

ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава  
России

# Приобретенные митральные и аортальные пороки сердца

Доцент кафедры  
факультетской терапии и  
профессиональных болезней,  
к.м.н. Дехарь В.В.

Барнаул, 2019 г.

# Оглавление

1. Определение и виды пороков сердца
2. Обследование больного с пороками сердца
3. Общие принципы лечения пороков
4. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз):
  - 4.1) классификация и этиология митрального стеноза;
  - 4.2) внутрисердечная гемодинамика;
  - 4.3) клиническая картина;
  - 4.4) инструментальные методы диагностики;
  - 4.5) лечение (консервативное, оперативное);
  - 4.6) мониторинг, прогноз.

# Оглавление (2)

## 5. Недостаточность митрального клапана

- 5.1) классификация и этиология митрального стеноза;
- 5.2) внутрисердечная гемодинамика;
- 5.3) клиническая картина;
- 5.4) инструментальные методы диагностики;
- 5.5) лечение (консервативное, оперативное);
- 5.6) мониторинг, динамическое наблюдение;
- 5.7) пример формулировки диагноза;

## 6. Стеноз аортального отверстия

- 6.1) классификация, причины, виды аортального стеноза;
- 6.2) внутрисердечная гемодинамика;
- 6.3) клиническая картина;
- 6.4) инструментальные методы диагностики;
- 6.5) лечение (консервативное, оперативное);

# Оглавление (3)

## 7. Аортальная недостаточность:

7.1) классификация, причины, виды аортального стеноза;

7.2) внутрисердечная гемодинамика;

7.3) клиническая картина;

7.4) инструментальные методы диагностики;

7.5) лечение (консервативное, оперативное);

7.6) прогноз;

7.7) пример формулировки диагноза.

# Определение и виды пороков сердца

- **Приобретенные пороки сердца** — это заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные нарушения клапанного аппарата (створок клапанов, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц), развившиеся в результате острых или хронических заболеваний и травм, нарушающие функцию клапанов и вызывающие изменения внутрисердечной гемодинамики.

# Определение и виды пороков сердца

- Недостаточность клапанов характеризуется неполным смыканием створок и возникает в результате их сморщивания, укорочения, перфорации или расширения фиброзного клапанного кольца, деформации или отрыва хорд и папиллярных мышц. В некоторых случаях недостаточность клапанов развивается в результате нарушения функции клапанного аппарата, в частности папиллярных мышц.
- Стеноз (сужение) клапанных отверстий вызывается преимущественно сращением створок клапана.
- **Более половины** всех приобретенных пороков сердца приходится на поражения **митрального клапана** и около 10–20% — **аортального клапана**.

# Обследование больного с пороками сердца

- Жалобы, физический осмотр (аускультация, выявление симптомов сердечной недостаточности). Оценка экстракардиальных нарушений – сопутствующие заболевания и общее состояние.
- Главным функциональным методом для подтверждения порока сердца является эхокардиография (ЭХО-КГ):
  - трансторакальная ЭХО-КГ
  - чреспищеводная ЭХО-КГ (тромбоз, дисфункция клапана, эндокардит)

# Другие методы исследования

## Неинвазивные

- Стресс-ЭхоКГ;
- Магнитно-резонансная томография сердца;
- Компьютерная томография;
- Видеофлюороскопия;
- Биомаркеры (сывороточный уровень нетрийуретического пептида В-типа (BNP)).

## Инвазивные

**Коронарная ангиография**

**Катетеризация сердца**



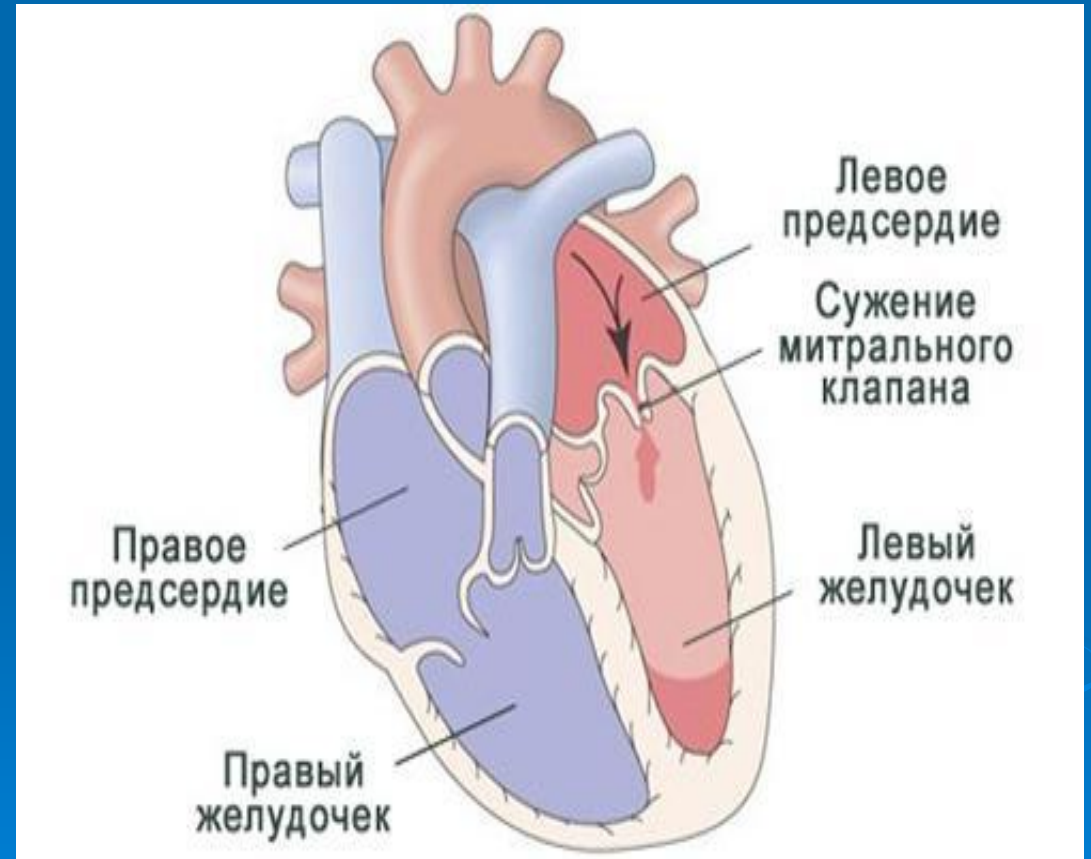
# Общие принципы лечения пороков сердца

1. Хирургическая коррекция порока (при наличии показаний)
2. Профилактика ревматизма и инфекционного эндокардита
3. Лечение сердечной недостаточности, нарушений ритма
4. Профилактика тромбозов и тромбоэмболий (антикоагулянты – *варфарин*).

# Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

# Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

- Стеноз митрального клапана — это патологическое сужение левого атриовентрикулярного отверстия, которое приводит к затруднению опорожнения левого предсердия (ЛП) и увеличению градиента диастолического давления между ЛП и левым желудочком (ЛЖ)



# Классификация и этиология митрального стеноза

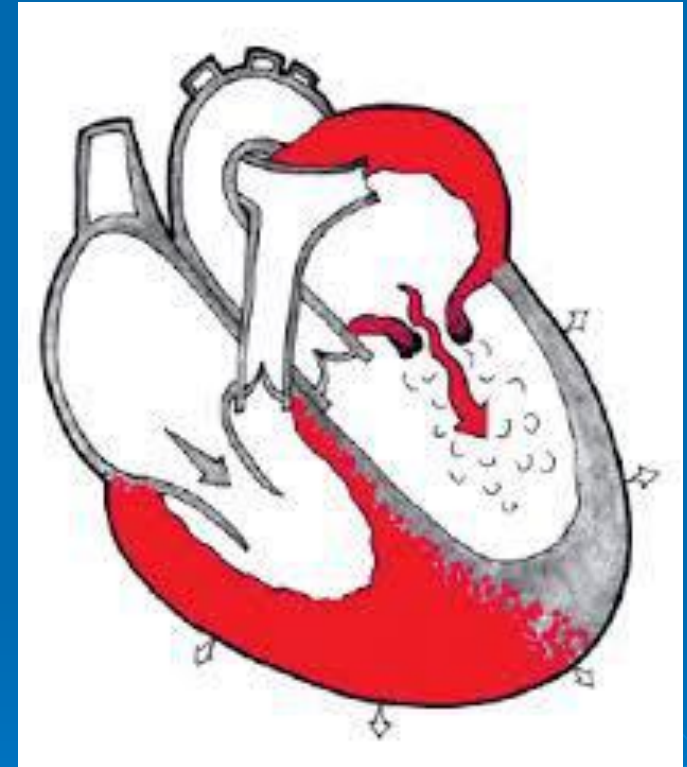
- 1) **структурный** – ограниченная подвижность створок и сухожильных хорд вследствие органических изменений.
- **Основная причина:** ревматическая болезнь сердца (наиболее часто, как правило, протекает латентно, скрыто и нередко остается нераспознанным).
- **Редкие причины:** инфекционный эндокардит, ревматоидный артрит, редко системная красная волчанка, карциноидный синдром.
- Формирование митрального стеноза, происходит **в молодом возрасте или в детстве**, чаще у лиц женского пола. Соотношение женщин и мужчин составляет 2:1

# Классификация и этиология митрального стеноза (2)

- 2) функциональный – неполное раскрытие неизмененных створок клапана вторичного характера.
- Причины: тромб левого предсердия, опухоль (миксома левого предсердия), волна регургитации с аортального клапана, ассиметрическая гипертрофия левого желудочка при ГКМП.
- 3) относительный – при пороках при увеличении потока крови через клапан. Например при дефекте межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток, сосудистый шунт в легочном круге кровообращения.

# Внутрисердечная гемодинамика митрального стеноза

1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия;
2. Легочная гипертензия:  
«Венозная» («пассивная») легочная гипертензия;  
«Артериальная» («активная») легочная гипертензия;
3. Гипертрофия и дилатация левого желудочка;
4. «Фиксированный» ударный объем.



# Гипертрофия и дилатация левого предсердия

- В норме S левого предсердно-желудочкового отверстия у взрослого человека составляет 4–6 см<sup>2</sup>.
- Давление в левом предсердии в норме — около 5–7 мм рт.ст.

- В случае когда площадь митрального клапана становится  $<4 \text{ см}^2$  возникает **препятствие диастолическому току крови** из ЛП в ЛЖ («*первый барьер*»).

Преодолеть данный барьер возможно только при увеличении давления в левом предсердии до 20–25 мм рт.ст. и выше, что приведет к увеличению разницы (градиента) давления между ЛП и ЛЖ, и будет облегчать прохождению крови через суженное атриовентрикулярное отверстие.

Одновременно отмечается удлинение систолы ЛП, что приводит к более длительному времени поступления крови в ЛЖ.

Результат данных компенсаторных механизмов является **гипертрофия**, а затем и **дилатация** ЛП.



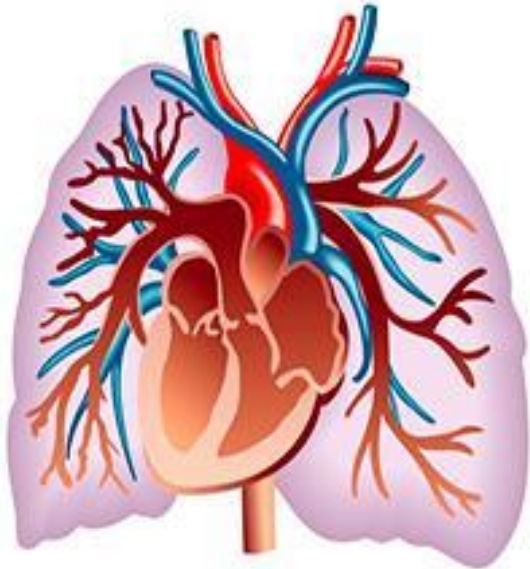
# Легочная гипертензия

- **Вторым гемодинамическим следствием** стеноза митрального клапана является повышение давления в легочной артерии и застой крови в малом круге кровообращения.
- Прогрессирующее уменьшение площади атриовентрикулярного отверстия способствует дальнейшему росту давления в полости левого предсердия, что приводит к ретроградному увеличению давления в легочных венах и капиллярах.
- В результате давление в легочной артерии также возрастает, однако степень его увеличения пропорционально росту давления в ЛП. Разница между градиентами давления обычно составляет 20 мм рт.ст. и, как правило, остается неизменным.
- Указанный тип повышения давления в легочной артерии является пассивным, а возникшую при этом легочную гипертензию называют ретроградной, венозной (пассивной), посткапиллярной.

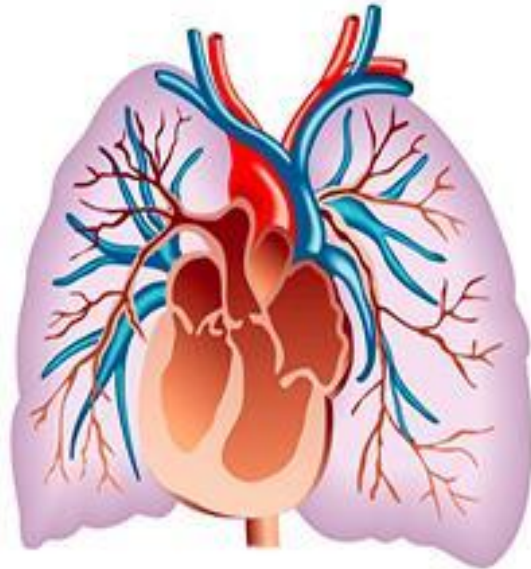
# Легочная гипертензия (2)

- Дальнейшее увеличение давления в левом предсердии более 25–30 мм рт.ст., и легочных венах повышает риск разрыва легочных капилляров и/или альвеолярного отека легких.
- Для предотвращения этих осложнений возникает защитный рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева), в результате которого уменьшается приток крови к легочным капиллярам из ПЖ, но одновременно резко возрастает давление в легочной артерии (**легочная артериальная, или “активная”, гипертензия**).
- Длительный спазм артериол является следствием развития в них морфологических изменений (пролиферация гладкой мускулатуры, утолщение средней оболочки, сужение просвета, диффузные склеротические изменения разветвленной легочной артерии).
- Функциональные, а затем и анатомические изменения сосудов малого круга (артериол) создают «второй барьер» на пути кровотока.

# Легочная гипертензия



**Нормальное легкое**

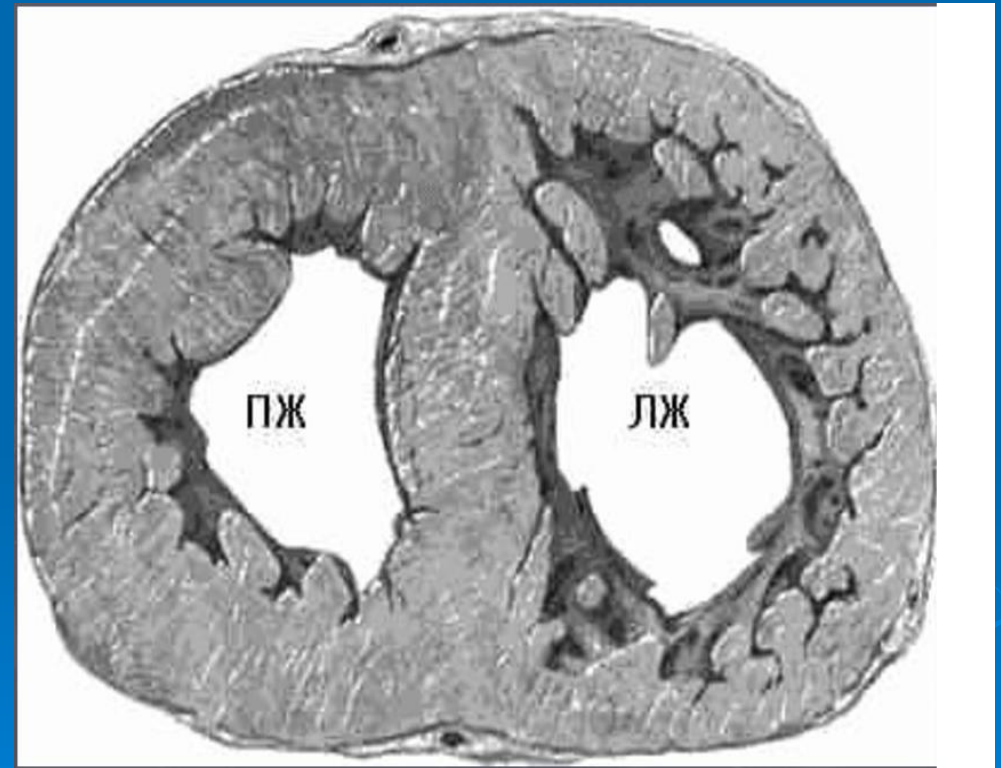


**Легочная гипертензия**



# Гипертрофия и дилатация правого желудочка

- Третьем гемодинамическим следствием митрального стеноза, является гипертрофия и дилатация правого желудочка, которые развиваются в результате длительного существования легочной артериальной гипертензии и повышенной нагрузки сопротивлением на ПЖ.
- В правом желудочке резко > как систолическое, так и конечно-диастолическое давление.
- Длительное существование гипертрофии и дилатации в конечном итоге приводит к снижению сократительной способности ПЖ с развитием *недостаточности* и застоем крови



# Фиксированный ударный объем

- Важнейшей особенностью изменений внутрисердечной гемодинамики у больных стенозом атриовентрикулярного отверстия является неспособность сердца увеличивать УО в ответ на нагрузку. Этот феномен и получил название — *“фиксированный” УО.*
- В конечном итоге “фиксированный” УО приводит к снижению перфузии периферических органов и тканей (головной мозг, скелетные мышцы, почки и т.п.) и нарушению их функции.



# Последствия митрального стеноза

- Фибрилляция и трепетание предсердий;
- Образование *внутрисердечных тромбов* и возникновение *тромбоэмболий*;
- *Относительная недостаточность трехстворчатого клапана*;
- *Относительная недостаточность клапана легочной артерии.*

# Клиническая картина митрального стеноза

- Клиническая картина митрального стеноза определяется степенью сужения левого предсердно-желудочкового отверстия, величиной градиента давления между левым предсердием и левым желудочком и выраженностью легочной гипертензии.
- Выделяют несколько **степеней митрального стеноза**:
- легкий митральный стеноз — S отверстия от 2,0 см<sup>2</sup> до 4,0 см<sup>2</sup>;
- умеренный митральный стеноз — S отверстия от 1,0 см<sup>2</sup> до 2,0 см<sup>2</sup>;
- тяжелый митральный стеноз — S отверстия <1,0 см<sup>2</sup>.

# Жалобы

- В случае когда митральный стеноз незначительный и компенсируется работой левого предсердия, то жалоб у больных не будет.
- При повышении давления в малом круге кровообращения будут отмечаться следующие жалобы:
- Снижение толерантности к физической нагрузке;
- Быстрая утомляемость;
- **Одышка** (связана с застоем крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензией) **вначале** появляется при физической нагрузке или психоэмоциональном напряжении, лихорадке, сексуальной активности, т.е. в ситуациях, сопровождающихся активацией САС. **В дальнейшем** одышка появляется при все меньшей нагрузке и даже в покое;
- Кашель с пенистой мокротой и прожилками крови;



## Жалобы (2)

- Рецидивирующая инфекция органов дыхания;
- Сердцебиение
- **Боли в области сердца** возникают у небольшой части больных митральным стенозом.
- Они чаще тупые, давящие, длительные и не связаны с физической нагрузкой. В других случаях боли в области сердца носят острый колющий характер, кратковременны, что заставляет дифференцировать их с приступами стенокардии.
- Нитроглицерин, как правило, не купирует боль.
- **Жалобы на отеки, тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства** (анорексию, тошноту, рвоту и др.) характерны для поздних стадий заболевания, когда развиваются правожелудочковая недостаточность и застой крови в венозном русле большого круга кровообращения.

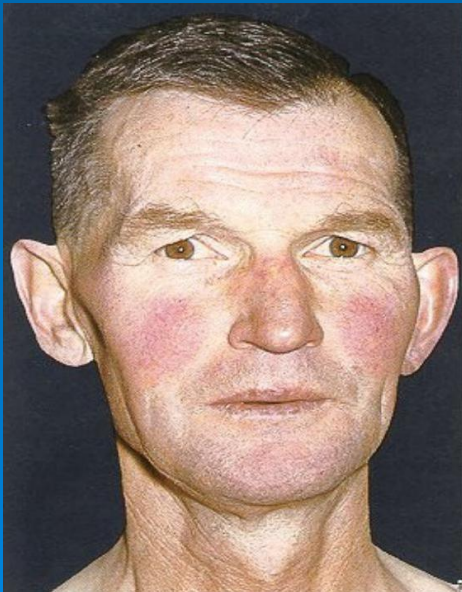
# Осмотр

## Телосложение

- Если порок формируется в молодом возрасте, то у больного наблюдаются признаки слабого общего развития.
- Больные астеничны, хрупкого телосложения (*habitus gracilis*), конечности худы и холодны на ощупь.
- Нередко пациенты с митральным стенозом как бы останавливаются в своем физическом развитии на уровне тех лет, когда сформировался порок сердца (А.Л. Мясников), и часто выглядят моложе своих лет (“физический инфантилизм”).

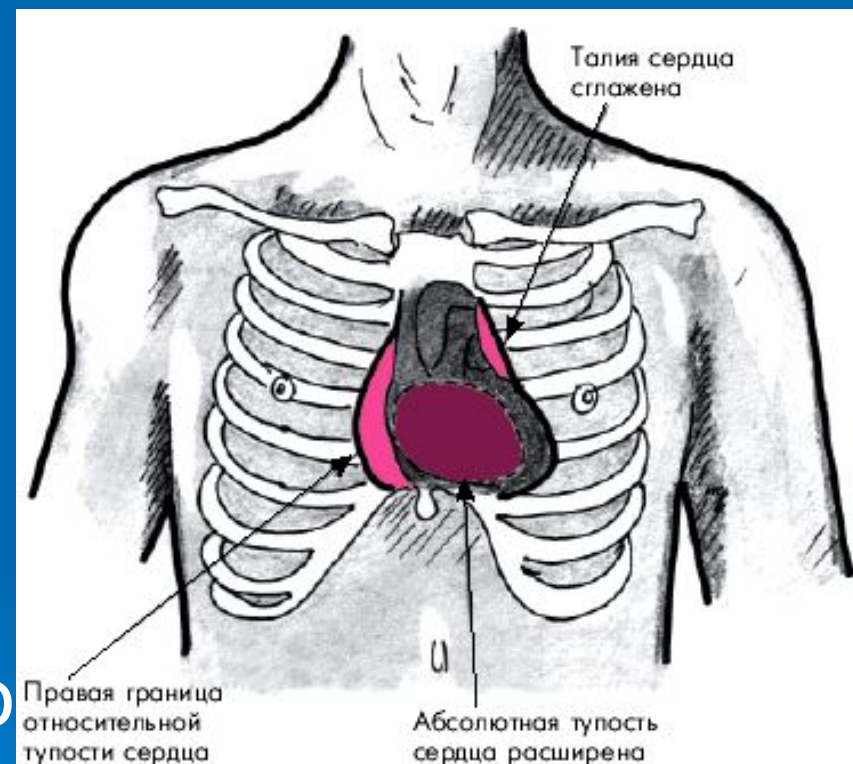
# Цианоз

- Отмечается синюшность губ, мочек ушей, кончика носа, пальцев рук и ног. В далеко зашедших случаях заболевания у больных с выраженной легочной гипертензией и низким сердечным выбросом можно наблюдать типичное *facies mitralis*, когда цианоз губ, носа, ушей сочетается с ярким цианотическим румянцем на щеках в виде так называемой “митральной бабочки”



# Перкуссия сердца

- Смещение вправо правой границы относительной тупости сердца (дилатация ПЖ) и вверх верхней границы (дилатация ЛП).
- Наиболее характерным является митральная конфигурация сердца: сглаженная талия сердца (дилатация ЛП) и смещение вправо правого контура сердца.



# Аускультация сердца

- Громкий «хлопающий» I тон;
- Акцент и расщепление II тона на легочной артерии;
- Тон (щелчок) открытия митрального клапана;
- Диастолический шум на верхушки. Шум лучше выслушивается на верхушке сердца в горизонтальном положении больного, особенно в положении на левом боку. Шум, как правило, никуда не проводится.

□

## Дополнительно

При значительной легочной гипертензии и расширении ствола легочной артерии появляется недостаточность клапана легочной артерии (шум Грэхема-Стилла).



# Инструментальная диагностика ЭКГ

- **Гипертрофия левого предсердия.** ЭКГ-изменения, характерные для компенсаторной гипертрофии ЛП, включают 3 основных признака:
- раздвоение и небольшое увеличение амплитуды зубцов P в отведениях I, II, aVL, V5, V6 (*P-mitrale*);
- увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца P в отведении V1 (реже V2);
- увеличение общей длительности зубца P больше 0,10 с.



# ЭКГ

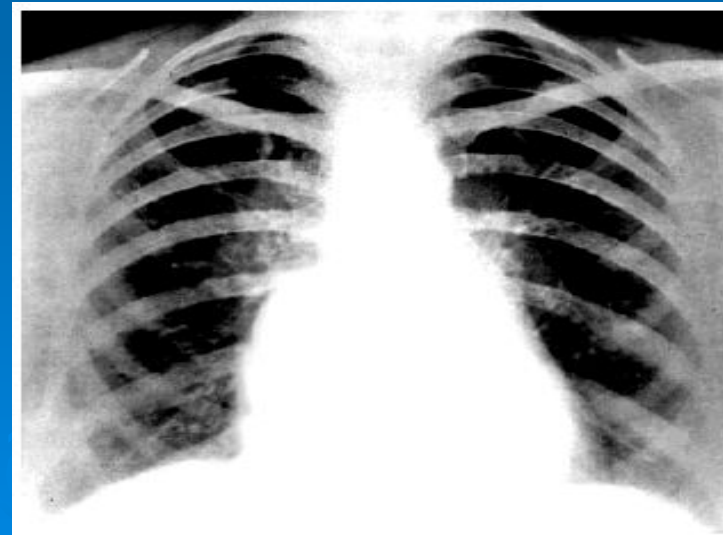
- **Гипертрофия правого желудочка.** При *выраженной гипертрофии ПЖ*, когда его масса несколько больше массы миокарда ЛЖ, появляется **qR-тип** ЭКГ-изменений:
- появление в отведении V1 комплекса QRS типа QR или qR;
- увеличение амплитуды зубцов RV1 и SV5, 6. При этом амплитуда RV1 > 7 мм или RV1 + SV5, 6 > 10,5 мм;
- признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям V5, V6, и появление в отведениях V5, V6 комплекса QRS типа RS);
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении (V1) более 0,03 с;
- смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов Т в отведениях III, aVF, V1 и V2;





# Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки

- Увеличение левого предсердия;
- Расширение верхнедолевых легочных вен;
- Расширение ствола легочной артерии;
- Расширению тени правого желудочка;
- Альвеолярный отек;
- Интерстициальный отек.





# ЭХО-КГ

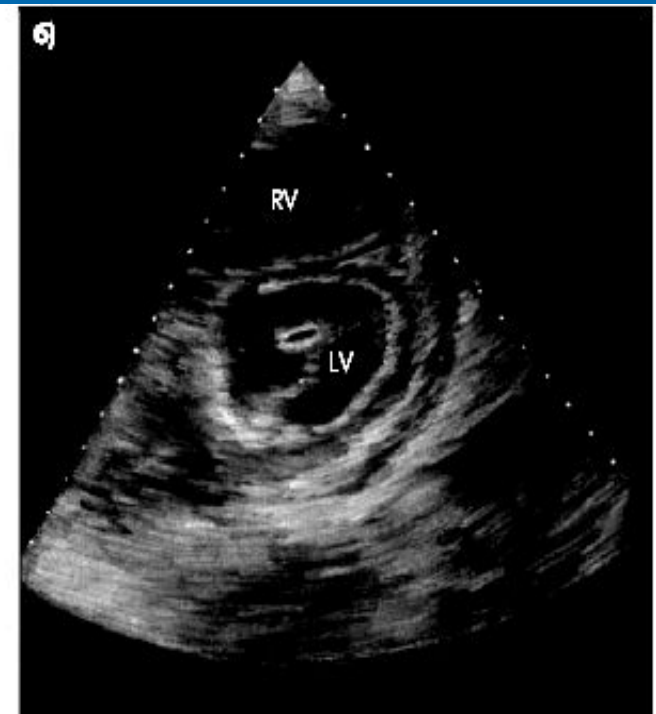
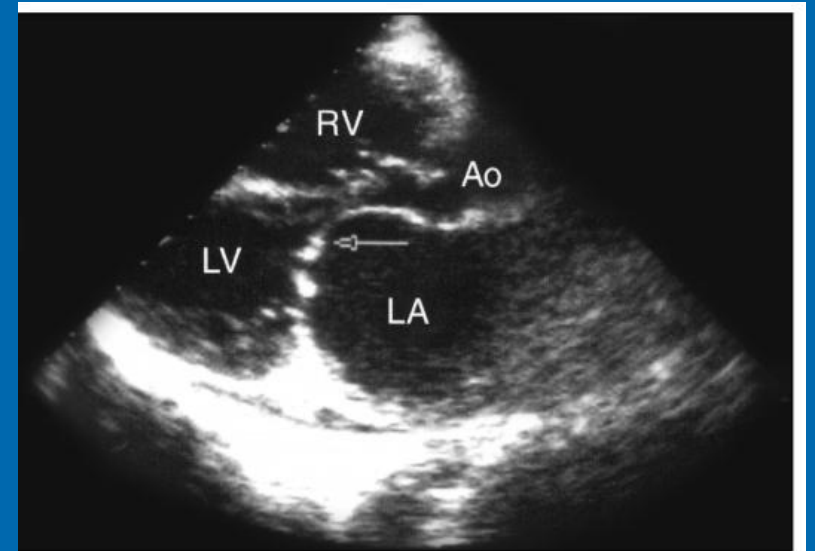
Определение площади митрального клапана с использованием планиметрии

Определение среднего трансклапанного градиента

Уплощение кривой движения передней стенки МК

Однонаправленное движение передней и задней створок МК

Диастолическое выбухание передней створки МК полость ЛЖ.



# Прямые признаки митрального стеноза

- Громкий «хлопающий» I тон;
- Акцент и расщепление II тона на легочной артерии;
- Тон (щелчок) открытия митрального клапана;
- Диастолический шум на верхушки.

## ЭхоКГ признаки:

Уплотнение кривой движения передней стенки МК

Однонаправленное движение передней и задней створок МК

Диастолическое выбухание передней створки МК  
полость ЛЖ.

# Косвенные признаки митрального стеноза:

- Левопредсердные – объективные, рентгенологические, ЭКГ и ЭхоКГ признаки гипертрофии ЛП.
- Легочные – одышка при нагрузке, приступы сердечной астмы, объективные признаки застоя в МКК, выбухание ствола и расширение ветвей легочной артерии при Rg.
- Правожелудочковые – объективные, ЭКГ и ЭхоКГ признаки гипертрофии ПЖ.

## Консервативное лечение

- 1. Пациент которому не показано инвазивное лечение, либо отказывающейся от него:
- Диуретики (в случае симптомов застоя в одном из кругов кровообращения);
- Бета-блокаторы;
- Блокаторы кальциевого канала;
- Дигоксин (в т.ч. при фибрилляции предсердий с тахисистолией желудочков);
- иАПФ (если сопутствует дисфункция левого желудочка).

## Консервативное лечение (2)

- 2. Антикоагулянтная терапия – показана пациентам с впервые возникшей или пароксизмальной ФП (МНО от 2 до 3).
- Пациентам на синусовом ритме антикоагулянтная терапия показана при наличии системной тромбоэмболии в анамнезе или наличии тромба в ЛП (класс I C), а также должна рассматриваться, если на ТТ-ЭхоКГ выявляется феномен спонтанного эхо-контрастирования или увеличения ЛП (диаметр >50 мм в М-режиме или объем ЛП >60 мл/м<sup>2</sup>) (класс IIa, C). Пациенты с умеренным и тяжелым митральным стенозом и персистирующей ФП должны получать антагонисты витамина К и не получать НОАК.

## Консервативное лечение (3)

- 3. Электрическая кардиоверсия: приступ фибрилляции предсердий с гемодинамической нестабильностью; можно рассмотреть ее выполнение при первом приступе у больных с незначительным или умеренным стенозом; не показана пациентам со значительным сужением митрального клапана и существенным увеличением левого предсердия.
- 4. Профилактика неинфекционного эндокардита и рецидивов ревматической лихорадки.

# Инвазивное лечение

- 1. Чрескожная митральная комиссуротомия (ЧМК);
- Оперативная коррекция порока;
- Протезирование митрального клапана

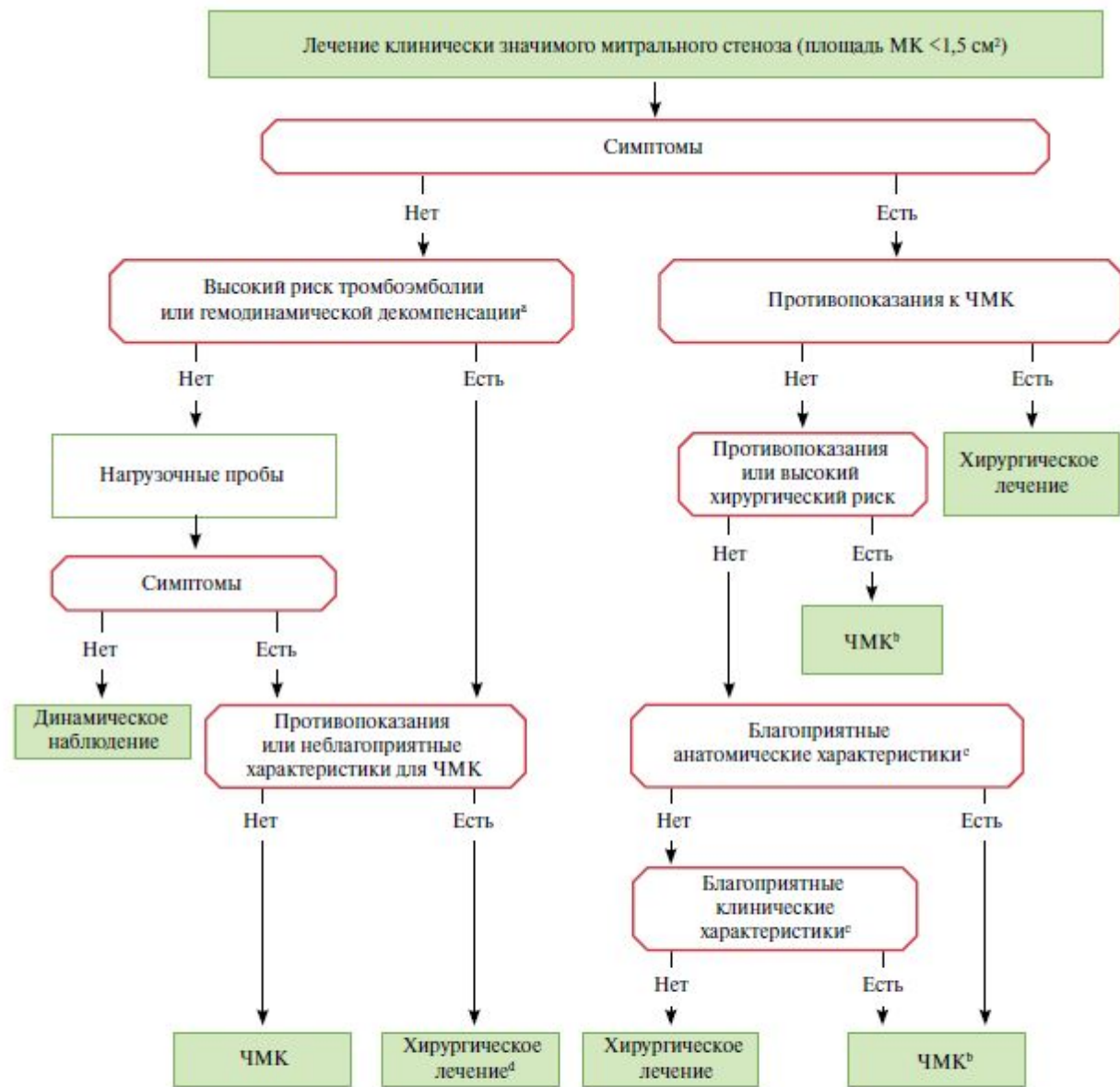


Рис. 5. Лечение клинически значимого митрального стеноза.

**Примечание:** <sup>а</sup> — высокий риск тромбоэмболии: тромбоэмболия в анамнезе, спонтанное контрастирование в левом предсердии, впервые возникшая фибрилляция предсердий. Высокий риск гемодинамической декомпенсации: систолическое давление в легочной артерии  $> 50$  мм рт.ст. в покое, необходимость в больших внекардиальных хирургических вмешательствах, планирование беременности. <sup>б</sup> — хирургическая комиссуротомия может быть рассмотрена при условии выполнения опытными хирургами или у пациентов с противопоказаниями к ЧМК. <sup>с</sup> — см. таблицу рекомендаций по показаниям для ЧМК и хирургических вмешательств на митральном клапане при клинически значимом митральном стенозе в Разделе 7.2. <sup>д</sup> — хирургическое вмешательство, если симптомы проявляются при низком уровне физических нагрузок, а оперативный риск низкий.

**Сокращения:** МК — митральный клапан, МС — митральный стеноз, ЧМК — чрескожная митральная комиссуротомия.



# Мониторинг

- Незначительный, бессимптомный стеноз, контрольные визиты к профильным специалистам проводится каждые 2-3 года.
- У пациентов без субъективных симптомов со значительным стенозом митрального клапана, а также у пациентов после успешной митральной комиссуротомии – ежегодное клиническое и Эхо-КГ-исследование, у пациентов с симптомами каждые 6 месяцев.

## Прогноз

Среди бессимптомных пациентов 10-летняя выживаемость >80%, а 20-летняя около 40%.

Причинами смерти пациентов являются сердечная недостаточность и эмболические осложнения.



# Недостаточность митрального клапана

# Митральная недостаточность

- Недостаточность митрального клапана — это порок сердца при котором происходит неполное смыкание створок клапана во время систолы желудочков, что приводит к регургитации крови из ЛЖ в ЛП.
- У 10-40% лиц при проведении доплер-ЭХО КГ определяется протосистолическая регургитация, при которой отсутствуют изменения клапанного аппарата (физиологическая регургитация)



# Классификация

- Острая митральная недостаточность
- Хроническая митральная недостаточность
- Первичная митральная недостаточность
- Вторичная митральная недостаточность

# Причины острой митральной недостаточности

- Инфекционный эндокардит (ИЭ);
- Травматическое повреждение створок (например, при проведении баллонной вальвуопластики);
- Разрыв сухожильной хорды (идиопатический, миксоматозная дегенерация, ИЭ, ОРЛ, травма);
- Болезни папиллярных мышц (коронарная болезнь – разрыв папиллярной мышцы, дисфункция левого желудочка);
- Болезни клапанного кольца (ИЭ, травма)

# Причины хронической митральной недостаточности

- Ревматическая болезнь сердца;
- Дегенеративные изменения клапанного аппарата (миксоматозная дегенерация створок МК, эластическая псевдоксантома, кальциноз кольца и дегенеративные изменения створок МК)
- ИЭ;
- Системные заболевания соединительной ткани (СКВ, антифосфолипидный синдром, системная склеродермия);
- Болезни миокарда (ИБС, дилатационная кардиомиопатия, гипертрофическая кардиомиопатия);
- Врожденные (расщепление створки митрального клапана, парашютообразные клапан).

- Первичная митральная недостаточность – происходит повреждение одного или несколько компонентов митрального клапана. **Причина:** эндокардит.
- Вторичная митральная недостаточность – створки клапанов и хорды имеют нормальное строение, а митральная недостаточность возникает из-за дисбаланса между закрывающими и тянущими силами, приложенными к клапану, вторично к изменениям в геометрии ЛЖ.
- **Причины:** артериальная гипертензия, дилатационная кардиомиопатия, ИМ, аневризма левого желудочка, синдром пролабирования створок митрального клапана, дисфункция сосочковых мышц, разрыв хорд, кальциноз клапанного кольца.



# Внутрисердечная гемодинамика мигтальной недостаточности

# Изменение гемодинамики

- Гипертрофия и дилатация левого предсердия и желудочка;
- Снижение эффективного сердечного выброса;
- Легочная гипертензия.

# Гипертрофия и дилатация левого предсердия и желудочка

- Неполное смыкание створок МК обуславливает обратный ток крови во время систолы ЛЖ не только в аорту, но и в ЛП.
- Во время диастолы в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. Избыточное ее количество в ЛП растягивает его стенки и во время пресистолы в большем, чем обычно, объеме поступает в ЛЖ.
- Длительное воздействие на сердце данного гемодинамического фактора приводит к развитию эксцентрической гипертрофии ЛП и ЛЖ, т.е. гипертрофии миокарда в сочетании с тоногенной дилатацией этих камер сердца.

# Снижение эффективного сердечного выброса

- В тяжелых случаях количество крови, выбрасываемой в артериальную систему большого круга кровообращения, может достигать всего 70% или даже 50% от общей величины ударного объема ЛЖ; оставшееся количество крови остается в полостях сердца и циркулирует между ЛЖ и ЛП, вызывая их объемную перегрузку. В связи с чем происходит снижение и уменьшение перфузии внутренних органов и периферических тканей (головной мозг, скелетные мышцы, почки и т.д.).

## □ Различают 4 степени митральной регургитации:

- I степень — митральная регургитация составляет менее 15% от УО ЛЖ;
- II степень — 15–30% от УО;
- III степень — 30–50% от УО;
- IV степень — более 50%.

# Легочная гипертензия

- *Как правило* давление в ЛП и малом круге кровообращения повышается незначительно, гиперфункция и гипертрофия правого желудочка не достигают высоких степеней развития.

# Осложнения митральной недостаточности

- Наиболее частыми осложнениями заболевания являются фибрилляция и трепетание предсердий;
- Сердечная недостаточность;
- Отек легких;
- Легочная гипертензия;
- Внезапная сердечная смерть (у больных с пролапсом митрального клапана).



# Клиническая картина митральной недостаточности

- Клиническая картина недостаточности митрального клапана определяется величиной митральной регургитации, наличием или отсутствием застоя крови в легких и функциональным состоянием ЛЖ.

# Жалобы

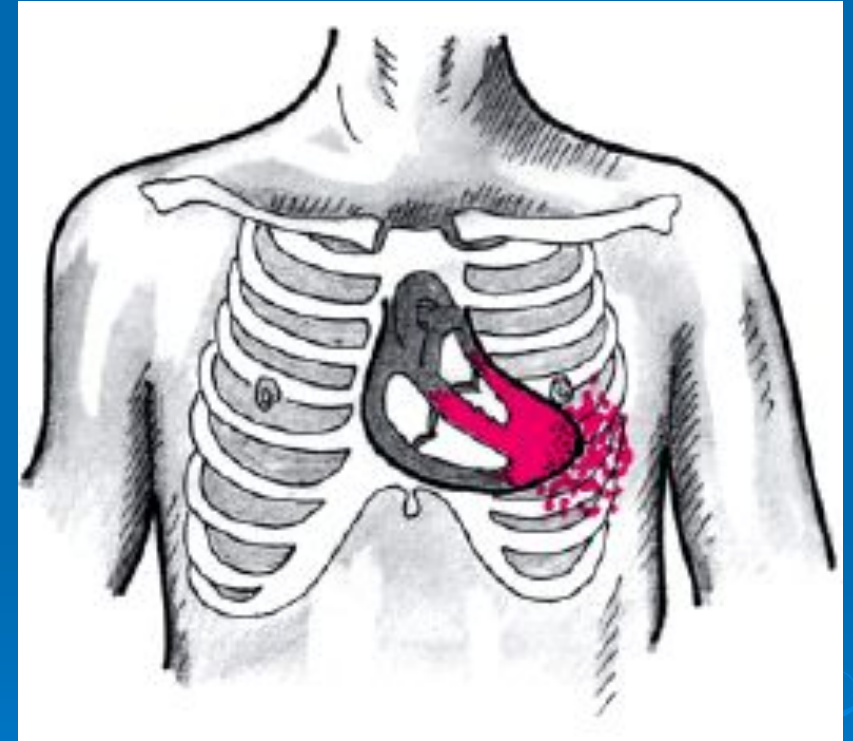
- При небольшой или умеренной митральной недостаточности обычно отсутствуют
- Быстрая утомляемость и мышечная слабость;
- Тяжесть в ногах, сердцебиение;
- Одышка;
- Редко кровохарканье и сердечная астма.

# Осмотр

- Внешний вид больных обычно без определенных особенностей.
- Если наблюдается гемодинамический значимый дефект клапана + легочная гипертензия, характерно появление *акроцианоза*.

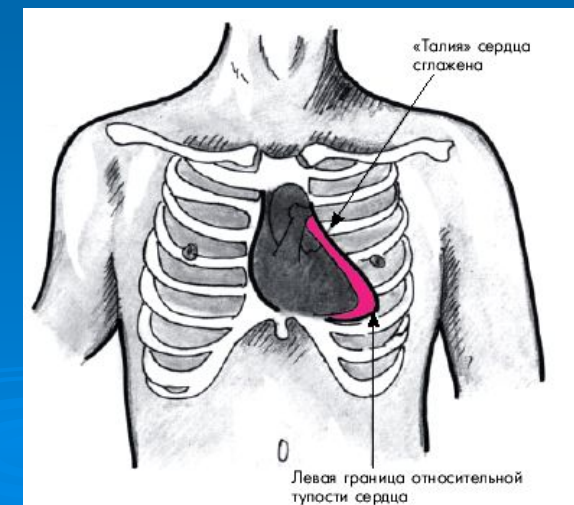
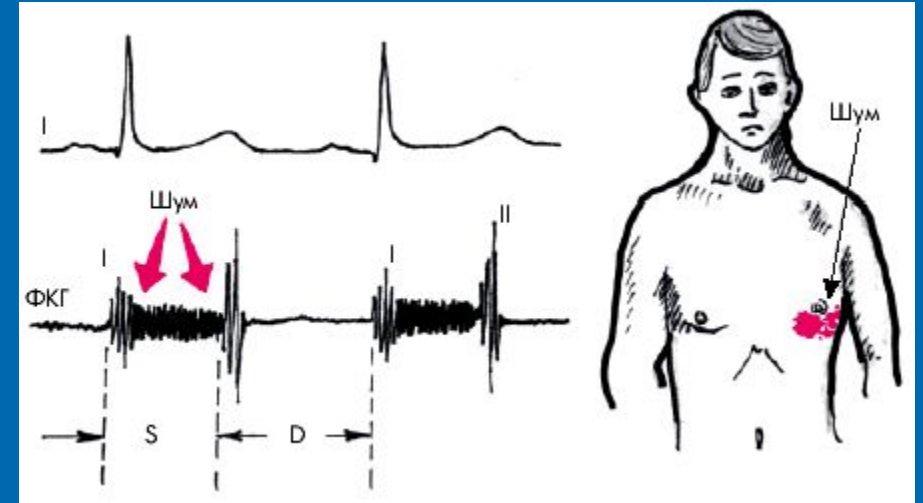
# Пальпация сердца

- Преобладание эксцентрической гипертрофии (гипертрофия + дилатация) левых отделов сердца.
- Верхушечный толчок усиленный, разлитой, смещен влево, кнаружи от левой срединно-ключичной линии. При выраженной недостаточности МК присоединении левожелудочковой недостаточности верхушечный толчок может достигать передней подмышечной линии и опускаться вниз в VI межреберье.



# Перкуссия и аускультация сердца

- Смещение левой границы относительной тупости сердца влево за счет дилатации ЛЖ, сглаженность «талии» сердца.
  - Ослабление I тона, иногда акцент II тона на легочной артерии, систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.
- Клинические признаки застоя крови, преимущественно в малом круге кровообращения.



# Инструментальные методы диагностики

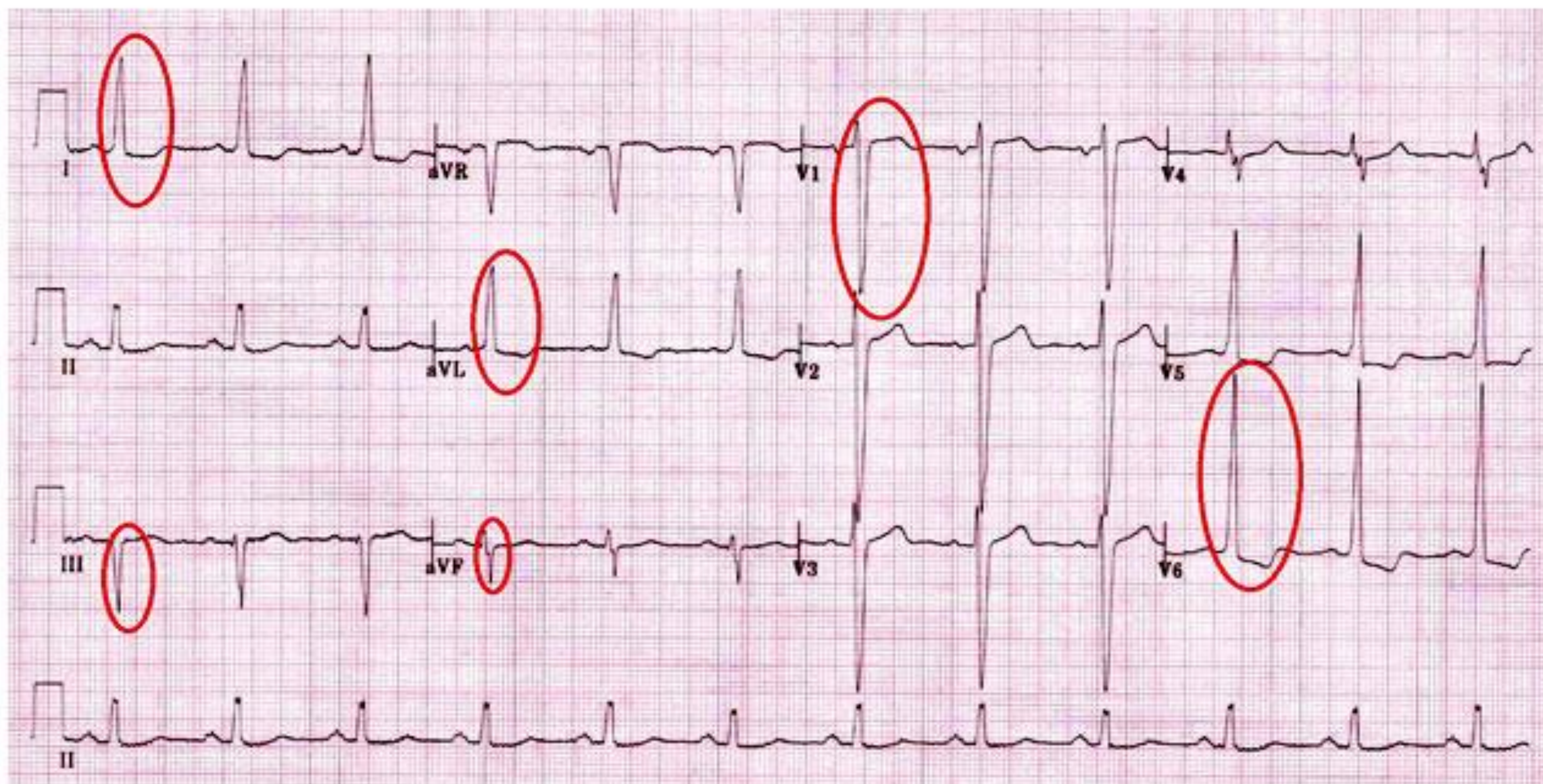
## ЭКГ-признаки левожелудочковой гипертрофии:

увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5, V6) и амплитуды зубца S — в правых грудных отведениях (V1, V2). При этом  $RV4 \leq RV5$  или  $RV4 < RV6$ ;  $RV5, 6 > 25\text{мм}$  или  $RV5,6 + SV1,2 \geq 35\text{ мм}$  (на ЭКГ лиц старше 40 лет) и  $\geq 45\text{ мм}$  (на ЭКГ лиц молодого возраста);

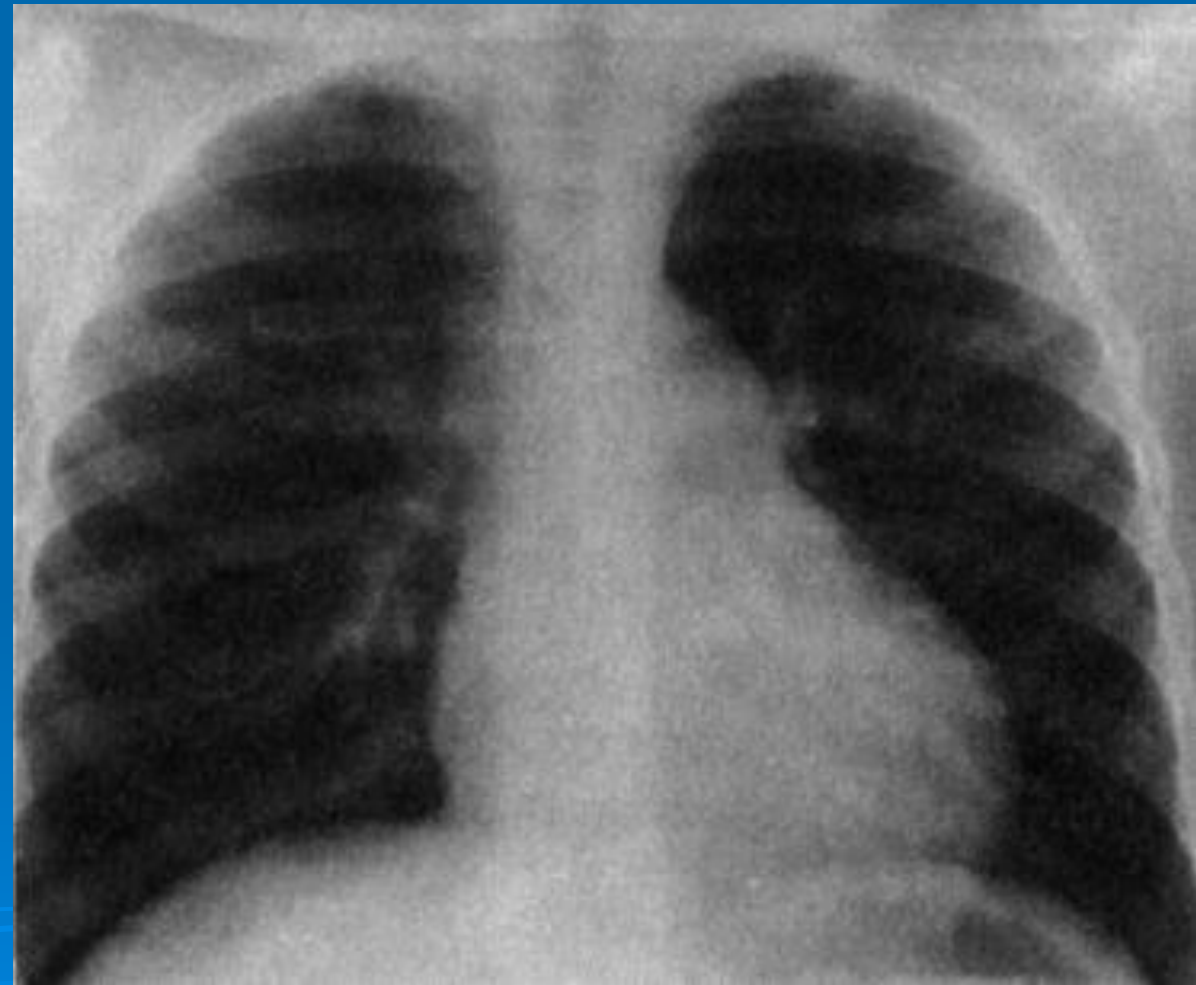
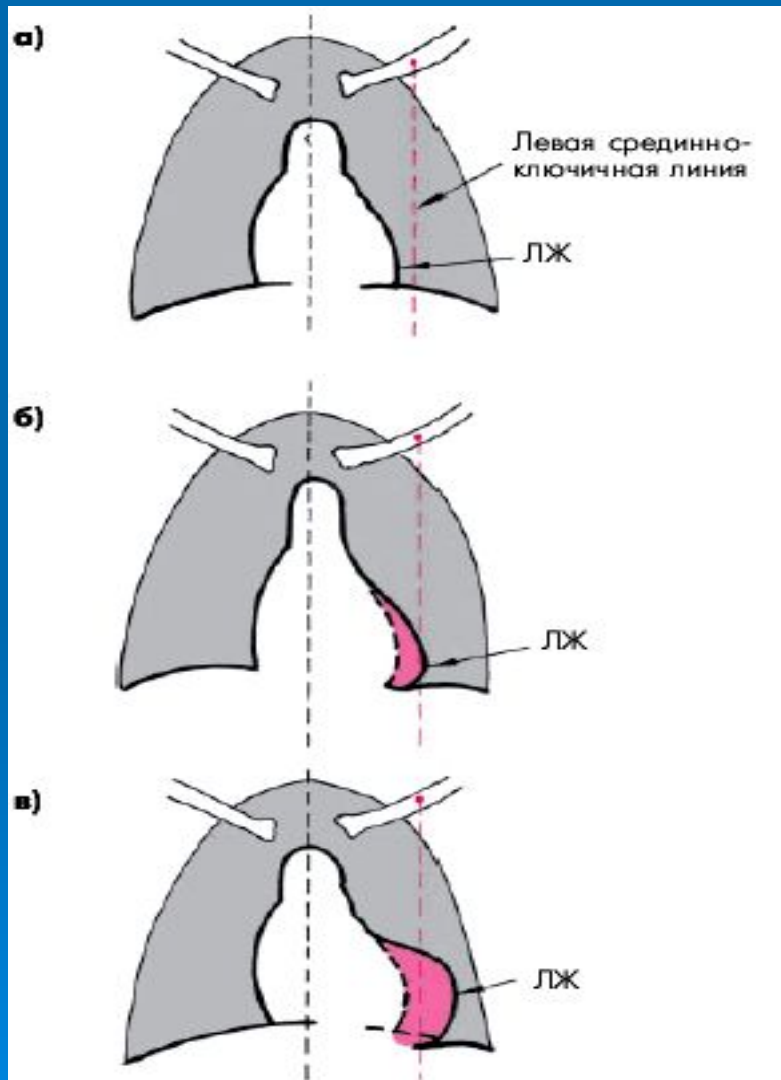
- признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки;
- смещение электрической оси сердца влево. При этом  $RI > 15\text{ мм}$ ,  $RaVL \geq 11\text{ мм}$  или  $RI + SIII > 25\text{ мм}$ ;
- смещение сегмента RS–T в отведениях V5, V6, I, aVL ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного (-+) зубца T в отведениях I, aVL, V5 и V6;
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в левых грудных отведениях (V5, V6) более 0,05 с.



**Электрокардиограмма гипертрофии левого желудочка  
(признаки гипертрофии обозначены красным)**

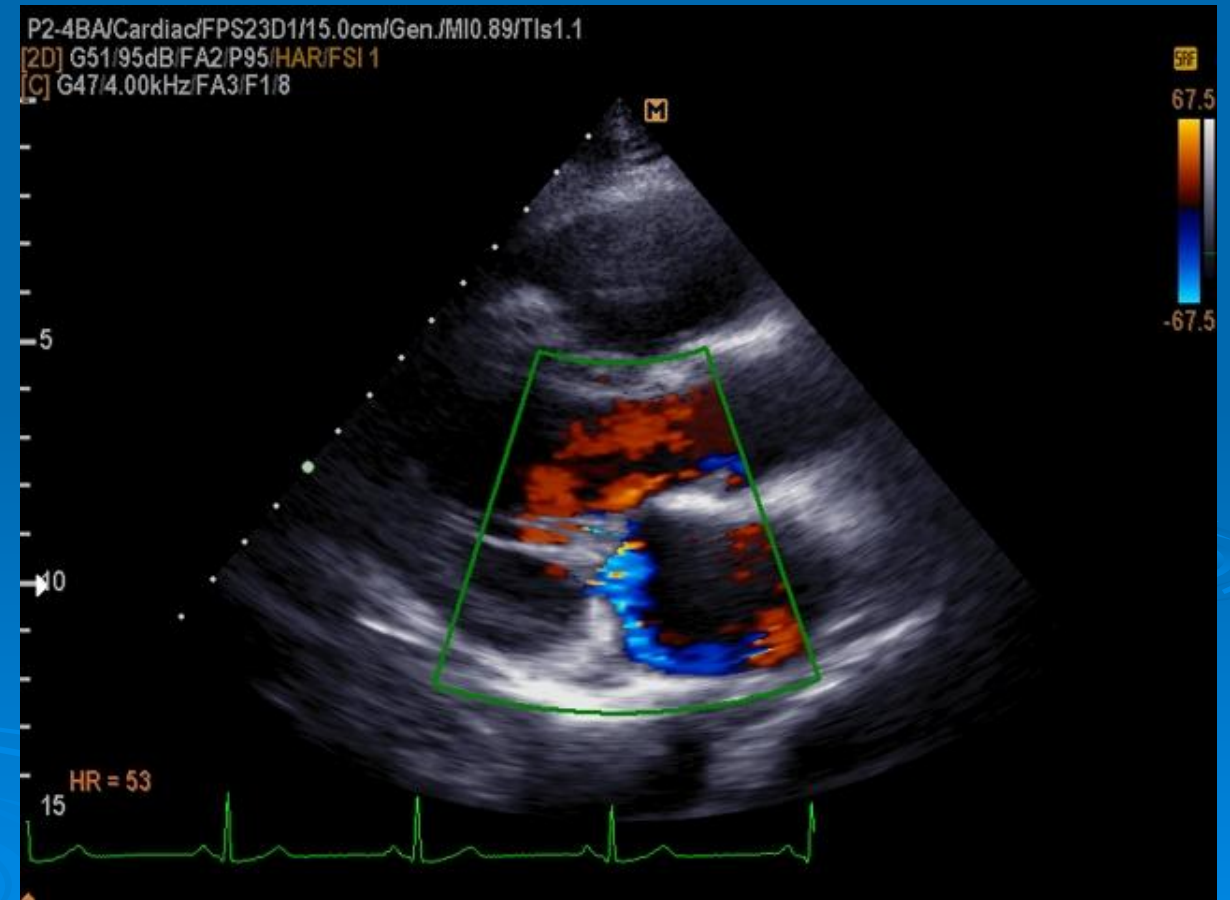
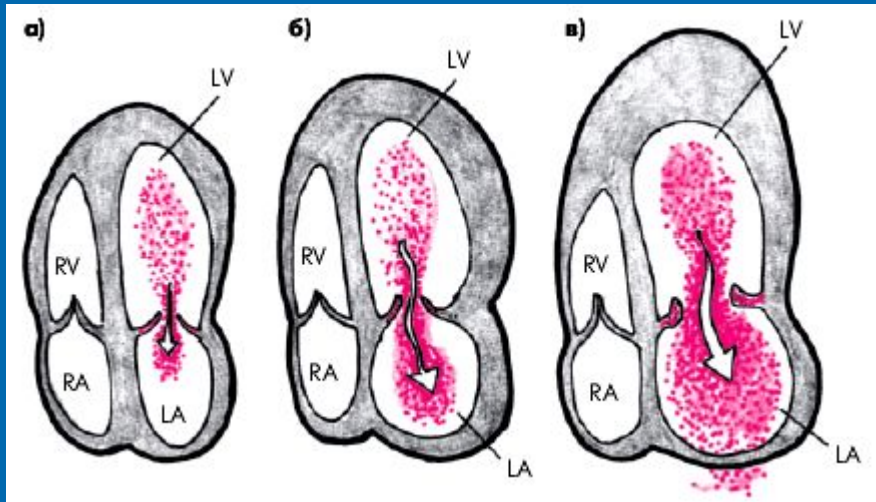


# Рентгенологическое исследование





# Эхокардиография



# Прямые признаки митральной недостаточности

- Ослабление I тона на верхушке;
- Систолический шум и дрожание на верхушке.
  - **ЭхоКГ признаки:**
- НМК: систолический поток крови, регургитирующей из ЛЖ в ЛП, сепарация створок МК во время систолы желудочков (более редкий признак).

# Непрямые признаки МН:

- Клинические, ЭКГ, рентгенологические, ЭхоКГ признаки увеличения левого предсердия и желудочка

# Лечение

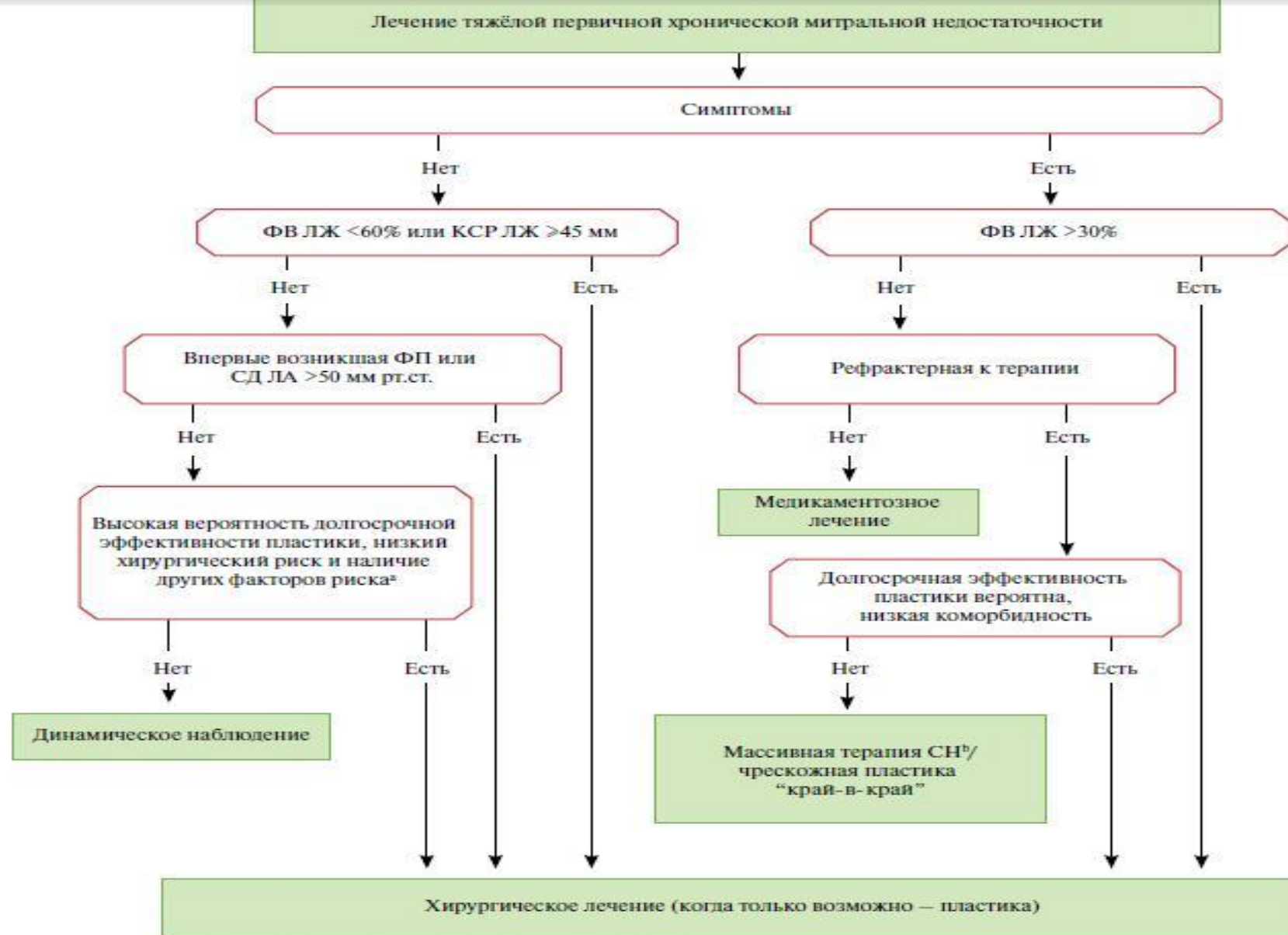


Рис. 4. Лечение тяжёлой хронической первичной митральной недостаточности.

**Примечание:** <sup>а</sup> — когда существует высокая вероятность долгосрочной реконструкции клапана при низком риске, должна рассматриваться возможность пластики клапана (IIa C) у пациентов с КСР ЛЖ  $\geq 40$  мм и одним из следующих показателей: "молотящая" створка или объем ЛП  $\geq 60$  мл/м<sup>2</sup> ППТ при синусовом ритме, <sup>б</sup> — всестороннее лечение СН включает в себя СРТ, вспомогательные искусственные желудочки, устройства механической поддержки сердца, трансплантацию сердца.

**Сокращения:** КСР ЛЖ — конечный систолический размер левого желудочка, ЛП — левое предсердие, ППТ — площадь поверхности тела, СД ЛА — систолическое давление в лёгочной артерии, СН — сердечная недостаточность, СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФП — фибрилляция предсердий.



# Мониторинг

## Эхокардиографический мониторинг течения недостаточности митрального клапана

Степень недостаточности	Функция левого желудочка	Частота контроля
незначительная	ФВЛЖ и КСР ЛЖ нормальные	Каждые 5 лет
умеренная	ФВЛЖ и КСР ЛЖ нормальные	Каждые 1-2 года
	КСР ЛЖ > 40 мм или ФВ < 65%	Каждый год
тяжелая	ФВЛЖ и КСР ЛЖ нормальные	Каждый год
	КСР ЛЖ > 40 мм или ФВ < 65%	Каждые 6 мес. а

а – следует рассмотреть вопрос об оперативном лечении

ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка, КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка

**При тяжелой неоперированной хронической митральной недостаточности смертность составляет 5% в течение года.**

# Динамическое наблюдение

- Бессимптомные пациенты с тяжелой митральной недостаточностью и ФВ ЛЖ  $> 60\%$  необходимо осматривать и выполнять ЭхоКГ каждые 6 месяцев.
- Асимптомные пациенты с умеренной митральной недостаточностью и сохраненной функцией ЛЖ должны наблюдаться 1 раз в год и проходить ЭхоКГ раз в 1-2 года.

# Пример формулировки диагноза

- Основное заболевание: Хроническая ревматическая болезнь сердца: митральный стеноз ( $S=1,5 \text{ см}^2$ ). Постоянная форма фибрилляций предсердий, тахисистолия. ХСН со сниженной ФВ (32%), II А ФК III (NYHA).
- *Основное заболевание:* Первичный подострый инфекционный эндокардит (*Staphylococcus aureus*), активность 3-й степени. Недостаточность митрального клапана 3-й степени; разрыв хорды передней створки. *Осложнения:* Эмболия в сосуды сетчатки правого глаза от (дата). ХСН со сниженной ФВ (28%), II Б ФК III.
- *Основное заболевание:* Ревматическая лихорадка, активность 1, затяжное течение. Возвратный ревмокардит: вальвулит митрального клапана, миокардит, перикардит. Митрально-аортальный порок: митральный стеноз 2-й степени, митральная недостаточность 1-й степени, аортальная недостаточность 1-й степени. *Осложнения:* ХСН с сохраненной ФВ (60%) II А ФК III.

# Стеноз устья аорты

# Стеноз устья аорты (аортальный стеноз)

это сужение выносящего тракта ЛЖ в области аортального клапана, ведущее к затруднению оттока крови из ЛЖ и резкому возрастанию градиента давления между ЛЖ и аортой.

Путь оттока образован:

- - выходным отделом ЛЖ
- - аортальным клапаном
- - корнем аорты и ее восходящей частью

# Основные причины аортального стеноза

- Врожденные аномалии, включая одно- или (чаще) двухстворчатый клапан;
- Ревматизм (особенно часто в сочетании с митральными пороками)
- Процессы кальцификации и пожилых больных

# Виды стеноза устья аорты

- Клапанный;
- Подклапанный;
- Надклапанный.



# Классификация аортального стеноза

- Аортальный порок с высоким градиентом (площадь клапана  $<1$  см<sup>2</sup>, средний градиент  $>40$  мм рт.ст.)
- Низкопоточковый, низкоградиентный аортальный стеноз со сниженной ФВ (площадь клапана  $<1$  см<sup>2</sup>, средний градиент  $<40$  мм рт.ст., ФВ  $<50\%$ , ударный индекс (УИ)  $=<35$  мл/м<sup>2</sup>)
- Низкопоточковый, низкоградиентный аортальный стеноз с сохраненной ФВ (площадь клапана  $<1$  см<sup>2</sup>, средний градиент  $<40$  мм рт.ст., ФВ  $\geq 50\%$ , ударный индекс (УИ)  $=<35$  мл/м<sup>2</sup>)
- Нормально-поточковый, низкоградиентный аортальный стеноз с сохраненной ФВ (площадь клапана  $<1$  см<sup>2</sup>, средний градиент  $<40$  мм рт.ст., ФВ  $\geq 50\%$ , ударный индекс (УИ)  $=<35$  мл/м<sup>2</sup>)

# Аортальный стеноз

При принятии клинических решений должны учитываться:

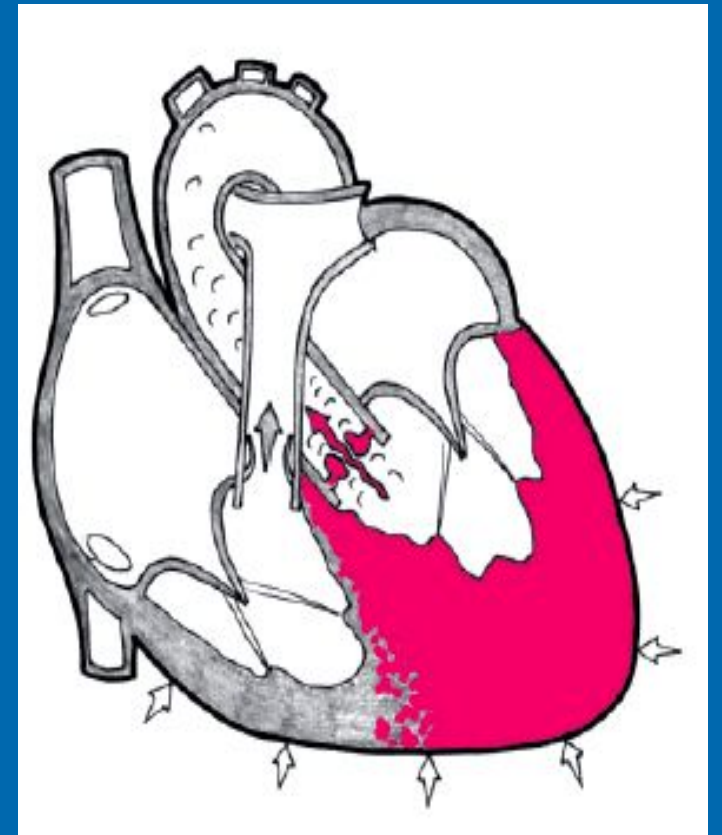
- площадь отверстия,
- скорость потока,
- ▣ **средний градиент давления более 40 мм рт.ст. (наиболее надежное измерение),**
- функцией желудочков,
- размер и толщина стенки,
- степень кальцификации клапана,
- АД,
- ХСН.

***Гипертензивные пациенты должны быть переоценены при нормотензивности***

# Внутрисердечная гемодинамика аортального стеноза

1. Для преодоления стеноза АоК в ЛЖ создается высокое давление, в аорте оно остается низким, в результате формируется **градиент (перепад) давления** до 50 мм рт. ст. и больше.

Значительное и длительное увеличение постнагрузки приводит к развитию выраженной **концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ**.



## 2. Концентрическая гипертрофия левого желудочка.

- Увеличение толщины стенок ЛЖ происходит пока сохраняется **нормальный объем ЛЖ**
- Гипертрофированный ЛЖ обеспечивает нормальный СВ и АД.

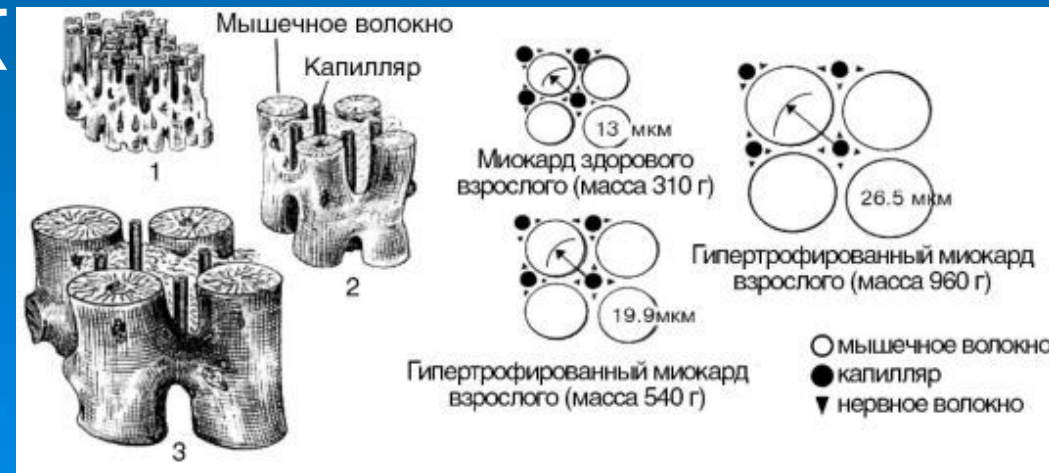
## 3. Диастолическая дисфункция –

В результате снижения соотношения объем/масса **уменьшается податливости** мышечной массы желудочка.

**4. Фиксированный ударный объем** неспособность ЛЖ к адекватному увеличению УО во время нагрузки, появляются признаки нарушения *перфузии органов и тканей*.

**Нарушения коронарной перфузии** обусловлено выраженной ГЛЖ и относительным преобладанием мышечной массы над количеством капилляров (*относительная коронарная недостаточность*);

**сдавлением субэндокардиальных сосудов гипертрофированным миокардом** ЛЖ



**5.Декомпенсация сердца** обычно развивается на поздних стадиях заболевания, картина *левожелудочковой недостаточности*



# Клиническая картина

## Жалобы

- Длительное бессимптомное течение;
- Ангинозные боли;
- Сердцебиение;
- Головокружение, обмороки при нагрузке или быстрой перемене положения тела;
- Быстрая утомляемость, слабость при физической нагрузке;
- Приступы типичной стенокардии;
- Одышка при нагрузке, а затем и в покое;
- В тяжелых случаях — приступы удушья (сердечная астма или отек легких)

# Осмотр

- Бледность кожных покровов;
- Акроцианоз.

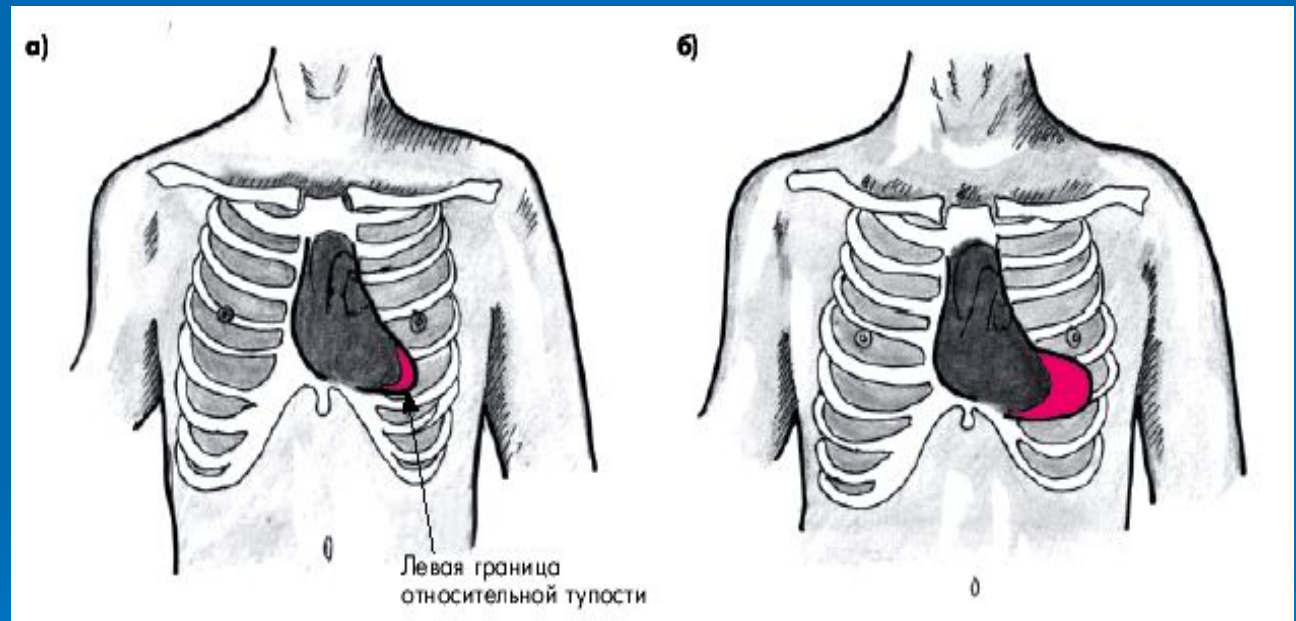
## Пальпация и перкуссия

□ В стадии компенсации:  
(концентрическая ГЛЖ) -резко усиленный *концентрированный* и мало смещенный *верхушечный толчок*.  
Границы ОТС не изменены.

□ В стадии декомпенсации –  
дилатация полости ЛЖ.  
Усиленный верхушечный толчок,  
смещен влево и вниз.

“*Аортальной конфигурации*” с подчеркнутой “талией” сердца.

□ Малый, редкий низкий пульс и низкое СД и ПД.



# Аускультация

- **Ослабление 2 тона** над аортой преимущественно, за счет уменьшения подвижности сросшихся и уплотненных створок аортального клапана.
- **Систолический шум** в точке Боткина-Эрба или во 2 м\р справа от грудины, проводится на сосуды шеи, а в отдельных случаях — в проекции грудной аорты (межлопаточное пространство) или брюшной аорты, интенсивный громкий. Иногда приобретает “дистанционный” характер. может занимать всю систолу имеет ромбовидную форму. Шум, не сливаясь ни с I тоном, ни со II тоном.
- **Систолическое дрожание** на аорте.

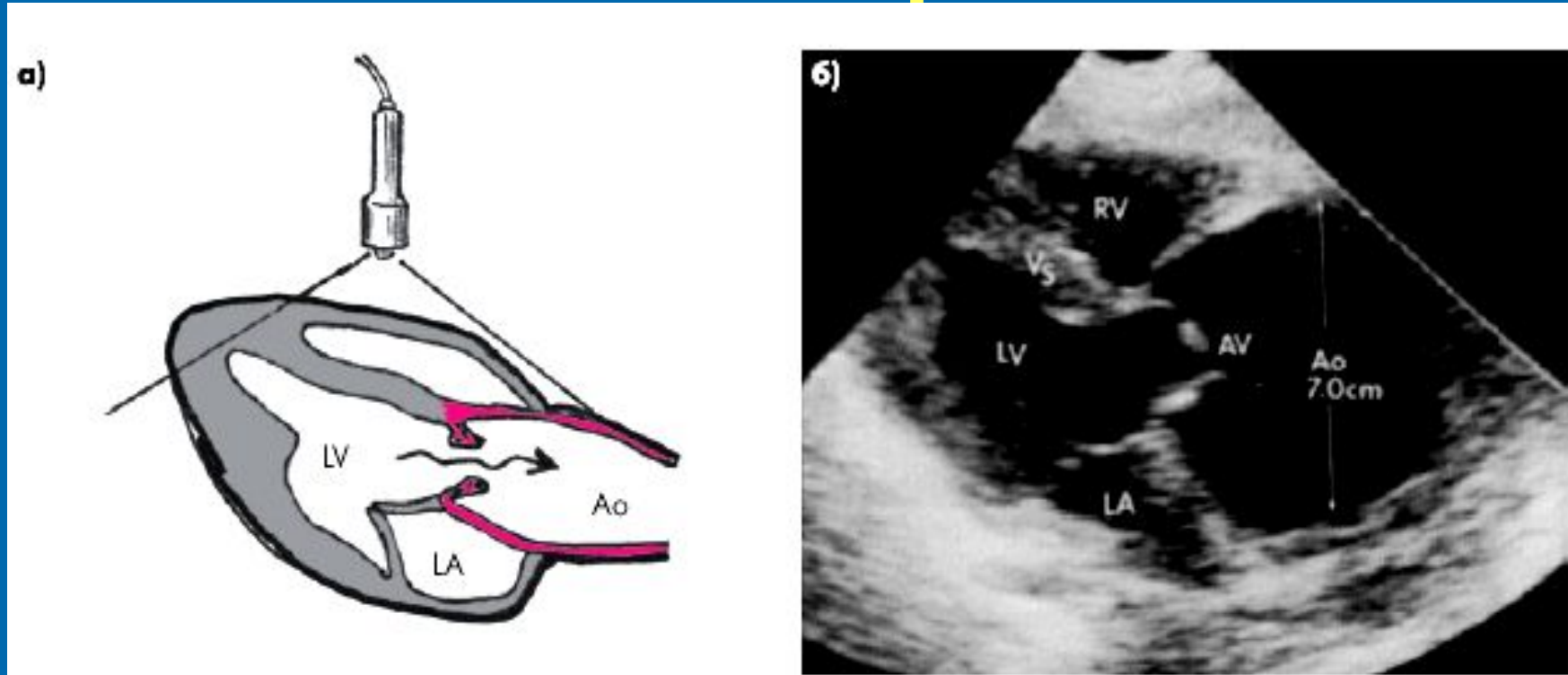


# Инструментальная диагностика

## ЭКГ

1. Выраженные признаки гипертрофии ЛЖ с его систолической перегрузкой (депрессия сегмента RS–T и двухфазный или отрицательный зубец T в левых грудных отведениях).
2. При выраженном аортальном стенозе, особенно при “митрализации” порока, увеличиваются амплитуда и продолжительность зубцов P в левых грудных отведениях.
3. Признаки полной или неполной блокады левой ножки пучка Гиса (не всегда).

# Эхо КГ признаки



Является ключевым методом диагностики. Данным методом подтверждают наличие аортального стеноза: оценивают степень его кальцификации, функцию ЛЖ и толщину его стенки; выявляют наличие сопутствующих заболеваний клапана или патологию аорты.



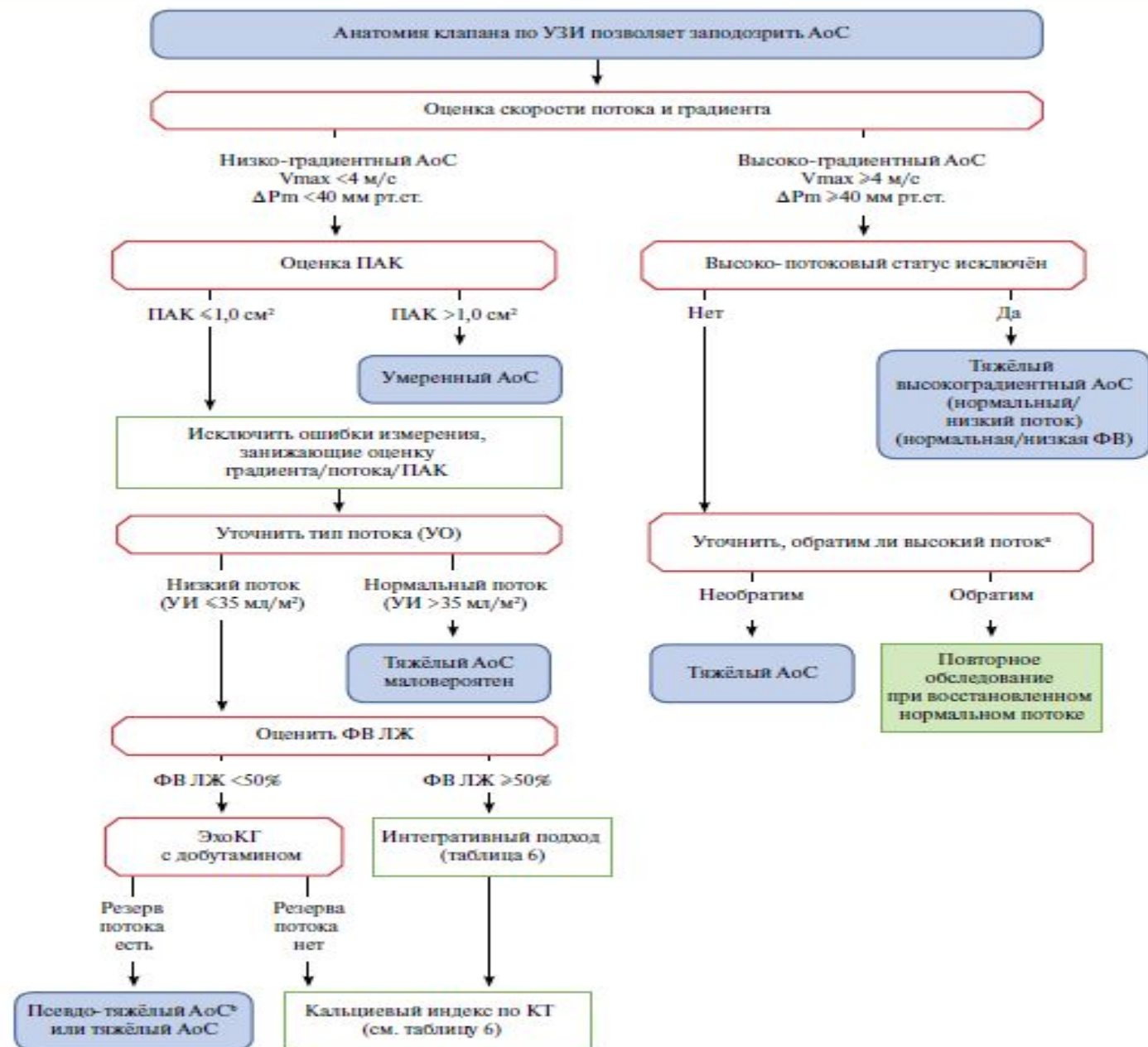


Рис. 2. Пошаговый интегрированный подход к оценке тяжести аортального стеноза (модифицировано по Baumgartner, et al. [4]).

Примечание: <sup>a</sup> — высокоскоростной поток может быть обратимым при некоторых состояниях, таких, как анемия, гипертиреоз, артериовенозные шунты, <sup>b</sup> — псевдо-тяжёлый AoC диагностируется по увеличению ПАК > 1,0 см<sup>2</sup> с нормализацией потока.

Сокращения: ΔPm — средний трансклапанный градиент давления, AoC — аортальный стеноз, КТ — компьютерная томография, ФВ — фракция выброса, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, УИ — ударный индекс, V<sub>max</sub> — ликовая скорость тока через клапан.

## Критерии, увеличивающие вероятность тяжелого стеноза аортального клапана у пациентов с ПАК $<1,0 \text{ см}^2$ и средним градиентом $<40 \text{ мм рт.ст.}$ при сохранной ФВ (по Baumgartner, et al., с изменениями [4])

Критерии	
Клинические критерии	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Типичные симптомы, не имеющие иного объяснения</li> <li>• Пациенты старшего возраста (<math>&gt;70</math> лет)</li> </ul>
Качественные визуализирующие критерии	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипертрофия ЛЖ (следует учитывать возможность сопутствующей артериальной гипертензии)</li> <li>• Снижение продольной систолической функции ЛЖ, не имеющее иного объяснения</li> </ul>
Количественные визуализирующие критерии	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Средний градиент 30-40 мм рт.ст.<sup>a</sup></li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ПАК <math>\leq 0,8 \text{ см}^2</math></li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Медленный ток (УИ <math>&lt;35 \text{ мл/м}^2</math>), подтвержденный иным методом, чем стандартная доплерография (ВТЛЖ, измеренная на 3D ЧП-ЭхоКГ, МСКТ, МРТ, инвазивные данные)</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кальциевый индекс на МСКТ<sup>b</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Тяжелый аортальный стеноз высоко вероятен: мужчины <math>\geq 3000</math>; женщины <math>\geq 1600</math>;</li> <li>— Тяжелый аортальный стеноз вероятен: мужчины <math>\geq 2000</math>; женщины <math>\geq 1200</math>;</li> <li>— Тяжелый аортальный стеноз мало вероятен: мужчины <math>&lt;1600</math>; женщины <math>&lt;800</math></li> </ul> </li> </ul>

**Примечание:** <sup>a</sup> — гемодинамика оценена у нормотензивного пациента, <sup>b</sup> — значения приведены в произвольных единицах с использованием методики Агатстона для количественной оценки кальцификации клапана.

**Сокращения:** 3D — трехмерный, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магнитно-резонансная томография, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, ПАК — площадь аортального клапана, УИ — ударный индекс, ВТЛЖ — выходной тракт левого желудочка, ЧП-ЭхоКГ — чреспищеводная эхокардиография.

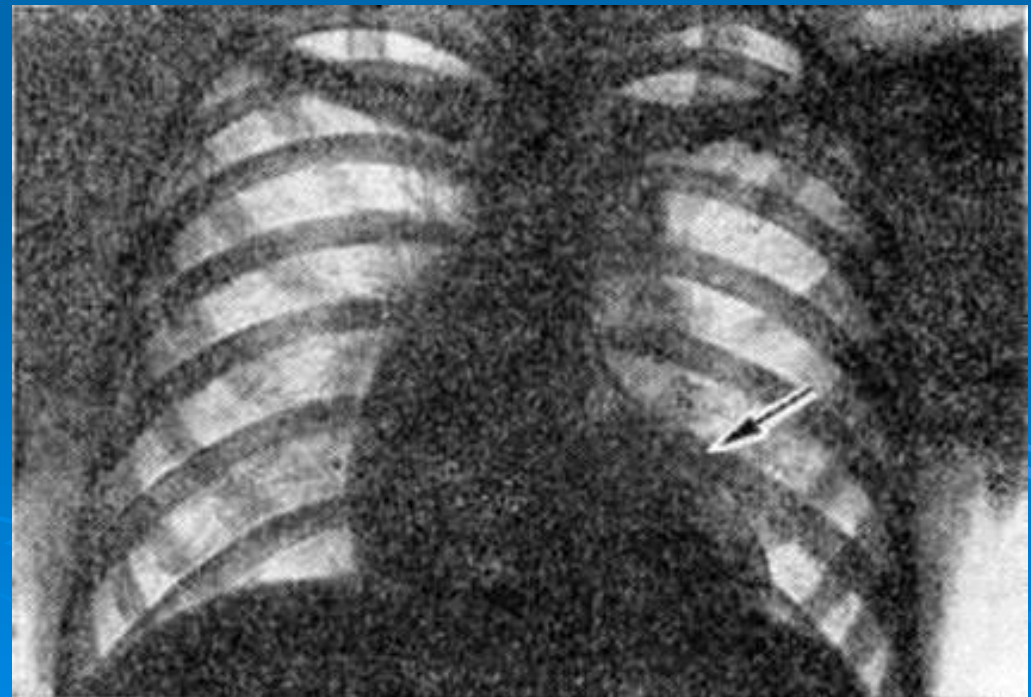
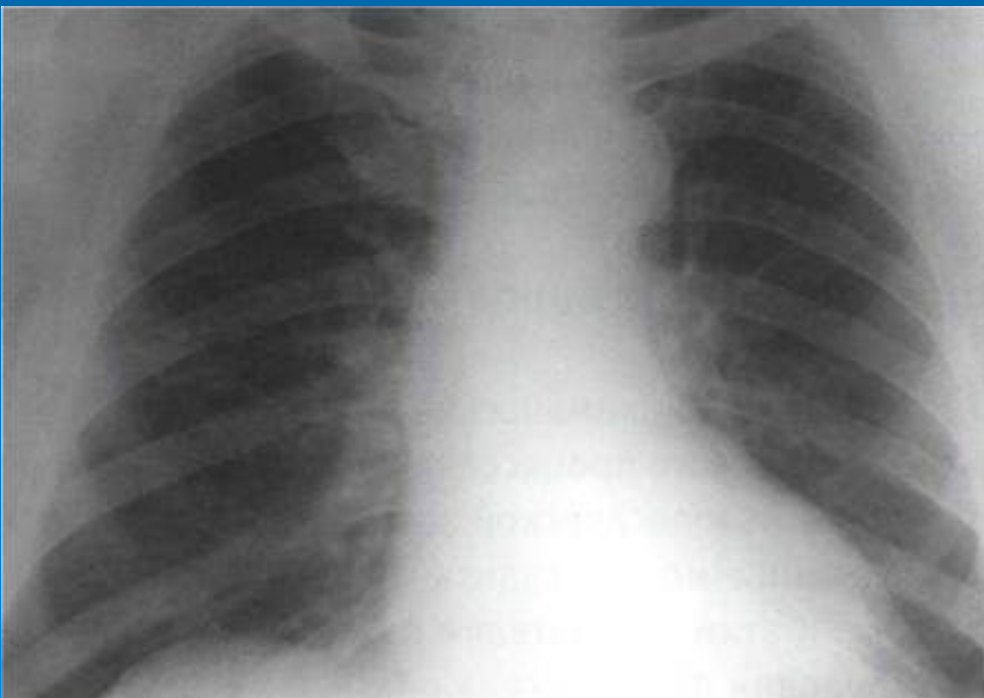


# Рентгенография органов грудной полости

В течение многих лет – в пределах нормы

Расширение ЛЖ - “аортальная” конфигурация.

Постстенотическое расширение аорты, кальцинаты в проекции аортального клапана; признаки застоя в легких



# Признаки порока аортального стеноза

## Прямые

- Ослабление II тона над аортой;
- Систолический шум, дрожание на аорте.

## ЭхоКГ признаки:

Уменьшение степени расхождения створок АК во время систолы ЛЖ, выраженная ГЛЖ при отсутствии существенной дилатации его полости, постстенотическое расширение аорты, выраженный кальциноз створок аортального клапана и корня аорты.

## Косвенные:

- Объективные, рентгенологические, ЭКГ (ГЛЖ).

# Тактика ведения пациентов в аортальным стенозом

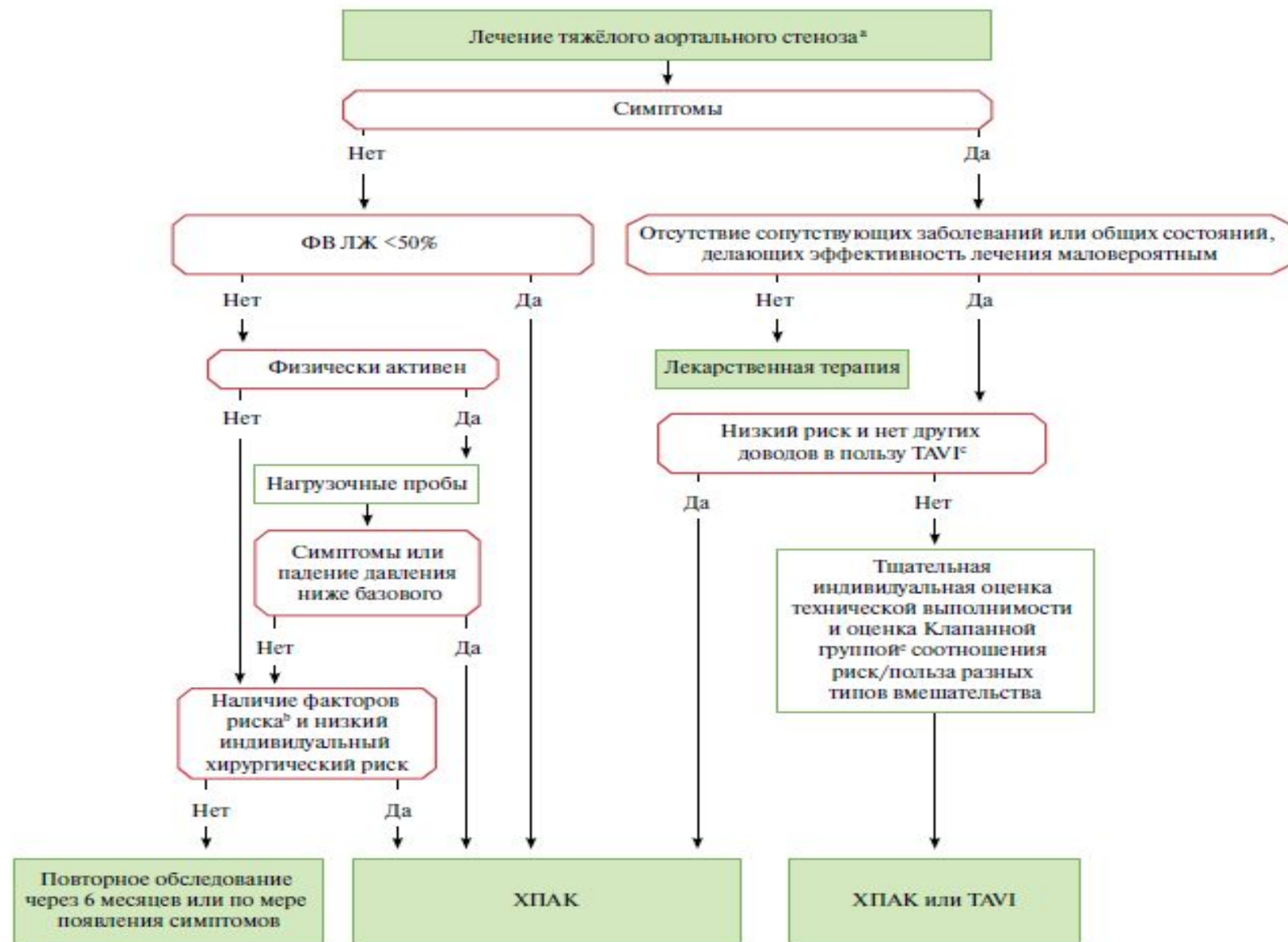


Рис. 3. Лечение тяжёлого аортального стеноза.

**Примечание:** <sup>a</sup> — см. рисунок 2 и таблицу 6 для определения тяжёлого аортального стеноза, <sup>b</sup> — хирургическое лечение должно рассматриваться (IIa C), если имеется один из следующих признаков: пиковая скорость >5,5 м/с, тяжёлый кальциноз клапана + прогрессирование пиковой скорости ≥0,3 м/с в год; значимый подъём уровня нейрогормонов (> трехкратного увеличения порогового уровня в соответствии с полом и возрастом), не имеющий другого объяснения; тяжёлая лёгочная гипертензия (систолическое давление в лёгочной артерии >60 мм рт.ст.), <sup>c</sup> — см. таблицу 7 или таблицу рекомендаций в Разделе 5.2. Показания к вмешательству при аортальном стенозе.

**Сокращения:** AoC — аортальный стеноз, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ХПАК — хирургическое протезирование аортального клапана, TAVI — транскатетерная имплантация аортального клапана.

# Медикаментозное лечение АС

- Рандомизированные исследования последовательно показали, что **статины не влияют на прогрессирование стеноза аорты.**
- Пациенты с симптомами сердечной недостаточности, которые являются неподходящими кандидатами на хирургическое **лечение должны лечиться в соответствии с рекомендациями** по сердечной недостаточности .
- **Сопутствующую АГ следует лечить.** Лечение следует тщательно титровать, чтобы избежать гипотонии, и пациенты должны подвергаться повторной оценке.
- Важное значение имеет поддержание синусового ритма.

# Медикаментозное лечение аортального стеноза

- Лечение стабильной стенокардии (нитраты и БАБ, под контролем ЧСС и АД);
- Коррекция диастолической дисфункции ЛЖ (БАБ);
- Мерцательная аритмия (пульсурежающая терапия БАБ);
- Антикоагулянты;
- Мочегонные;



# Показания к хирургии при АС

- У пациентов с симптоматикой с тяжелым, высокоградиентным аортальным стенозом (средний градиент  $\geq 40$  мм рт.ст. или пиковая скорость  $\geq 4,0$  м / с) . **I B**
- У пациентов с симптомами тяжелого низкопоточного, низкоградиентного ( $< 40$  мм рт.ст.) аортального стеноза с уменьшенной фракцией выброса и свидетельством потока (сократительного) запаса, **исключающего псевдотяжелый аортальный стеноз. IC**
- У пациентов с симптоматикой с низким потоком, низким градиентом ( $< 40$  мм рт.ст.) с аортальным стенозом с нормальной фракцией выброса после тщательного подтверждения тяжелого стеноза аорты **Ila C**
- У пациентов с симптоматикой с низким потоком, с низким градиентом аортального стеноза и с уменьшенной фракцией выброса без **(сократительного)** запаса, особенно когда оценка кальция подтверждает тяжелый аортальный стеноз. **Ila C**

# Виды инвазивного лечения

- 1. Операция замена клапана: базисный метод лечения тяжелого стеноза;
- 2. Транскатетерная имплантация аортального клапана (ТИАК, TAVI) – альтернативный метод оперативного лечения тяжелого симптоматического аортального стеноза у больных с противопоказанием к хирургической замене клапана;
- 3. Чрескожная баллонная вальвулотомия. Применяется как:
  - а) «промежуточный» метод перед операцией замены клапана у больных с нестабильной гемодинамикой;
  - б) паллиативную операцию у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями;
  - в) метод, позволяющий выполнить ургентную некардиохирургическую операцию.

# Осложнения

- Периферические эмболии;
- Инфекционный эндокардит (чаще у молодых больных с небольшими изменениями клапанов);
- Патология свертывания крови (приобретенный синдром Виллебранда);
- Правожелудочковая сердечная недостаточность (редко);
- Внезапная смерть.

# АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

# Недостаточность аортального клапана (аортальная недостаточность)

- характеризуется неполным смыканием створок клапана во время диастолы, что приводит к возникновению обратного диастолического тока крови из аорты в ЛЖ.

# Классификация

- Острая аортальная недостаточность
- Хроническая аортальная недостаточность
- Первичная аортальная недостаточность
- Вторичная аортальная недостаточность

## Таблица 20. Основные причины аортальной недостаточности

### I. Причины хронической аортальной недостаточности

1. Острая ревматическая лихорадка
2. Возрастной кальциноз
3. Наследственные болезни соединительной ткани:
  - а) синдром Марфана
  - б) синдром Элерса—Данло
  - в) синдром несовершенного остеогенеза
4. Сифилис
5. Аортиты:
  - а) неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу)
  - б) височный артериит
  - в) болезнь Бехтерева
  - г) синдром Рейтера
6. Врожденные пороки (аномалии) сердца:
  - а) двухстворчатый аортальный клапан
  - б) высокий ДМЖП
  - в) аневризма синуса Вальсальвы
7. Болезни, связанные с артритами (ревматоидный артрит, системная красная волчанка)
8. Пузырчатый некроз срединного слоя аорты
9. Артериальная гипертензия
10. Миксоматозная дегенерация аортального клапана
11. Инфекционный эндокардит
12. Лучевая терапия по поводу онкологических заболеваний

### II. Причины острой аортальной недостаточности

1. Острая ревматическая лихорадка
2. Инфекционный эндокардит
3. Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы
4. Расслаивающая аневризма аорты
5. Травма



**Первичная** недостаточность аортального клапана *ревматизм* (около 70% случаев заболевания) и *инфекционный эндокардит*.  
Редко- атеросклероз, сифилис, системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.

**Вторичная** недостаточность аортального клапана в результате резкого расширения аорты и фиброзного кольца клапана при следующих заболеваниях:

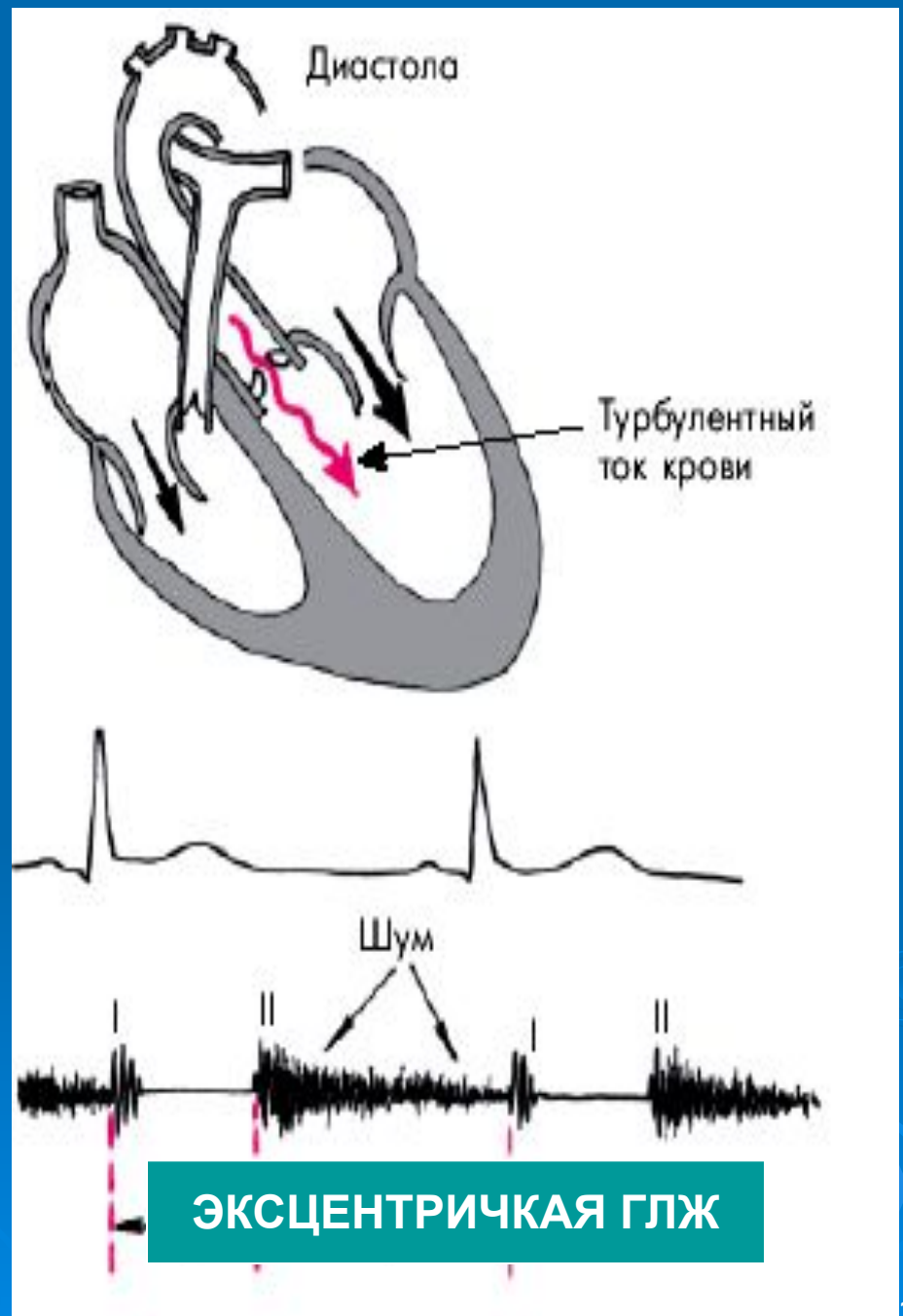
артериальные гипертензии;

аневризмы аорты любого генеза;

анкилозирующий ревматоидный спондилит.

# Внутрисердечная гемодинамика аортальной недостаточности

- Неполное смыкание створок АК приводит **к регургитации крови из аорты в ЛЖ** во время диастолы.
- На перегрузку объемом ЛЖ отвечает дилатацией ( $>$  КДО), что позволяет выбрасывать больший ударный объем, сохраняя нормальным ФВ.
- Увеличенный объем стимулирует развитие **ГЛЖ**



**Сердечная декомпенсация** – снижение систолической функции ЛЖ, снижение ФВ, левожелудочковая недостаточность

## Типы гипертрофии левого желудочка

Концентрическая гипертрофия

Эхокардиограмма.



Гипертрофия стенки желудочка



Перегрузка давлением



Концентрическая гипертрофия



Норма

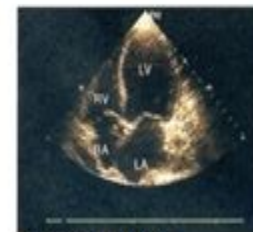


Перегрузка объемом

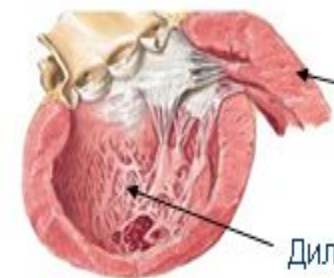


Эксцентрическая гипертрофия

Эксцентрическая гипертрофия



RV – правый желудочек  
LV – левый желудочек  
RA – правое предсердие  
LA – левое предсердие



Гипертрофия желудочка

Дилатация желудочка

## Особенности заполнения кровью артериального русла большого круга:

- снижение диастолического давления в аорте, что объясняется регургитацией части крови (иногда значительной) в ЛЖ.
- выраженное увеличение ПД в аорте, крупных артериальных сосудах, а при тяжелой недостаточности аортального клапана артериолах. Возникает в результате значительного увеличения УО ЛЖ и быстрого возврата части крови в ЛЖ

□ «**Митрализация**» аортальной недостаточности — ремоделирование ЛЖ в этот период приводит к расширению фиброзного кольца МК, митральной регургитации, **левожелудочковой СН**

- «Фиксированный» ударный объем (неспособность ЛЖ увеличивать ударный объем во время физической и других видов нагрузки (*фиксированный УО*)).
- Нарушение перфузии периферических органов и тканей (фиксированный УО, активация *активация САС, РААС и тканевых нейрогормональных систем*, в том числе эндотелиальных вазоконстрикторных факторов).
- Недостаточность коронарного кровообращения:
  - 1) *низкое диастолическое давление в аорте;*
  - 2) *высокое внутримиокардиальное напряжение стенки ЛЖ*



# Клиническая картина

## Жалобы

Длительное время (10–15 лет) малосимптомно.

Затем появляется неприятное **ощущение усиленной пульсации** в области шеи, в голове, усиление сердечных ударов особенно в положении лежа (высокий сердечный выброс и пульсовое давление).

Учащенное **сердцебиение** (синусовая тахикардия).

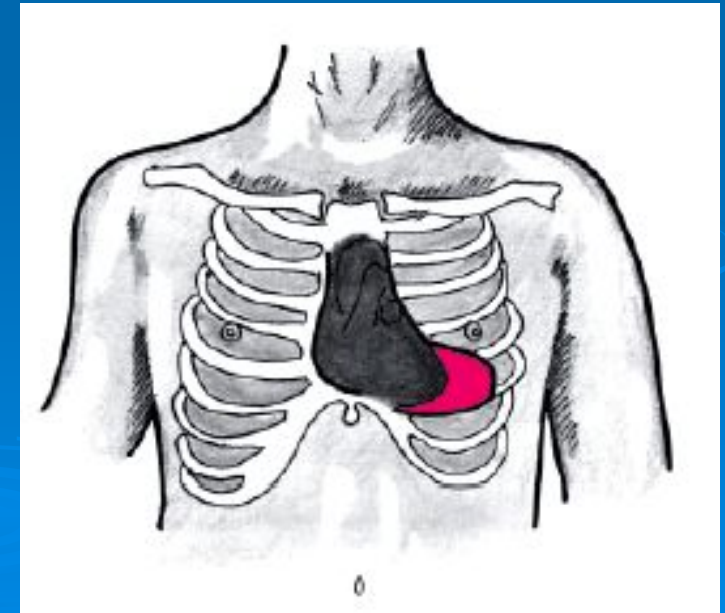
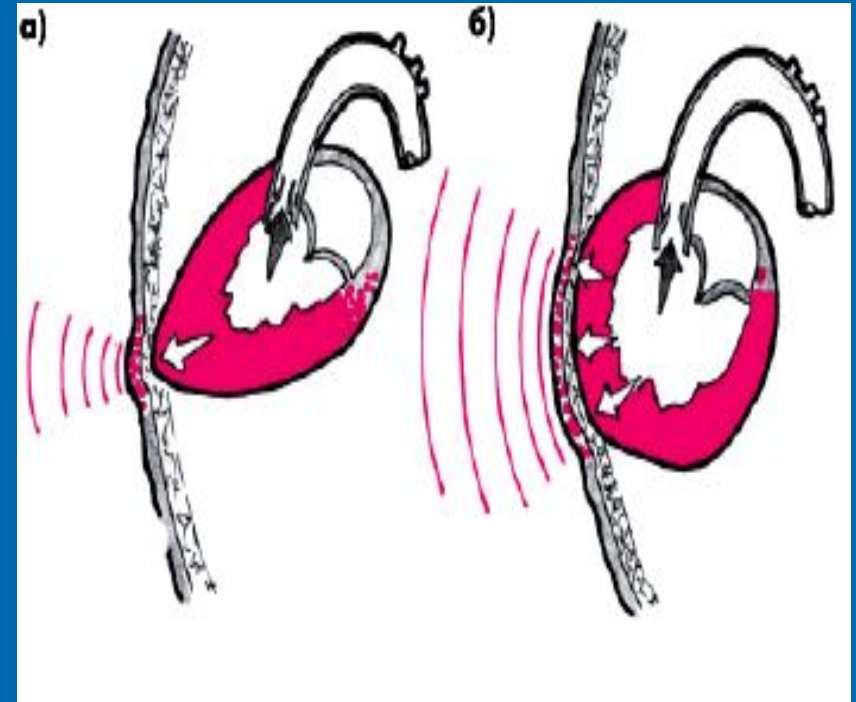
*Головокружение, склонность к обморокам*, особенно при нагрузке или быстром изменении положения тела.

**Стенокардия** – относительная коронарная недостаточность продолжают обычно достаточно долго и не всегда хорошо купируются нитроглицерином.

Период декомпенсации характеризуется появлением **признаков левожелудочковой недостаточности.**

# Пальпация и перкуссия

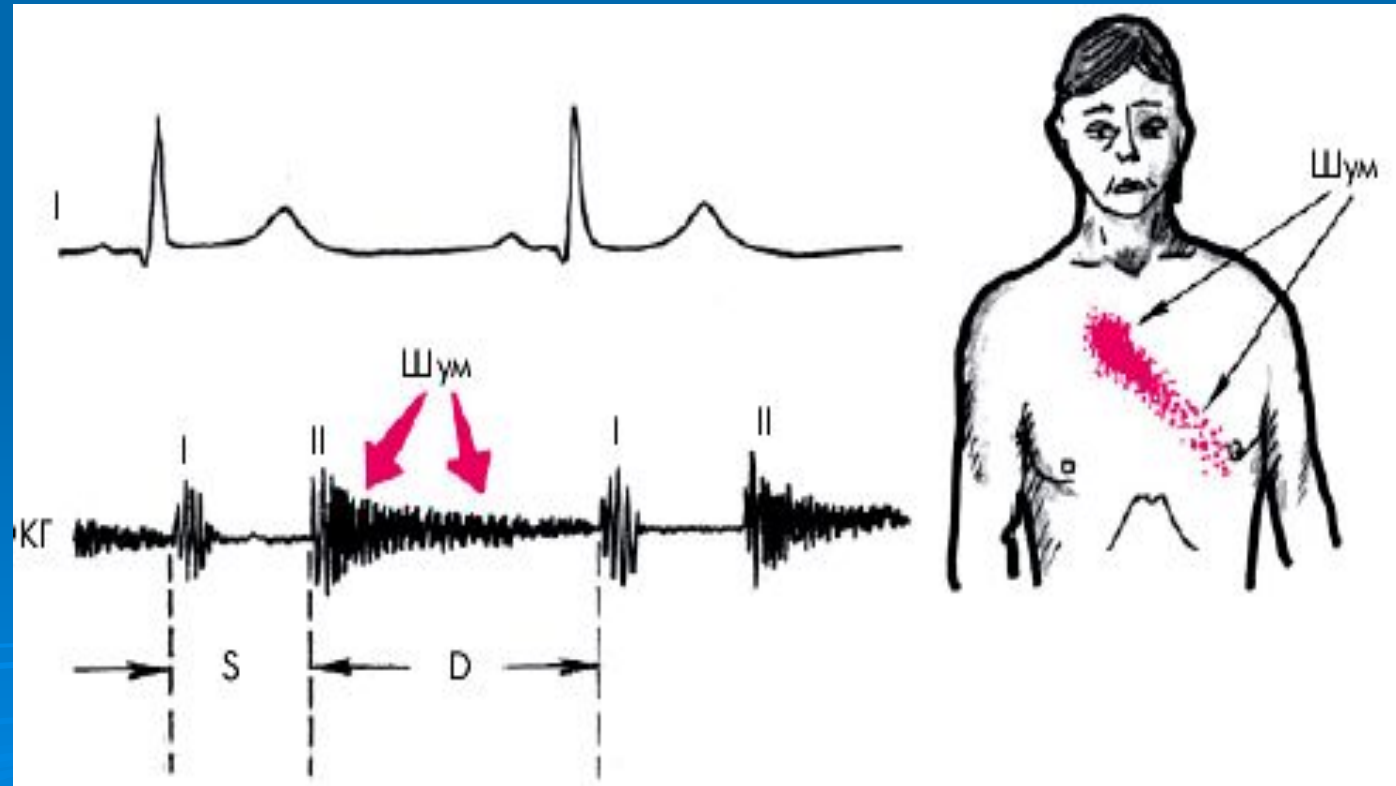
- *Верхушечный толчок значительно усилен, разлитой (“куполообразный”), смещен влево и вниз (дилатация ЛЖ).*
- **Перкуторно – резкое смещение относительной тупости сердца влево, аортальная конфигурация сердца.**



# Аускультация

- В зависимости от этиологии порока II тон может или усиливаться, или ослабляться вплоть до исчезновения.
- Деформация и укорочение створок клапана вследствие ревматизма или инфекционного эндокардита способствует ослаблению II тона на аорте или его исчезновению.
- Сифилитическое поражение аорты характеризуется усиленным II тоном с металлическим оттенком (“звонящий” II тон).

- Диастолический шум над аортой лучше выслушивается во II межреберье справа от грудины и в III–IV межреберье у левого края грудины и проводится на верхушку сердца.



# Клинические симптомы недостаточности аортального клапана



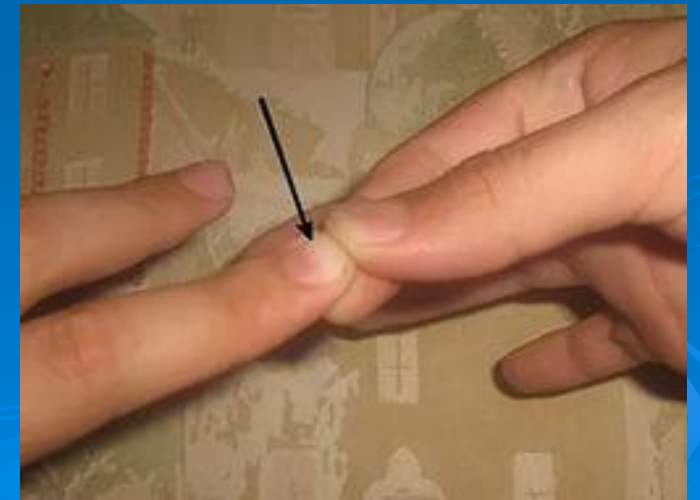
Усиленная пульсация сонных артерий (“**пляска каротид**”)

**симптом Мюссе** — ритмичное покачивание головы вперед и назад в соответствии с фазами сердечного цикла (в систолу и диастолу);

**симптом Квинке** (“капиллярный пульс”, точнее — “прекапиллярный пульс”)

**симптом Ландольфи** — пульсация зрачков в виде их сужения и расширения;

**симптом Мюллера** — пульсация мягкого неба



**Симптом Дюрозье** (двойной шум Дюрозье) над бедренной артерией в паховой области.

**Двойной тон Траубе** — на крупной артерии (например, бедренной) выслушиваются (без сдавления сосуда) два тона.

**АД** - САД высокое, ДАД низкое.

Артериальный **пульс** скорый, высокий, большой и быстрый.

# Инструментальные методы исследования

## ЭКГ

- 1. При недостаточности клапана аорты в большинстве случаев выявляются признаки выраженной гипертрофии ЛЖ без его систолической перегрузки, т.е. без изменения конечной части желудочкового комплекса.
- 2. Депрессия сегмента RS–T и сглаженность или инверсия T наблюдаются только в период декомпенсации порока и развития сердечной недостаточности.
- 3. При “митрализации” аортальной недостаточности, помимо признаков гипертрофии ЛЖ, на ЭКГ могут появляться признаки гипертрофии левого предсердия (P-mitrale).



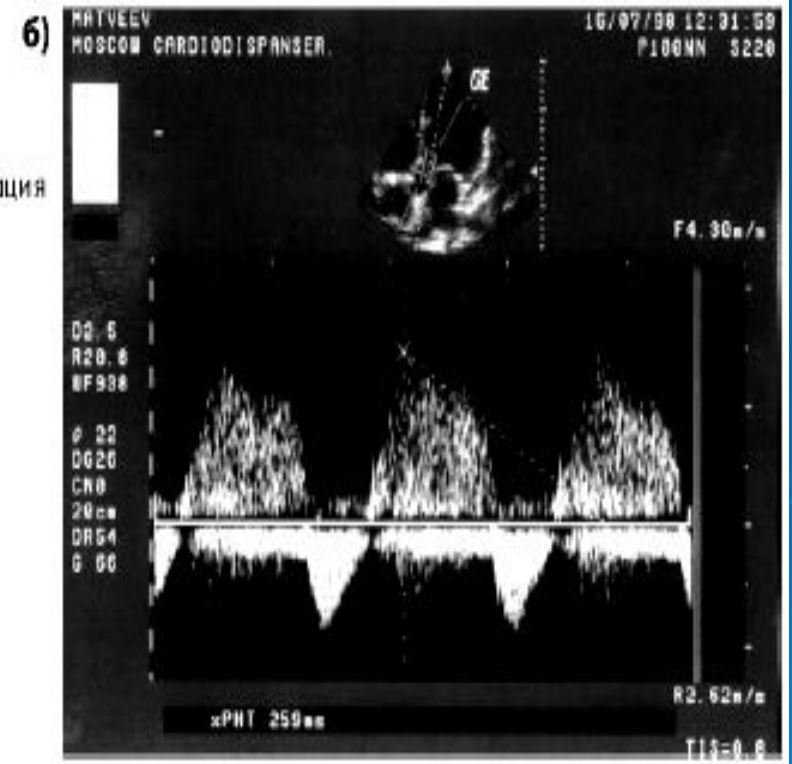
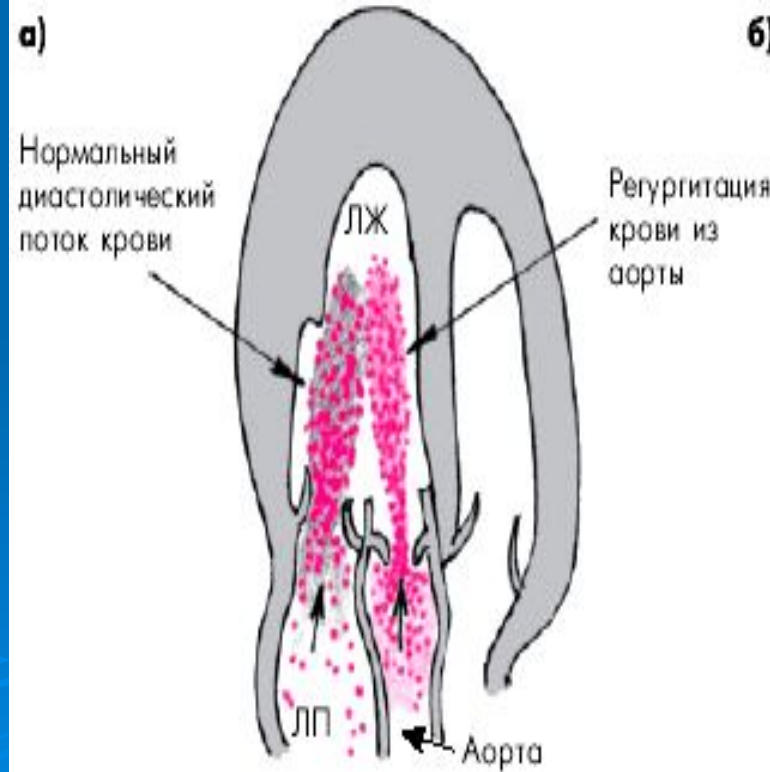
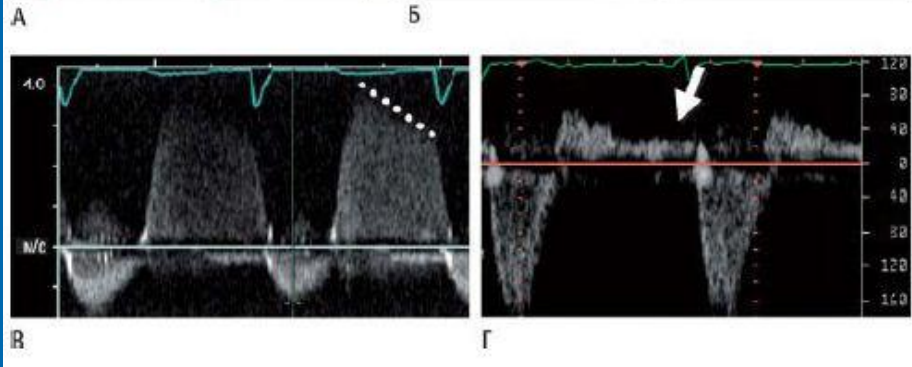
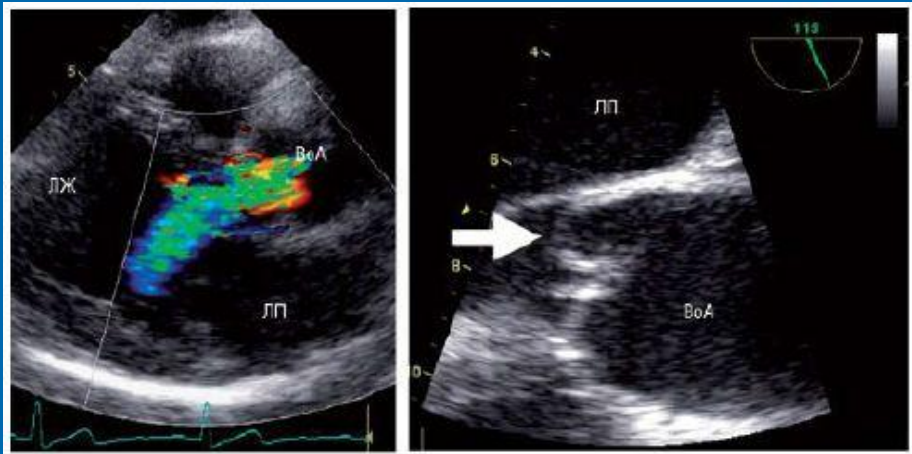
# Рентгенологическое исследование

- «Аортальная» конфигурация сердца (тень сердца с подчеркнутой талией, увеличенным левым желудочком, закругленной верхушкой напоминает сидячую утку или башмак);
- Сужение ретрокардиального пространства;
- Расширение восходящей части аорты;
- Признаки венозного застоя в легких.



# Эхо-КГ признаки

- Дилатация левого желудочка;
- Усиленное систолическое дрожание стенки ЛЖ;
- Отсутствия фазы смыкания створок аортального клапана в диастолу;
- Расширение корня аорты;
- Дрожание передней стенки митрального клапана
- При доплерисследовании определяется регургитация.



# Прямые признаки аортальной недостаточности

- В зависимости от этиологии порока II тон на АО может или усиливаться, или ослабляться вплоть до исчезновения.
- Диастолической шум и дрожание над аортой
- Определение тяжести по ЭхоКГ.

## Непрямые левожелудочковые признаки

- Признаки ГЛЖ (об-ные, ЭКГ, рентген).

# Прямые периферические признаки

- Усиленная плеска сонных артерий («плеска каротид»);
- симптом Мюссе;
- симптом Квинке;
- симптом Ландольфи;
- симптом Мюллера,
- симптом Дюрозье, двойной тон Траубе.

# Лечение аортальной недостаточности

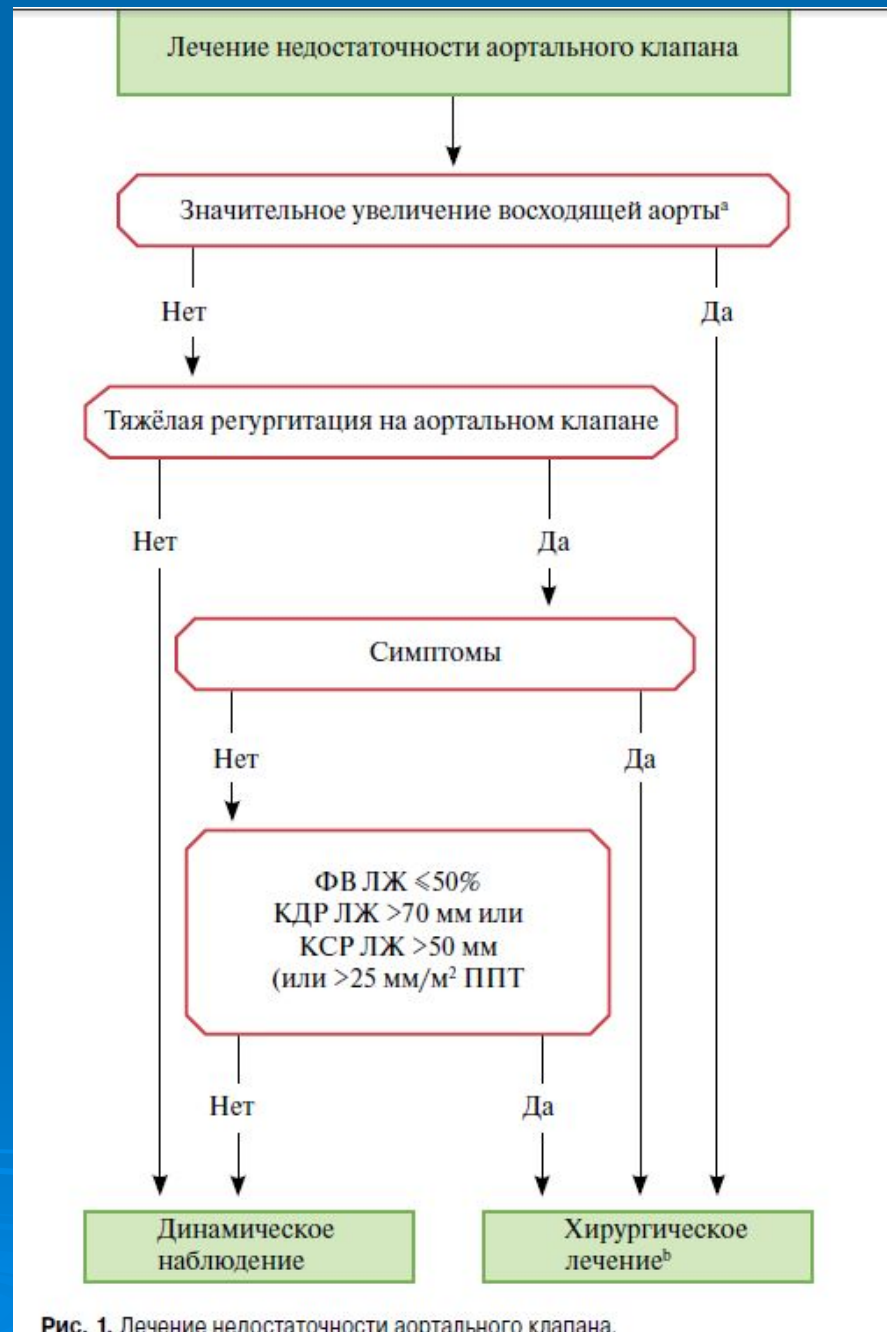


Рис. 1. Лечение недостаточности аортального клапана.



# Медикаментозное лечение AoH

- Медицинская терапия может оказывать **симптоматическое улучшение** у лиц с хронической тяжелой аортальной регургитацией, у которых операция невозможна или сохраняются симптомы после операции.
- *иАПФ, (АСЕ), блокаторы рецепторов ангиотензина (АРБ) и бета-блокаторы* полезны.
- У пациентов с синдромом Марфана бета-блокаторы и / или лозартан могут замедлять дилатацию корня аорты и снижать риск осложнений аорты и должны рассматриваться до и после операции.
- Являются **общей клинической практикой**, рекомендовать бета-блокатор или терапию лозартаном у пациентов с двустворчатым аортальным клапаном и расширением аортального корня и / или восходящей аорты (*исследований нет*).

**Уровень физической и спортивной активности** в присутствии расширенной аорты остается не изученным. Существующие рекомендации очень ограничивают, особенно в отношении изометрических упражнений, чтобы избежать катастрофического события. Это явно оправдано при наличии заболевания соединительной ткани.

Учитывая семейный риск аневризм грудного отдела аорты, скрининг и направление на генетическое тестирование родственников первой степени пациента с соответствующими исследованиями **показаны у пациентов с дисплазией соединительной ткани.**

**Для пациентов с двустворчатыми клапанами** целесообразно проводить эхокардиографический скрининг родственников первой степени.

Все бессимптомные пациенты с тяжелой аортальной регургитацией и нормальной функцией ЛЖ – ежегодное обследование.

У пациентов с изменениями/ или приближаются к порогам для операции диаметр ЛЖ и / или фракция выброса наблюдение следует продолжать с интервалом 3-6 месяцев.

Пациенты с умеренной аортальной регургитацией – осмотр ежегодно, а эхокардиография проводится каждые 2 года.

Если восходящая аорта расширяется ( $> 40$  мм), рекомендуется выполнять КТ или МРТ. Любое увеличение  $> 3$  мм должно быть подтверждено КТ-ангиографией / МРТ и по сравнению с исходными данными.

# Показания к хирургическому вмешательству при тяжелой аортальной недостаточности

- 1. Оперативное лечение показано симптомным пациентам (Класс I B);
- 2. Оперативное лечение показано асимптомным пациентам со сниженной ФВ ЛЖ  $\leq 50\%$  в покое (Класс I B);
- 3. Хирургическое лечение показано пациентам, которым будет выполняться АКШ или операция на восходящей аорте или другом клапане (Класс I C);
- Оперативное лечение следует рассматривать у асимптомных пациентов с ФВ ЛЖ  $> 50\%$  в покое при выраженной дилатации ЛЖ: КДР  $> 70$  мм или КСР ЛЖ  $> 50$  мм (или КСР ЛЖ  $> 25$  мм/м<sup>2</sup> ППТу пациентов с небольшими размерами тела (Класс IIa B).

# Прогноз

- Среди пациентов с субъективными симптомами, которые получают консервативное лечение, 5-летняя выживаемость составляет 30% - при III и IV ФК (NYHA) и 70% - при II ФК (NYHA).

# Пример формулировки диагноза

- Инфекционный эндокардит, подострый первичный, вызванный *Staphylococcus aureus*, с поражением аортального клапана, недостаточность аортального клапана (аортальная регургитация 3), ХСН с сохраненной ФВ (62%), IIА, ФК II (NYHA).
- Инфекционный эндокардит, вызванный *Streptococcus bovis*, подострый вторичный с локализацией на аортальном и митральном клапанах на фоне ревматической болезни комбинированный митрально-аортальный порок сердца. ХСН с сохраненной ФВ (59%), II А, ФК II (NYHA).

# Список литературы

- 1. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система, М., 2007.
- 2. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. М. 2008 г.
- 3. Внутренняя медицина основанная на доказательствах, 2018 г.
- 4. Рекомендации ESC/EACTS 2017 по лечению клапанной болезни сердца. Российский кардиологический журнал 2018; 23 (7)



# Спасибо за внимание!

к.м.н. Дехарь В.В.,  
email: [dechar@mail.ru](mailto:dechar@mail.ru)