

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

И.И. Потапова, Е.С. Евсейчик, О.Н Кононова, Семеняго Е.Ф.

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С
ПРИБРЕТЕННЫМИ КЛАПАННЫМИ
ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

Практическое пособие для врачей



Гомель

ГУ РНПЦ РМиЭЧ

2021

УДК 612.171.7:616.126.3-052-071(075.8)

Рекомендовано Ученым советом ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» в качестве практического пособия для врачей .. .09.2021г., протокол №

Составители:

Потапова И.И. – врач-терапевт урнсультативной поликлиники ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»,

Евсейчик Е.С. – врач-терапевт (заведующий) терапевтическим отделением консультативной поликлиники ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»,

Кононова О.Н. – доцент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП УО Гомельский государственный медицинский университет, кандидат медицинских наук.

Семеняго Е.Ф. – врач функциональной диагностики отделения функциональной дигностики ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»

Рецензенты:

Кандидат медицинский наук, старший научный сотрудник лаборатории неотложной и интервенционной кардиологии ГУ «Республиканский Научно-практический центр Кардиология» О.В.Зотова

Главный врач ГУЗ «Гомельская городская центральная поликлиника», доцент, кандидат медицинских наук Е.В. Цитко

Заведующий терапевтическим отделением для участников ликвидации и потерпевших от последствий катастрофы на ЧАЭС ГУ «Республиканский Научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», кандидат медицинских наук, доцент А.В. Коротаев

И.И. Потапова, Е.С. Евсейчик, О.Н. Кононова, Е.Ф. Семеняго

Практические рекомендации по ведению пациентов с приобретенными клапанными пороками сердца. Потапова И.И., Е.С. Евсейчик, О.Н. Кононова., Е.Ф. Семеняго Гомель: 2021. – с.32

В практическом пособии, основанном на европейских рекомендациях, представлены основные подходы к ведению пациентов с приобретенными клапанными пороками сердца.

Предназначено для врачей-терапевтов и кардиологов амбулаторного звена.

© Составители: Потапова И.И., Евсейчик Е.С., Кононова О.Н., Семеняго Е.Ф.

© Оформление. ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2021

Перечень сокращений

АД – артериальное давление
АоК – аортальный клапан
АН – аортальная недостаточность
АР – аортальная регургитация
АС – аортальный стеноз
БКК – большой круг кровообращения
ВСС – внезапная сердечно-сосудистая смерть
ВТЛЖ – выносящий тракт левого желудочка
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДЛА – давление в легочной артерии
ЕОК – европейское общество кардиологов
КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка
КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка
ЛА – легочная артерия
ЛП – левое предсердие
ЛЖ – левый желудочек
МК – митральный клапан
МКК – малый круг кровообращения
МР – митральная регургитация
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
МС – митральный стеноз
ПАК – площадь аортального клапана
ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса
ПП – правое предсердие
ПЖ – правый желудочек
САД – систолическое артериальное давление
ЧП-ЭХО-КГ – чреспищеводная эхокардиография
ФВ – фракция выброса
ФП – фибрилляция предсердий
ТК – трикуспидальный клапан
ТН – трикуспидальная недостаточность
ТС – трикуспидальный стеноз
ТТ-ЭХО- КГ – трансторакальная эхокардиография
ТАVI – транскатетерная имплантация АоК
ЧП-ЭХО- КГ – чреспищеводная эхокардиография
ЧСС- частота сердечных сокращений
УИ – ударный индекс
УО – ударный объем

ОГЛАВЛЕНИЕ

I. ВВЕДЕНИЕ.....	5
II. АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ.....	5-11
III. АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	11-13
IV. МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ.....	13-18
V. МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	18-21
VI. ТРИКУСПИЛЬНЫЙ СТЕНОЗ	21-23
VII. ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	23-25
VII. ПРИЛОЖЕНИЕ.....	26 -30
VII. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	31

I. ВВЕДЕНИЕ

Приобретенные клапанные пороки сердца – заболевания, в основе которых лежат морфологическими и/или функциональными изменениями одного или нескольких его клапанов. Изменения клапанов могут быть в виде стеноза, недостаточности или их сочетания.

Наиболее часто встречающимся из приобретенных клапанных пороков сердца в настоящее время является кальцифицирующий аортальный стеноз (АС) и митральная регургитация (МР). В то время как аортальная регургитация и митральный стеноз встречаются реже.

Диагностика приобретенных пороков сердца основывается на:

- 1) данных объективного осмотра, прежде всего аускультации сердца
- 2) клинической картине
- 3) данных результатов инструментального обследования.

II. АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Этиология

1. Кальцифицирующий аортальный стеноз (у пожилых пациентов)
2. На фоне врожденного двустворчатого аортального клапана (у молодых пациентов)
3. Ревматический эндокардит

Диагностика

Таблица 1 – Диагностика аортального стеноза

Клиника	Аускультация
<ol style="list-style-type: none">1. Стенокардитический синдром2. Одышка3. Обмороки4. Головокружение5. Сердцебиение <p>NB! Характерен длительный бессимптомный период, после появления симптомов возрастает риск внезапной смерти</p>	Систолический шум во II межреберье справа от грудины, проводящийся на сосуды шеи
Данные инструментальных обследований	

ЭКГ	ЭХО-КГ	Рентгенография ОГК
<i>Оценивается:</i>		
Наличие гипертрофии ЛЖ	<ol style="list-style-type: none"> 1. Наличие стеноза АоК 2. Площадь АоК 3. Скорость потока крови 4. Градиента давления 5. Степень кальцификации АоК 6. Функция и толщину стенки ЛЖ 7. Наличие сопутствующих заболеваний клапана 8. Наличие патологии аорты 	<p>– Наличие кальцификации</p> <p>– Оценка размеров сердца и восходящей аорты</p>
Дополнительные инструментальные исследования (по показаниям)		
<i>Диагностическое исследование</i>	<i>Прогностическое значение</i>	
ЧП-Эхо-КГ	Дополнительная оценка сопутствующих нарушений МК. Важно перед выполнением TAVI (транскатетерная имплантация АоК), после TAVI и после хирургических вмешательств.	
МСКТ и МРТ	Дополнительна информация о размерах и геометрии корня аорты, восходящей аорты и выраженности кальцификации. Оценка кальцификации клапана (важно при оценке тяжести АС с низким градиентом)	
Уровень натрий-уретического пептида	Коррелирует с продолжительностью бессимптомного течения и исходом у пациентов с нормальным и низкотоковым тяжелым АС. Может быть полезен для определения оптимальных сроков вмешательства у бессимптомных пациентов.	

Таблица 2 – Классификация тяжести аортального стеноза (EAE/ASE, AHA/ACC).

Стеноз	Площадь отверстия, см ²	Пиковая скорость, м/с	Средний градиент, мм.рт.ст.
<i>Легкий</i>	1,5-2,0	2,5-2,9	<20
<i>Средний</i>	1,1-1,4	3,0-3,9	20-39
<i>Тяжелый</i>	≤1,0	≥4,0	≥40

Выделяют четыре варианта тяжелого аортального стеноза.

Таблица 3 – Варианты тяжелого аортального стеноза.

Варианты АС	Площадь АоК	Средний градиент	ФВ	УИ	Примечание
1. АС с высоким градиентом	<1 см ²	>40 мм.рт.ст.			тяжелый АС независимо от потока крови и ФВ ЛЖ.
2. Низко-поточковый, низко-градиентный АС со сниженной ФВ	<1 см ²	<40 мм рт.ст	ФВ <50%, ударный	индекс (УИ) ≤35 мл/м ²	рек-но выполнить стресс-ЭхоКГ с низкой дозой добутамина, (диф. диагноз с псевдо-тяжелым АС*)
3. Низко-поточковый, низко-градиентный АС с сохранной ФВ	<1 см ² ,	<40 мм рт.ст	ФВ ≥50%,	УИ ≤35 мл/м ²	Диагноз тяжелого АС сложен.
<p>требуется выполнить стресс-ЭхоКГ с низкой дозой добутамина</p> <p align="center">+</p> <p align="center">Оценка критериев, увеличивающие вероятность тяжелого стеноза АК у пациентов с ПАК <1,0 см (табл. 4)</p>					
<p>Для псевдотяжелого АС характерно увеличение ПАК >1,0 см² с нормализацией тока крови.</p> <p>Увеличение УО >20% имеет положительное прогностическое значение</p>					
4. Нормально-поточковый,	<1 см ²	<40 мм рт.ст	ФВ ≥50%	>35 мл/м ²	Обычно у этих

низко-градиентный АС с сохранной ФВ					пациентов умеренная выраженность АС
--------------------------------------------	--	--	--	--	-------------------------------------

Таблица 4 – Критерии, увеличивающие вероятность тяжелого стеноза аортального клапана у пациентов с ПАК <1,0 см

Критерии	
<u>Клинические критерии</u>	<ul style="list-style-type: none"> – Типичные симптомы, не имеющие иного объяснения – Пациенты старшего возраста (>70 лет)
<u>Качественные визуализирующие критерии</u>	<ul style="list-style-type: none"> – Гипертрофия ЛЖ (следует учитывать возможность сопутствующей артериальной гипертензии) – Снижение продольной систолической функции ЛЖ, не имеющее иного объяснения
<u>Количественные визуализирующие критерии</u>	<ul style="list-style-type: none"> – Средний градиент 30-40 мм.рт.ст. ПАК $\leq 0,8$ см^а – Медленный ток (УИ <35мл/м²), подтвержденный иным методом, чем стандартная доплерография (ВТЛЖ, измеренная на 3D ЧП-ЭхоКГ, МСКТ, МРТ, инвазивные данные) – Кальциевый индекс на МСКТ^б: <ul style="list-style-type: none"> -- <u>Тяжелый аортальный стеноз высоко вероятен</u>: мужчины ≥ 3000; женщины ≥ 1600; -- <u>Тяжелый аортальный стеноз вероятен</u>: мужчины ≥ 2000; женщины ≥ 1200; -- <u>Тяжелый аортальный стеноз мало вероятен</u>: мужчины <1600; женщины <800

а

– гемодинамика оценена у нормотензивного пациента

б

– значения приведены в произвольных единицах с использованием методики Агатстона для количественной оценки кальцификации клапана.

Динамическое наблюдение

Таблица 5 – Сроки динамическое наблюдение пациентов аортальным стенозом [1].

<i>Асимптомный тяжелый АС</i>	Обследование с интервалом не реже 6 месяцев NB! Обратить внимание на: 1) появления клинической симптоматики 2) изменение Эхо-КГ параметров. 3) рассмотреть необходимость определения динамики уровня натрийуретического пептида
<i>Легкий и умеренный АС с выраженной кальцификацией АоК</i>	Обследование 1 раз в год
<i>Легким аортальным стенозом без значимой кальцификации у молодых пациентов</i>	Осмотр ежегодно Интервалы между ЭХО-КГ могут быть увеличены до 2-3 лет

Лечение

А. Медикаментозное лечение

Консервативная тактика направлена на:

1. уменьшение выраженности клинических симптомов порока (устранение аритмий, профилактику ИБС, нормализацию АД)
2. профилактику внезапной сердечной смерти (ВСС), дисфункции ЛЖ и сердечной недостаточности.

Применяют препараты следующих классов:

- Бета-блокаторы (при площади отверстия аортального клапана $>0,8 \text{ см}^2$) и нитраты (с осторожностью) – при стенокардии. Наиболее предпочтительными препаратами являются бисопролол, карведилол и метопролол.
- Дигоксин (при мерцательной тахикардии и/или фракции выброса 25–30% и ниже).
- Диуретики (с осторожностью при ХСН).

- Ингибиторы АПФ (тщательное титрование дозы).
- При возникновении отека легких показано введение в условиях блока интенсивной терапии нитропруссид натрия для уменьшения застойных явлений и улучшения функции ЛЖ.
- Антиаритмические препараты III класса назначаются при возникновении фибрилляции предсердий после неэффективной кардиоверсии для контроля частоты сокращений желудочков сердца.

Показания к госпитализации в кардиологическое отделение

1. Клинические проявления аортального стеноза.
2. Гемодинамически значимые нарушения ритма сердца.
3. Прогрессирующее увеличение сердца или снижение его сократительной способности даже при отсутствии жалоб.
4. Наличие показаний для оперативного лечения.

В. Хирургическое лечение

Для оценки необходимости хирургического лечения используются рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК).

Таблица 6 – Показания к хирургическому лечению у пациентов с АС (ЕОК, 2017).

I. Хирургическое лечение показано:	
<u>Симптомный тяжелый АС:</u>	<u>Бессимптомный тяжелый АС:</u>
А. С высоким градиентом (≥ 40 мм.рт.ст. или $V_{max} \geq 4$ м/с).	А. С систолической дисфункцией (ФВ ЛЖ $< 50\%$), не связанной с другими причинами
В. С низким потоком/градиентом (< 40 мм.рт.ст.), сниженной ФВ ЛЖ и признаками, исключая псевдотяжелый стеноз	В. При появлении симптомов, связанных с АС, при выполнении стресс-теста.
А также тяжелый АС при проведении коронарного шунтирования, хирургии восходящей аорты или других клапанов.	
II. Хирургическое лечение целесообразно:	
<u>У симптомных пациентов с АС</u> и низким потоком/градиентом (< 40 мм.рт.ст.) и нормальной ФВ ЛЖ после надежного подтверждения тяжелого АС.	

У симптомных пациентов с АС и низким потоком/градиентом (<40 мм.рт.ст.), сниженной ФВ ЛЖ, без резерва кровотока, особенно когда тяжелый стеноз подтверждается оценкой кальциноза при компьютерной томографии.

У бессимптомных пациентов с тяжелым АС и аномальным стресс-тестом со снижением АД.

У бессимптомных пациентов с тяжелым АС и нормальной ФВ ЛЖ, отсутствием симптомов и снижением АД при стресс-тест, низким хирургическим риском и одним из следующих признаков:

- очень тяжелый АС,
- тяжелая кальцификация клапана и скорость прогрессирования $V_{max} \geq 5,5$ м/с в год,
- повышением BNP более 3 раз, систолическое давление в ЛА >60 мм.рт.ст.

А также у пациентов с умеренным АС при проведении коронарного шунтирования, хирургии восходящей аорты или других клапанов.

Перед оперативным вмешательством

Коронарная ангиография показана больным с аортальным стенозом и предполагаемым диагнозом ИБС перед протезированием аортального клапана.

После оперативного вмешательства

Таблица 7 – Рекомендации по профилактики тромбоза после оперативного вмешательства.

Механический клапан	Биологический клапан	Транскатетерная имплантация биологического клапана
Варфарин МНО 2,5 (2,0-3,0), при дополнительных факторах риска тромбоза МНО и АСК 75-100 мг/сут	Варфарин МНО 2,5 (2,0-3,0), в течении 3-6 месяцев с последующим переходом на АСК 75-100 мгс	АСК 75-100 мг/сут и на 3-6 месяцев клопидогрель 75 мг/сут

III. АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Этиология

1. Дегенеративная недостаточность трёх- или двустворчатого аортального клапанов
 2. Ревматический эндокардит
 3. Инфекционный эндокардит
 4. Расслоение аорты
- } причины острой тяжелой
} аортальной недостаточности

Диагностика

Таблица 8 – Диагностика аортальной недостаточности.

Клиника	Аускультация	АД
<ul style="list-style-type: none"> – Симптомы сердечной недостаточности – Стенокардия 	<ul style="list-style-type: none"> – Диастолический шум на аорте и слева от грудины (лучше выслушивать при положении пациента сидя с наклоном вперед с задержкой дыхания на глубоком вдохе) – Нередко выявляется систолический шум, проводящийся на сосуды шеи (связанный с увеличением сердечного выброса) – Шум Остина Флинта 	<p>↑САД и ↓ДАД</p>
Данные инструментальных обследований		
ЭКГ	ЭХО-КГ	Рентгенография ОГК
<i>Оценивается:</i>		
<p>Наличие:</p> <ul style="list-style-type: none"> – гипертрофии ЛЖ – депрессия RS-T и инверсии зубца T – ПБЛНПГ 	<ul style="list-style-type: none"> – Морфология клапана – Направления потока АР в проекции по длинной оси (центральная или эксцентрическая) и ее наличие в проекции по короткой оси (центральная или комиссуральная). – Идентификация механизма АР <ol style="list-style-type: none"> 1) тип 1: нормальные створки, но их коаптация недостаточная вследствие 	<ul style="list-style-type: none"> – Признаки расширения ЛЖ – «Аортальная конфигурация сердца» (угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым)

	<p>дилатации корня Ао с центральным обратным током крови</p> <p>2) тип 2: пролапс створок с эксцентричным потоком.</p> <p>3) тип 3 ретракция деформированных створок с большим центральным или эксцентричным обратным током крови</p> <p>– Измерение размеров ЛЖ и оценка его функции.</p> <p>– Измерение корня аорты и восходящей аорты</p>	
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

Таблица 9 – Классификация тяжести аортальной регургитации (EAE/ASE,BSE,АНА/ACC).

Регургитация	Объем регургитации, мл	Фракция регургитации,%
<i>Легкая</i>	≤30	≤30
<i>Умеренная</i>	31-59	31-49
<i>Тяжелая</i>	≥60	≥50

Динамическое наблюдение

Таблица 10 – Сроки динамическое наблюдение пациентов аортальной недостаточностью [1].

<p>1. Пациенты с впервые установленным диагнозом АН</p> <p>2. При существенной динамике в размерах ЛЖ и/или ФВ по данным ЭХО-КГ</p> <p>3. При приближении к пороговым значениям показаний к операции</p>	<p>Обследование с интервалом в 3-6 месяцев</p>
<p>Бессимптомные пациенты с выраженной АН и нормальной функцией ЛЖ</p>	<p>Обследование не реже 1 раз в год</p>
<p>Пациенты с минимальной и умеренной АН</p>	<p>Осмотр ежегодно ЭХО-КГ 1 раз в 2 года</p>

NB! При дилатации ВОА более 40 мм рекомендуется выполнить КТ или МРТ. Дальнейший мониторинг размеров аорты следует выполнять методом ЭХО-КТ или МРТ. Любой прирост диаметра >3 мм должен быть подтвержден КТ ангиографией/МРТ и сопоставлен с исходными данными.

Лечение

А. Медикаментозное лечение

1. Для снижения объема регургитации используют иАПФ, БРА или дигидропиридины. При тяжелой регургитации и у симптомных пациентов с дисфункцией ЛЖ могут быть полезны бета-блокаторы.
2. У пациентов с синдромом Марфана бета-блокаторы и/ или лозартан могут замедлять дилатацию корня аорты и снижать риск аортальных осложнений [2].

В. Хирургическое лечение

Таблица 11 – Показания для хирургического лечения у пациентов с аортальной регургитацией (ESC, 2017).

I. Хирургическое лечение показано:
1. <i>Симптомным пациентам с тяжелой аортальной регургитацией.</i>
2. <i>Бессимптомным пациентам с тяжелой аортальной регургитацией и ФВЛЖ ≤50%.</i>
3. Пациентам с тяжелой аортальной регургитацией при проведении коронарного шунтирования, хирургии восходящей аорты и других клапанов.
4. Молодым пациентам с дилатацией корня аорты и трехстворчатым аортальным клапаном независимо от тяжести регургитации, если операция выполняется опытным хирургом.
5. Пациентам с синдромом Марфана с расширением восходящей аорты ≥50% мм, независимо от тяжести регургитации.
II. Хирургическое лечение целесообразно:
1. <i>У бессимптомных пациентов с тяжелой аортальной регургитацией, ФВЛЖ >50% и выраженной дилатацией ЛЖ (КДР ЛЖ >70 мм, КСР ЛЖ >50 мм).</i>
2. При болезни аорты с диаметром восходящего отдела ≥45 мм при синдроме Марфана и дополнительными факторами риск, ≥50 мм при двустворчатом клапане с дополнительными факторами и коарктацией, ≥55 мм у других пациентов.
3. При размере восходящей аорта ≥ 45 мм, особенно при двустворчатом АоК

После оперативного вмешательства

Таблица 12 – Рекомендации по профилактики тромбоза после оперативного вмешательства.

Механический клапан	Биологический клапан
Варфарин МНО 2,5 (2,0-3,0), при дополнительных факторах риска тромбоза МНО и АСК 75-100 мг/сут	Варфарин МНО 2,5 (2,0-3,0), в течении 3-6 месяцев с последующим переходом на АСК 75-100 мг

IV.МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Этиология

1. Основная причина: ревматический эндокардит.
2. Другие причины митрального стеноза:
 - системные заболевания соединительной ткани
 - фиброкальциноз
 - амилоидоз
 - мукополисахаридоз.

Диагностика

Таблица 13 – Диагностика митрального стеноза

Клиника	Аускультация	АД
– Сердечная недостаточность (правожелудочковая, затем левожелудочковая) –Фибрилляция предсердий В стадии компенсации порока субъективных ощущений может не быть.	усиленный («хлопающий») I тон + II тон + щелчок открытия МК – мезодиастолический шум	Больные астенического, хрупкого телосложения (habitus gracilis), конечности худые и холодны на ощупь, мышцы развиты слабо.
Данные инструментальных обследований		
ЭКГ	ЭХО-КГ	Рентгенография ОГК
<i>Оценивается:</i>		
<u>Наличие/отсутствие:</u>	- Морфология МК	<u>Наличие/отсутствие:</u>

<ul style="list-style-type: none"> – Отклонения ЭОС вправо – Расщепленного зубца Р (при развитии ЛГ з.Р высокий и заостренный) – Гипертрофии ЛЖ – Эпизодов ФП 	<ul style="list-style-type: none"> - Площадь отверстия МК - Размеры левого предсердия - Давление в легочной артерии 	<ul style="list-style-type: none"> – Увеличения ЛП – Расширения ЛА – Линий Керли (при интерстициальном отеке легких) – Усиления венозного рисунка в верхних долях легких
Дополнительные инструментальные исследования (по показаниям)		
<i>Диагностическое исследование</i>	<i>Прогностическое значение</i>	
ЧП-ЭХОКГ	<ul style="list-style-type: none"> – Используется при низком качестве трансторакальной визуализации – Для обнаружения тромба в ЛП перед митральной баллонной комиссуротомией – После тромбоэмболии 	
Стресс-ЭХОКГ	<ul style="list-style-type: none"> – Оценивается изменение митрального градиента и ДЛА во время исследования – Показано асимптомным пациентам, имеющим симптомы неоднозначные или не коррелируют с тяжестью митрального стеноза 	

Таблица 14 – Классификация тяжести митрального стеноза (EAE/ASE, BSE, AHA/ACC).

Стеноз	Площадь отверстия, см ²	Средний градиент, мм.рт.ст.	Давление в легочной артерии, мм.рт.ст.
Легкий	> 1,5	<5	<30
Умеренный	1,1-1,5	5-10	30-50
Тяжелый	≤1,0	>10	>50

Динамическое наблюдение

Таблица 15 – Сроки динамическое наблюдение пациентов с митральным стенозом [1].

<i>Бессимптомные пациенты с клинически значимым МС, которые</i>	Осмотр ежегодно ЭХО-КГ 1 раза в год
-----------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------

<i>на данный момент не подлежат хирургическому вмешательству</i>	
<i>Пациенты с легкой степенью тяжести МС</i>	Осмотр ежегодно ЭХО-КГ не чаще 1 раза в 2-3 года

Лечение

А. Медикаментозное лечение.

Используются следующие группы препаратов:

I. Лекарственные средства, ограничивающие приток крови в легочную артерию:

1) *Диуретики*. Выраженная правожелудочковая недостаточность требует терапии тиазидными или петлевыми диуретиками, к которым добавляют антагонисты альдостерона (альдактон, верошпирон в дозе 200–300 мг в сутки).

2) *Нитраты*.

NB! Избыточный диурез при применении мочегонных средств или значительное депонирование крови при использовании нитратов может привести к резкому снижению градиента давления между ЛП и ЛЖ, что ведет к нежелательному падению сердечного выброса.

II. Бета-блокаторы или антагонисты кальция для контроля ЧСС.

III. Дигоксин. Показано только при тахисистолической форме фибрилляции предсердий в дозе 0,25–0,375 мг в сутки.

NB! При ФП кардиоверсия нецелесообразна, так как не приводит к устойчивому восстановлению синусового ритма.

IV. Ингибиторы АПФ. Используются с осторожностью, поскольку резкое снижение ОПСС и уровня АД может приводить к снижению сердечного выброса и рефлекторной тахикардии.

V. Антикоагулянтная терапия. Показана пациентам:

1) с пароксизмальной, персистирующей формой ФП.

2) с синусовым ритмом и системной тромбоэмболией в анамнезе или при наличии тромба в ЛП.

NB! Также назначение антикоагулянтной терапии **должно рассматриваться** в случае выявления феномена спонтанного эхо-контрастирования или увеличения ЛП (диаметр >50 мм в М-режиме или объем ЛП >60 мл/м²) по данным Эхо-КГ.

VI. Антибиотикотерапия. При ревматической этиологии порока назначается бензатилпенициллин 1,2 млн 1 раз в 3-4 недели.

В. Хирургическое лечение

Таблица 16 – Показания для хирургического лечения у пациентов с митральным стенозом (ESC, 2017).

Хирургическое лечение показано:
<u>А. Чрескожная митральная комиссуротомия показана симптомным пациентам со:</u>
1) значительным митральным стенозом ($\leq 1,5$ см ²) и отсутствием признаков неблагоприятного прогноза после комиссуротомии (клинические признаки: старческий возраст, анамнез комиссуротомии, NYHA IV, перисистирующая фибрилляция предсердий, тяжелая легочная гипертензия; анатомические признаки: эхо-графическая шкала >Comrie 3, очень малая площадь митрального клапана, тяжелая трикуспидальная регургитация).
2) со значительным митральным стенозом с противопоказаниями к хирургии или высоким хирургическим риском.
<u>Б. Хирургия митрального клапана показана симптомным пациентам со значительным митральным стенозом, не подходящим для чрескожной комиссуротомии.</u>
Хирургическое лечение целесообразно:
<u>Чрескожная митральная комиссуротомия может использоваться у асимптомных пациентов со:</u>
1) значительным митральным стенозом и субоптимальной анатомией, но без клинических признаков неблагоприятного прогноза после комиссуротомии
2) значительным митральным стенозом и отсутствием признаков неблагоприятного прогноза после комиссуротомии в сочетании с высоким риском тромбоэмболий (анамнез эмболий, плотный спонтанный эхо-контракт в левом предсердии, новая или пароксизмальная фибрилляция предсердий) и/или высоким риском декомпенсации (систолическое давление

в легочной артерии > 50 мм.рт.ст, необходимость большой несердечной хирургии, планируемая беременность).

После оперативного вмешательства

Таблица 17 – Рекомендации по профилактики тромбоза после оперативного вмешательства.

Механический клапан	Биологический клапан
Варфарин МНО 2,5 (2,0-3,0), при дополнительных факторах риска тромбоза МНО и АСК 75-100 мг/сут	Варфарин МНО 2,5 (2,0-3,0), в течении 3-6 месяцев с последующим переходом на АСК 75-100 мг

V. МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Этиология

По причинам, вызвавшим порок, МН делят на первичную и вторичную.

Первичная МН (один или несколько компонентов МК напрямую повреждены): наиболее частые причины – дегенеративные изменения (пролапс, «молотьящая створка»), эндокардит.

Вторичная МН (компоненты МК имеют нормальное строение, митральная недостаточность возникает из-за дисбаланса между закрывающими и тянущими силами, приложенными к клапану, вторично к изменениям в геометрии ЛЖ) наиболее частые причины: заболевания сердца, сопровождающиеся дилатацией полости ЛЖ (ИБС, ДКМП, миокардит, пороки аортального клапана и некоторые врожденные пороки сердца).

Диагностика

Таблица 18 – Диагностика митральной недостаточности

Клиника	Аускультация
– При хронической митральной недостаточности порок длительное время остается компенсированным и часто выявляется случайно по характерной аускультативной картине на верхушке сердца. <u>На поздних стадиях:</u>	– Ослабление I тона на верхушке – Систолический шум на верхушке, занимающий всю

– Сердечная недостаточность (левожелудочковая, затем правожелудочковая) –ФП –Рецидивирующие тромбоэмболии	систола – III тон	
Данные инструментальных обследований		
ЭКГ	ЭХО-КГ	Рентгенография ОГК
<i>Оценивается:</i>		
Наличие/отсутствие – Гипертрофии ЛП и ЛЖ – Эпизодов фибрилляция предсердий	– Морфология клапана – Объем регургитации – Фракция регургитации – Размеры ЛЖ, ФВ – Объем ЛП – Систолическое давление в легочной артерии – Наличие недостаточности ТК и размер его кольца – Функция ПЖ	Наличие/отсутствие –Кальцификации митрального кольца – Кардиомегалии – Застоя в легочных венах
Дополнительные инструментальные исследования (по показаниям)		
<i>Диагностическое исследование</i>	<i>Прогностическое значение</i>	
ЧП-Эхо-КГ	Рекомендуется при низком качестве ТТ-ЭХО-КГ Визуализация анатомических деталей, оценка возможности восстановления клапана.	
Кардиопульмональный нагрузочный тест	Оценка функционального резерва и появление клинической симптоматики у бессимптомных пациентов.	
Стресс-ЭХО-КГ	Количественная оценка изменений, связанных с физическими нагрузками в выраженности митральной регургитации, систолического давления в ЛА и функции ЛЖ. Имеются данные, что у асимптомных пациентов прогностическое значение имеет значительное повышение давления в легочной артерии при нагрузке (> 60 мм.рт.ст.).	
Уровень натрий-уретического пептида	Является предиктором появления клинических симптомов у асимптомных пациентов.	
Катетеризация правых отделов сердца	Применяется в случае, если показатель давления в легочной артерии, полученные при ЭХО– КГ, является единственным показание к операции.	

Таблица 19 – Классификация тяжести митральной регургитации (EAE/ASE,BSE,ANA/ACC)

Регургитация	Объем первичной регургитации, мл	Объем вторичной регургитации, мл	Фракция регургитации, %
Легкая	≤ 30	≤ 15	≤ 30
Умеренная	31-59	16–29	31–49
Тяжелая	≥ 60	≥ 30	≥ 50

Динамическое наблюдение

Таблица 20 – Сроки динамическое наблюдение пациентов с митральной недостаточностью [1].

<i>Бессимптомные пациенты с умеренной МН и сохраненной функцией ЛЖ</i>	Осмотр ежегодно ЭХО-КГ 1 раза в 2 года
<i>Бессимптомные пациенты с тяжелой МН и сохраненной функцией ЛЖ</i>	Осмотр каждые 6 месяцев ЭХО-КГ 1 раза в год

Лечение

А. Медикаментозное лечение

1. Симптомным пациентам с дисфункцией ЛЖ (ФВ 60%) показана терапия бета-блокаторами, ИАПФ или БРА [3].
2. При эмболиях, внутрисердечных тромбах и механических клапанах назначается варфарин.
3. При ревматической этиологии порока бициллинопрофилактика.

В. Хирургическое лечение

Таблица 21 – Показания для хирургического лечения у пациентов с аортальной регургитацией (ESC, 2017).

Хирургическое лечение показано:	
При симптомной тяжелой первичной митральной регургитацией с ФВЛЖ >30%	При бессимптомной тяжелой первичной митральной регургитацией с ФВЛЖ ≤ 60% и/или конечным

	систолическим размеров ЛЖ ≥ 45 мм.
При хронической тяжелой вторичной митральной регургитации при проведении коронарного шунтирования и ФВЛЖ $>30\%$.	
Хирургическое лечение целесообразно:	
При симптомной тяжелой первичной митральной регургитации с ФВЛЖ $< 30\%$ и/или КСР ЛЖ < 55 мм, рефрактерной к медикаментам, с высокой вероятностью успешной коррекции и низкой коморбидностью	При бессимптомной тяжелой первичной митральной регургитации с ФВЛЖ $\leq 60\%$ и/или КСР ЛЖ ЛЖ < 45 мм и ФП, связанной с регургитацией или ЛП (>50 мм.рт.ст.)
При симптомной хронической вторичной регургитации с ФВЛЖ $< 30\%$, возможностью реваскуляризации и признаками жизнеспособного миокарда.	При бессимптомной тяжелой первичной митральной регургитацией с ФВЛЖ $\leq 60\%$ и/или КСР ЛЖ 40-44 мм, если возможна стойкая коррекция, низкий хирургический риск, при наличии подвижных створок и ЛП ≥ 60 мл/мин/м ² при синусовом ритме

NB! При наличии показаний к оперативному лечению, раннее хирургическое вмешательство (в течение 2 месяцев) ассоциировано с лучшими результатами[1].

После оперативного вмешательства

Таблица 22 – Рекомендации по профилактики тромбоза после оперативного вмешательства.

Механический клапан	Биологический клапан
Варфарин МНО 3,0 (2,5-3,5)+АСК 75-100 мг/сут	Варфарин МНО 2,5 (2,0-3,0), в течении 3-6 месяцев с последующим переходом на АСК 75-100 мг/сут

VI. ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Этиология

Трикуспидальный стеноз часто сочетается с трикуспидальной недостаточностью и чаще всего имеет ревматическое происхождение. Поэтому он почти всегда сочетается с поражением клапанов левых камер сердца, особенно митральным стенозом.

Другие причины, в частности, врожденный или лекарственно-индуцированный стеноз трикуспидального клапана, болезнь Уиппла,

эндокардит, массивные новообразования правого предсердия, встречаются редко.

Таблица 23– Диагностика трикуспидального стеноза

Клиника	Аускультация	
<ul style="list-style-type: none"> – Как правило доминируют симптомы поражения других клапанов – Признаки застоя в БКК – Плохая переносимость даже незначительных нагрузок (из-за низкого и фиксированного сердечного выброса) 	<ul style="list-style-type: none"> – усиленный («хлопающий») I тон – щелчок открытия ТК – мезодиастолический шум – диастолический шум выслушивается кнутри от левой срединно-ключичной линии (усиливается при вдохе с-м Риверо Корвалло) 	
Данные инструментальных обследований		
ЭКГ	ЭХО-КГ	Рентгенография ОГК
<i>Оценивается:</i>		
<p><u>Наличие/отсутствие</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – Гипертрофии ПП – ГипертрофииЛП (при сопутствующем МС) 	<ul style="list-style-type: none"> – Морфологии клапана и подклапанного аппарата: – При доплер-ЭхоКГ скорость кровотока через суженное правое АВ- отверстие, диастолический 	<p><u>Наличие/отсутствие</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – Увеличения ПП и верхней полой вены – признаков застоя в МКК и расширение ствола ЛА

Общепринятой классификации степени тяжести трикуспидального стеноза нет, но средний градиент ≥ 5 мм.рт.ст. при нормальной частоте сердечных сокращений считается показателем клинически значимого трикуспидального стеноза.

Лечение

А. Медикаментозное лечение

Прием диуретиков полезен при наличии СН, но их применение не влияет на долгосрочный прогноз .[1].

В. Хирургическое лечение

Вмешательство на трехстворчатом клапане обычно выполняется одномоментно с вмешательствами на других клапанах у пациентов,

имеющих клинические проявления поражения клапана несмотря на проводимую медикаментозную терапию.

Выбор между пластикой или протезированием клапана зависит от анатомии клапана и опыта хирурга. Баллонная комиссуротомия может рассматриваться в редких случаях благоприятной анатомии клапана при изолированном трикуспидальном стенозе, или, когда сопутствующий митральный стеноз также можно лечить интервенционно [2].

Таблица 24 – Показания для хирургического лечения у пациентов со стенозом трикуспидального клапана (ESC, 2017).

Хирургическое лечение показано:
Симптомным пациентам с тяжелым стенозом трикуспидального клапана.
Пациентам с тяжелым стенозом трикуспидального клапана, которым выполняется хирургическое лечение клапанов левых камер сердца.

VII. ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Этиология

Трикуспидальная недостаточность чаще бывает вторичная, вследствие дисфункции ПЖ в результате перегрузки давлением и/или объемом при наличии структурно нормальных створок.

Возможные причины первичной трикуспидальной недостаточности [2]:

1. Инфекционный эндокардит (особенно у наркозависимых)
2. Ревматические заболевания сердца
3. Карциноидный синдром
4. Миксоматозная дегенерация клапанов
5. Фиброз миокарда
6. Аномалия Эбштейна
7. Врожденная дисплазия клапанов
8. Лекарственно- индуцированные заболевания
9. Травмы грудной клетки
10. Ятрогенные повреждения клапанов

Таблица 25 – Диагностика трикуспидальной недостаточности

Клиника	Аускультация	Осмотр
Клиника венозного застоя крови в БКК: – боли, тяжесть в правом подреберье – отеки нижних конечностей – Асцит – Сердцебиение/перебои в работе сердца – Одышка	– Ослабление I тона у основания мечевидного отростка справа – Ослабление II тона над легочным стволом – Систолический шум, у основания мечевидного отростка справа и в III, IV межреберье справа от грудины – симптом Риверо–Корвалло	–Одутловатость и цианоз лица. – Резкое набухание и пульсация вен шеи. – Пульсация печени, при пальпации
Данные инструментальных обследований		
ЭКГ	ЭХО-КГ	Рентгенография ОГК
<i>Оценивается:</i>		
<u>Наличие/отсутствие</u> – Гипертрофии ПП и ПЖ	– дилатация фиброзного кольца – размер и функция ПЖ – степень деформации трехстворчатого клапана	<u>Наличие/отсутствие</u> – Увеличение тени ПП и верхней полой вены при отсутствии признаков застоя в легких и расширения ствола ЛА

Лечение

А. Медикаментозное лечение

По показаниям используется консервативная терапия для лечения левожелудочковой недостаточности.

В. Хирургическое лечение

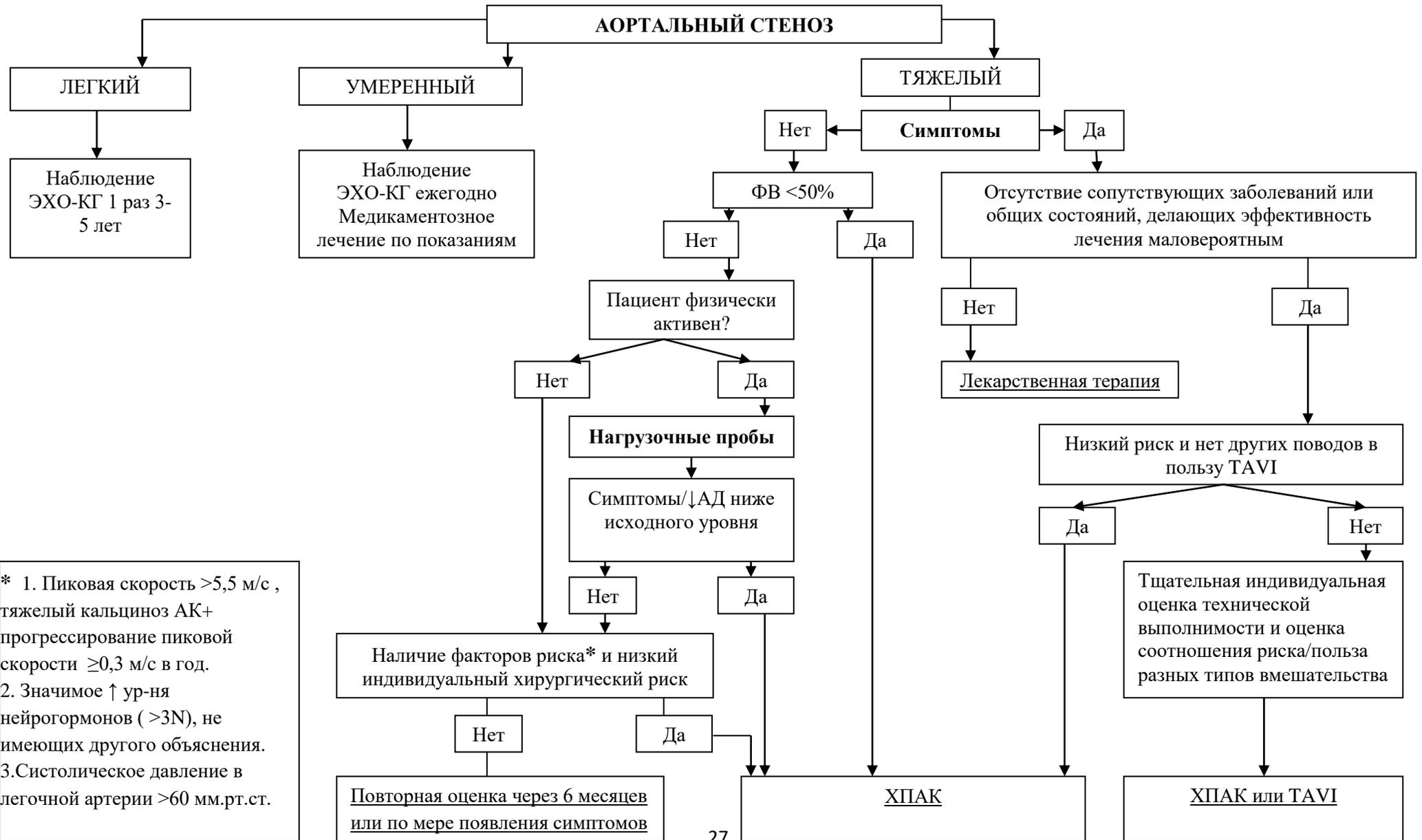
Таблица 26 – Показания для хирургического лечения у пациентов с первичной трикуспидальной недостаточностью (ESC, 2017).

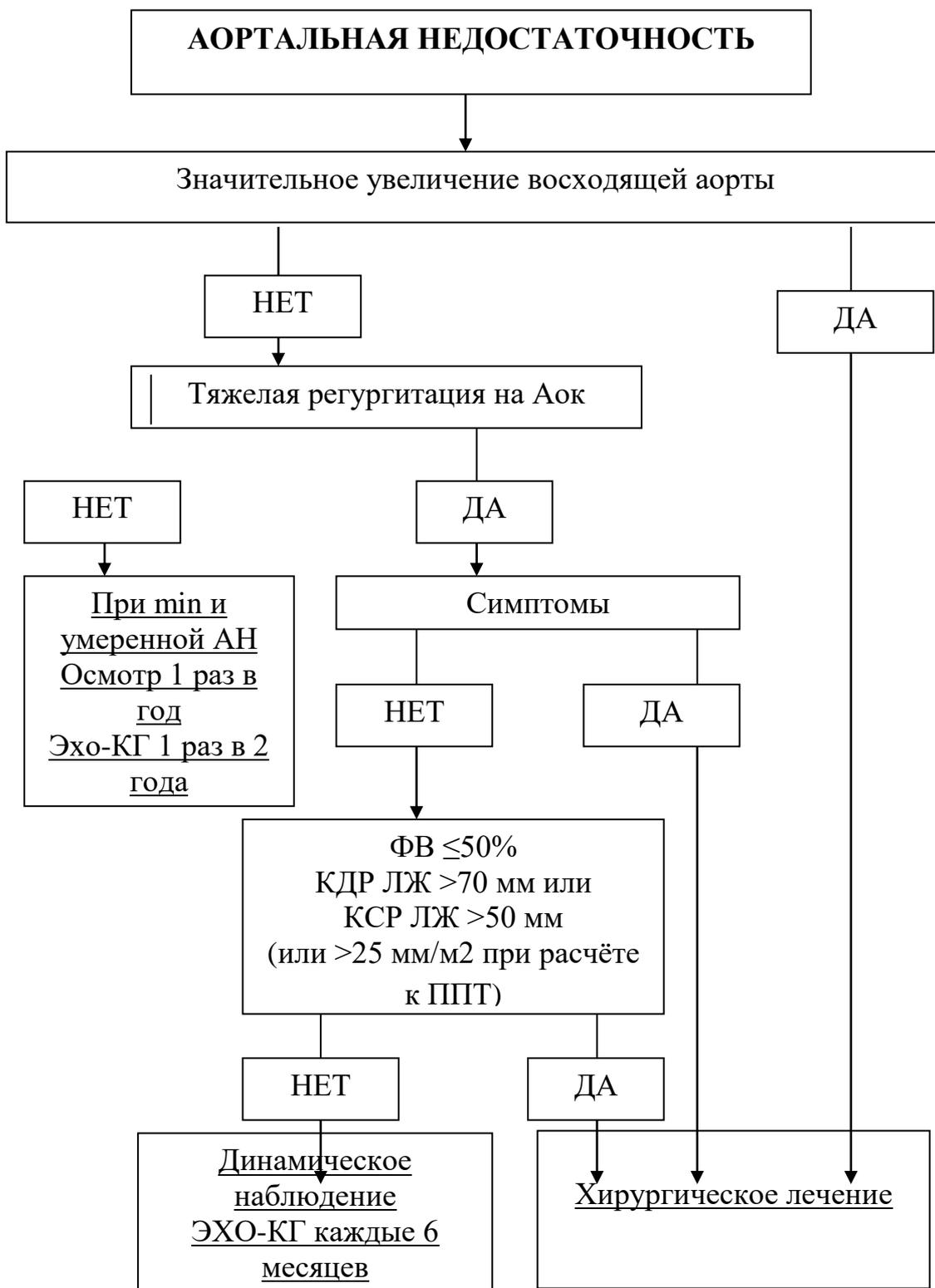
Хирургическое лечение показано:
Пациентам с тяжелой первичной трикуспидальной недостаточностью,

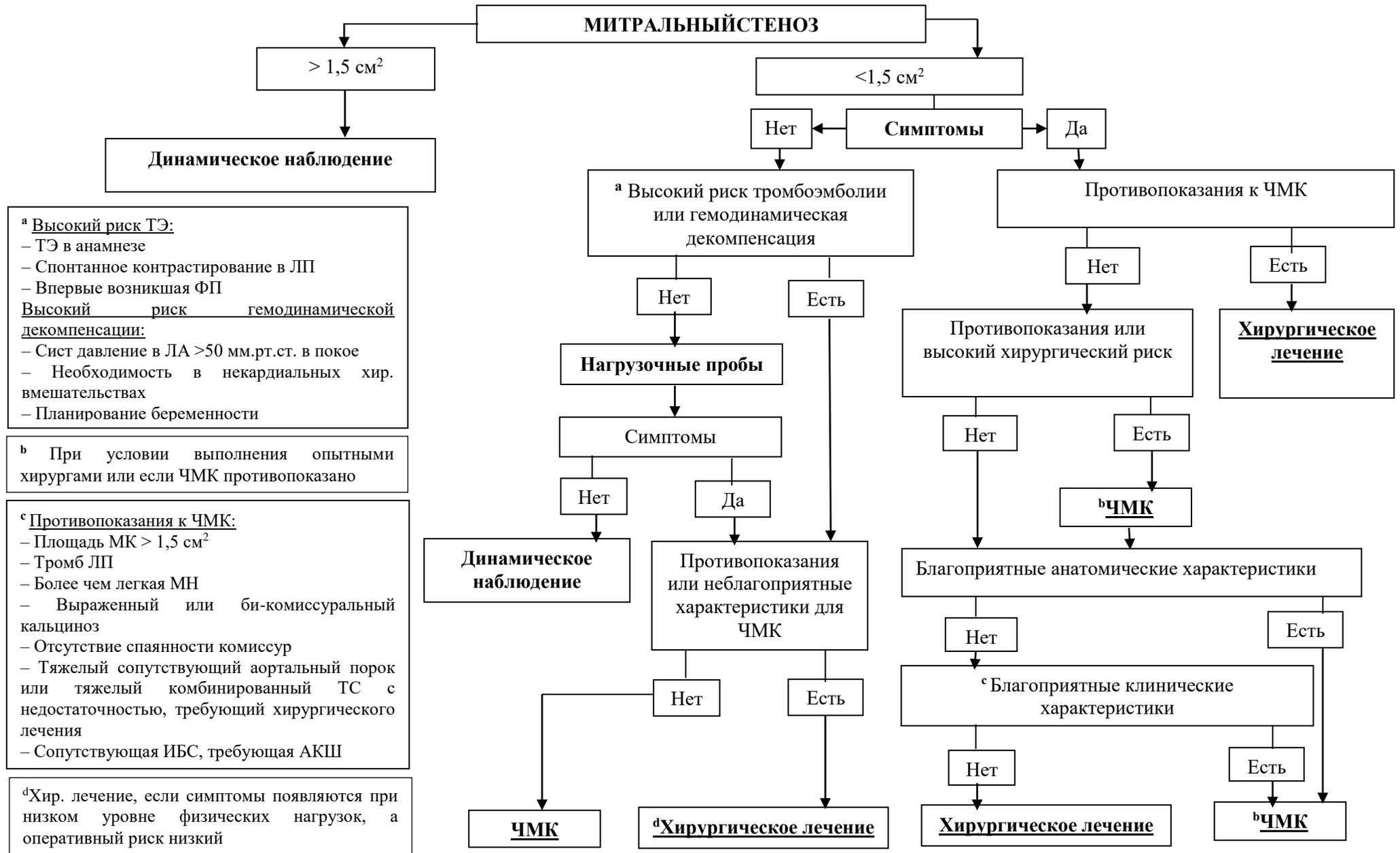
которым выполняются операции клапанов левых камер сердца
Симптомным пациентам с тяжелой первичной трикуспидальной изолированной недостаточностью без выраженной дисфункции ПЖ
Хирургическое лечение целесообразно:
Пациентам с умеренной первичной ТН, которым выполняются операции на клапанах левых камер сердца
Асимптомным пациентам или пациентам с умеренной симптоматикой с тяжелой изолированной первичной ТН и прогрессирующей дилатацией или дисфункцией ПЖ

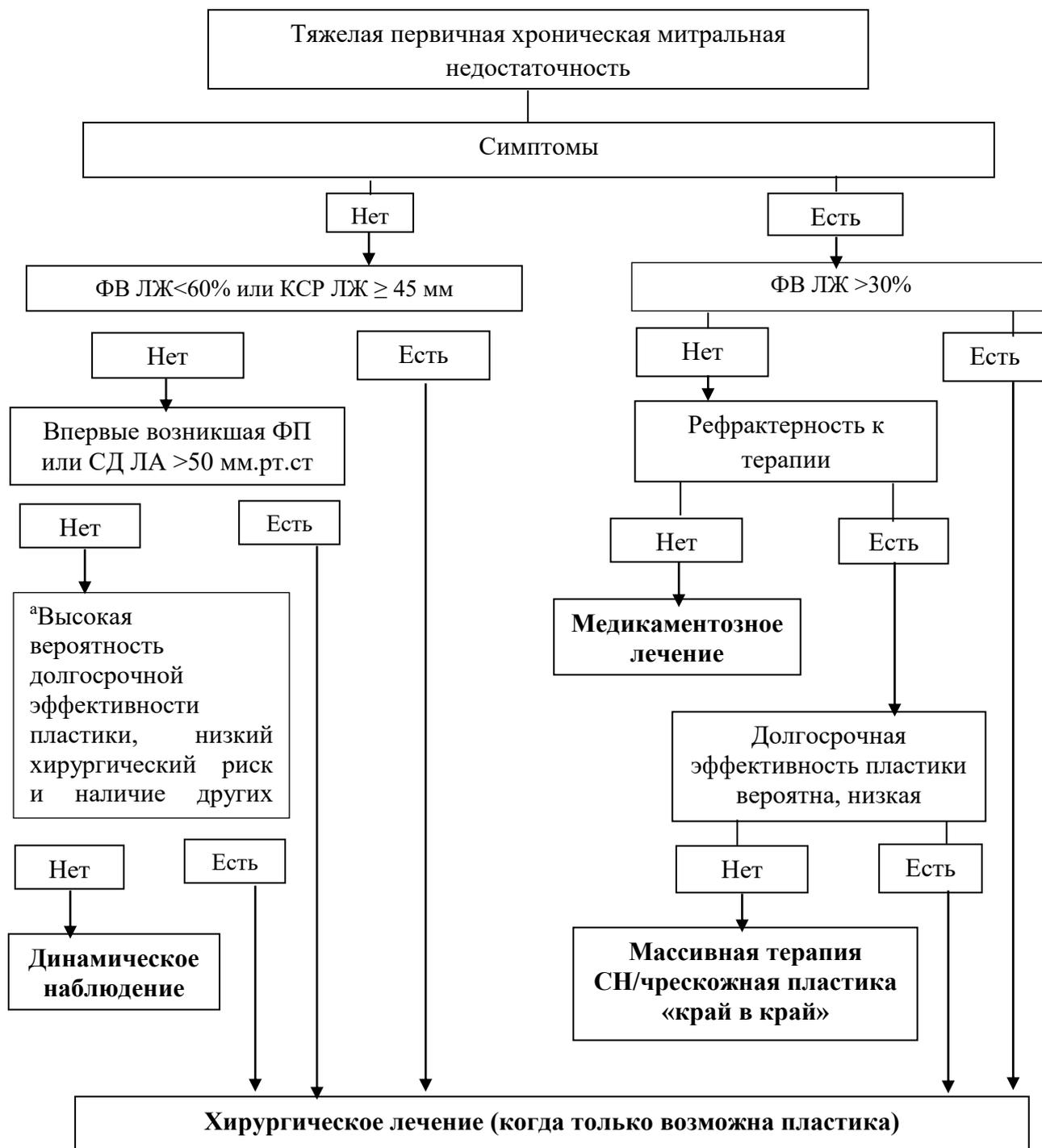
Таблица 27 – Показания для хирургического лечения у пациентов с вторичной трикуспидальной недостаточностью (ESC, 2017).

Хирургическое лечение показано:
Пациентам с тяжелой вторичной трикуспидальной недостаточностью, которым выполняются операции на клапанах левых камер сердца
Хирургическое лечение целесообразно:
У пациентов с легкой или умеренной вторичной трикуспидальной недостаточностью с расширением фиброзного кольца (≥ 40 мм или > 21 мм/м ² на 2D-эхокардиографии), которым выполняются операции на клапанах левых камер сердца.
У пациентов, которым выполняются операции на клапанах левых камер сердца, с легкой или умеренной вторичной ТН даже без расширения фиброзного кольца, если была документирована недавняя правожелудочковая недостаточность.
После перенесённой операции на клапанах левых камер сердца и в отсутствии рецидива дисфункции оперированного клапана хирургическое лечение может рассматриваться у тех пациентов, у которых развивается тяжёлая симптомная ТН или прогрессирующая дилатация ПЖ, а также в отсутствии тяжелой дисфункции правого или левого желудочков и тяжелой болезни легочных сосудов/гипертензии

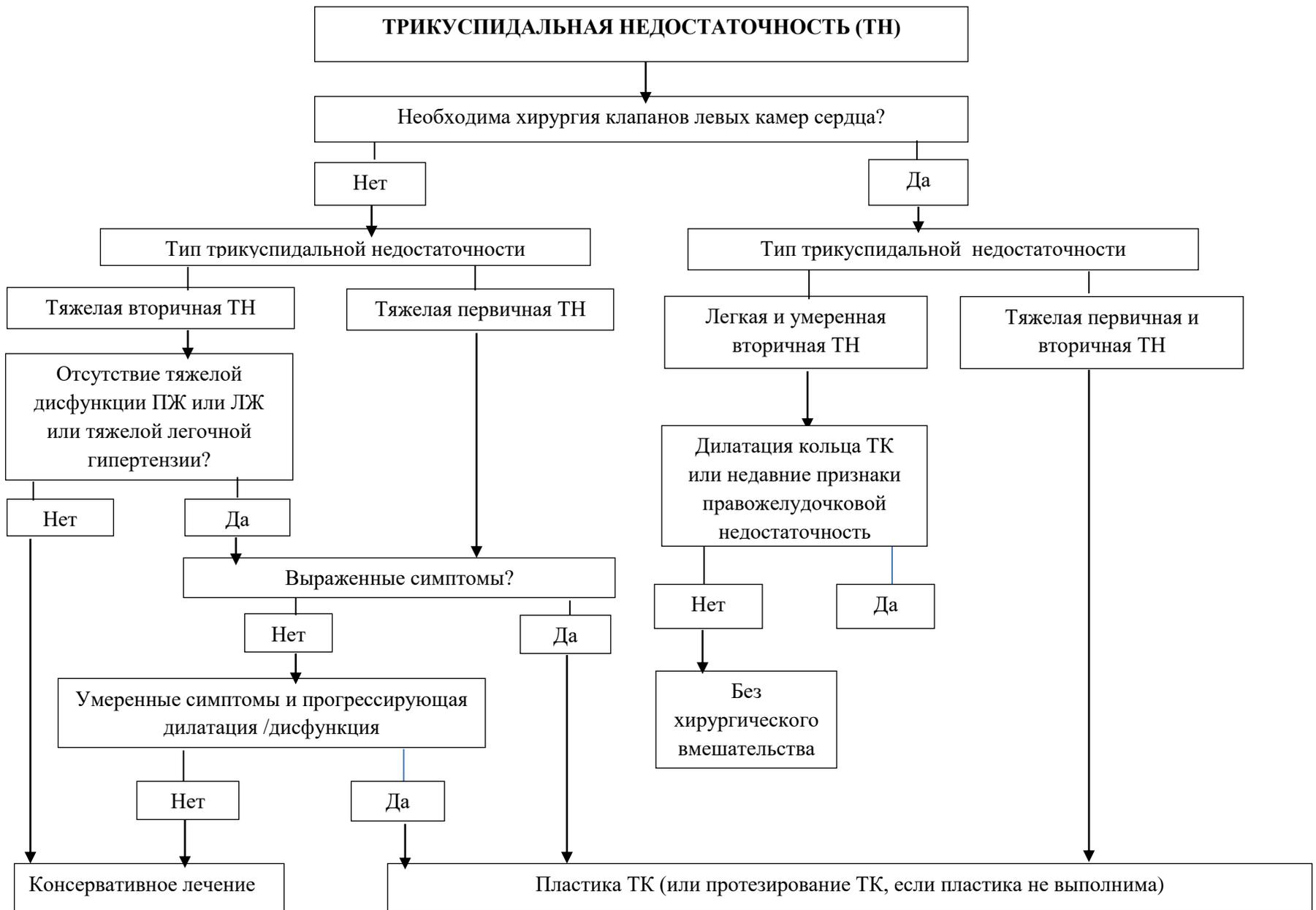








^a Когда существует высокая вероятность долгосрочной реконструкции клапана при низком риске, должна рассматриваться возможность пластики клапана (ПаС) у пациентов с КСР ЛЖ ≥ 40 мм и одним из следующих показателей: «молотящая» створка или объем ЛП ≥ 60 мл/м² ППТ при синусовом ритме.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1) Урванцева И.А., Мамедова С.И., методические рекомендации для врачей первичной медико-санитарной помощи «Тактика ведения больных с клапанными пороками сердца», БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», БУ ХМАО-Югры «Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», Сургут 2018 г.
- 2) Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению клапанной болезни сердца, разработанные совместно с Европейской ассоциацией кардио-торакальной хирургии, 2017 год.
- 3) Беялов Ф.И. «Клинические рекомендации по кардиологии и коморбидным болезням. Библиотека врача-специалиста», ГЭОТАР-Медиа, 2019 г.
- 4) Арутюнов Г.П. «Терапевтические аспекты диагностики и лечения заболеваний сердца и сосудов», ГЭОТАР-Медиа, 2015 г.
- 5) Свистунов А.А., Осадчук М.А. «Заболевание миокарда, эндокарда и перикарда», «Лаборатория знаний», Москва 2016 г.
- 6) Нейл р. Грабб, Дэвис Е.Ньюби; Пер. с англ. под ред. Д.А. Струтынского «Кардиология», «Медпресс-информ» Москва, 2006 г.