

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав. кафедрой:
д.м.н., профессор Матюшин Г.В.

РЕФЕРАТ
«Аортальный стеноз»

Выполнила:
ординатор 1 года обучения
Соломенникова София Сергеевна

Красноярск, 2024

Содержание

Определение	3
Этиология и патогенез	3
Эпидемиология	4
Течение АС в зависимости от тяжести и прогнозы	4
Инструментальные методы диагностики аортального стеноза	6
Классификация тяжести АС	7
Особенности электрокардиограммы в 12 отведениях у пациентов с критическим аортальным стенозом	8
Лечение	11
Особые группы пациентов	13
Список литературы.....	15

Определение

Клапанные пороки сердца - нарушение деятельности сердца, обусловленное морфологическими и/или функциональными изменениями одного или нескольких его клапанов. Изменения клапанов могут быть в виде стеноза, недостаточности или их сочетания.

Аортальный стеноз (АС) - порок сердца, сопровождающийся деформацией створок и /или сужением клапанного отверстия.

Этиология и патогенез

Самая частая причина АС у взрослых – кальцификация створок нормального трехстворчатого клапана или врожденного двустворчатого клапана. Кальциноз распространяется от основания створок к их свободному краю, вызывая ограничение подвижности створок и уменьшение площади отверстия аорты без сращения по комиссурам. Кальцинированный АС – активный патологический процесс, характеризующийся отложением липидов, воспалением и кальцификацией, во многом подобен атеросклерозу. АС ревматической этиологии, обусловлен сращением по комиссурам с последующим разрушением и в итоге кальцификацией краев створок, встречается реже и нередко сопровождается поражением МК.

Врожденный порок АК может также привести к стенозу и является более частой причиной в молодом возрасте.

У взрослых обструкция при АС развивается постепенно, обычно десятилетиями. За этот период ЛЖ приспособляется к систолической перегрузке давлением посредством гипертрофии, которая приводит к увеличению толщины стенки ЛЖ, в то время как объем полости ЛЖ остается нормальным. Относительного увеличения толщины стенки обычно достаточно для того, чтобы противостоять высокому внутрикамерному систолическому давлению, и в итоге постнагрузка остается в диапазоне нормальных величин.

В силу обратного соотношения между систолическим пристеночным напряжением и фракцией выброса объем последнего длительное время сохраняет свои параметры. Однако если гипертрофия неадекватна и толщина стенки не увеличивается пропорционально давлению, то пристеночное напряжение повышается и большая постнагрузка вызывает уменьшение фракции выброса. Снижение ФВ может быть также вызвано уменьшением

сократительной функции миокарда. И часто трудно клинически определить, по какой из этих причин снижена фракция выброса. Хирургическое вмешательство будет менее эффективно у пациентов с уменьшением сократимости миокарда.

В результате увеличения толщины стенки, отношения объем: масса и уменьшения камерной податливости конечное диастолическое давление ЛЖ повышается без дилатации камеры. Таким образом, увеличенное конечное диастолическое давление в большей степени отражает диастолическую дисфункцию, чем систолическую. Усиленное предсердное сокращение, которое вносит вклад в повышение конечного диастолического давления, играет важную роль в желудочковом наполнении без повышения среднего давления в ЛП и в легочных венах. Исчезновение сокращения предсердий, например при фибрилляции предсердий, часто сопровождается серьезным клиническим ухудшением.

Развитие концентрической гипертрофии сопровождается полезной адаптацией, которая компенсирует высокое внутриполостное давление, но, к сожалению, часто приводит и к неблагоприятным последствиям. В гипертрофированном сердце может развиваться относительное снижение коронарного кровотока, а также ограничение коронарного вазодилатационного резерва даже при отсутствии ИБС. Гемодинамический стресс при физической нагрузке или тахикардии может привести к перераспределению коронарного кровотока, и, в свою очередь, к развитию субэндокардиальной ишемии, которая может усугубить систолическую или диастолическую дисфункцию левого желудочка.

Эпидемиология

АС является самым распространенным заболеванием сердечных клапанов в развитых странах. Распространенность АС составляет около 2% населения в возрасте 70–80 лет и увеличивается до 3–9% в возрасте старше 80 лет. Среди населения старших возрастных групп АС представлен в основном в виде «кальцинированного АС» (2–7% населения старше 65 лет). У молодых лиц ведущей причиной АС является врожденная патология. Случаи ревматического АС в развитых странах в настоящее время достаточно редки.

Течение АС в зависимости от тяжести и прогнозы

Ускорение кровотока служит главной причиной появления систолического шума, который лучше всего выслушивается во втором межреберье справа от грудины и проводится на сосуды шеи. Систолический шум является

единственным клиническим проявлением незначительного аортального стеноза, поскольку левый желудочек легко преодолевает создаваемое стенозом препятствие для выброса крови в аорту. Больные с незначительным аортальным стенозом ведут обычный образ жизни и, зачастую, не подозревают о наличии у них порока сердца.

Умеренный аортальный стеноз существенно повышает нагрузку на левый желудочек, что ведет к развитию его гипертрофии. Гипертрофия носит концентрический характер, то есть проявляется увеличением толщины стенок левого желудочка при нормальном размере его полости. Гипертрофированный левый желудочек может очень долго справляться с повышенной нагрузкой, позволяя вести обычный образ жизни. Таким образом, как незначительный, так и умеренный аортальный стеноз носят бессимптомный характер и не ассоциируются с высоким риском летального исхода (вероятность смерти в течение года менее 1 %). Такие пациенты не требуют лечения, но нуждаются в наблюдении.

При незначительном аортальном стенозе рекомендуется проводить эхокардиографическое исследование каждые 5 лет, при умеренном — каждые два года.

Прогрессирование аортального стеноза сопровождается появлением симптомов, связанных с невозможностью увеличения сердечного выброса при физической нагрузке — одышки, приступов стенокардии напряжения и синкопальных состояний. Физическая нагрузка требует значительного увеличения объема крови, поступающей к работающим скелетным мышцам. В норме возросшая потребность мышечной ткани в кровоснабжении удовлетворяется за счет увеличения систолического выброса (ударного объема) и частоты сердечных сокращений (ЧСС). При аортальном стенозе возможность увеличения систолического выброса ограничена, вследствие чего возросшая потребность работающих скелетных мышц в кровоснабжении удовлетворяется за счет ограничения кровоснабжения других органов и тканей, в том числе, головного мозга и сердца. Уменьшение кровоснабжения головного мозга при физической нагрузке может привести к синкопе, уменьшение кровоснабжения миокарда — к приступу стенокардии.

Появление одышки, приступов стенокардии напряжения или синкопальных состояний у больных тяжелым аортальным стенозом указывает на высокий риск летального исхода и служит показанием к протезированию аортального клапана. Без хирургического вмешательства продолжительность жизни таких больных составляет в среднем два-три года.

Медикаментозная терапия при тяжелом аортальном стенозе прогноз не улучшает.

Медикаментозное лечение может потребоваться для подготовки к протезированию аортального клапана больных с выраженными симптомами сердечной недостаточности.

При тяжелом, но бессимптомном аортальном стенозе протезирование аортального клапана показано больным, у которых максимальная скорость кровотока на аортальном клапане превышает 5,5 м/с или ФВ меньше 50 %. Остальные пациенты нуждаются в наблюдении с ежегодным проведением эхокардиографии.

Нетяжелый аортальный стеноз не требует изменения схемы лечения других заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности, лечения стабильной ИБС. Медикаментозная терапия и решение вопроса о реваскуляризации больных стабильной стенокардией при наличии у них сопутствующего нетяжелого аортального стеноза проводится также, как при его отсутствии.

Исключение составляют больные с умеренным аортальным стенозом, которым показано коронарное шунтирование. Одновременное проведение коронарного шунтирования и протезирования аортального клапана в такой ситуации можно считать оправданным, если имеется высокая вероятность быстрого прогрессирования порока сердца с переходом умеренного аортального стеноза в тяжелый.

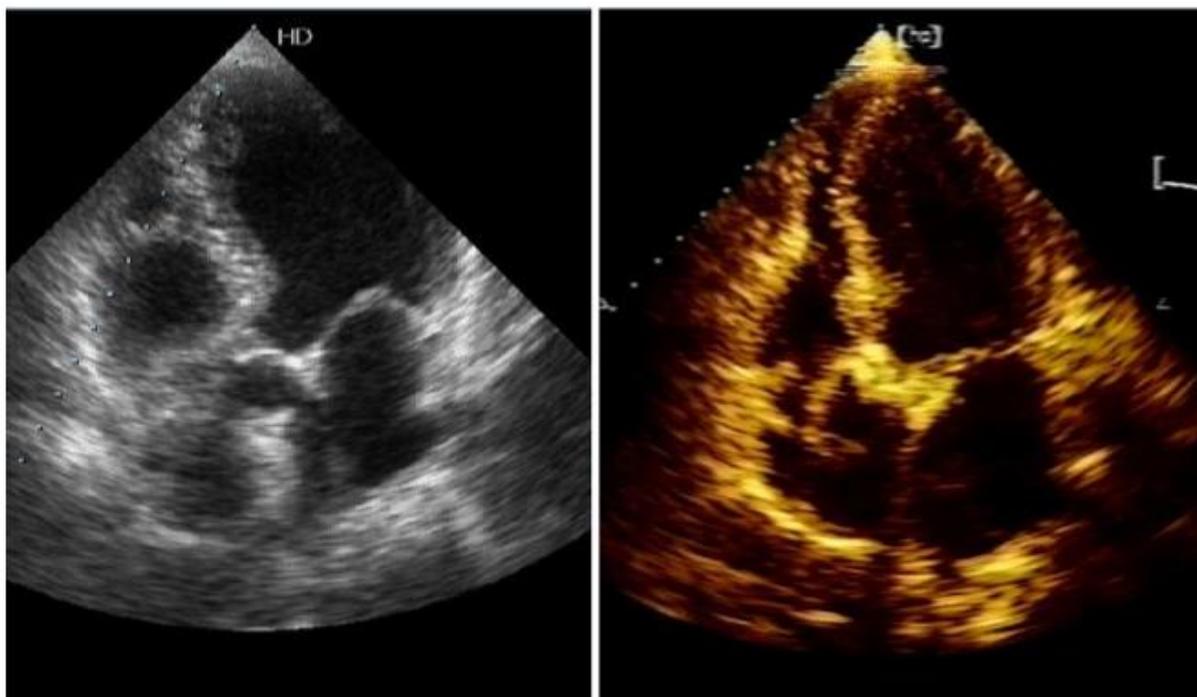
Инструментальные методы диагностики аортального стеноза

В последние годы для диагностики АС был предложен ряд современных неинвазивных методов: трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография (ЭхоКГ), стресс-ЭхоКГ, магнитно-резонансная томография (МРТ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ).

Следует отметить, что по своим диагностическим возможностям неинвазивные методы сопоставимы, а в ряде случаев и превышают возможности классических инвазивных методов (ангиография, катетеризация сердца), позволяют не только диагностировать АС, но и определить его этиологию, тяжесть, оценить прогноз и показания к оперативному лечению.

Наиболее распространенной неинвазивной диагностической методикой в настоящее время является ЭхоКГ, позволяющая получить всестороннюю

оценку АС. Именно данные ЭхоКГ служат основой для определения показаний к тому или иному лечению.



1

Рисунок 1. Пятикамерная позиция. Слева — норма, справа — выраженный кальциноз аортального клапана.

Классификация тяжести АС

В норме у взрослого человека площадь отверстия аортального клапана равна 3–5 см². Изменения аортального клапана, приведшие к уменьшению площади его отверстия до 2,5 см² и менее, называют аортальным стенозом.

Аортальный стеноз считают легким (небольшим, незначительным), если площадь отверстия аортального клапана превышает 1,5 см², умеренным — при площади отверстия от 1,5 до 1 см², тяжелым — при площади отверстия менее 1 см².

Параметр	Степень		
	мягкий	умеренный	тяжелый

¹ В.В. Мазур, Е.С. Мазур, Ю.А. Орлов, Л.С. Жухоров, Н.С. Кузнецова. Приобретенные пороки сердца. Учебное пособие для студентов, обучающихся по основной образовательной программе высшего образования «Лечебное дело», 2019.: 4–5.

Скорость кровотока, м/с	Менее 3,0	3,0-4,0	Более 4,0
Средний градиент, мм. рт. ст.	Менее 25	25-40	Более 40
Площадь отверстия, см²	Более 1,5	1,0-1,5	Менее 1,0
Индекс площади отверстия, см²/м²	-	-	Менее 0,6

Особенности электрокардиограммы в 12 отведениях у пациентов с критическим аортальным стенозом

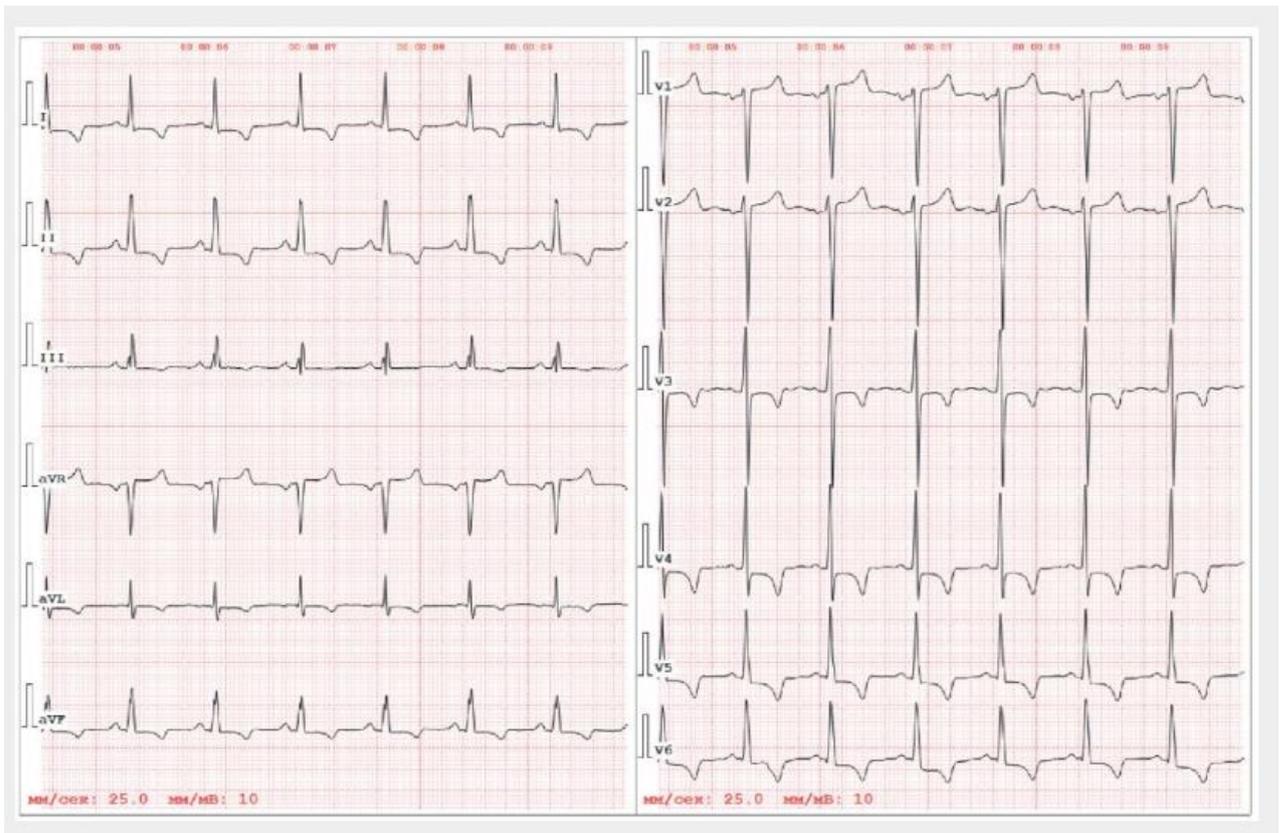
В качестве возможных предикторов неблагоприятного прогноза у больных АС в литературе обсуждаются такие изменения ЭКГ, как вольтажные критерии ГЛЖ, нарушение внутрижелудочковой проводимости, включая фрагментацию комплекса QRS, а также изменения сегмента ST и зубца Т ("синдром напряжения").

Из вольтажных критериев гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ): критерий Соколова-Лайона, Корнельский показатель и Корнельское произведение.

Фрагментация комплекса QRS определялась как наличие дополнительного зубца R (R') или зазубрины на зубце S (при QRS <120 мс), или наличие более двух зубцов R (R'), или более двух зазубрин на зубце S (при QRS ≥120 мс) в двух смежных отведениях, соответствующих зоне кровоснабжения крупной коронарной артерии (передние V1-V5; боковые I, aVL, V6; нижние II, III, aVF).

"Синдром напряжения" ("strain pattern") - косо-нисходящее выпуклостью вверх снижение сегмента ST на ≥1 мм с асимметричными отрицательными зубцами Т, направленными противоположно комплексу QRS в отведениях I, aVL, V5, V6. К неспецифическим изменениям реполяризации относят горизонтальное снижение сегмента ST с уплощенными или отрицательными зубцами Т, а также уплощенные или отрицательные зубцы Т без снижения сегмента ST.

Фронтальный угол QRS-Т (fQRS-Ta), как абсолютное значение разницы между осью QRS и осью Т (во фронтальной плоскости).

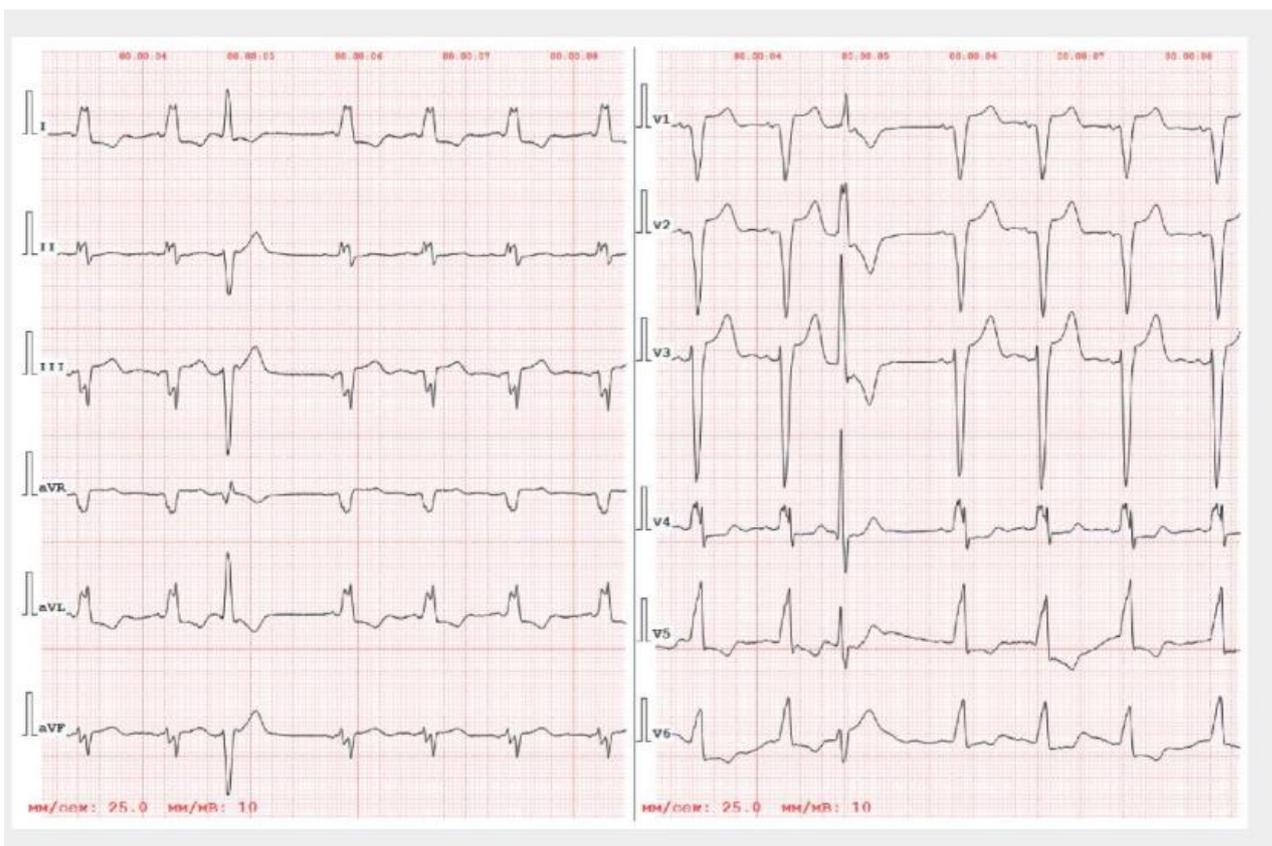


2

Рисунок 2. ЭКГ женщины 61 года с тяжелым АС.

Приведена ЭКГ женщины 61 года с диагнозом "Приобретенный порок сердца: тяжелый дегенеративный АС. Хроническая сердечная недостаточность I стадии, II функциональный класс (NYHA)". На ЭКГ имеются вольтажные критерии ГЛЖ: критерий Соколова-Лайона 3,6 мВ, Корнельский показатель 2,85 мВ, Корнельское произведение 3380 мм*мс; фрагментация QRS в отведениях III, aVF; "синдром напряжения" ("strain pattern"), fQRS-Ta 163°. При ЭхоКГ средний градиент давления на аортальном клапане 61 мм рт.ст.; ПАК 0,8 см²; ММЛЖ 340 г; ИММЛЖ 170 г/м².

² Комлев А.Е., Блинова Е.В., Сахнова Т.А., Саидова М.А., Имаев Т.Э. Особенности электрокардиограммы в 12 отведениях у пациентов с критическим аортальным стенозом. Российский кардиологический журнал. 2023;28(7): 2-12.



3

Рисунок 3. ЭКГ женщины 71 года с ишемической болезнью сердца, стенозом аортального клапана тяжелой степени в стадии декомпенсации.

ЭКГ женщины 71 года с диагнозом "Ишемическая болезнь сердца. ПИКС передней распространенной локализации. Приобретенный порок сердца: критический декомпенсированный АС. Хроническая сердечная недостаточность 2б стадии, IV функциональный класс (NYHA). Легочная гипертензия". На ЭКГ одиночная желудочковая экстрасистола; блокада левой ножки пучка Гиса; фрагментация QRS в отведениях II, III, aVF, V4, V5; fQRS-Ta 166°. При ЭхоКГ средний градиент давления на аортальном клапане 37 мм рт.ст.; ПАК 0,6 см²; ММЛЖ 297 г, ИММЛЖ 154 г/м²; ФВ — 25%.

³ Комлев А.Е., Блинова Е.В., Сахнова Т.А., Саидова М.А., Имаев Т.Э. Особенности электрокардиограммы в 12 отведениях у пациентов с критическим аортальным стенозом. Российский кардиологический журнал. 2023;28(7): 2-12.

Лечение



Рис. 11. Лечение тяжелого аортального стеноза и дополнительные внесердечные хирургические вмешательства с учётом особенностей пациента и типа вмешательства.

Примечание: ^а — деление на три группы в зависимости от риска кардиальных осложнений (30-дневная летальность и инфаркт миокарда) для внесердечных хирургических вмешательств (высокий риск >5%, средний риск 1-5%, низкий риск <1%) [196]. ^б — Внесердечное хирургическое вмешательство проводится только в случае крайней необходимости. При выборе между чрескожной аортальной вальвулопластикой и TAVI следует учитывать ожидаемую продолжительность жизни пациента.

Сокращения: АоС — стеноз аортального клапана, ПрАоК — протезирование аортального клапана, БАВ — баллонная аортальная вальвулопластика, ТАВИ — транскатетерная имплантация аортального клапана.

4

Рисунок 4. Лечение тяжелого АС и потребность в дополнительных внекардиальных хирургических вмешательствах.

⁴ Рекомендации ESC/EACTS 2017 по лечению клапанной болезни сердца. Перевод д.м.н. Захлязьминская Е. В., зав. медицинской генетической лабораторией, Российского научного центра хирургии им. акад. В. Б. Петровского. Редакция перевода к.м.н. Иртюга О. Б., в. н.с. НИЛ кардиомиопатий, ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова. Российский кардиологический журнал. 2018;23(7):103–155

Показания к вмешательству при стенозе аорты и рекомендации по выбору типа вмешательства

А) Симптомный стеноз аортального клапана	Класс ^а	Уровень ^б
Вмешательство показано симптомным пациентам с тяжелым, высокоградиентным аортальным стенозом (средний градиент ≥ 40 мм рт.ст. или пиковая скорость $\geq 4,0$ м/с) [91-93].	I	B
Вмешательство показано симптомным пациентам с тяжелым низкопотокowym, низкоградиентным (< 40 мм рт.ст.) аортальным стенозом со сниженной ФВ и доказанным сократительным резервом миокарда, кроме случаев псевдо-тяжелого аортального стеноза.	I	C
Вмешательство следует рассматривать у симптомных пациентов с низкопотокowym, низкоградиентным (< 40 мм рт.ст.) аортальным стенозом с нормальной ФВ при условии тщательного подтверждения тяжелого аортального стеноза ^с (см. рис. 2 и табл. 6).	IIa	C
Вмешательство следует рассматривать у симптомных пациентов с низкопотокowym, низкоградиентным аортальным стенозом и сниженной ФВ без сократительного резерва, особенно если кальциевый индекс подтверждает тяжелый аортальный стеноз.	IIa	C
Вмешательство не должно проводиться у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, когда вмешательство вряд ли улучшит качество жизни или выживаемость.	III	C
В) Выбор типа вмешательства при симптомном аортальном стенозе		
Вмешательства на аортальном клапане должны выполняться только в центрах с наличием отделений кардиологии и кардиохирургии и с организованным взаимодействием между ними, включая Клапанную Группу (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 табл. 7). Кроме того, следует принимать во внимание опыт конкретного центра и результатов по каждому типу вмешательства.	I	C
ХПАК рекомендуется пациентам с низким хирургическим риском (согласно STS или EuroSCORE II $< 4\%$ или логистическим EuroSCORE I $< 10\%$ ^д и отсутствием других факторов риска, не включенных в эти оценки, такие как дряхлость, хрупкая аорта, перенесенное облучение грудной клетки) [93].	I	B
TAVI рекомендуется пациентам, не подходящим для ХПАК, и проводится Клапанной Группой [91, 94].	I	B
У пациентов с высоким хирургическим риском (согласно STS или EuroSCORE II $\geq 4\%$ или логистическим EuroSCORE I $\geq 10\%$ ^д и отсутствием других факторов риска, не включенных в эти оценки, такие как дряхлость, хрупкая аорта, перенесенное облучение грудной клетки), решение о проведении TAVI или ХПАК должно приниматься Клапанной Группой в соответствии индивидуальными особенностями пациента (табл. 7), TAVI является предпочтительным методом у возрастных пациентов, подходящих для трансфеморального доступа [91, 94-102].	I	B
Баллонная аортальная вальвулотомия может рассматриваться как промежуточный этап перед ХПАК или TAVI у пациентов с нестабильной гемодинамикой или у пациентов с симптомным тяжелым аортальным стенозом, нуждающихся в экстренных экстракардиальных хирургических вмешательствах.	IIb	C
Баллонная аортальная вальвулотомия может рассматриваться в качестве диагностического подхода у пациентов с тяжелым аортальным стенозом 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 TAVI.	IIb	C
С) Асимптомные пациенты с тяжелым аортальным стенозом (относятся только к пациентам, подлежащим хирургическому протезированию клапана)		
ХПАК показано асимптомным пациентам с тяжелым аортальным стенозом и систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ $< 50\%$), не имеющей другой причины.	I	C
ХПАК показано асимптомным пациентам с тяжелым аортальным стенозом и аномальным нагрузочным тестом с симптомами, ясно указывающими на аортальный стеноз.	I	C
ХПАК следует рассматривать у асимптомных пациентов с тяжелым аортальным стенозом и аномальными результатами нагрузочных тестов, с падением артериального давления ниже базового.	IIa	C
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: <ul style="list-style-type: none"> • Очень тяжелый аортальный стеноз, определяемый $V_{max} > 5,5$ м/с • Выраженная кальцификация клапана и скорость прогрессирования $V_{max} \geq 0,3$ м/с/год • Значимо повышенный уровень BNP ($>$ трехкратного увеличения от порогового значения для данного возраста и пола), подтвержденный другими методами и не имеющий других объяснений. • Тяжелая легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии в покое > 60 мм рт.ст., подтвержденная инвазивным измерением), не имеющая других объяснений. 	IIa	C
Д) Сопутствующие операции на аортальном клапане во время других операции на сердце/восходящей аорте		
ХПАК показано пациентам с тяжелым аортальным стенозом, которым выполняется АКШ или хирургическое вмешательство на восходящей аорте или другом клапане.	I	C
ХПАК следует рассматривать у пациентов с умеренным аортальным стенозом ^е , которым выполняется АКШ или хирургическое вмешательство на восходящей аорте или другом клапане по решению Клапанной Группы.	IIa	C

5

⁵ Рекомендации ESC/EACTS 2017 по лечению клапанной болезни сердца. Перевод д.м.н. Заклязьминская Е. В., зав. медицинской генетической лабораторией, Российского научного центра хирургии им. акад. В. Б. Петровского. Редакция перевода к.м.н. Иртюга О. Б., в. н.с. НИЛ кардиомиопатий, ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова. Российский кардиологический журнал. 2018;23(7):103–155

Рисунок 5. Показания к вмешательству при АС и рекомендации по выбору типа вмешательства.

Медикаментозного лечения аортального стеноза, способного улучшить исход заболевания по сравнению с его естественным течением, не существует. Рандомизированные исследования неоднократно показывали, что статины не влияют на прогрессирование стеноза аортального клапана. Пациенты с симптомами СН, которые не подлежат хирургическому лечению или TAVI, или ожидающие запланированного хирургического транскатетерного вмешательства, должны получать терапию в соответствии с рекомендациями по лечению СН. Сопутствующую гипертонию следует лечить. Следует тщательно титровать дозировки лекарств, чтобы избежать гипотонии, и больных следует часто обследовать повторно. Большое значение имеет поддержание синусового ритма.

Особые группы пациентов

Сочетание ХПАК (хирургическое протезирование аортального клапана) с АКШ (аорто-коронарное шунтирование) сопровождается более высоким риском, чем изолированное ХПАК. Тем не менее, отсроченное ХПАК после АКШ также ассоциируется со значительным риском.

Данные ретроспективных анализов показывают, что больные, имеющие показания к АКШ и умеренный стеноз аорты, в целом, получают пользу от сопутствующего ХПАК. Также предполагается, что в возрасте моложе 70 лет и, что более важно, с зафиксированной средней скоростью прогрессирования аортального стеноза от 5 мм рт.ст./год, пациентам может быть полезно протезирование аортального клапана одновременно с коронарным вмешательством, если пиковый градиент в покое превысит 30 мм рт.ст.

Решение должно быть персонализированным с учетом ППТ (площадь поверхности тела), данных гемодинамики, кальцификации створок, скорости прогрессирования аортального стеноза, ожидаемой продолжительности жизни пациентов и связанных сопутствующих заболеваний, а также индивидуального риска либо одномоментной замены клапана, либо отсроченной операции.

Пациентам с тяжелым симптомным аортальным стенозом и диффузной ИБС, не подлежащей реваскуляризации, не следует отказываться в ХПАК или TAVI (TAVI — транскатетерная имплантация аортального клапана). Было показано

что комбинированные ЧКВ и TAVI могут выполняться, но прежде чем будут даны официальные рекомендации на этот счет, требуются дополнительные исследования. Решение об очередности вмешательств должно приниматься индивидуально, с учётом клинического состояния пациента, выраженности ИБС и состояния миокарда. Когда тяжелый аортальный стеноз сопровождается митральной регургитацией, то её степень может быть переоценена из-за высокого внутрижелудочкового давления, поэтому должна тщательным образом проверяться. Обычно хирургическое вмешательство на митральном клапане не является необходимым, если только не развиваются морфологические изменения створок (“молотящая створка”, пролапс, постревматические изменения или признаки инфекционного эндокардита), дилатация митрального кольца или выраженные аномалии геометрии ЛЖ. Умеренная вторичная митральная регургитация после лечения аортального клапана, как правило, компенсируется. Ранее была продемонстрирована возможность выполнения одновременного или последовательного TAVI и чрескожной пластики митрального клапана методом “от края до края” у пациентов с тяжелой митральной регургитацией, но этого опыта недостаточно для рекомендаций. Сопутствующая аневризма/дилатация восходящей аорты требует такого же лечения, как и при аортальной регургитации.

- Диагноз тяжелого аортального стеноза требует оценки ПАК, скорости потока крови, градиента давления (наиболее надежное измерение), функции желудочка, его размера и толщины стенки, степени кальцификации клапана и артериального давления, а также общего состояния пациента.
- Оценка тяжести стеноза аортального клапана у пациентов с низким градиентом и сохранной ФВ остается особенно сложной.
- Основным показанием для вмешательства остаются клинические симптомы аортального стеноза (спонтанные или под действием стресс-тестов).
- Наличие предикторов быстрого появления симптомов может быть основанием для превентивного хирургического вмешательства у асимптомных пациентов, особенно с низким хирургическим риском.

Список литературы

1. Комлев А.Е., Блинова Е.В., Сахнова Т.А., Саидова М.А., Имаев Т.Э. Особенности электрокардиограммы в 12 отведениях у пациентов с критическим аортальным стенозом. Российский кардиологический журнал. 2023;28(7): 2-12.
2. Клинические рекомендации: Аортальный стеноз/ Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов – 2020 год; 5-23.
3. В.В. Мазур, Е.С. Мазур, Ю.А. Орлов, Л.С. Жухоров, Н.С. Кузнецова. Приобретенные пороки сердца. Учебное пособие для студентов, обучающихся по основной образовательной программе высшего образования «Лечебное дело»., 2019.: 4–5.
4. Синьков А.В. Современные подходы к диагностике аортального стеноза. Русский медицинский журнал. 2018.: 19-23.
5. Рекомендации ESC/EACTS 2017 по лечению клапанной болезни сердца. Перевод д.м.н. Заклязьминская Е. В., зав. медицинской генетической лабораторией, Российского научного центра хирургии им. акад. В. Б. Петровского. Редакция перевода к.м.н. Иртюга О. Б., в. н.с. НИЛ кардиомиопатий, ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова. Российский кардиологический журнал. 2018;23(7):103–155
6. ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease // European Heart Journal. 2017. Vol. 38. P. 2739–2786.
7. Saeed S, Wasim D, Mohamed Ali A, et al. The electrocardiogram: Still a useful marker for LV fibrosis in aortic stenosis. J Electrocardiol. 2021;65:82-7.