

Аортальные пороки сердца

Аортальные пороки сердца

- Аортальный стеноз
- Аортальная недостаточность

Аортальный стеноз

Распространенность АС

- Частота встречаемости - от 3 до 7%
- С возрастом увеличивается до 15-20% (у лиц старше 80 лет)
- Чаще страдают мужчины - 2,4:1 (в старшей возрастной группе страдают чаще женщины)

Аортальный стеноз (по происхождению)

- Врожденный
- Приобретенный

Аортальный стеноз (по объему поражения)

- Изолированный
- Сочетанный

Аортальный стеноз (по локализации)

- Клапанный
- Надклапанный
- Подклапанный
- Вызванный гипертрофической кардиомиопатией

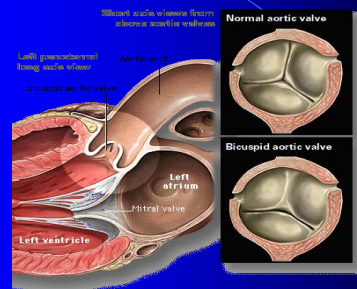
Аортальный стеноз (E. Braunwald, 2000)

- Пациенты моложе 70 лет
- Двустворчатый AoК - 50%
- Воспалительные причины (ревматизм) - 25%
- Дегенеративный AoC - 18%
- Одностворчатый AoК - 3%
- Гипоплазия AoК - 2%
- Неопределенный AoC - 2%
- Пациенты старше 70 лет
- Дегенеративный AoC - 48%
- Воспалительные причины - 23%
- Двустворчатый AoК - 27%
- Неопределенный AoC - 2%

Врожденный AoC

- Одностворчатый клапан (выраженная обструкция уже в грудном возрасте - фатальный исход)
- Двухстворчатый клапан (часто развивается бактериальный эндокардит с последующим формированием AP)
- Врожденно-измененный трехстворчатый клапан (сращение комиссур створок, приводит к кальцификации и стенозу AoК)
- Врожденный подклапанный стеноз (наличие дополнительной мембранозной диафрагмы ниже основания AoК)

Двустворчатый AoК



Приобретенный AoC

- Воспалительные причины (ревматизм - 1,8%)
- Отложение кальция в створках и по комиссурам

Ревматический AoC

- Развивается вследствие склеивания и сращения комиссур (с последующей васкуляризацией створок)
- Втяжение и уплотнение свободных краев створок
- Кальцинаты развиваются на обеих поверхностях створок
- Клапанное отверстие уменьшается и приобретает округлую или треугольную форму

«Рыбий рот» при АоС



Ревматическое поражение АоК

- Свойственно наличие как стеноза, так и регургитации (недостаточности).
- Выявление изолированного аортального стеноза, как правило, свидетельствует о неревматическом происхождении порока.

Возрастной (кальцинированный, дегенеративный) АС

- Длительное механическое перенапряжение клапана ведет постепенно к появлению разрывов эндотелия клапанов и вторичной его кальцификации
- Существование хронического воспаления на аортальном клапане с исходом в склероз и его кальцификации

Кальцинированный АоК



Дегенеративный АС

Является активным, воспалительным и потенциально модифицируемым процессом, имеющим много общих черт с атеросклерозом. В отличие от атеросклероза очаги поражения при АС являются аваскулярными, а также в них отсутствуют гладкомышечные клетки (эти элементы отсутствуют в створках аортального клапана)

Изменения гемодинамики

- Увеличивается градиент давления ЛЖ-АО (до 50 мм.рт.ст. и более)
- Возрастает систолическое давление в ЛЖ и внутримиекардиальное напряжение - формирование концентрической гипертрофии ЛЖ без расширения его полости (ЛЖ обеспечивает нормальный сердечный выброс и систолическое АД, вследствие, относительной брадикардии и компенсаторного удлинения систолы ЛЖ).

Изменения гемодинамики

(продолжение)

- Развитие диастолической дисфункции (ригидность “толстого” миокарда, нарушение его расслабления)
- Повышение КДЛЖ, давления наполнения ЛЖ
- Повышение давления в ЛП, в легочных венах и венах малого круга кровообращения.
- Появление признаков левожелудочковой недостаточности (в начале при физической нагрузке)
- Миогенная дилатация ЛЖ (вследствие истощения компенсаторных резервов)
- Митрализация Ао порока - усугубление декомпенсации

Факторы относительной коронарной недостаточности при АоС

- Преобладание мышечной массы миокарда над капиллярной сетью
- Сдавление эндокардиальных сосудов
- “Недонаполнение” коронарных сосудов во время диастолы вследствие уменьшения диастолического градиента давления ЛЖ-Аорта

Клиническая картина АоС

- Стенокардия (~75% пациентов с критическим АоС)
- Головокружения, обмороки, потеря сознания (снижение перфузии головного мозга вследствие фиксированного УО, расбалансировка барорецепторного механизма при выраженном АоС - рефлекс Бецоляда-Яриша, нарушения ритма и проводимости)
- нарушения сердечного ритма
- Одышка (поздний признак АоС)

Пульс

- Медленный и малый пульс - **pulsus parvus et tardus**. Медленный подъем, поздний пик и низкая амплитуда пульсовой волны

Пальпация

- Длительный (но не разлитой) верхушечный толчок
- Может пальпироваться систолическое дрожание (лучше оценивается при наклоне вперед, при полном выдохе), пальпируется во втором межреберье с обеих сторон грудины, яремной ямке и часто проводится на сонные артерии

Аускультация

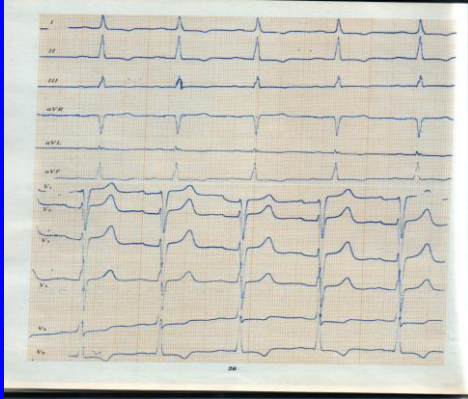
- Ослабление аортального компонента II тона (при выраженном обызвествлении и уменьшение подвижности створок АоК). Если подвижность створок сохранена, то возможно усиление аортального компонента II тона
- Систолический тон изгнания (возникает в момент остановки АоК). Мезосистолический, прекращается перед II тоном, выслушивается у левого края грудины, проводится на сонные артерии.
- При выраженном обызвествлении АоК - симптом Галавардена.

Rg-графия при AoC



Электрокардиография

- ЭКГ - картина гипертрофии ЛЖ - 85% (отклонение электрической оси влево - R V5-6 больше, чем R V4, широкий и глубокий S V1-2 (N.B! Отсутствие ГЛЖ не исключает наличие AC).
- Депрессия сегмента ST более чем на 0,2 mV свидетельствует о наличии выраженной гипертрофии ЛЖ.
- Исчезновение зубцов R в правых грудных отведениях «инфарктоподобные» изменения.
- Наличие атривентрикулярных и внутрижелудочковых блокад - 5%.



Эхокардиография

- Определение амплитуды открытия AoC (нормальная амплитуда открытия - от 1,6 до 2,6 см).
- Изменение размеров левого желудочка
- Повышение градиента давления ЛЖ - АО
- Наличие аортальной регургитации (присутствует у 75% пациентов с преобладающим AC).
- Оценка давления в легочной артерии.

ЭхоКг при AoC



Классификация тяжести AC

(по степени рестрикции аортальных створок)

- Легкий стеноз - систолическое раскрытие - более 12 мм
- Умеренный стеноз - систолическое раскрытие - от 8 до 12 мм
- Тяжелый стеноз - систолическое раскрытие - менее 8 мм

Классификация тяжести АС

(систолический трансортальный градиент)

- Умеренный стеноз - не превышает 50 мм.рт. ст.
- Выраженный стеноз - 50-80 мм.рт. ст.
- Резкий стеноз - более 80 мм. рт. ст.

Оценка тяжести АС

(скорость трансортального потока)

- Менее 3 м\сек - консервативная терапия
- От 3 до 4 м\сек - наблюдение и лечение с последующим контролем
- Более 4 м\сек - показано протезирование аортального клапана

Консервативная терапия АоС

N.B.! Терапия симптоматическая

- Нитраты (при наличии стенокардии).
Увеличивают градиент давления АО-ЛЖ
- Б-адреноблокаторы
- ИАПФ
- Сердечные гликозиды. *Могут увеличивать градиент давления на АК*
- Диуретики
- Имплантация ЭКС
- Статины (учитывая общность факторов риска АоС и ИБС).

Протезирование АоК

N.B!. Замена аортального клапана показана при симптомном аортальном стенозе независимо от степени выраженности симптомов.

Шариковый протез



Стандартные показания для протезирования АоК при симптомном течении АоС

- Симптомный выраженный АоС (площадь аортального отверстия 0,75 кв.см и/или градиент давления 50 и более мм.рт. ст.).
- Умеренный или выраженный АоС на момент проведения аортокоронарного шунтирования.
- Бессимптомный АоС с дисфункцией ЛЖ (ФВ менее 50%).
- Бессимптомный выраженный АоС в случае: - планируемой беременности, требования более высокого уровня физической нагрузки, планируемого переезда в места, отдаленные от медицинской помощи.

Недостаточность клапана аорты

Недостаточность аортального клапана характеризуется неполным смыканием створок клапана во время диастолы желудочков, что приводит к возникновению обратного тока крови из Ао в левый желудочек.

Этиологические причины

- Ревматизм ~ 70%
- Инфекционный эндокардит
- Атеросклероз
- Сифилис
- Системные заболевания соединительной ткани (СКВ, ревматоидный артрит)

Изменения гемодинамики

- Возврат крови из аорты в левый желудочек во время диастолы (реверсия начинается сразу после закрытия полулунных клапанов, т.е. сразу после II-го тона).
- Увеличение КДО и КДД левого желудочка.

Изменения гемодинамики (продолжение)

- Развивается эксцентрическая гипертрофия левого желудочка: гипертрофия+дилатация (объем ЛЖ может достигать 440 мл).
- Дальнейшее возрастание КДД ЛЖ (митрализация)
- Возрастает давление в ЛП и венах малого круга.
- Развитие систолической дисфункции ЛЖ (СН)
- Стойкая легочная гипертензия
- Декомпенсация по большому кругу кровообращения.

Клиническая картина АОН (жалобы)

- Усиленная пульсация в шее, голове, усиление сердечных ударов (особенно в положении лежа).
- Сердцебиение (как в покое, так и при физической нагрузке).
- Головокружения, ощущение преходящей дурноты, обмороки (недостаточность перфузии головного мозга).
- Боли в области сердца (стенокардия)
- Одышка
- Отеки на нижних конечностях, увеличение печени, асцит.

Осмотр

- Бледность кожных покровов
- Усиленная артериальная пульсация (симптом де Мюссе, симптом Квинке, симптом Ландольфи, симптом Мюллера)
- Увеличенный верхушечный толчок
- Систолическое дрожание на основании сердца.

Пульс

Пульс на лучевой артерии:

Определяется быстрый подъем (нарастание) пульсовой волны, резкий и быстрый ее спад-пульс Корригена. Артериальный пульс становится скорым, высоким, большим и быстрым (*pulsus celer, altus, tagnus et frequens*).

Артериальное давление

- Систолическое давление повышается (вследствие увеличенного сердечного выброса).
- Диастолическое давление снижается до 50 мм.рт. ст. (обусловлено возвратом части крови в левый желудочек в период диастолы).

Перкуссия

Увеличение границ сердца влево

Аускультация

- II тон на аорте ослаблен или отсутствует
- Продолжительный диастолический шум с максимумом во втором межреберье справа или в точке Боткина-Эрба (в IV межреберье слева от грудины), начинается сразу после II тона и продолжается до половины или $\frac{3}{4}$ диастолы.

Аускультация (продолжение)

- Пресистолический шум Флинта (смещение задней створки митрального клапана струей регургитации из аорты, что создает препятствие току крови из ЛП в ЛЖ).
- Систолический шум (при выраженной дилатации ЛЖ в результате относительной недостаточности МК).

Периферические аускультативные феномены АоН

- Симптом Дюрозье (двойной шум Дюрозье)
- Двойной тон Траубе - редкий звуковой феномен (два звуковых тона; второй тон связан с обратным током крови в артериальной системе).

Инструментальная диагностика

- Электрокардиография
- Рентгенологическое исследование
- Эхокардиографическое исследование

Электрокардиография

- В отличие от АоС при АоН ЛЖ испытывает не систолическую, а объемную (диастолическую) перегрузку, что находит свое отражение на ЭКГ.

Электрокардиография

- Признаки гипертрофии ЛЖ (увеличение амплитуды R V5-V6, и S V1-V2), увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в V5-V6, отклонение электрической оси сердца влево.
- Зубцы Т в левых грудных отведениях (V4-V6) положительные, высокие, заостренные.
- Депрессия ST-T и инверсия зубцов Т, как правило, развивается при декомпенсации порока.
- Изменения зубцов Р не характерны для изолированной аортальной недостаточности.

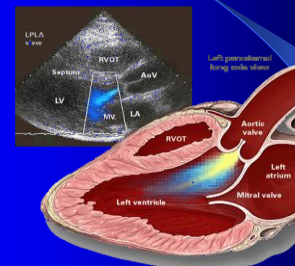
Рентгенологическое исследование

Выявляется увеличение левого желудочка, сердце приобретает аортальную конфигурацию, нередко расширен восходящий отдел аорты, а иногда и вся дуга.

Эхокардиография

- Увеличение КДД левого желудочка
- Гиперкинезия задней стенки и межжелудочковой перегородки
- Диастолическое дрожание передней створки митрального клапана (М-режим)
- Несмыкание створок АоК в диастолу
- Наличие регургитации на АоК (доплеровский режим).

ЭхоКг при АоН



Лечение аортальной недостаточности

Тяжесть течения недостаточности клапана аорты определяется объемом аортальной регургитации.

Медикаментозное лечение

- Артериальные вазодилататоры (ИАПФ, гидралазин, и др.).
- Сердечные гликозиды (при снижении ФВ менее 40-50%)
- Мочегонные препараты

Медикаментозное лечение

- Бета-адреноблокаторы
- Блокаторы медленных Са-каналов

Назначаются с большой осторожностью (вследствие удлинения диастолы ЛЖ и увеличения обратного диастолического тока крови)

При полностью бессимптомном течении порока и нормальной систолической функции ЛЖ необходимо диспансерное наблюдение за больными и повторное ЭхоКГ-исследование не менее 1 раза в 6 месяцев. При появлении первых клинических симптомов или снижении ФВ следует решать вопрос об оперативном лечении.

Показания к протезированию АоК

- Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50%) с клиническими проявлениями порока, независимо от величины ФВ ЛЖ.
- Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50%) с объективными признаками систолической дисфункции ЛЖ, независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений заболевания.

Биопротез АоК



Прогноз больных с АоН

Продолжительность жизни больных с момента установления диагноза 5-10 лет.

Прогноз ухудшается с присоединением коронарной недостаточности (приступы стенокардии) и сердечной недостаточности и продолжительность жизни составляет около 2-х лет.