

В.И.Новиков, Т.Н.Новикова

КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

 **Москва**
«МЕДпресс-информ»
2017

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 В.И.

Н73 Клапанные пороки сердца / В.И.Новиков, Т.Н.Новикова. – М. : МЕДпресс-информ, 2017. – 144 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-466-2

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 978-5-00030-466-2

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



ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	4
Введение	5
Глава 1. Общие вопросы	7
Глава 2. Аортальный стеноз	13
Глава 3. Аортальная недостаточность	33
Глава 4. Митральный стеноз	51
Глава 5. Митральная недостаточность	66
Глава 6. Трикуспидальный стеноз	89
Глава 7. Трикуспидальная недостаточность	92
Глава 8. Пороки пульмонального клапана	101
Глава 9. Чреспищеводная эхокардиография при клапанных пороках	104
Глава 10. Искусственные клапаны сердца	111
Глава 11. Особые ситуации у пациентов с клапанными пороками	124
Глава 12. Компьютерная обработка результатов исследования пациентов с клапанными пороками	128
Приложение	132
Литература	137



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:

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

- эхокардиографические рекомендации по клапанной регургитации 2010 г., выпущенные ЕАЕ;
- клинические рекомендации 2012 г., выпущенные ESC/EACTS;
- клинические рекомендации 2014 г., выпущенные АНА/АСС.

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 были выпущены позже и отражают развитие новых представлений о пороках. В связи с этими обстоятельствами настоящая работа преимущественно базируется на европейских рекомендациях, в то время как рекомендации АНА/АСС 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 выра-

женности аортального стеноза (АС), митральной регургитации, а также легочной гипертензии.

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.

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

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.

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 регургитации для каждого из клапанов на основании преимущественно ЭхоКГ-критериев. Наибольшее значение имеет выделение тяжелых степеней поражения, критерии которых представлены в таблицах 1.1 и 1.2 [7].

Таблица 1.1. ЭхоКГ-критерии тяжелого клапанного стеноза

Параметр	Аортальный	Митральный	Трикуспидальный
Максимальная скорость кровотока, м/с	>4,0	–	–
Средний градиент, мм рт.ст.	>40	>10	≥5
Площадь отверстия, см ²	<1,0	<1,0	–
Индекс площади отверстия, см ² /м ²	<0,6	–	–

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 1.3.

1.3. Профилактика инфекционного эндокардита и ревматизма

Профилактика инфекционного эндокардита важна для всех пациентов с клапанными пороками сердца. Она состоит в поддержании гигиены ротовой полости и соблюдении правил асептики при выполнении катетеризации сосудов и любых иных инвазивных процедур. Профилактика с применением антибиотиков является обязательной при выполнении инвазивных процедур (в частности, стоматологических) пациентам группы высокого риска – с клапанными протезами или после использования искусственных материалов для восстановления клапана, после ранее перенесенного инфекционного эндокардита или при наличии врожденных пороков сердца. Способы антибиотикопрофилактики эндокардита представлены в таблице 1.4 [2].

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 1.5 [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 1.6.

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.

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 и riskcalc.sts.org/stswebriskcalc.

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 (двухполулуный) 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 двухполулунным 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 см². 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.

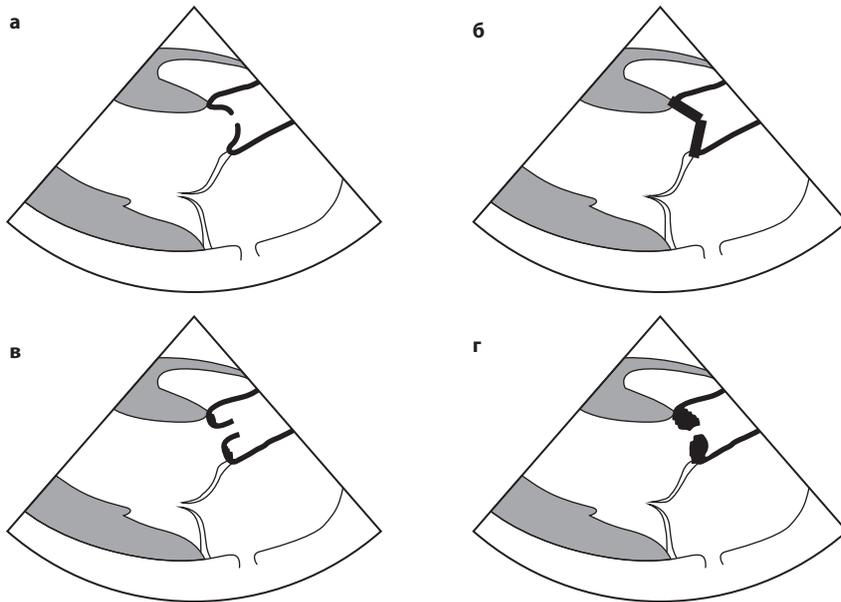


Рис. 2.2. Варианты изменения АК при АС.

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, з).

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-

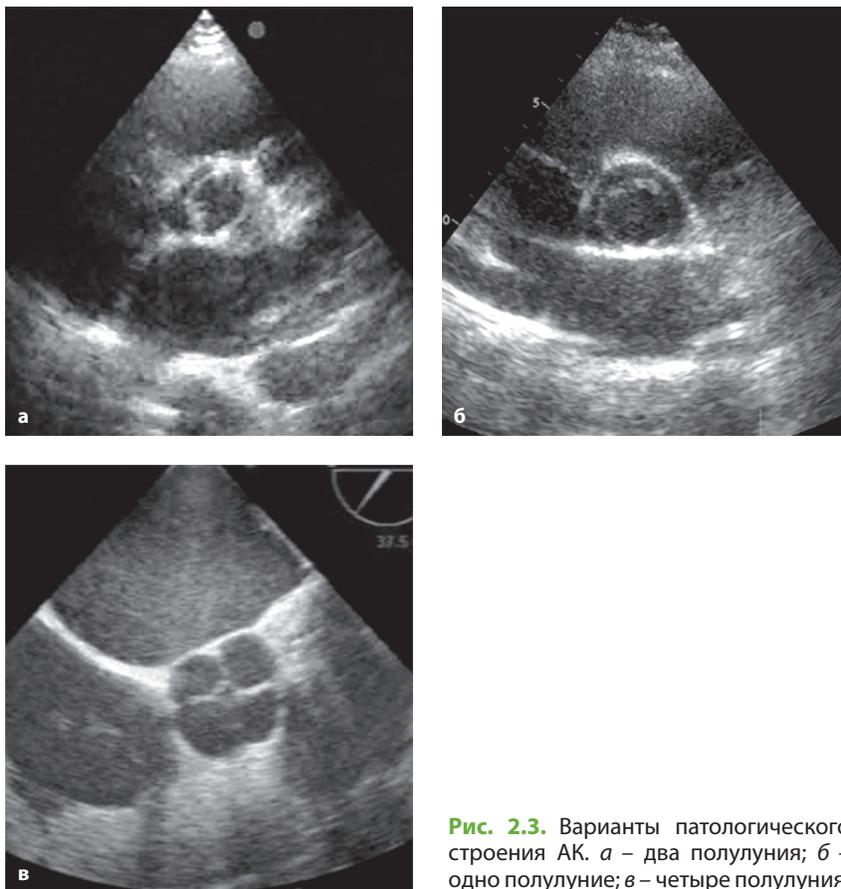


Рис. 2.3. Варианты патологического строения АК. *а* – два полулуния; *б* – одно полулуние; *в* – четыре полулуния.

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.

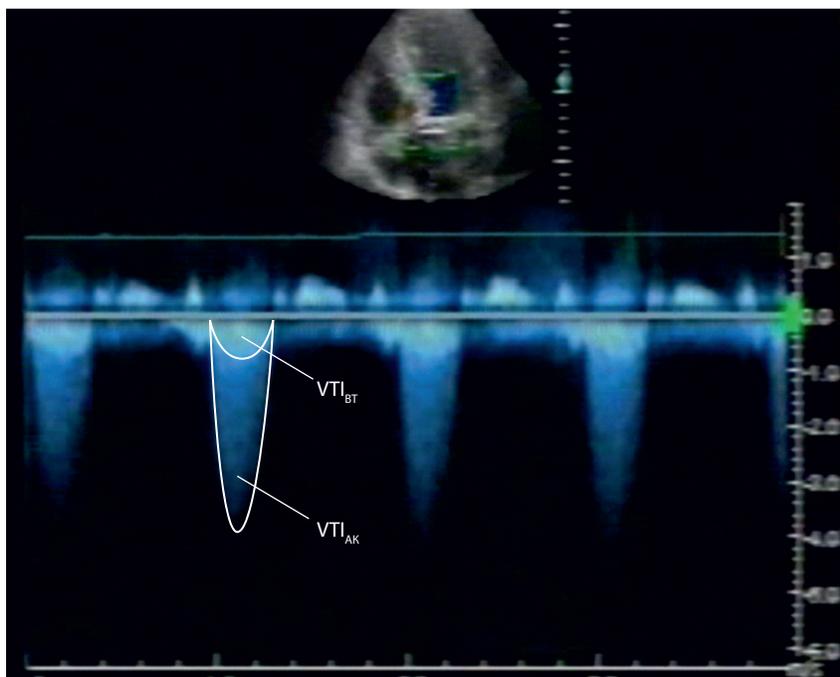


Рис. 2.6. Оценка трансаортального кровотока. VTI_{BT} – интеграл потока в выносящем тракте ЛЖ; VTI_{AK} – интеграл потока в области АК.

где AVA – площадь аортального отверстия, $см^2$; $0,785 - \pi/4$; D_{BT} – диаметр выносящего тракта ЛЖ, $см$; VTI_{BT} – систолический интеграл потока в выносящем тракте ЛЖ; VTI_{AK} – систолический интеграл потока в области АК.

В связи с тем, что продолжительность потоков на клапане и в выносящем тракте должна быть одинакова, вместо величин интегралов (VTI) могут использоваться величины максимальных скоростей (V_{max}).

Теоретически площадь аортального отверстия не должна зависеть от состояния сократимости желудочков, поскольку расчет идет путем сравнения характеристик двух потоков, на которые нарушения сократимости должны влиять в равной мере.

Ценность величины площади аортального отверстия наводит на мысль о возможности планиметрической оценки отверстия. Однако ее результаты не отличаются точностью, и в последнее время такая оценка выполняется редко и только при чреспищеводном исследовании.

К сказанному можно добавить, что помимо прямой оценки выраженности АС должно уделяться внимание и косвенным признакам порока, таким как утолщение миокарда, размер ЛП, постстенотическое расширение аорты.