

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

РЕФЕРАТ

По дисциплине «Функциональная диагностика»

ЭхоКГ при патологии аортального клапана

Выполнила: врач-ординатор
2 года обучения:
Федорова Ксения

Красноярск, 2020

Аортальный клапан находится на границе левого желудочка сердца и аорты – самой крупной артерии тела. Его основная задача – не допустить возвращения в желудочек крови, которая во время его сокращения ушла в аорту.

Аортальный клапан состоит из таких элементов:

- **Фиброзное кольцо** – основа клапана. Кольцо из соединительной ткани, которое разделяет левый желудочек и аорту.
- **Три полулунные створки** – «карманы», которые плотно смыкаются, перекрывая просвет в аорту.
- **Синусы Вальсальвы** – пазухи аорты, которые находятся за полулунными створками клапана.

Основа клапана фиброзное кольцо из эластичной и плотной соединительной ткани. Оно находится на границе левого желудочка и аорты. В этом месте аорта расширяется и за каждой створкой клапана находится синус Вальсальвы – небольшая пазуха. Из двух из них отходят правая и левая коронарные артерии.

Аортальный клапан сердца регулирует поток крови из левой нижней камеры сердца (левый желудочек) к аорте. Аорта является основным кровеносным сосудом, который поставляет кровь к остальной части тела.

К основным заболеваниям аортального клапана относятся регургитация и стеноз.

Аортальная регургитация (недостаточность клапана аорты, аортальная недостаточность). Это состояние, при котором кровь просачивается из аорты обратно через расширенный или ослабленный аортальный клапан в нижнюю камеру сердца (левый желудочек).

Этиология. До недавнего времени основной причиной развития порока считался ревматизм, второе место принадлежало атеросклерозу, далее следовал инфекционный эндокардит. В настоящее время возросла частота дегенеративных изменений аортального клапана (АК), метод ЭхоКГ часто выявляет недиагностируемые ранее другие причины аортальной регургитации (АР), не относящиеся к приобретенным порокам. По данным отечественных авторов, наиболее частая причина на сегодняшний день

связана с аневризмой восходящей аорты и двустворчатым АК, в 50% причиной являются дегенеративные изменения АК, более редкими причинами могут быть ревматизм (15%), атеросклероз, инфекционный эндокардит (8%).

Морфологические изменения клапана заключаются в деформации створок, утолщении либо провисания ее краев, что приводит к неполному их смыканию. При инфекционном эндокардите могут быть перфорация, разрыв или полное разрушение створок или их краев.

Нарушения гемодинамики обусловлены возвратом крови из аорты в левый желудочек (ЛЖ) во время диастолы, что ведет к его объемной перегрузке и развитию дилатации. Значительная дилатация ЛЖ приводит к относительной недостаточности митрального клапана с последующим развитием застойной «пассивной» легочной гипертензии в поздних стадиях порока.

Эхокардиография является важным методом в диагностике аортальной недостаточности и позволяет в доплеровских режимах выявить основной признак порока – поток регургитации на клапане из аорты в левый желудочек (рис. 1). По его величине определяют степень регургитации:

- 1 степень – только у створок клапана;
- 2 степень – до краев створок митрального клапана;
- 3 степень – до края папиллярных мышц;
- 4 степень – на всю полость левого желудочка

На двухмерной ЭхоКГ выявляется деформация створок клапана, при выраженной АР определяется дилатация ЛЖ как следствие перегрузки объемом, а в М-режиме – гиперкинез стенок ЛЖ за счет объема регургитации. Кроме того, в этих режимах иногда выявляется диастолическое трепетание передней створки МК. Феномен обусловлен тем, что в диастолу струя регургитации из аорты препятствует ее открытию.

Современные эхокардиографы позволяют рассчитать объем регургитации за сокращение, фракцию регургитации и эффективную площадь отверстия регургитации. В соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению КБС эти показатели являются количественными критериями оценки тяжести клапанной регургитации. Тяжелой АР

соответствует объем регургитации более 60мл, фракция регургитации более 50%, площадь отверстия регургитации более 0,3см² .

Другими критериями выраженной АР являются:

- центральный поток регургитации, занимающий $\geq 65\%$ ширины выносящего тракта ЛЖ;
- ширина перешейка АР (vena contracta) в режиме цветового доплера $\geq 0,7$ см
- время полуспада градиента давления < 200 мс;
- голодиастолический ретроградный поток в нисходящей аорте;
- умеренное или выраженное увеличение ЛЖ.

Симптомы

Как и другие дефекты клапанов, симптомы могут не появляться в течение многих лет. Когда они появляются, они могут прийти медленно или внезапно. Симптомы возникают потому, что левый желудочек должен работать в усиленном режиме.

Симптомы могут включать в себя:

- Сбивчивое дыхание
- Боль в груди, которая увеличивается при физической нагрузке и уходит после отдыха
- Отек лодыжек
- Усталость
- Быстрый или прерывистый пульс

Тяжелые случаи могут привести к сердечной недостаточности. В большинстве из этих случаев, аортальный клапан, в конечном счете, должен быть заменен.

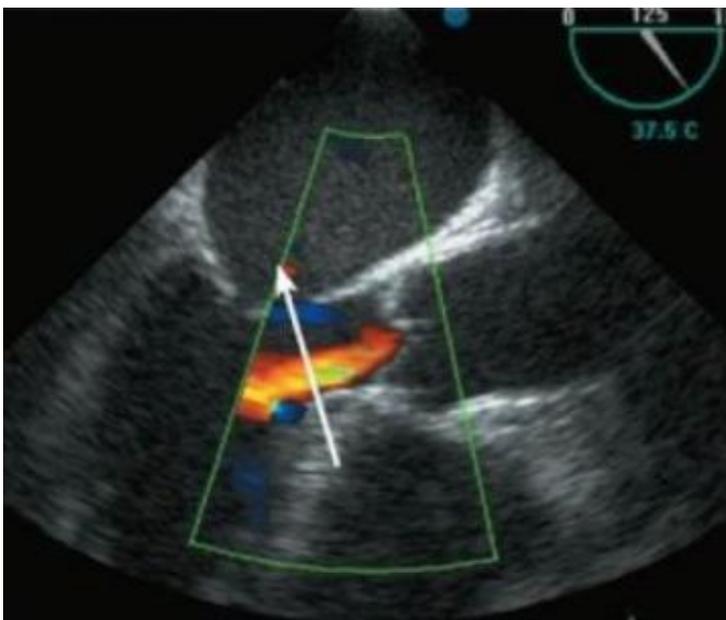


Рисунок 1 – недостаточность аортального клапана

Аортальный стеноз (стеноз устья аорты) – это порок сердца, при котором сужается просвет аортального клапана. Кровь не может быстро уйти из левого желудочка, во время сокращения (систола). Это вызывает увеличение его размеров. Один из наиболее часто выявляемых приобретенных пороков сердца. В настоящее время основным этиологическим фактором (82%) аортального стеноза (АС) является дегенеративный кальцинирующий процесс на аортальном клапане (АК), второе место занимает врожденный АС, реже (11%) его причиной становится ревматизм. Инфекционный эндокардит тоже может быть причиной АС за счет кальциноза, вегетаций и тромботических масс.

При ревматическом процессе створки АК уплотняются и деформируются по краям, спаиваются по комиссурам. Порок обычно сочетается с аортальной регургитацией и поражением митрального и других клапанов.

Дегенеративный кальциноз АК («атеросклеротический» аортальный стеноз) сопровождается деформацией и кальцинозом створок, что делает их малоподвижными. Спайки по комиссурам чаще всего отсутствуют.

Нарушения гемодинамики. Площадь отверстия аорты в норме составляет 2,5-3,5см² . При уменьшении площади отверстия до 0,8-1см² возникает перегруз- 38 ка левого желудочка давлением, из-за чего развивается его гипертрофия. Другим механизмом компенсации при АС

является удлинением систолы. Порок длительное время компенсирован, и только на поздней стадии развивается декомпенсация, проявляющаяся дилатацией левого желудочка, нарастанием застоя и гипертензии в малом круге кровообращения, дилатации правых отделов сердца и застоем в большом круге кровообращения.

Классификация:

По происхождению:

- врожденный (порок развития);
- приобретенный.

По локализации:

- подклапанный;
- клапанный;
- надклапанный.

По степени нарушения кровообращения:

- компенсированный;
- декомпенсированный (критический).

Эхокардиография позволяет выявить следующие признаки АС:

- утолщение и деформация створок;
- уменьшение площади устья аорты, снижение амплитуды открытия створок клапана менее 1,5 см;
- наличие высокоскоростного турбулентного потока за створками клапана (скорость потока более 1,5 м/с), соответствующего повышению градиента давления на клапане более 10 мм рт.ст. соответственно степени стеноза;
- гипертрофия левого желудочка;
- часто постстенотическое расширение восходящей аорты вследствие ее травматизации высокоскоростным потоком.

Степени тяжести АС:

- незначительный: площадь отверстия более 1,8 см², максимальный градиент давления 10-35 мм рт. ст.;

- умеренный: площадь отверстия 0,75-1,2 см² градиент давления 36-65 мм рт. ст.;
- выраженный: площадь отверстия менее 0,75 см² , градиент давления более 65 мм рт. ст.

Площадь аортального отверстия можно измерить планиметрически на двухмерной ЭхоКГ в парастернальной позиции короткой оси на уровне створок АК, однако в большинстве случаев это сделать не удастся из-за кальциноза клапана. Рассчитать площадь аортального отверстия можно также по соотношению параметров кровотока в выходном тракте ЛЖ и аорте, измеренных с помощью постоянно-волнового и импульсного доплера. Соответствующими программами расчетов оснащены современные эхокардиографы (рис 1.).

Сочетанный аортальный порок (сочетание клапанного стеноза устья аорты и недостаточности аортального клапана) имеет обычно ревматическое происхождение, реже он может быть врожденным либо следствием дегенеративного кальциноза у пожилых лиц .

Изменения гемодинамики и клинические проявления аортального порока складываются из признаков, характерных для обоих изолированных пороков сердца, однако имеются также некоторые особенности.

Объем регургитации обычно не очень большой и не приводит к выраженной дилатации ЛЖ и гиперкинезу стенок, хотя увеличенный из-за возврата крови ударный объем существенно повышает систолический градиент давления на клапане в дополнение к тому повышенному его уровню, который обусловлен стенозом. Перегрузка давлением ЛЖ сопровождается гипертрофией его стенок с уменьшением их податливости в диастолу, т.е. развитием диастолической дисфункции. Повышение конечно-диастолического давления (КДД) в левом желудочке приводит к повышению давления в левом предсердии, легочных венах и раннему развитию застойной («пассивной») легочной гипертензии.

Эхокардиография в двухмерном режиме выявляет патологию створок клапана (утолщение, деформация и др.). В отличие от «чистого» стеноза, для которого характерна концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ с некоторым уменьшением его полости, при сочетанном пороке развивается эксцентрическая гипертрофия с дилатацией полости ЛЖ соответственно степени регургитации. В доплеровских режимах на АК в систолу определяется высокоскоростной стенотический поток, а в диастолу –

регургитация крови в ЛЖ. Оценив их выраженность, можно сделать вывод о преобладании недостаточности или стеноза.



Рисунок 2 – Аортальный стеноз

Симптомы

Люди с аортальным стенозом могут не иметь симптомов в течение многих лет.

Симптомы могут включать в себя:

- Обморок, особенно во время физических нагрузок
- Стенокардия, как боль в груди, которая увеличивается при физических нагрузках и уходит после отдыха
- Сбивчивое дыхание
- Учащенное сердцебиение (ощущение, что сердце екнуло)

Пациентам, у которых наблюдается аортальный стеноз, советуют не проявлять слишком большой физической активности. То есть, с мягким отношением к организму при аортальном стенозе может не потребоваться дальнейшее лечение за пределами регулярных визитов к врачу. Хирургическая замена клапана является методом выбора для людей с тяжелым аортальным стенозом.

Литература

1. Сыркин А.Л. Руководство по функциональной диагностике болезней сердца / Научно-практическое пособие по кардиологии, 2009. 368 с.
2. Лутра А. ЭХОКГ понятным языком. Под ред. Ю.А. Васюка.— 3-е изд.— М.:Практическая медицина, 2017.— 224 с.
3. Шиллер Н.Б. Клиническая эхокардиография / Шиллер Н.Б., Осипов М.А. —2018. —344 с.