

В.И.Новиков, Т.Н.Новикова

# КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

*2-е издание, переработанное и дополненное*

УДК 616.126  
ББК 54.101  
Н73

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

**Авторы:**

**Новиков Владимир Игоревич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой функциональной диагностики Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова;

**Новикова Татьяна Николаевна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М.С.Кушаковского Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова

**Новиков, Владимир Игоревич**

Н73 Клапанные пороки сердца / В.И.Новиков, Т.Н.Новикова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2020. – 160 с. : ил.  
ISBN 978-5-00030-775-5

В основе работы лежит личный опыт авторов в обследовании и лечении пациентов с пороками сердца в Городской Покровской больнице Санкт-Петербурга и в клинике Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова. Книга базируется на ряде последних рекомендаций по диагностике и ведению клапанных пороков сердца и ориентирована на работу с этой категорией пациентов. В книге нашли отражение современные способы диагностики пороков сердца, прежде всего с помощью метода эхокардиографии.

Издание рассчитано на практикующих врачей – кардиологов, кардиохирургов, терапевтов, врачей функциональной диагностики.

УДК 616.126  
ББК 54.101

ISBN 978-5-00030-775-5

© Новиков В.И., Новикова Т.Н., 2017, 2020  
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2017

# ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Сокращения</b> .....	4
<b>Введение</b> .....	5
<b>Глава 1. Общие вопросы</b> .....	7
<b>Глава 2. Аортальный стеноз</b> .....	13
<b>Глава 3. Аортальная недостаточность</b> .....	39
<b>Глава 4. Митральный стеноз</b> .....	59
<b>Глава 5. Митральная недостаточность</b> .....	75
<b>Глава 6. Трикуспидальный стеноз</b> .....	100
<b>Глава 7. Трикуспидальная недостаточность</b> .....	103
<b>Глава 8. Пороки пульмонального клапана</b> .....	113
<b>Глава 9. Чреспищеводная эхокардиография при клапанных пороках</b>	116
<b>Глава 10. Искусственные клапаны сердца</b> .....	124
<b>Глава 11. Особые ситуации у пациентов с клапанными пороками</b> ...	143
<b>Глава 12. Компьютерная обработка результатов исследования пациентов с клапанными пороками</b> .....	147
<b>Приложение</b> .....	151
<b>Литература</b> .....	158

## ВВЕДЕНИЕ

Сегодняшнее представление о клапанных пороках сердца слабо напоминает то, которое существовало 30–40 лет назад, когда главной причиной этих заболеваний считался ревматизм. Изменения произошли по разным причинам. Во-первых, коренным образом изменилась структура этиологии – заболеваемость ревматизмом резко уменьшилась, зато участились дегенеративные поражения клапанов. Во-вторых, изменились диагностические возможности – вместо аускультации основным диагностическим методом стала эхокардиография (ЭхоКГ), способная дать детальное представление о строении и функции клапанов. Но даже возможности ЭхоКГ не стали пределом. В определенных аспектах их превышают возможности рентгеновской компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), инвазивных методов исследования. Наконец, в-третьих, существенно повысились возможности хирургического лечения клапанных пороков за счет разработки новых методик, новых протезов и прогресса анестезиологии.

Быстрое развитие данной области медицины продолжается и в настоящее время. Оно находит свое отражение в появлении клинических рекомендаций и необходимости их частого обновления. Основными источниками рекомендаций являются:

- ESC – Европейское кардиологическое общество;
  - EACVI – Европейская ассоциация сердечно-сосудистой визуализации (до 2012 г. EAE – Европейская эхокардиографическая ассоциация) – подразделение ESC;
- EACTS – Европейская ассоциация кардиоторакальных хирургов;
- АНА – Американская ассоциация сердца;
- ACC – Американская коллегия кардиологов;
  - ASE – Американское общество эхокардиографии – подразделение ACC.

Относительно клапанных пороков актуальными являются:

- клинические рекомендации 2017 г., выпущенные ESC/EACTS (дополненные рекомендации 2012 г.);
- клинические рекомендации 2017 г., выпущенные АНА/ACC (дополненные рекомендации 2014 г.);

- эхокардиографические рекомендации по клапанной регургитации 2017 г., выпущенные ASE;
- эхокардиографические рекомендации по оценке аортального стеноза 2017 г., выпущенные EACVI и ASE.

Частично могут сохранять значение:

- эхокардиографические рекомендации по клапанным стенозам 2009 г., выпущенные совместно EAE и ASE;
- эхокардиографические рекомендации по клапанной регургитации 2010 г., выпущенные EAE.

Очевидно, что некоторые сложности, в том числе при написании руководства, могут иметь место в связи с наличием двух клинических рекомендаций, которые отнюдь не дублируют друг друга. Поскольку Российское кардиологическое общество (РКО) входит в состав ESC, европейские рекомендации должны иметь в России приоритетное значение. Вместе с тем нельзя игнорировать рекомендации АНА/АСС, поскольку они также отражают развитие новых представлений о пороках. В связи с этими обстоятельствами настоящая работа преимущественно базируется на европейских рекомендациях, в то время как американские рекомендации в необходимых случаях используются в качестве дополнения.

### 1.1. Методы диагностики

Первоначальные данные о пороках могут быть получены из анамнеза и результатов объективного обследования. В то же время не стоит преувеличивать их значение в современной диагностике. Сегодняшняя задача отнюдь не сводится к необходимости установить наличие того или иного порока. Следует надежно оценить степень его выраженности, морфологические особенности поражения клапана, особенности гемодинамических сдвигов. Эти задачи не могут быть решены при помощи даже очень квалифицированной аускультации. По существу, единственным преимуществом объективных методов оценки является их оперативность, и это преимущество надо использовать в соответствующих ситуациях для предварительной диагностики. Для более глубокой диагностики все равно потребуются инструментальные методы.

Традиционными методами оценки являются электрокардиограмма (ЭКГ) и рентгенография. Однако они позволяют обнаружить лишь отдельные косвенные признаки пороков или их осложнений, такие как гипертрофия и увеличение камер сердца, нарушения сердечного ритма, признаки легочной гипертензии.

Наиболее информативным методом, безусловно, является ЭхоКГ. Исследование позволяет прямо наблюдать и всесторонне оценивать морфологические изменения клапанов и вызванные ими нарушения кровотока. Трансторакальная ЭхоКГ показана всем пациентам с клапанными пороками или пациентам с сердечными шумами либо другими признаками, позволяющими предположить наличие порока. В отдельных случаях могут использоваться дополнительные ЭхоКГ-методики.

Чреспищеводная ЭхоКГ применяется в случаях, когда обычный доступ не дает достаточного качества изображения для решения существующих вопросов, а также в случаях инфекционного эндокардита и дисфункции клапанных протезов. Кроме того, метод применяется в качестве интраоперационного исследования при операциях на открытом сердце и катетерных процедурах.

Стресс-ЭхоКГ используется для оценки реакции клапанной патологии на нагрузку. Она имеет практическое значение для уточнения степени

выраженности аортального стеноза (АС), митральной регургитации, уровня легочной гипертензии. Кроме того, стресс-ЭхоКГ может быть полезной для стратификации риска при аортальном стенозе, а также для определения допустимого уровня физической нагрузки, в том числе спортивной.

КТ в некоторых случаях может быть использована для количественной оценки кальциноза аортального (АК) или митрального (МК) клапанов. Другая область применения методики – исследование начального отдела аорты при аневризмах в этой области. Особое значение КТ в последнее время приобрела для обследования пациентов перед транскатетерным протезированием аортального клапана (ТПАК) и другими катетерными вмешательствами.

МРТ применяется относительно редко. Основное преимущество – возможность оценки полости правого желудочка (ПЖ) и его сократительной способности.

Флюороскопия используется иногда для решения конкретной задачи – оценки подвижности запирательных элементов механических протезов.

Среди инвазивных методов исследования наибольшее значение имеет коронарная ангиография. Ее использование диктуется необходимостью диагностики сопутствующего пороку поражения коронарных артерий, поскольку это обстоятельство оказывает сильное влияние на выбор тактики ведения пациента или вида хирургического вмешательства. По существу, коронарная ангиография показана всем пациентам с тяжелым клапанным поражением и признаками ишемической болезни сердца (ИБС) или факторами риска ее наличия. Коронарография при наличии тяжелого порока не показана лишь молодым пациентам (мужчинам до 40 лет и женщинам до менопаузы) без факторов риска ИБС.

При умеренной выраженности порока коронарография однозначно показана только при вторичной митральной недостаточности.

Наконец, в последнее время можно рассматривать КТ-коронарографию как альтернативу инвазивной методике, особенно у пациентов с низкой вероятностью ИБС, либо при высоком риске данной манипуляции.

Катетеризация сердца для оценки полостей, сократимости или манометрии выполняется крайне редко по индивидуальным показаниям, поскольку все необходимые данные обычно могут быть получены с помощью неинвазивных методов.

## 1.2. Степень выраженности пороков и стадии их развития

Очевидно, что в современных условиях имеется необходимость и возможность оценить не только наличие того или иного порока, но и степень его выраженности, что может быть сделано разными способами.

Наиболее стандартным подходом является полуколичественная оценка путем выделения легкой, средней и тяжелой степени стеноза или регурги-

тации для каждого из клапанов на основании преимущественно ЭхоКГ-критериев. Наибольшее значение имеет выделение тяжелых степеней поражения. В отношении клапанной регургитации эти данные представлены в таблице 1.1 [11]. Что касается стенозов, то рекомендации указаны в соответствующих разделах.

Другой подход к оценке выраженности пороков возможен с учетом не только степени поражения клапана, но и стадии развития заболевания [2]. Этот подход представлен в таблице 1.2.

### 1.3. Профилактика инфекционного эндокардита и ревматизма

Профилактика инфекционного эндокардита с применением антибиотиков является обязательной при выполнении инвазивных процедур (в частности, стоматологических) пациентам группы высокого риска – с клапанными протезами (в том числе установленными эндоваскулярно) или после использования искусственных материалов для восстановления клапана (например, опорных колец), а также после ранее перенесенного инфекционного эндокардита. Способы антибиотикопрофилактики эндокардита представлены в таблице 1.3 [2].

Первичная профилактика ревматизма направлена на предотвращение заболевания и основана на лечении болезней горла, вызванных стрептококками группы А. Вторичная профилактика ревматизма с использованием пенициллина показана пациентам с ревматическим поражением клапанов как минимум в течение 10 лет после последней атаки или до 40-летнего возраста. Пожизненная профилактика показана пациентам группы высокого риска, к которым следует отнести лиц с тяжелым клапанным поражением и эндокардитом, этиология которого связана со стрептококками группы А.

Способы профилактики представлены в таблице 1.4 [2].

### 1.4. Стратификация риска

Выбор тактики лечения пациента должен опираться на сопоставление риска вмешательства и успеха, который может быть достигнут в результате этого вмешательства.

В оценке индивидуального риска могут учитываться известные средние результаты наиболее часто выполняемых операций, которые представлены в таблице 1.5 [7].

Для более детального и обоснованного прогноза результатов предстоящего хирургического вмешательства используется стратификация риска с применением наборов признаков, оказывающих влияние на результат вмешательства. Важные признаки отбираются на основе статистического анализа и объединяются в шкалы.



Таблица 1.1. ЭхоКГ-критерии тяжелой клапанной регургитации [11]

Признаки	Аортальная	Митральная		Трикуспидальная
<i>Качественные</i>				
Морфология клапана	«Молотящая» створка/выраженное несмыкание	«Молотящая» створка/отрыв папиллярной мышцы/выраженное несмыкание		«Молотящая» створка/выраженное несмыкание
Струя регургитации в цветовом доплеровском режиме	Большая центральная или переменная эксцентрическая <sup>1</sup>	Очень большая центральная или эксцентрическая, прилегающая к стенке левого предсердия (ЛП), огибающая его и достигающая задней стенки		Очень большая центральная или эксцентрическая, прилегающая к стенке правого предсердия (ПП) <sup>1</sup>
Сигнал в CW-режиме	Сильный	Сильный/треугольной формы		Сильный/треугольный с ранним пиком (при выраженной трикуспидальной недостаточности пик <2 м/с)
Другие	Голодиастолический ретроградный кровоток в нисходящей аорте (скорость >20 см/с)	Большая зона проксимального ускорения <sup>1</sup> потока		–
<i>Полуколичественные</i>				
Vena contracta, мм	>6	$\geq 7$ (>8 при биплановой оценке) <sup>2</sup>		$\geq 7^1$
Венозный поток <sup>3</sup>	–	Систолический ретроградный поток в легочных венах		Систолический ретроградный поток в печеночной вене
Входящий поток через клапан	–	Преобладающая волна E $\geq 1,5$ м/с <sup>4</sup>		Преобладающая волна E $\geq 1,0$ м/с <sup>5</sup>
Другие	$T_{1/2} < 200$ мс <sup>6</sup>	$VTI_{\text{митр.}}/VTI_{\text{аорт.}} > 1,4$		Радиус PISA >9 мм <sup>7</sup>
<i>Количественные</i>				
Эффективное регургитационное отверстие, мм <sup>2</sup>	$\geq 30$	$\geq 40$	$\geq 20$	$\geq 40$
Объем регургитации, мл	$\geq 60$	$\geq 60$	$\geq 30$	$\geq 45$
Увеличение сердечных камер/сосудов	Левый желудочек (ЛЖ)	ЛЖ, ЛП		ПЖ, ПП, нижняя полая вена

<sup>1</sup> Измеряется при величине предела Найквиста 50–60 см/с.

<sup>2</sup> Среднее значение четырехкамерного и двухкамерного сечений.

<sup>3</sup> За исключением других причин систолического равновесия (фибрилляция предсердий, повышенное давление в ЛП).

<sup>4</sup> При отсутствии других причин повышенного давления в ЛП или митрального стеноза.

<sup>5</sup> При отсутствии других причин повышения давления в ПП.

<sup>6</sup> Время полуспада градиента давления укорачивается при увеличении диастолического давления в ЛЖ, терапии вазодилататорами и у пациентов с расширением или удлинением аорты при хронической аортальной недостаточности (АН).

<sup>7</sup> Сдвиг изолинии для предела Найквиста до 28 см/с.

<sup>8</sup> Различные критерии используются при вторичной митральной недостаточности (МН) с площадью отверстия >20 мм<sup>2</sup> и объемом регургитации >30 мл для выделения пациентов с повышенным риском кардиальных событий.

**Таблица 1.2. Стадии развития клапанных пороков [2]**

Стадия		Описание
A	Зона риска	Пациенты с факторами риска развития клапанного порока
B	Стадия прогрессирования порока	Пациенты с прогрессированием клапанного порока (легкой/умеренной степени, без симптомов)
C	Бессимптомный тяжелый порок	Бессимптомные пациенты с критериями тяжелой степени порока C1: ЛЖ или ПЖ остается в состоянии компенсации C2: ЛЖ или ПЖ в состоянии декомпенсации
D	Симптомный тяжелый порок	Пациенты с симптомами в результате клапанного порока

**Таблица 1.3. Профилактика инфекционного эндокардита при стоматологических процедурах [2]**

Ситуация	Препарат	Однократно за 30–60 мин до процедуры	
		взрослые	дети
Прием внутрь	Амоксициллин	2 г	50 мг/кг
При невозможности приема внутрь	Ампициллин <i>или</i>	2 г в/м или в/в	50 мг/кг в/м или в/в
	Цефазолин или цефтриаксон	1 г в/м или в/в	50 мг/кг в/м или в/в
При аллергии на пенициллин или ампициллин для приема внутрь	Цефалексин <i>или</i>	2 г	50 мг/кг
	Клиндамицин <i>или</i>	600 мг	20 мг/кг
	Азитромицин или klarитромицин	500 мг	15 мг/кг
При аллергии на пенициллин или ампициллин и невозможности приема внутрь	Цефазолин или цефтриаксон <i>или</i>	1 г в/м или в/в	50 мг/кг в/м или в/в
	Клиндамицин	600 мг в/м или в/в	20 мг/кг в/м или в/в

**Таблица 1.4.** Вторичная профилактика ревматизма [2]

Препарат	Дозировка	Курс
Бензатина бензилпенициллин	1,2 млн в/м	1 раз в 4 нед.
Феноксиметилпенициллин	250 мг внутрь 2 раза в день	10 дней
Сульфадиазин	1,0 г внутрь 1 раз в день	10 дней
Макролиды/азалиды (при аллергии на пенициллин и сульфадиазин)		

**Таблица 1.5.** Операционная летальность при хирургическом лечении клапанных пороков ([7]; с изменениями)

Операция	Летальность, %
Протезирование АК без аортокоронарного шунтирования (АКШ)	2,8–3,7
Протезирование АК + АКШ	4,5–6,1
Пластика МК без АКШ	1,6–2,1
Протезирование МК без АКШ	4,3–7,8
Пластика МК + АКШ	4,6–8,3
Протезирование МК + АКШ	11,1–14,5

Для расчета операционной летальности кардиологических пациентов используются две основные шкалы: EuroSCORE II и STS Risk SCORE. Обе шкалы представлены в интернете в виде онлайн-калькуляторов на сайтах [www.euroscore.org/calc.html](http://www.euroscore.org/calc.html) и <http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/calculate>. Ранее популярная шкала EuroSCORE I ([www.euroscore.org/calcold.html](http://www.euroscore.org/calcold.html)) существенно завышает риск 30-дневной летальности и применяться не должна, однако она использовалась во многих исследованиях и по-прежнему может быть полезной для выбора вариантов вмешательства и для прогноза смертности в течение 1 года.

Шкалы постоянно дорабатываются для повышения их предсказательной ценности за счет уточнения данных и ввода новых показателей. Разрабатываются и новые шкалы для отдельных категорий пациентов, например для пациентов разных возрастных групп или для тех, которым планируется комбинированное вмешательство или транскатетерное протезирование. Может использоваться и комбинированный подход с учетом нескольких шкал и других факторов [2].

Оптимальным является следующий порядок принятия решения: необходимость и вид вмешательства с учетом его риска сначала оцениваются мультидисциплинарной «сердечной командой», имеющей в своем составе кардиолога, кардиохирурга, рентгенохирурга, специалиста по визуализации, анестезиолога. Затем их мнение доводится до пациента и его родственников. После этого принимается совместное решение о лечебной тактике. Чем сложнее предстоящее вмешательство, тем более тщательно оно должно планироваться.

### 2.1. Этиология и патанатомия

Наиболее частой причиной АС является идиопатический кальциноз клапана, который развивается в пожилом возрасте и не связан с ревматизмом или атеросклерозом. Обычный возраст развития стеноза при данной его этиологии – около 60 лет. Морфологически это заболевание выражается в утолщении, фиброзе и кальцинозе полулуний, причем процесс обычно начинается с оснований полулуний и в последнюю очередь захватывает их края и область комиссур (рис. 2.1). До появления ЭхоКГ данный вид поражения АК был известен, но малодоступен для прижизненной диагностики. Для обозначения этого процесса использовались такие термины, как «восходящий», или «сенильный», аортальный стеноз.

Приблизительно столь же частым является развитие идиопатического кальциноза на двухстворчатом АК. Двухстворчатый (двухполулунный) АК является широко распространенным вариантом развития клапана, который



Рис. 2.1. Морфология АК при различной этиологии стеноза [4].

встречается у 2% населения. Однако говорить во всех этих случаях об АС преждевременно, поскольку сразу после рождения и в молодом возрасте площадь аортального отверстия остается достаточной, чтобы пропускать необходимый объем крови. Только со временем, вероятно, вследствие избыточной турбулентности потока происходит усиленная травматизация клапана, и идиопатический кальциноз развивается на 20 лет раньше, чем у людей с обычным клапаном. Считается, что к 45 годам половина лиц с двухполунным АК имеет АС.

В более молодом возрасте нередкой причиной АС является ревматическое поражение сердца. В этом случае в первую очередь поражаются область комиссур и края полулуний, что вызывает их сращение и быстро приводит к сужению клапанного отверстия. Со временем патологический процесс распространяется по полулуниям, приводя к их фиброзу, кальцинозу и деформации.

Что касается атеросклероза как причины АС, то ее нельзя считать актуальной, поскольку данный процесс развивается в стенках артерий и лишь в отдельных случаях контактным путем распространяется на основания полулуний. Существовавшее ранее представление о том, что атеросклероз является частой причиной АС, скорее всего, было связано с тем, что за атеросклероз принимался идиопатический кальциноз клапана.

Развитие по любой причине выраженного кальциноза изменяет клапан настолько, что морфологические различия между разными формами АС исчезают. В этих случаях принято говорить о «кальцинированном» АС.

## 2.2. Патофизиология

Главным признаком порока является уменьшение площади аортального отверстия, нормальные размеры которого колеблются от 2,5 до 4 см<sup>2</sup>. При существенном сужении отверстия для успешного выброса крови необходимо повышение систолического давления в желудочке, за счет чего увеличиваются трансортальный градиент давления и скорость кровотока. В свою очередь, повышение систолического давления в желудочке возможно за счет развития его концентрической гипертрофии, т.е. увеличения мышечной массы, утолщения стенок и относительного уменьшения полости.

Что касается диастолического давления в желудочке, то оно долгое время остается нормальным, поскольку при сохраненной систолической функции какой-либо избыточный остаточный объем крови в желудочке отсутствует. Между тем препятствие для диастолического вхождения крови все же возникает. Оно связано с повышенным сопротивлением гипертрофированных стенок, в связи с которым на ЛП также падает дополнительная нагрузка. Таким образом, можно говорить о развитии диастолической дисфункции уже на ранних этапах существования АС.

При умеренной степени стеноза подобная ситуация сохраняется очень долго, поскольку компенсация осуществляется за счет работы мощного ЛЖ. Минутный объем поддерживается на необходимом уровне даже при значительной физической нагрузке. При более выраженном сужении отверстия снижается лимит увеличения минутного объема при нагрузке – так называемая фиксация минутного объема.

Лишь при выраженном сужении отверстия длительная усиленная работа сердца может привести к декомпенсации, которая таким образом происходит далеко не у всех и не всегда. Она выражается в том, что желудочек оказывается неспособным выбросить весь необходимый объем крови. С одной стороны, это ведет к ограничению выброса с появлением соответствующих симптомов, с другой стороны, во время диастолы в желудочке увеличивается остаточный объем крови и повышается диастолическое давление. В результате повышается давление в ЛП, легочных венах и легочных капиллярах. При этом расширения полости желудочка обычно не происходит без дополнительных причин, таких как сопутствующая выраженная регургитация или перенесенный инфаркт миокарда.

## 2.3. Клинические проявления

### 2.3.1. Анамнез

В периоде компенсации порока какие-либо связанные с ним жалобы обычно отсутствуют. Больные способны выполнять значительные физические нагрузки, в том числе спортивные. Жалобы появляются поздно и обычно указывают на декомпенсацию или приближение к ней. Продолжительность жизни после появления жалоб (без хирургического лечения) в среднем составляет около 3 лет.

Жалобами, характерными для АС, являются обморочные состояния, боли в грудной клетке и одышка.

**Обмороки** объясняются невозможностью обеспечить адекватный сердечный выброс во время физической нагрузки. **Боли в груди** носят ангинозный характер, причем это возможно даже при нормальных коронарных артериях в связи с большой массой миокарда и относительным снижением выброса в аорту. **Одышка** является следствием декомпенсации и развития сердечной недостаточности (СН).

Таким образом, жалобы могут быть прямым проявлением АС, но такая связь не является обязательной. Например, причинами обмороков бывают нарушения ритма, боли могут оказаться истинной стенокардией, а одышка – результатом легочной патологии. Очевидно, что связь жалоб с пороком должна быть обоснована путем исключения других причин появления симптомов.

### 2.3.2. Объективные данные

Наиболее характерным для АС является **систолический шум**. Типичный шум – грубый, низкочастотный, ромбовидный, сопровождается систолическим дрожанием. Шум выслушивается во втором межреберье справа от грудины и в точке Боткина, проводится на сосуды шеи и в межлопаточное пространство.

Шум АС следует дифференцировать в первую очередь с шумом МН, который лучше выслушивается на верхушке, проводится в подмышечную область и обычно бывает убывающим, а не ромбовидным. Кроме того, шум клапанного стеноза аорты приходится дифференцировать с шумом подклапанного субаортального стеноза. Если причиной последнего является гипертрофическая кардиомиопатия, то шум имеет похожие характеристики, но отличается выраженной изменчивостью, поскольку обструкция носит динамический характер.

Характерным для АС является развитие **концентрической гипертрофии ЛЖ** с утолщением стенок, но обычно без увеличения полости и внешних границ сердца. Гипертрофия ЛЖ может проявляться усилением верхушечного толчка и соответствующими изменениями ЭКГ.

## 2.4. Диагностика

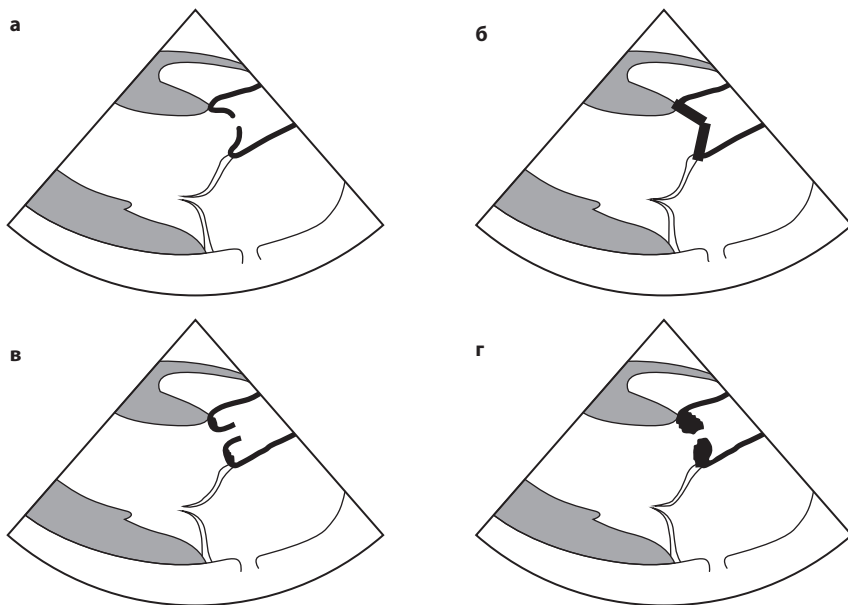
### 2.4.1. Эхокардиография

#### 2.4.1.1. Морфологические изменения клапана

**Двухмерная ЭхоКГ** в парастеральном продольном сечении позволяет оценить морфологические изменения клапана и в ряде случаев судить о возможной этиологии порока. В частности, при ревматическом поражении иногда может наблюдаться утолщение краев и **систолический прогиб полулуний**, возникающий при комиссуральных сращениях (рис. 2.2, а). Однако в связи с интенсивным кальцинозом клапана полулуния быстро теряют гибкость, и возможность их прогибания исчезает. Чаще встречается **систолическое расположение полулуний под углом друг к другу** в сочетании с их утолщением и уплотнением (рис. 2.2, б).

Идиопатический кальциноз поражает область комиссур и края полулуний в последнюю очередь. Это позволяет наблюдать выраженные утолщения и уплотнения в основаниях полулуний, в то время как их края могут оставаться параллельными друг другу (рис. 2.2, в).

Такая врожденная аномалия, как двухполулунный клапан, не диагностируется в данном сечении, но нередко его можно заподозрить на основании асимметричности полулуний и расположения точки смыкания ближе к одной из стенок аорты.



**Рис. 2.2.** Варианты изменения АК при АС.

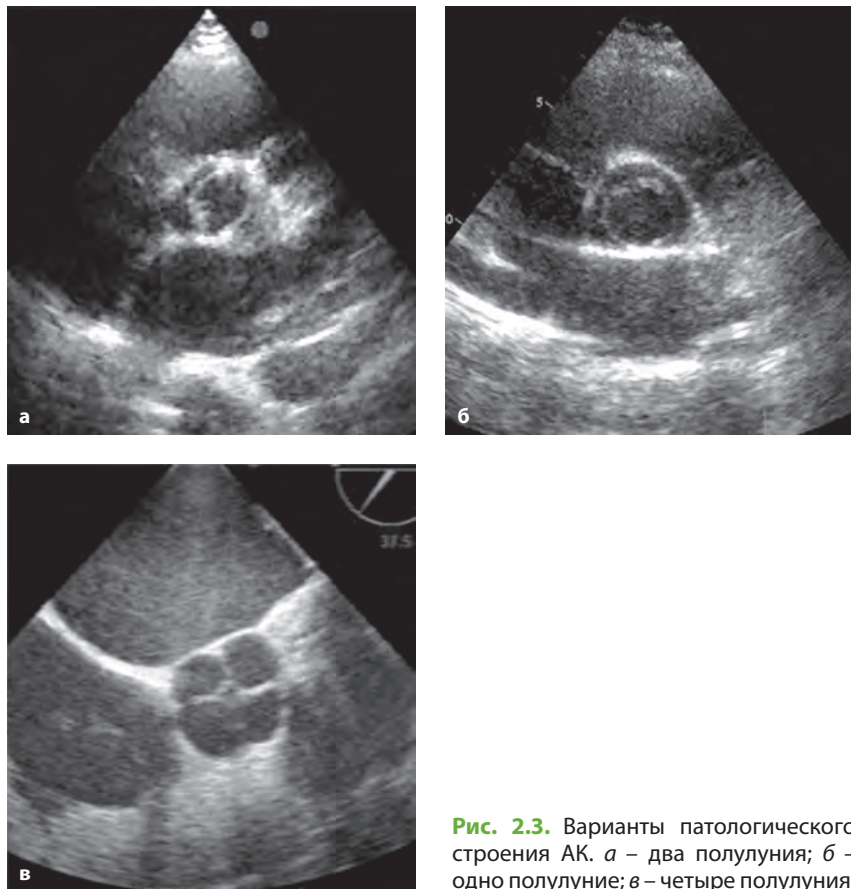
При любом из перечисленных вариантов может развиваться выраженный кальциноз клапана, резко изменяющий его вид. Клапан лоцируется как единый конгломерат интенсивных сигналов, в котором не наблюдается какой-либо подвижности, нет возможности дифференцировать полулуния и даже оценить их количество (рис. 2.2, г).

Наилучшим доказательством ревматической природы АС является не особенность морфологических изменений створок, а сопутствующее поражение МК в виде классического митрального стеноза.

Поперечное сечение клапана при небольшом кальцинозе также дает возможность судить об основной локализации процесса, наблюдать все три полулуния клапана или его врожденную аномалию строения. Более типичным для ревматизма является преимущественное поражение краев полулуний и развитие комиссуральных сращений. При идиопатическом кальцинозе края полулуний нередко остаются интактными.

Необходимо отметить, что при диагностике двухстворчатого клапана зачастую могут возникать затруднения. В основном они связаны с тем, что при локации в диастолу «эмблемы Мерседеса» многие исследователи сразу исключают возможность бicuspidального клапана. Между тем одна из трех комиссур часто представляет собой шов, оставшийся после внутриутробного сращения полулуний (см. рис. 2.1). В связи с этим истинным критерием диагностики данной патологии является обнаружение характер-





**Рис. 2.3.** Варианты патологического строения АК. *а* – два полулуния; *б* – одно полулуние; *в* – четыре полулуния.

ной **систолической** формы клапанного отверстия, которое приобретает вид «мяча для регби» (рис. 2.3, *а*).

То же самое можно сказать в отношении другой, гораздо более редкой аномалии клапана, который иногда может состоять из одного полулуния. Систолическая форма отверстия будет круглой (рис. 2.3, *б*), в то время как диастолическая картина мало помогает в диагностике. Что касается еще одной редкой аномалии – клапана из четырех полулуний, то в этом случае более показательным является диастолический вид клапана, который напоминает крест (рис. 2.3, *в*).

При выраженном кальцинозе АК всякие возможности дифференциальной диагностики исчезают, так как вместо клапана виден лишь конгломерат интенсивных эхосигналов.

Помимо прямой оценки морфологии клапана двухмерная ЭхоКГ также помогает в оценке размеров полостей желудочка и предсердия, а также

толщины стенок. Кроме того, при тяжелых стенозах нередко наблюдается так называемое постстенотическое расширение восходящей аорты.

**Одномерная ЭхоКГ** не играет роли в современной диагностике АС. При умеренном кальцинозе клапана может быть измерено расстояние между полулуниями, однако данный признак не может рассматриваться как количественный показатель стеноза. Он всего лишь позволяет говорить об ограничении подвижности полулуний.

При выраженном кальцинозе полулуния перестают дифференцироваться, и вместо клапана в просвете аорты лоцируется конгломерат интенсивных эхосигналов.

### 2.4.1.2. Количественная оценка стеноза

**Допплеровская ЭхоКГ** дает наибольшие возможности для количественной оценки степени выраженности АС. Импульсный доплеровский режим как единственный метод непригоден для этой цели, поскольку максимальная скорость кровотока при стенозе намного превышает предел Найквиста. Постоянно-волновой доплеровский режим (continuous wave Doppler – CW), позволяющий измерить любую скорость кровотока, оказывается наиболее применимым (рис. 2.4). Простейшим способом оценки является измерение максимальной скорости кровотока в области клапана и расчет **максимального градиента давления**. Нормальная скорость кровотока может достигать 180 см/с, а трансортальный градиент не должен превышать 12 мм рт.ст.

Измерение максимальной скорости кровотока на клапане должно выполняться тщательно. На первый взгляд эта манипуляция выглядит простейшей, но она может сопровождаться серьезными ошибками.

Во-первых, при локации из верхушечного пятикамерного сечения значительный угол между ультразвуковым лучом и направлением кровотока может существенно снизить величину скорости. Для повышения точности рекомендуется дополнительно оценивать кровотоки из правой парастернальной области и из надгрудинной ямки, а при необходимости и из других дополнительных точек. Очевидно, что наиболее близким к истине будет

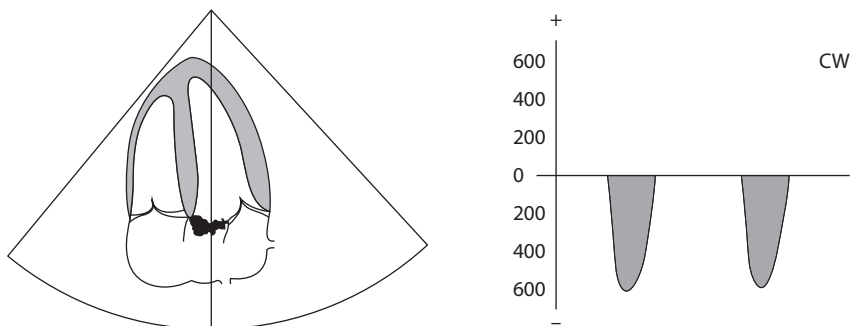


Рис. 2.4. Исследование кровотока при АС с помощью CW-режима.

максимальное значение скорости. Следует отметить, что коррекция скорости с помощью изменения угла между лучом и потоком не должна использоваться из-за возможности крупных ошибок.

Другая ошибка может состоять в том, что при локации клапана из верхушечного пятикамерного сечения участок, в котором скорость кровотока максимальна (между полулуниями со стороны аорты), может оказаться заслонен кальцинированным клапаном. Между тем в выносящем тракте ЛЖ вблизи клапана кровоток имеет аналогичный вид, хотя его скорость далека от максимальной. Этот поток может восприниматься в качестве потока на клапане и создавать впечатление о легкой степени стеноза. Для избежания подобной ошибки также необходима локация из нескольких точек.

Третья возможная ошибка: эксцентрический поток митральной регургитации может быть воспринят как трансаортальный. В этом случае складывается впечатление о тяжелом стенозе, которого на самом деле нет. Для избежания данной ошибки необходима коррекция направления луча с помощью цветового доплеровского режима, который хорошо показывает поток митральной регургитации.

При колебаниях скорости трансаортального кровотока следует принимать в расчет не самую высокую, а среднюю величину из нескольких циклов подряд. Особенно это касается фибрилляции предсердий.

При оценке аортального кровотока следует также обращать внимание на его форму. Максимальное ускорение в позднюю фазу систолы, придающее потоку «кинжаловидную» форму, характерно для динамической подклапанной обструкции (рис. 2.5). Она обычно наблюдается при гипертрофической кардиомиопатии и может иногда имитировать клапанный стеноз, а иногда – сочетаться с ним, создавая обструкцию на двух уровнях.

Вторым стандартным показателем количественной оценки АС является **средний трансортальный градиент давления**. Его получают путем обведения контура всего потока, записанного с учетом вышеперечисленных особенностей.

При всей кажущейся непогрешимости оценка скорости/градиента имеет потенциальный недостаток. При тяжелом стенозе и снижении сократимости

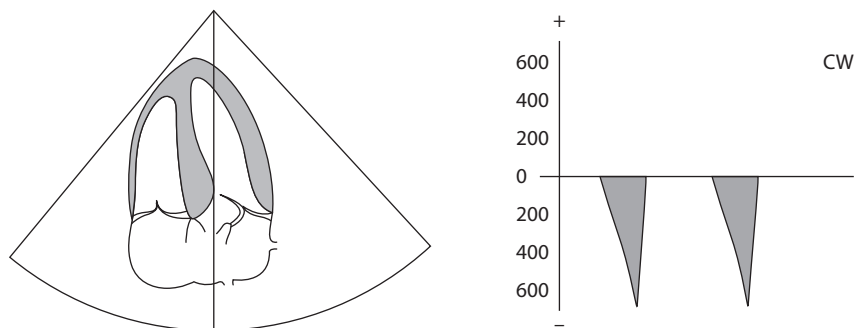
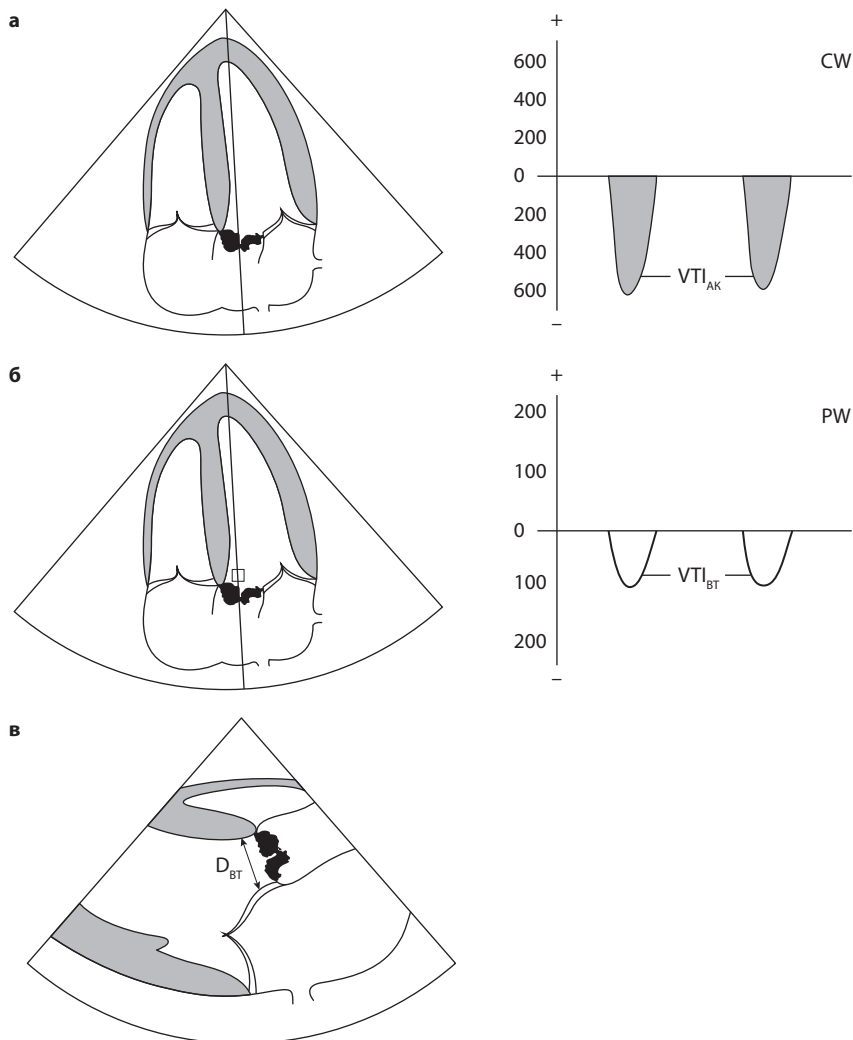


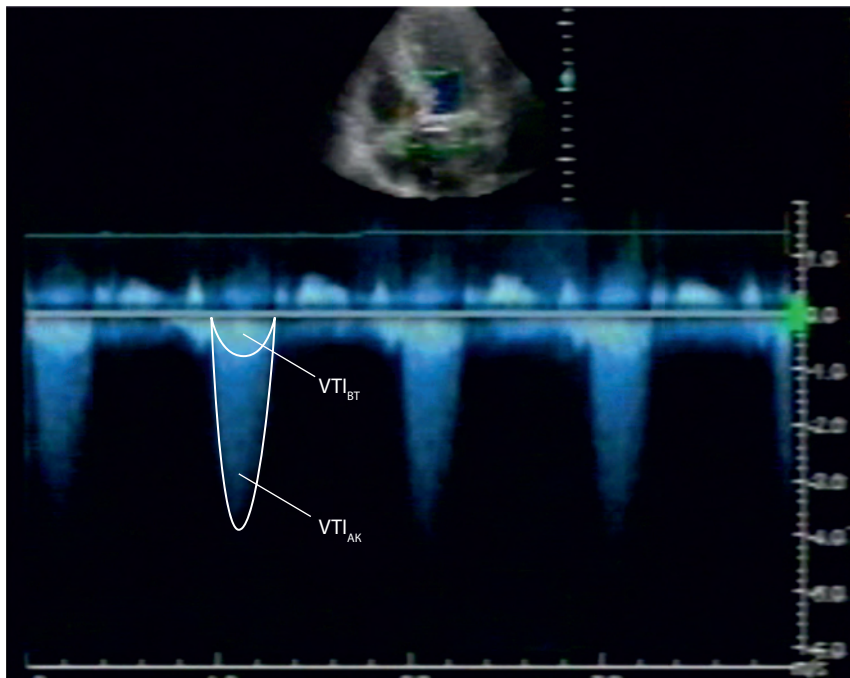
Рис. 2.5. Кровоток в выходном тракте ЛЖ при подклапанной обструкции.



**Рис. 2.6.** Расчет площади аортального отверстия.  $VTi_{AK}$  – интеграл потока в области АК;  $VTi_{BT}$  – интеграл потока в выносящем тракте желудочка;  $D_{BT}$  – диаметр выносящего тракта; CW – постоянно-волновой доплеровский режим; PW – импульсный доплеровский режим.

желудочка последний оказывается неспособным создать высокий градиент давления, что может послужить причиной недооценки степени стеноза.

В связи с этим третьим способом оценки АС является расчет **площади аортального отверстия** (рис. 2.6) на основе уравнения непрерывного потока.



**Рис. 2.7.** Оценка трансортального кровотока.  $VTI_{BT}$  – интеграл потока в выносящем тракте ЛЖ;  $VTI_{AK}$  – интеграл потока в области АК.

Объем потока в области выносящего тракта ЛЖ равен произведению площади выносящего тракта на интеграл потока в этой зоне. Объем потока в области клапана равен произведению площади клапанного отверстия (неизвестная величина) на интеграл потока в этой области. При этом объемы двух потоков равны между собой, так как, по сути, являются одним и тем же потоком. Данное соотношение позволяет вычислить искомую величину площади клапанного отверстия, выполнив следующие действия:

1) измерить систолический интеграл в области АК ( $VTI_{AK}$ ) путем обведения потока в CW-режиме (рис. 2.6, а);

2) измерить систолический интеграл в выносящем тракте ( $VTI_{BT}$ ) с помощью импульсного доплеровского режима (рис. 2.6, б). Измерение должно быть выполнено до резкого возрастания скорости потока непосредственно перед клапаном, что достигается постепенным перемещением контрольного объема в направлении клапана. Вариантом измерения данного показателя может быть локация «потока в потоке» с помощью CW-режима (рис. 2.7). Скорость «малого» потока может быть принята в качестве скорости потока в выносящем тракте желудочка. Вместе с тем последний способ не является рекомендованным, так как в этом случае проксимальное ускорение кровотока оказывает влияние на величину скорости;

Стадия	Определение	Анатомия клапана	Гемодинамика клапана	Гемодинамические сдвиги	Симптомы
D1	Симптомный тяжелый АС с высоким градиентом	Тяжелая кальцификация створок или врожденный АС с тяжелым ограничением раскрытия створок	$V_{\max} \geq 4,0$ м/с или $\Delta P_{\text{ср.}} \geq 40$ мм рт.ст. Площадь отверстия обычно $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> (или индекс $\leq 0,6$ )	Диастолическая дисфункция ЛЖ Гипертрофия ЛЖ Может быть легочная гипертензия	Одышка при нагрузке или сниженные толерантности к нагрузке Боли при нагрузке Синкопе или пресинкопе при нагрузке
D2	Симптомный тяжелый АС с низким выбросом/низким градиентом и сниженной ФВ	Тяжелая кальцификация створок с тяжелым ограничением подвижности	Площадь отверстия $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> $V_{\max}$ в покое $< 4$ м/с или $\Delta P_{\text{ср.}} < 40$ мм рт.ст. При стресс-тесте с добутамином площадь отверстия $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> и $V_{\max} \geq 4$ м/с	Диастолическая дисфункция ЛЖ Гипертрофия ЛЖ ФВ $< 50\%$	СН Боли Синкопе или пресинкопе
D3	Симптомный тяжелый АС с низким градиентом, нормальной ФВ и парадоксально низким выбросом	Тяжелая кальцификация створок с тяжелым ограничением подвижности	Площадь отверстия $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> $V_{\max} < 4$ м/с или $\Delta P_{\text{ср.}} < 40$ мм рт.ст. Индекс площади отверстия $\leq 0,6$ см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup> и индекс УО $< 35$ мл/м <sup>2</sup> Измерения при нормотензии (систолическое АД $< 140$ мм рт.ст.)	Увеличенная относительная толщина стенки Маленький ЛЖ с низким УО Рестриктивный тип наполнения ЛЖ ФВ $\geq 50\%$	СН Боли Синкопе или пресинкопе

Таблица 2.4. Показания к протезированию АК (ESC) [11]

	Класс рекомендации	Уровень доказательности
<i>А. Симптомный АС</i>		
Вмешательство показано симптомным пациентам с тяжелым высокоградиентным АС (средний градиент $\geq 40$ мм рт.ст. или максимальная скорость $\geq 4$ м/с)	I	B
Вмешательство показано симптомным пациентам с тяжелым низкопотокowym низкоградиентным (<40 мм рт.ст.) АС со сниженной ФВ и доказанным контрактильным резервом, кроме случаев ложно-тяжелого АС	I	C
Вмешательство следует рассматривать у симптомных пациентов с низкопотокowym низкоградиентным АС с нормальной ФВ при условии тщательного подтверждения тяжелого АС <sup>1</sup> (см. табл. 2.2)	IIa	C
Вмешательство следует рассматривать у симптомных пациентов с низкопотокowym низкоградиентным АС и сниженной ФВ без контрактильного резерва, особенно если индекс кальциноза подтверждает тяжелый АС	IIa	C
Вмешательство не должно проводиться у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, когда вмешательство вряд ли улучшит качество жизни или выживаемость	III	C
<i>В. Выбор типа вмешательства при симптомном АС</i>		
Вмешательства на АК должны выполняться только в центрах с наличием отдельной кардиологии и кардиохирургии и с организованным взаимодействием между ними, включая мультидисциплинарную «сердечную команду» (центры клапанной хирургии)	I	C
Выбор типа вмешательства должен основываться на тщательной индивидуальной оценке технических возможностей и оценке рисков и преимуществ каждого типа вмешательства (аспекты, подлежащие рассмотрению, перечислены в таблице 2.5). Кроме того, следует принимать во внимание опыт конкретного центра и результатов по каждому типу вмешательства	I	C
Хирургическое протезирование рекомендуется пациентам с низким хирургическим риском (согласно STS или EuroSCORE II <4% или логистическим EuroSCORE I <10% и отсутствием других факторов риска, не включенных в эти оценки, таких как дряхлость, хрупкая аорта, перенесенное облучение грудной клетки)	I	B
ТПАК рекомендуется пациентам, не подходящим для хирургического протезирования, что определяется мультидисциплинарной «сердечной командой»	I	B

Таблица 2.4. (продолжение)

	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
У пациентов с высоким хирургическим риском (согласно STS или EuroSCORE II $\geq 4\%$ или логистическим EuroSCORE I $\geq 10\%^2$ и отсутствием других факторов риска, не включенных в эти оценки, таких как дряхлость, хрупкая аорта, перенесенное облучение грудной клетки) решение о проведении ТПАК или хирургического протезирования должно приниматься мультидисциплинарной «сердечной командой» в соответствии с индивидуальными особенностями пациента. ТПАК является предпочтительным методом у возрастных пациентов, подходящих для трансфермального доступа	I	B
Баллонная аортальная вальвулотомия может рассматриваться как промежуточный этап перед хирургическим протезированием или ТПАК у пациентов с нестабильной гемодинамикой или у пациентов с симптомным тяжелым АС, нуждающихся в экстренных экстракардиальных хирургических вмешательствах	IIb	C
Баллонная аортальная вальвулотомия может рассматриваться в качестве диагностического подхода у пациентов с тяжелым АС или другими потенциальными причинами симптомов (например, заболевания легких) и у пациентов с тяжелой миокардиальной дисфункцией, начальной почечной недостаточностью или другой потенциально обратимой органной дисфункцией, если выполняется в центрах, где эту процедуру при необходимости могут выполнить перед ТПАК	IIb	C
<i>С. Асимптомные пациенты с тяжелым АС (относятся только к пациентам, подлежащим хирургическому протезированию)</i>		
ХПАК показано асимптомным пациентам с тяжелым АС и систолической дисфункцией (ФВ $< 50\%$ ), не имеющей другой причины	I	C
ХПАК показано асимптомным пациентам с тяжелым АС и аномальным нагрузочным тестом с симптомами, явно указывающими на АС	I	C
ХПАК следует рассматривать у асимптомных пациентов с тяжелым АС и аномальными результатами нагрузочных тестов с падением АД ниже базового	IIa	C



Таблица 2.4. (окончание)

	Класс рекомендации	Уровень доказательности
<p>ХПАК следует рассматривать у асимптомных пациентов с нормальной ФВ и отсутствием любых указанных аномалий при нагрузочных тестах, если хирургический риск низкий и имеется один из следующих показателей:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>очень тяжелый АС (<math>V_{\max} &gt; 5,5</math> м/с);</li> <li>выраженный кальциноз клапана и скорость прогрессирования <math>V_{\max} \geq 0,3</math> м/с в год;</li> <li>значимо повышенный уровень BNP (более трехкратного увеличения от порогового значения для данного возраста и пола), подтвержденный другими методами и не имеющий других объяснений;</li> <li>тяжелая легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии <math>&gt; 60</math> мм рт.ст., подтвержденная инвазивным измерением), не имеющая других объяснений</li> </ul>	Ila	C
<i>D. Сопутствующие операции на аортальном клапане во время других операций на сердце/восходящей аорте</i>		
Хирургическое протезирование показано пациентам с тяжелым АС, которым выполняется АКШ или хирургическое вмешательство на восходящей аорте или другом клапане	I	C
Хирургическое протезирование следует рассматривать у пациентов с умеренным АС <sup>3</sup> , которым выполняется АКШ или хирургическое вмешательство на восходящей аорте или другом клапане по решению мультидисциплинарной «сердечной команды»	Ila	C

<sup>1</sup> У пациентов с небольшой площадью клапана, но с низким градиентом, несмотря на сохраненную ФВ ЛЖ, что часто наблюдается по иным причинам, кроме серьезного аортального стеноза, и эти причины должны быть тщательно исключены. См. табл. 2.2.

<sup>2</sup> Шкалы оценки в данной ситуации имеют существенные ограничения, поскольку недооценивают тяжесть состояния и не включают основные факторы риска, такие как дряхлость, кальциноз аорты, облучение грудной клетки и т.д. Шкала EuroSCORE I заметно завышает 30-дневную летальность и поэтому должна быть заменена на шкалу EuroSCORE II; тем не менее здесь она представлена для сравнения, поскольку использовалась во многих исследованиях/реестрах TAVI и по-прежнему может быть полезна для выбора вариантов вмешательства и для прогноза смертности в течение 1 года.

<sup>3</sup> Аортальный стеноз считается умеренным при площади отверстия 1,0–1,5 см<sup>2</sup> или среднем градиенте 25–40 мм рт.ст. при нормальном потоке. Однако решение принимается на основании клинических данных.

снижения ФВ, сопутствующие заболевания, степень кальциноза клапана, выраженность ИБС и возможность реваскуляризации. При сохранной ФВ выбор особенно сложен. Вмешательство рекомендуется симптомным пациентам с доказанной значительной клапанной обструкцией (см. табл. 2.2). В случае низкоградиентного стеноза с нормальным потоком рекомендуется

пациента как в лучшую, так и в худшую сторону. В связи с этим наиболее адекватным способом является эмпирическая оценка возможности использования вазодилататоров.

При необходимости лечения СН у пациентов с АС могут также использоваться сердечные гликозиды и диуретики. Применение диуретиков требует осторожности, поскольку может сопровождаться уменьшением полости желудочка и снижением выброса.

Отсутствуют доказательства способности статинов замедлять прогрессирование АС. В связи с этим они не должны использоваться, если эта цель является единственной.

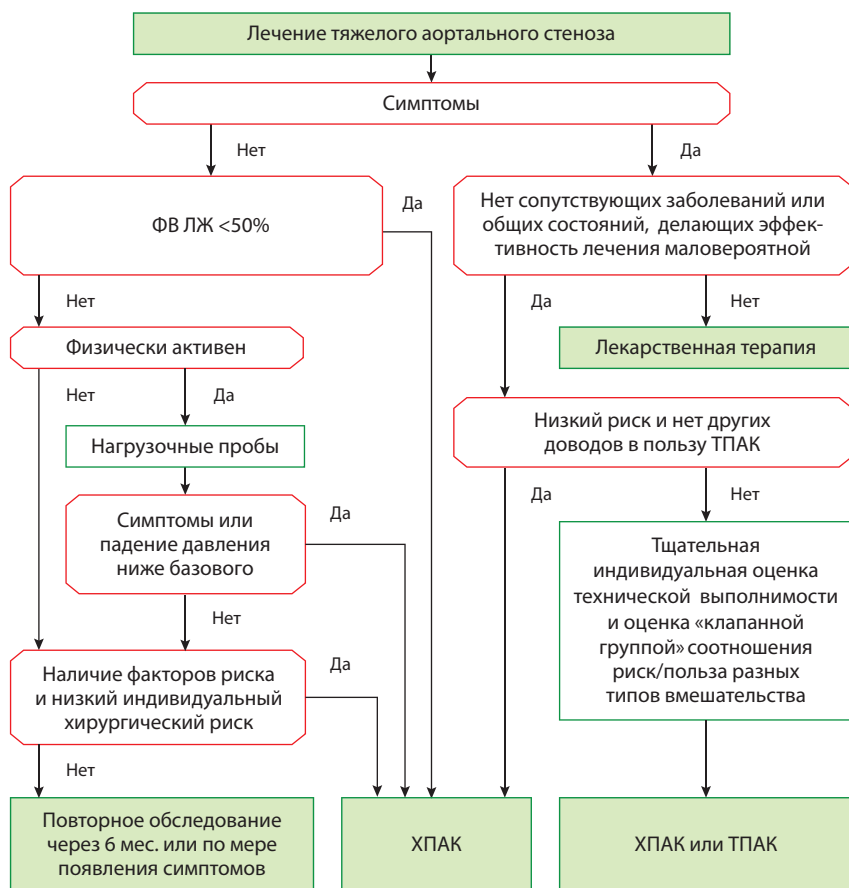


Рис. 2.10. Алгоритм ведения пациентов с тяжелым АС [11].

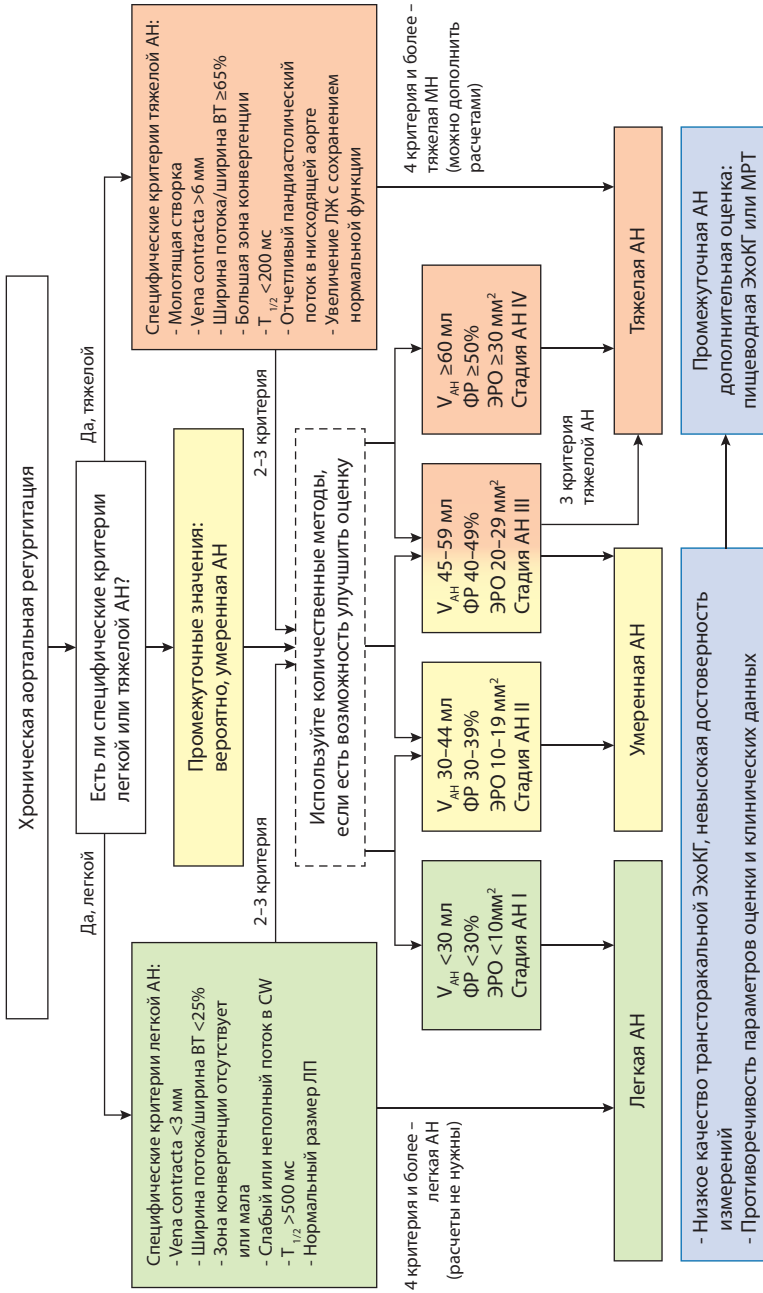


Рис. 3.12. Алгоритм оценки степени АН [13]. VT – выносящий тракт.

## Митральная регургитация


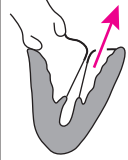

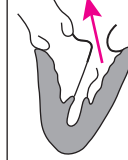
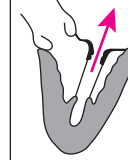

Тип I Нормальная подвижность створок		Тип II Избыточная подвижность створок		Тип III Ограниченная подвижность створок	
Расширение кольца	Пефорация	Пролапс	Молотящая створка	а Утолщение/ сращение	б Расширение ЛЖ/ЛП
					

Рис. 5.2. Механизмы митральной регургитации [13]. Объяснения в тексте.

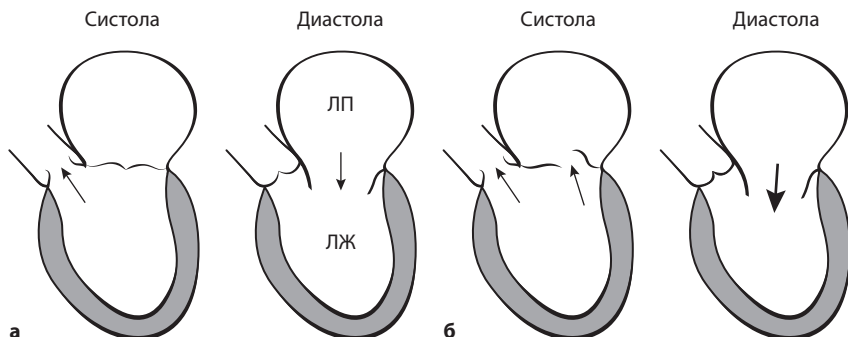
## 5.2. Патофизиология

### 5.2.1. Общие изменения

Митральная регургитация состоит в частичном возврате крови в ЛП во время систолы. В результате общий выброс желудочка представляет собой сумму объемов, выброшенных в аорту и в предсердие (рис. 5.3, б). Такое же увеличенное против обычного количество крови должно поступать из предсердия в желудочек в каждую диастолу. Развивается так называемая перегрузка ЛЖ объемом, или диастолическая перегрузка, в то время как систолическая нагрузка – сопротивление выбросу – практически не изменяется: излишек крови выбрасывается в предсердие – камеру с низким давлением, не оказывающим серьезного сопротивления.

Результат, к которому может привести имеющаяся перегрузка, зависит от объема регургитации. Если данный объем невелик (как это бывает в большинстве случаев), то изменения будут минимальными и незаметными для пациента и для врача. Желудочек и предсердия незначительно расширяются, чтобы вместить дополнительный объем. Благодаря увеличению желудочка его сократимость возрастает в соответствии с законом Старлинга, что обеспечивает необходимый выброс. Таким образом, небольшой объем регургитации не имеет каких-либо негативных последствий для больного и не влияет на продолжительность его жизни.

При значительном объеме регургитации увеличение желудочка и предсердия выходит за нормальные пределы, но пропорциональное увеличение сократимости обычно позволяет выбрасывать необходимый объем крови в течение многих лет. Подобная ситуация сравнима с выполнением пациентом какой-либо физической нагрузки, например ходьбы. Различие лишь



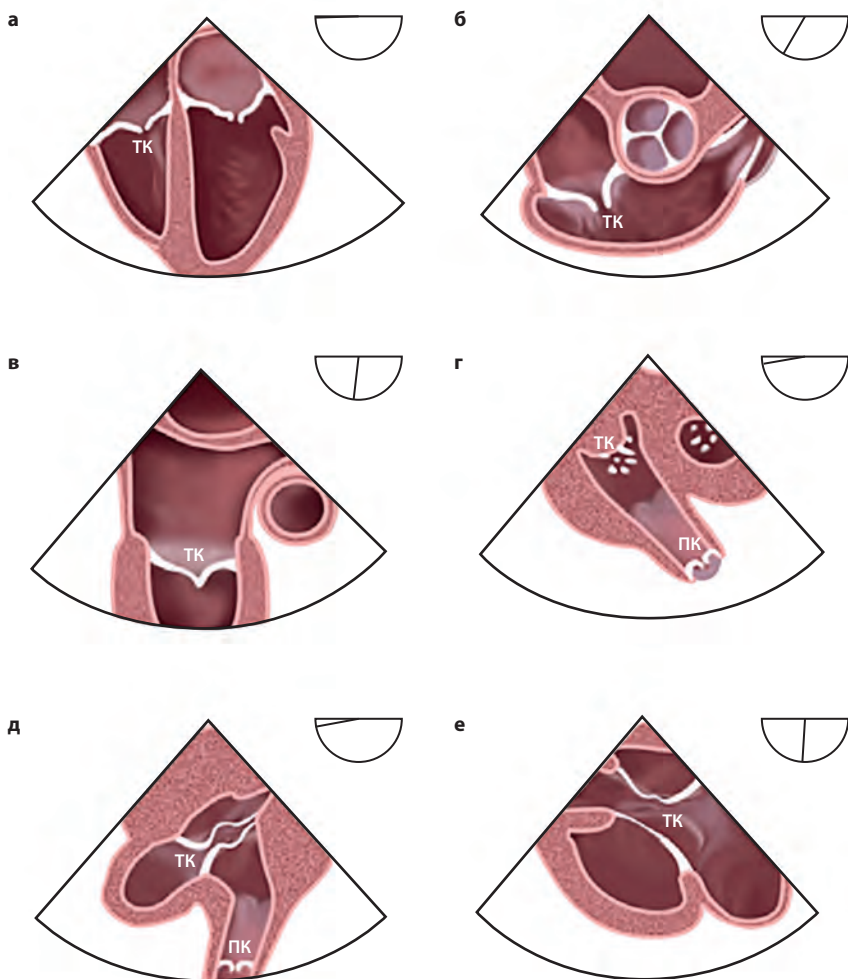
**Рис. 5.3.** Схема кровотока при МН. а – норма; б – МН.

в том, что данная «нагрузка» не прекращается ни на минуту, сохраняясь даже во время сна.

При большом объеме регургитации (более 60 мл) происходит значительное увеличение камер, повышение сократимости достигает крайних пределов и не может продолжаться долго. Рано или поздно желудочек оказывается неспособным выбросить весь необходимый объем крови, и это ведет к следующим последствиям: во-первых, относительно уменьшается выброс крови в аорту, поскольку сопротивление со стороны предсердия меньше, чем со стороны аорты; во-вторых, в желудочке остается избыток крови, что препятствует поступлению в него очередной порции крови из предсердия. Как результат, происходит повышение давления в предсердии, легочных венах и легочных капиллярах. Таким образом, истощение сократительных ресурсов желудочка приводит к декомпенсации, однако она наступает лишь у некоторой части пациентов с большим объемом регургитации.

### 5.2.2. Острая митральная недостаточность

Особого рассмотрения заслуживает острое развитие МН, которое наблюдается, например, при разрывах створок или подклапанных структур. Особенность данной ситуации состоит в том, что внезапное появление обратного тока крови в предсердие и дальнейший переход этого объема обратно в желудочек встречают значительное сопротивление со стороны желудочка. Желудочек оказывается не готов к восприятию лишнего объема, и в результате сопротивления стенок в нем резко повышается диастолическое давление. В свою очередь, это создает препятствие для выхода крови из предсердия, давление резко повышается и в этой полости, а также в легочных венах и капиллярах. Данная ситуация с точки зрения гемодинамики оказывается ближе к МС, чем к МН. Разумеется, и клинические проявления острой МН должны отличаться от хронической отсутствием увеличения левых камер сердца и высокой легочной гипертензией.



**Рис. 9.4.** Чреспищеводная ЭхоКГ ТК [15]. ПК – пульмональный клапан.

- Трансгастральное сечение путей притока и оттока ПЖ. Угол  $0-20^\circ$ , положение головки: антефлексия (рис. 9.4, д).
- Трансгастральное сечение пути притока ПЖ. Угол  $90-110^\circ$ , положение головки: антефлексия (рис. 9.4, е).

Среднепищеводное четырехкамерное сечение выполняется с небольшим поворотом датчика по часовой стрелке, чтобы клапан отображался в центре сектора. В этом сечении лоцируются передняя и перегородочная створки клапана.

Среднепищеводное сечение путей притока и оттока ПЖ, а также модифицированное бикавальное сечение помимо визуализации клапана оптимальны для выполнения доплеровских исследований транстрикуспидального кровотока.

Трансгастральные сечения позволяют дополнительно визуализировать клапан, в частности его заднюю створку, а также оценивать папиллярные мышцы и хорды ПЖ.

В перечисленных сечениях получают информацию о строении ТК. При большинстве видов поражения клапана использование чреспищеводной ЭхоКГ требуется только в случаях, когда при трансторакальном исследовании не удается получить необходимой информации. Особыми преимуществами чреспищеводная ЭхоКГ обладает при диагностике миксоматозных изменений клапана, разрывов створок и подклапанных структур, проявлениях инфекционного эндокардита. Кроме того, при чреспищеводном исследовании максимально точной может быть и количественная оценка кровотока через ТК – измерение *vena contracta*, использование метода PISA.

## 9.8. Пульмональные пороки

Для локации пульмонального клапана из пищеводного доступа применяются:

- Среднепищеводное поперечное сечение АК (см. рис. 9.1, *a*).
- Среднепищеводное сечение путей притока и оттока ПЖ (см. рис. 9.4, *д*).

Оба сечения показывают продольный разрез пульмонального клапана. Сечение на уровне АК более пригодно для доплеровского исследования транспульмонального кровотока.

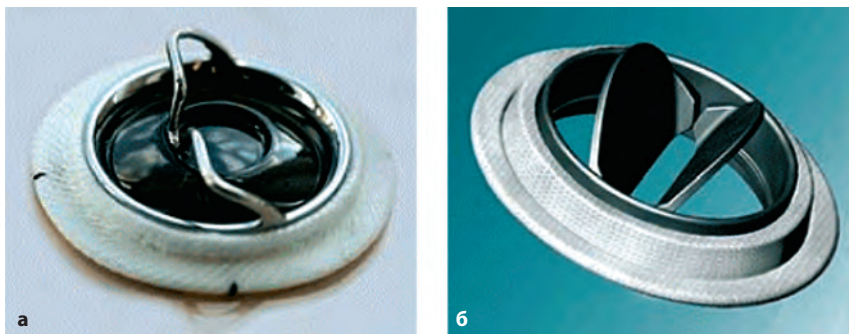
Потребность в специальном чреспищеводном исследовании возникает редко. Как правило, предметом такого исследования является оценка морфологии клапана.

## 10.1. Виды искусственных клапанов

### 10.1.1. Механические протезы

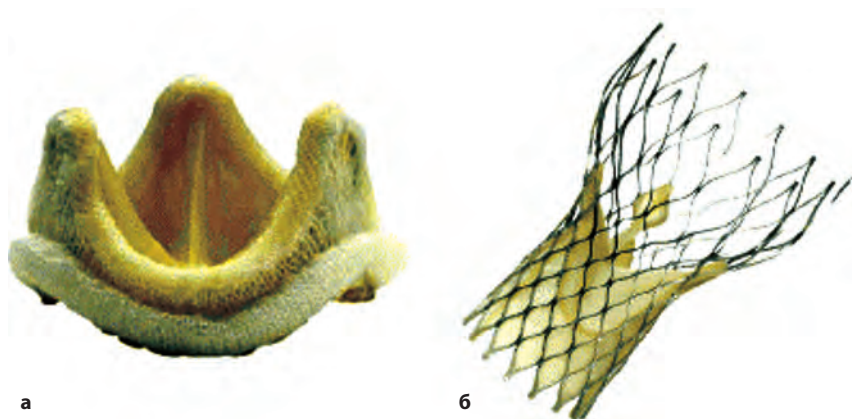
Первоначально для пересадки использовались шариковые механические протезы, обладающие существенными недостатками – большими размерами и значительным сопротивлением кровотоку. Встретить сегодня у пациента данный тип протеза крайне маловероятно, поскольку их установка была прекращена уже много лет назад в связи с появлением более прогрессивных конструкций. К ним относятся протезы с одним поворотным диском и двухстворчатые протезы (рис. 10.1).

Те и другие протезы отличаются небольшими размерами и относительно низким сопротивлением кровотоку. Особенностью однодискового протеза является то, что из-за устройства каркаса диск не может поворачиваться на  $90^\circ$  и поток крови, выходящий из протеза, всегда направлен под углом к нему, что нельзя считать физиологичным. Створки двухстворчатого протеза обеспечивают правильное направление потока, и в этом смысле он представляется более физиологичным.



**Рис. 10.1.** Механические клапанные протезы. *а* – протез с одним поворотным диском; *б* – двухстворчатый протез.





**Рис. 10.2.** Клапанные биопротезы. а – каркасный биопротез; б – транскатетерный аортальный биопротез.

### 10.1.2. Биопротезы

Альтернативой механическим протезам являются биопротезы, среди которых можно выделить гомографт (человеческий клапан), аутографт (собственный пульмональный клапан), гетерографт (свиной клапан) и протез из бычьего перикарда. Эти протезы могут быть каркасными и бескаркасными. Бескаркасные обладают наименьшим сопротивлением кровотоку, но отдаленные результаты их установки малоизучены. Наконец, в последние годы появились протезы из перикарда, которые устанавливаются в аортальную позицию через катетер, подобно стентам (рис. 10.2).

Идеального протеза не существует. У всех перечисленных протезов есть преимущества, недостатки и особенности, на которых базируется выбор той или иной конструкции для конкретного пациента.

Для большинства пациентов приходится выбирать между механическим протезом и каркасным биопротезом. Выбор труден, поскольку до сих пор проведенные исследования не показали существенной разницы между ними. Выбор производится с учетом риска кровотечений и тромбозов на фоне антикоагулянтной терапии для механического протеза и риска несостоятельности ткани биопротеза. Кроме того, надо учитывать, что все механические протезы требуют пожизненной антикоагулянтной терапии, а биопротезы такой терапии не требуют (в этих случаях применение антикоагулянтов составляет не более 6 мес.).

## 10.2. Антитромботическая терапия

Антитромботическая терапия после имплантации клапанного протеза направлена на профилактику тромбоза протеза и тромбоэмболических