксцентричной гипертрофии миокарда*. Вследствие повышенного наполнения ЛЖ кровью во время диастолы (кровь поступает не только из ЛП, но и из аорты) происходит большее растяжение миокарда, что по закону Франка–Старлинга приводит к увеличению силы сокращений ЛЖ. Увеличение конечно-диастолического объема ЛЖ при хорошо компенсированной хронической регургитации позволяет избежать значимого повышения КДД в ЛЖ. Последнее значительно превышает диастолическое давление в аорте, что ведет к *повышению пульсового давления* — одного из важных физикальных признаков данного порока. Из-за большого объема регургитации может значительно нарушаться диастолическая функция ЛЖ. При умеренном снижении диастолического давления в аорте коронарный кровоток обычно достаточен, чтобы обеспечить возросшие метаболические потребности миокарда. Однако при выраженном падении диастолического давления отмечается значительное *уменьшение коронарной перфузии*, что может приводить к появлению у пациентов стенокардиального синдрома.

Миокард ЛЖ способен достаточно долго выполнять усиленную работу, однако при отсутствии эффективной терапии аортальной недостаточности в кардиомиоцитах отмечаются выраженные фиброзные изменения. Их развитие связывают с наличием субклинической ишемии, явлениями миофибриллярной дегенерации, апоптозом миоцитов. Развитие кардиосклеротических изменений приводит к *падению насосной функции миокарда* и уменьшает вероятность послеоперационной нормализации сократительной функции сердца.

Таким образом, развивающиеся при аортальной недостаточности гемодинамические сдвиги направлены на эффективное увеличение сердечного выброса разными физиологическими механизмами. Важнейшими из них являются уменьшение постнагрузки и увеличение частоты сердечных сокращений, что улучшает эффективность работы сердца, уменьшает время диастолического наполнения желудочков и время потока регургитации. Понимание данных компенсаторных механизмов является физиологическим *обоснованием для применения периферических вазодилататоров* в лечении острой и хронической аортальной недостаточности. Назначение же *медикаментозных средств с отрицательными ино- и хронотропными эффектами может увеличивать время диастолического наполнения и объем аортальной регургитации*, приводя к значительному ухудшению гемодинамики. В связи с этим назначение данных препаратов должно быть максимально взвешенным.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Пациенты с компенсированной АР в течение длительного времени (10–15 лет) могут не иметь какой-либо симптоматики порока. Исключение составляют случаи **остро развившейся недостаточности АК**. Конечно-диастолическое давление в ЛЖ и давление в ЛП в этом случае могут увеличиться быстро и значительно, а закон Франка–Старлинга срабатывает лишь частично. Неспособность ЛЖ быстро развить компенсаторную дилатацию приводит к острому уменьшению ударного объема. Для поддержания адекватного сердечного выброса развивается компенсаторная тахикардия, которой зачастую недостаточно для обеспечения адекватной гемодинамики. В связи с этим у пациентов могут появляться признаки нарастающего отека легких и/или кардиогенного шока. Многие из физикальных данных, характерных для хронической АР (например, рост пульсового давления и связанные с ним симптомы), отсутствуют или изменены в случае острой АР, что может привести к недооценке её тяжести.

При декомпенсации на фоне **хронической аортальной недостаточности** в клинической картине большинства пациентов доминируют признаки левожелудочковой дисфункции в виде одышки, сердцебиения, слабости и повышенной утомляемости. **Одышка** вначале появляется при физической нагрузке, а затем и в покое. При прогрессирующем падении систолической функции ЛЖ она приобретает характер ортопноэ, а позднее становится приступообразной по типу сердечной астмы и отека легких. Сохранение и прогрессирование легочной гипертензии может приводить к появлению признаков застоя крови по большому кругу кровообращения (отеки, тяжесть в правом подреберье, гепатомегалия и др.).

У части больных одними из первых клинических проявлений заболевания являются ощущения **усиленной пульсации** в шее и голове, а также сильное сердцебиение, особенно в положении на левом боку или при напряжении. Развитие этих симптомов связано прежде всего с высокими сердечным выбросом и пульсовым давлением на фоне хронической АР.

При значительной недостаточности АК у больных может появляться **головокружение** или склонность к **обморокам**, особенно при нагрузке или быстром изменении положения тела, что указывает на неспособность ЛЖ к изменению сердечного выброса (фиксированный ударный объем) и адекватному обеспечению мозгового кровообращения.

Стенокардиальный синдром при недостаточности АК встречается значительно реже, чем при АС, однако может иметь место при выраженном снижении диастолического давления. **Боли в грудной клетке** часто носят атипичный характер: не связаны с физической нагрузкой или эмоциональным напряжением, нередко возникают в покое, продолжаются обычно достаточно долго и не всегда хорошо купируются нитроглицери-

ном. Появление типичных ангинозных приступов у больных с недостаточностью АК может свидетельствовать в пользу сопутствующей ИБС.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При **осмотре** больного с выраженной АР отмечается бледность кожных покровов, связанная с рефлекторным понижением кровенаполнения сосудов кожи. Верхушечный толчок при этом усилен, смещен влево и вниз в VI–VII межреберье и иногда заметен на глаз. При выраженной хронической аортальной недостаточности можно выявить многочисленные внешние *признаки систоло-диастолических перепадов давления в артериальном русле*, связанные с ростом сердечного выброса и растяжением стенок периферических артерий. Последние из-за выраженной аортальной регургитации подвергаются резкому коллабированию в диастолу, что сопровождается снижением диастолического АД и усиленной пульсацией крупных и мелких артерий. На шее может отмечаться выраженная пульсация сонных артерий, иногда сопровождающаяся синхронными ритмичными покачиваниями головы (симптом деМюссе). Характерен пульс Корригена — быстрый, скачущий на периферических артериях, производящий впечатление сильного, короткого удара. При осмотре полости рта отмечается пульсация язычка и миндалин (симптом Мюллера). Патологическая пульсация может быть заметна и на артериолах в виде псевдокапиллярного пульса (симптом Квинке). У здорового человека при надавливании у основания ногтя бледная окраска ногтевого ложа сохраняется как в систолу, так и в диастолу. На фоне аортальной недостаточности при достаточно интенсивном надавливании на верхушку ногтевого ложа может отмечаться его попеременное покраснение (в систолу) и побледнение (в диастолу). Сходный вариант симптома Квинке выявляется при надавливании на губы предметным стеклом.

Перкуторно у всех больных с выраженной хронической аортальной недостаточностью определяется резкое смещение левой границы относительной тупости сердца влево. Определяется характерная аортальная конфигурация с подчеркнутой «талией» сердца, сглаживание которой может происходить на фоне сердечной декомпенсации и дилатации ЛП. Типичными **аускультативными признаками** аортальной недостаточности являются диастолический шум на аорте (II межреберье справа от грудины) и в точке Боткина (II–IV межреберье слева от грудины). Шум проводится по току крови влево и вниз до верхушки сердца. Его сила может ослабевать при декомпенсации, выраженной тахикардии, сочетании аортальной недостаточности и стеноза. Шум лучше прослушивается в вертикальном положении больного, что облегчает патологический ток крови из арты в желудочек. В некоторых случаях он усиливается в положении

обследуемого стоя с приподнятыми руками или наклоненным вперед туловищем после глубокого выдоха. Характерны ослабление I тона на верхушке сердца (из-за отсутствия периода замкнутых клапанов и большого количества крови в левом желудочке) и ослабление II тона на аорте. Иногда может выслушиваться непостоянный, негромкий диастолический (пресистолический) шум на верхушке сердца — шум Флинта. Он возникает при выраженной аортальной недостаточности из-за преходящего стеноза левого атриовентрикулярного отверстия вследствие приподнимания створок митрального клапана сильной струей крови, поступающей во время диастолы из аорты обратно в ЛЖ. На верхушке часто выслушивается III тон, появление которого указывает на выраженную объемную перегрузку ЛЖ, а также на снижение его сократительной способности и диастолического тонуса. При значительном расширении ЛЖ из-за относительной недостаточности митрального клапана может выслушиваться систолический шум на верхушке, проводящийся в подмышечную область. При **аускультации бедренной артерии** определяется громкий хлопающий тон, вызванный резким систолическим растяжением стенки сосуда. Иногда кроме него слышен II тон, обусловленный быстрым спаданием артериальной стенки (двойной тон Траубе). Надавливание на бедренную артерию стетоскопом позволяет услышать продолжительный систолический шум, вызванный сдавлением артерии, и более короткий и слабый диастолический шум, обусловленный обратным током крови из аорты в левый желудочек (двойной шум Дюрозье).

При **острой аортальной регургитации** пульсовое АД не изменяется или даже уменьшается из-за быстрого повышения диастолического давления. Выраженная **хроническая аортальная недостаточность** приводит к росту пульсового давления из-за повышения систолического и снижения диастолического АД. В большинстве случаев пульс на лучевой артерии становится скорым, высоким, большим и быстрым (*pulsus celer, altus, magnus et frequens*).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Из инструментальных методов исследования больного при НАК целесообразно выполнение электрокардиографии, рентгенографии органов грудной клетки и эхокардиографии. На **ЭКГ** могут выявляться классические признаки гипертрофии ЛЖ: увеличение амплитуды RV_5 , RV_6 и зубца SV_1 , SV_2 , отклонение электрической оси сердца влево. В отличие от ЭКГ при АС, при аортальной недостаточности длительное время могут отсутствовать признаки систолической перегрузки желудочка (депрессия сегмента ST и формирование двухфазных или отрицательных асимметричных зубцов T в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL), что связано с преобладанием прежде всего объемной (диастолической) перегрузки ЛЖ. Зубцы T в ле-

вых грудных отведениях (V_4-V_6) длительное время могут быть положительными, а депрессия сегмента ST и инверсия зубцов T, как правило, выявляется только при декомпенсации порока. При нарушениях проводимости в гипертрофированном и дилатированном ЛЖ могут появляться признаки *блокады левой ножки пучка Гиса*.

При **рентгенологическом исследовании** у больного с выраженной аортальной регургитацией, как правило, выявляют отчетливые рентгенологические признаки расширения ЛЖ. В прямой проекции определяется значительное удлинение нижней дуги левого контура сердца и смещение верхушки сердца влево и вниз. При этом угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а «талия» сердца — более подчеркнутой («*аортальная конфигурация сердца*»). Декомпенсация может проявляться признаками застойных явлений в малом круге кровообращения.

Наибольшую информативность в диагностике аортальной недостаточности имеет **эхокардиография**, которая позволяет подтвердить наличие АР, выяснить возможную ее причину, оценить степень регургитации, уточнить размеры, массу и сократительную функцию ЛЖ, размеры аорты. Исходные данные вышеназванных показателей должны оцениваться в динамике при повторных ЭХОКГ-исследованиях в процессе наблюдения за пациентами. Особое значение для диагностики АР и определения ее тяжести имеет **доплерэхокардиография** в сочетании с **цветным доплеровским картированием (ЦДК)**. АР при исследовании из апикальной или левой парастернальной позиций при ЦДК выглядит как пестрый поток, начинающийся от аортального клапана и проникающий в ЛЖ. Для полуколичественной оценки степени АР широко применяются следующие показатели: отношение ширины струи регургитации (измеряется на расстоянии около 1,0 см от АК) к размеру выносящего тракта ЛЖ, а также ширина наиболее узкой части (*vena contracta*) струи регургитации, измеряемая на уровне АК (табл. 2).

Таблица 2

Эхокардиографические признаки тяжести аортальной регургитации

ЭХОКГ-показатель	Степень аортальной регургитации (АР)		
	незначительная	умеренная	тяжелая
Отношение ширины потока регургитации к размеру выносящего тракта ЛЖ	< 25 %	≥ 25–65 %	≥ 65 %
Размер <i>Vena contracta</i> , см	< 0,3	≥ 0,3–0,6	≥ 0,6
Время полуспада градиента давления ($T_{1/2}$), мс	> 500	≤ 500–200	≤ 200

Известно, что скорость регургитации потока крови определяется градиентом давления между аортой и ЛЖ. Чем быстрее уменьшается эта скорость, тем быстрее выравнивается давление между аортой и желудочком, и тем более выражена аортальная недостаточность. В связи с этим для оп-

ределения тяжести аортальной недостаточности измеряют время полуспада диастолического градиента давления между аортой и ЛЖ ($T_{1/2}$). При времени полуспада градиента давления меньше 200 мс можно думать о наличии тяжелой АР.

У пациентов с клиническими симптомами аортальной недостаточности и низким качеством эхокардиограммы (в том числе при чреспищеводном исследовании) может быть целесообразным выполнение **катетеризации сердца с коронароангиографией и вентрикулографией** для оценки функции левого желудочка и тяжести АР.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечебная тактика у больного с НАК во многом определяется характером АР. Несмотря на интенсивную медикаментозную терапию, **при острой тяжелой АР** (инфекционный эндокардит, расслоение восходящего отдела аорты, травмы) летальность от отека легких, кардиогенного шока, фатальных желудочковых аритмий довольно высока. В связи с этим *хирургическое лечение* (протезирование АК, операция на аорте по показаниям) для данной категории пациентов рекомендуется *в максимально сжатые сроки*. Вводимые внутривенно периферические вазодилататоры (препараты нитроглицерина, натрия нитропруссид) и, по показаниям, инотропные средства (допамин, добутамин) способны увеличить ударный объем и уменьшить конечно-диастолическое давление ЛЖ. Данная терапия может рассматриваться в качестве подготовительного этапа перед хирургическим вмешательством. Внутриаортальная баллонная контрпульсация в данном случае противопоказана. При тяжелой острой аортальной недостаточности β -адреноблокаторы должны использоваться с большой осторожностью, так как они могут уменьшать компенсаторную тахикардию и увеличивать время диастолического наполнения и объем АР, приводя к значительному ухудшению гемодинамики.

Основными препаратами медикаментозной терапии **хронической АР** являются периферические вазодилататоры, назначаемые с целью увеличения ударного объема и уменьшения объема АР. Данные гемодинамические эффекты приводят к снижению конечно-диастолического объема ЛЖ, а также к уменьшению напряжения стенки ЛЖ и постнагрузки, что способствует улучшению сократительной функции миокарда. **Одной из основных целей вазодилатирующей терапии является уменьшение систолического АД**, однако из-за увеличения ударного объема при выраженной АР уменьшить систолическое АД до нормальных показателей удается довольно редко. Поэтому при достижении этой цели дозы лекарственных препаратов не должны увеличиваться чрезмерно. Польза же вазодилатирующей терапии у больных с нормальным АД и/или нормальными размерами сердца вообще не доказана. В настоящее время получе-

ны результаты небольшого числа исследований, в которых доказана клиническая эффективность перорального приема ингибиторов АПФ, длительно действующих дигидроперидиновых антагонистов кальция (амлодипина) и гидралазина. За исключением последнего, эти препараты могут использоваться для длительного приема.

Назначение периферических вазодилататоров показано в следующих случаях:

1) для постоянной терапии больных с тяжелой АР с *клиническими симптомами порока и/или систолической дисфункцией* (снижена ФВ), когда оперативное лечение не рекомендуется из-за наличия сопутствующих кардиальных или экстракардиальных заболеваний;

2) для длительной терапии пациентов с тяжелой АР без клинической симптоматики порока *при наличии дилатации, но с нормальной систолической функцией ЛЖ*;

3) при длительной терапии больных с любой степенью АР без симптоматики порока, но с *наличием артериальной гипертензии*;

4) для длительного лечения (ингибиторами АПФ) больных с сохраняющейся *систолической дисфункцией ЛЖ после операции протезирования АК*;

5) для кратковременной терапии с целью стабилизации гемодинамики у *пациентов с симптомами тяжелой сердечной недостаточности и выраженным снижением ФВ перед операцией протезирования АК*.

Длительная терапия вазодилататорами не показана пациентам без артериальной гипертензии с незначительной или умеренной АР и нормальной ФВ, поскольку эти больные имеют хороший прогноз и без какой-либо терапии.

При развитии сердечной декомпенсации, мерцательной аритмии показано назначение **сердечных гликозидов** (*дигоксин* в дозе до 0,25 мг в сутки). С целью уменьшения объема циркулирующей крови и застоя в малом круге кровообращения применяют **мочегонные препараты**.

Необходимо помнить, что **при наличии у пациента показаний к оперативному лечению медикаментозная терапия не является альтернативой хирургической тактике**.

У больных с хронической АР вопрос протезирования АК должен рассматриваться только при тяжелой степени АР. При наличии у больного с незначительной АР вышеописанных симптомов порока или левожелудочковой дисфункции (снижена ФВ) в качестве их причин необходимо рассмотреть другие заболевания (ИБС, АГ, вторичные кардиомиопатии и др.). Изложенные ниже показания для хирургического лечения (протезирования АК) касаются только больных с тяжелой АР.

Абсолютные показания:

1. Пациенты с симптомами III или IV функциональных классов хронической сердечной недостаточности (ХСН) по NYHA с сохранной систолической функцией ЛЖ (фракция выброса $\geq 50\%$ в покое).

2. Пациенты с симптомами II функционального класса ХСН по NYHA и сохранной систолической функцией ЛЖ (фракция выброса $\geq 50\%$ в покое), но с признаками прогрессирующей дилатации и снижения ФВ левого желудочка по данным динамического эхокардиографического исследования.

3. Пациенты со II и выше функциональным классом стенокардии (согласно классификации Канадской ассоциации сердца) с ИБС или без нее.

4. Больные без симптомов или с симптомами порока на фоне незначительной или умеренной левожелудочковой дисфункции (фракция выброса в покое 25–50 %).

5. Пациенты, нуждающиеся в операциях на других клапанах сердца, на аорте, АКШ.

Относительные показания:

1. Пациенты с симптомами II функционального класса по NYHA и сохранной систолической функцией ЛЖ (фракция выброса $\geq 50\%$ в покое), без признаков прогрессирующей дилатации и снижения ФВ левого желудочка по данным динамического эхокардиографического исследования.

2. Бессимптомные пациенты с нормальной систолической функцией ЛЖ (фракция выброса $> 50\%$ в покое), но выраженной дилатацией левого желудочка (конечно-диастолический размер > 75 мм или конечно-систолический размер > 55 мм).

Меньше данных в пользу целесообразности оперативного вмешательства:

1. Пациенты с тяжелой систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса $< 25\%$).

2. Бессимптомные пациенты с нормальной систолической функцией ЛЖ (фракция выброса $> 50\%$ в покое) и прогрессирующей умеренно выраженной дилатацией левого желудочка (конечно-диастолический размер 70–75 мм или конечно-систолический размер 50–55 мм).

Ухудшение послеоперационных показателей (ФВ, выживаемость и др.) связано, прежде всего, с наличием и продолжительностью симптомов порока и систолической дисфункции ЛЖ (снижения ФВ) в дооперационном периоде. Поэтому пациенту с тяжелой хронической АР и признаками систолической дисфункции (ФВ $< 50\%$), операция протезирования АК показана даже при отсутствии или незначительной выраженности симптомов порока.

Оперативное лечение не показано бессимптомным больным с нормальной систолической функцией ЛЖ в покое (фракция выброса $> 50\%$)

и умеренной дилатацией ЛЖ (конечно-диастолический размер < 70 мм или конечно-систолический размер < 50 мм).

ПРОГНОЗ И ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

По данным нескольких исследований, у больных с АР и нормальной сократительной функцией ЛЖ прогрессирование симптоматики и/или левожелудочковой систолической дисфункции в среднем составляет 4,3 %, а средняя смертность — менее 0,2 % в год. Развитие систолической дисфункции при отсутствии каких-либо симптомов в течение 6-летнего наблюдения отмечалось с частотой 1,3 % в год. У большинства бессимптомных больных со сниженной ФВ симптоматика порока развивается в течение 2–3 лет. Средняя частота развития симптомов у таких пациентов составляет более 25 % в год. У больных с выраженной АР при наличии хронической сердечной недостаточности летальность составляет более 20 %, а у пациентов со стенокардией — более 10 % в год.

У больного с впервые выявленной умеренной или тяжелой АР принципиально оценить стабильность АР и адекватный ответ ЛЖ на его объемную перегрузку. При отсутствии показаний для операции, физикальное обследование и ЭХОКГ должны быть выполнены повторно спустя 2–3 месяца после первого визита, чтобы убедиться в отсутствии данных в пользу быстрого прогрессирования порока. При стабильности клинических и ЭХОКГ-данных частота повторных обследований зависит от степени АР, размеров ЛЖ, ФВ и динамики двух последних показателей при повторных исследованиях. При наличии данных в пользу прогрессирования порока повторные исследования должны проводиться чаще (каждые 6 месяцев). У большинства пациентов при повторных наблюдениях наибольшую информативность имеют физикальное и эхокардиографическое исследования. Рентгенография органов грудной клетки и ЭКГ имеют меньшее значение, но могут быть полезны для верификации застойных явлений в легких, застойной пневмонии, гидроторакса, нарушений ритма и проводимости.

Бессимптомные пациенты с незначительной АР, нормальными ФВ и размерами ЛЖ при отсутствии симптомов порока могут посещать врача 1 раз в год. Необходимость в ежегодной ЭХОКГ отсутствует, если нет каких-либо клинических данных в пользу утяжеления регургитации. У таких больных ЭХОКГ может выполняться каждые 2–3 года.

Бессимптомные пациенты с тяжелой АР, нормальной систолической функцией ЛЖ и значительной дилатацией ЛЖ (конечно-диастолический размер > 60 мм) требуют более частого и тщательного наблюдения. Физикальное исследование целесообразно проводить каждые 6 месяцев, а ЭХОКГ — каждые 6–12 месяцев (в зависимости от степени дилата-

ции и стабильности размеров ЛЖ при динамическом наблюдении). Если состояние пациента стабильно, эхокардиографические размеры можно оценивать не чаще, чем каждые 12 месяцев. Более часто (каждые 4–6 месяцев) целесообразно выполнять ЭХОКГ-исследование у больных с более выраженной дилатацией ЛЖ (конечно-диастолический размер > 70 мм или конечно-систолический размер > 50 мм), так как риск развития симптомов или левожелудочковой дисфункции при этом довольно высок и составляет 10–20 % в год. Повторные ЭХОКГ также рекомендуются, если у пациента появилась либо изменилась симптоматика порока, ухудшилась переносимость физических нагрузок, появились данные физического исследования, свидетельствующие в пользу утяжеления регургитации или прогрессирования дилатации ЛЖ.

Профилактика аортальных пороков сердца

В качестве основных мероприятий по предупреждению развития аортальных пороков сердца могут рассматриваться своевременная профилактика, диагностика и лечение основных заболеваний, при которых в патологический процесс может вовлекаться АК или аорта (острая ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит, артериальная гипертензия, атеросклероз и др.). Больные с аортальными пороками сердца относятся к группе среднего риска развития инфекционного эндокардита. Поэтому при выполнении диагностических и лечебных вмешательств, способных спровоцировать бактериемию, вышеназванная категория больных должна получать профилактическую антибактериальную терапию по общепринятым в зависимости от типа вмешательства схемам.

Диагностические и лечебные вмешательства, способные спровоцировать бактериемию:

1. Бронхоскопия «жестким» инструментом.
2. Цистоскопия на фоне инфекции мочевых путей.
3. Биопсия предстательной железы или мочевыводящих путей.
4. Стоматологические манипуляции с риском повреждения десен и слизистой оболочки.
5. Тонзиллэктомия и аденоидэктомия.
6. Дилатация пищевода или склеротерапия.
7. Введение зондов в обтурированные желчные протоки.
8. Трансуретральная резекция предстательной железы.
9. Дилатирование уретры.
10. Литотрипсия.
11. Гинекологические операции в присутствии инфекции.

Задания для самостоятельной работы студента

При подготовке к занятию студент должен быть готов самостоятельно разработать алгоритм ведения больного с аортальным пороком сердца с учетом варианта порока, клинических и эхокардиографических данных. Данный алгоритм может быть проверен преподавателем и обсужден в процессе занятия. После завершения обсуждения раздела «Инструментальная диагностика» целесообразно предоставить для интерпретации электрокардиограммы, эхокардиограммы, рентгенограммы органов грудной клетки больных и выслушать аргументированные заключения студентов.

По окончании теоретического обсуждения темы студент самостоятельно курирует больного с аортальным пороком сердца, собирает анамнез, проводит физикальное обследование пациента, формулирует предварительный диагноз, план обследования и лечения. Часть студентов докладывают полученную от пациента информацию, демонстрируют методику объективного обследования, выделяя наиболее важные для диагностики порока физикальные данные. Некоторые студенты могут предоставить результаты своей работы в письменной форме.

Закончив клинические разборы, целесообразно перейти к самостоятельному решению ситуационных задач и ответам на тестовые вопросы (предпочтительно в письменной форме). Допущенные ошибки лучше обсудить с активным привлечением студентов к дискуссии.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ (ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ)

1. При аортальном стенозе важнейшими компенсаторными механизмами, обеспечивающими длительное поддержание сердечного выброса на нормальном уровне, являются:

- А. Дилатация правого желудочка.
- Б. Выраженная концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка.
- В. Усиление сокращений левого предсердия.
- Г. Удлинение систолы левого желудочка.
- Д. Дилатация правого предсердия.

2. Наиболее характерными для тяжелого аортального стеноза жалобами больных являются:

- А. Приступы типичной стенокардии.
- Б. Отеки, тяжесть в правом подреберье.
- В. Головокружение, обмороки при нагрузке или быстрой перемене положения тела.
- Г. Одышка сначала при нагрузке, а затем и в покое.

3. При тяжелом стенозе устья аорты на ЭКГ чаще всего определяются:

- А. Признаки незначительной гипертрофии левого желудочка.
- Б. Блокада правой ножки пучка Гиса.
- В. Выраженная гипертрофия левого желудочка с его систолической перегрузкой.
- Г. Признаки гипертрофии правого желудочка.

4. Какое из перечисленных ниже показаний для хирургического лечения больных АС не является абсолютным:

- А. Тяжелый АС с клиническими симптомами порока.
- Б. Необходимость выполнения операции АКШ у больных с тяжелым АС.
- В. Тяжелый АС без клинических симптомов порока, но с наличием систолической дисфункции ($ФВ < 50\%$ в покое).
- Г. Тяжелый АС без клинических симптомов порока и сохранной систолической функцией ЛЖ ($ФВ > 50\%$ в покое).
- Д. Необходимость выполнения операции на других клапанах сердца или на аорте у больных с тяжелым АС.

5. При недостаточности аортального клапана на ЭКГ чаще всего определяются:

- А. Признаки выраженной гипертрофии ЛЖ без его систолической перегрузки (без изменения конечной части желудочкового комплекса).
- Б. Признаки гипертрофии левого предсердия (P-mitrale) при «митрализации» порока.
- В. Депрессия сегмента ST и инверсия зубца T в левых грудных отведениях в период декомпенсации порока и развития сердечной недостаточности.
- Г. Блокада правой ножки пучка Гиса.

6. Наиболее частыми из перечисленных ниже причин развития недостаточности аортального клапана являются:

- А. Травма.
- Б. Хроническая ревматическая болезнь сердца (чаще в сочетании с поражением митрального клапана).
- В. Сифилис.
- Г. Инфекционный эндокардит.

7. У каких из перечисленных ниже больных с тяжелой НАК отсутствуют абсолютные показания для хирургического лечения?

- А. Пациенты с симптомами III или IV функционального класса ХСН по NYHA с сохраненной систолической функцией ЛЖ (фракция выброса $\geq 50\%$ в покое).

Б. Больные без симптомов или с симптомами порока на фоне незначительной или умеренной левожелудочковой дисфункции (фракция выброса в покое 25–50 %).

В. Бессимптомные пациенты с нормальной систолической функцией ЛЖ в покое (фракция выброса > 50 %) и умеренной дилатацией ЛЖ (конечно-диастолический размер < 70 мм или конечно-систолический размер < 50 мм).

Г. Пациенты со II и выше функциональным классом стенокардии (согласно классификации Канадской ассоциации сердца) с ИБС или без нее.

Д. Пациенты, нуждающиеся в АКШ, операциях на других клапанах сердца, на аорте.

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1 – Б, В, Г; 2 – А, В, Г; 3 – В; 4 – Г; 5 – А, Б, В; 6 – Б, Г; 7 – В.

Литература

1. *Ройтберг, Г. Е.* Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. СПб. : Бином-Пресс, 2003.
2. *Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней* / Г. П. Матвейков [и др.] / сост. и ред. Г. П. Матвейков. Минск : Беларусь, 2001. 783 с.
3. *Терапия* : пер. с англ. : доп. / гл. ред. А. Г. Чучалин. М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997. 1024 с.
4. *ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease* // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. № 48. P. 1–148.
5. *Maurer, G.* Aortic regurgitation / G. Maurer // J. Heart. , 2006. July 1. № 92(7). P. 994–1000.
6. *Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography* / W. Zoghbi [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2003. Jul. № 16(7). P. 777–802.

Оглавление

Мотивационная характеристика темы	3
Контрольные вопросы из смежных дисциплин	4
Контрольные вопросы по теме занятия	4
Стеноз устья аорты	5
Этиология.....	5
Изменения гемодинамики	7
Клиническая картина и диагностика	8
Физикальное обследование	10
Инструментальная диагностика.....	11
Лечение.....	13
Прогноз и динамическое наблюдение.....	15
Недостаточность аортального клапана	16
Этиология.....	16
Изменения гемодинамики	17
Клиническая картина и диагностика	18
Физикальное обследование	20
Инструментальная диагностика.....	21
Лечение.....	23
Прогноз и динамическое наблюдение.....	26
Профилактика аортальных пороков сердца.....	27
Задания для самостоятельной работы студента	28
Самоконтроль усвоения темы.....	28
Литература.....	30

Учебное издание

Борис Александр Михайлович

АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск А.М. Борис
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 25.10.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,69. Тираж 200 экз. Заказ 115.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.