

И.Н. Посохов

АОРТАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Посохов Игорь Николаевич: igor@posohov.ru

Резюме

Цель этой лекции состоит в обзоре патологии аортального клапана, а также в обеспечении основы понимания важности лечения опасных для жизни заболеваний, поражающих аортальный клапан. Это понимание важно для терапевта, ставящего вопрос о том, может ли фармакологическая сосудорасширяющая терапия сохранить функцию левого желудочка и отсрочить необходимость замены аортального клапана.

Ключевые слова: аортальная регургитация, аортальная недостаточность, недостаточность аортального клапана

Для цитирования: Посохов И.Н. Аортальная регургитация в практике терапевта //Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2023. № 2. С. 51–58. DOI: 10.33266/2782-6430-2023-2-51-58

DOI: 10.33266/2782-6430-2023-2-51-58

I.N. Posokhov

Aortic Regurgitation in the Practice of a Internist

Burnasyan State Research Center - Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency

Contact person: Posokhov Igor Nicolaevich: igor@posohov.ru

Abstract

This lecture is intended to review the pathology of the aortic valve, and to provide a basis for the understanding of and treatment of the important life-threatening diseases that affect the aortic valve. This understanding is important for the internist to question whether pharmacological vasodilator therapy could preserve left ventricular function and delay the need for aortic valve replacement.

Keywords: aortic valve; aortic regurgitation, aortic valve insuffience

For citation: Posokhov IN. Aortic Regurgitation in the Practice of a Internist. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2023.2:51-58. (In Russian) DOI:10.33266/2782-6430-2023-2-51-58

Введение

Распространенность хронической и заболеваемость острой аортальной регургитацией (АР) изучена не так хорошо, как изучена эпидемиология другого аортального порока, стеноза. Есть данные цветной доплеровской эхокардиографии во Фраммингемском исследовании. Общая распространенность регургитации у мужчин составила 13%, у женщин – 8,5%. Однако большая часть недостаточности клапана была незначительной или легкой степени тяжести; а вот умеренная или тяжелая встречалась относительно редко, не больше полпроцента в среднем возрасте и 2–3 процента у людей старше 70 лет. Анализ данных этого исследования показал, что возраст и мужской пол являются предикторами аортальной недостаточности. Интересно, что артериальная гипертензия не помогала предсказывать АР [1]. Похожие данные приведены и в европейском исследовании клапанной болезни сердца [2].

Этиология и патология

Сведения о патологии и этиологии АР остаются в основном прежними, дополняются только лишь деталями.

Двустворчатый аортальный клапан (АК) чаще всего является причиной аортального стеноза, но может быть как причиной сочетания стеноза и недостаточности, так и причиной чистой недостаточ-

ности. Но не только патология створок играет роль при двустворчатом клапане, но ещё и патология корня аорты, при его значительном расширении [3].

Инфекционный эндокардит – нередкая причина АР, в ряде стран она стоит на 2 месте. Регургитация может происходить из-за появления вегетаций, зубрин, перфораций. Явной причиной может быть также потеря ткани створки АК [4].

При ревматическом поражении клапана наблюдается прежде всего обширное фиброзное утолщение створок и спайки комиссур. Присутствует также утолщение створок митрального клапана, и умеренно выраженный кальциноз (рис. 1, В), как аортального, так и митрального клапана [1, 4]. По аналогии с аортальным стенозом, распространённость ревматической этиологии при АР больше в странах с меньшим уровнем валового национального дохода на душу населения [2].

При артериальной гипертензии может происходить расширение аорты, её корня, створки натягиваются, им становится труднее закрывать расширенный просвет, и из-за этого происходит регургитация в самом центре АК (рис. 1, Б). Очевидно, что гипертензия должна быть тяжёлой и сопровождаться далеко зашедшим дегенеративным изменением аорты в старости [4]. Похожие явления – при несовершенном остеогенезе, синдроме Бехчета, различных артритах, гигантоклеточном арте-

риите, и при приёме некоторых снижающих аппетит препаратов.

При синдроме Марфана тоже происходит расширение аорты, её ослабление и образование аневризм, створки при этом могут как натягиваться, так и быть избыточно гибкими, что может приводить или к неполному закрытию, или к пролапсу. К марфаноподобным синдромам относятся синдром Лоеса-Дитца, Элерса-Данло и подобные [5].

АР является наиболее частым сердечным проявлением анкилозирующего спондилита. Пролiferативный эндартериит приводит к утолщению фиброзной ткани. Сначала уплотняется кольцо аорты, затем процесс переходит на створки АК. Подобные изменения может вызывать приём снижающих аппетит препаратов [4].

При разрыве или расслоении аорты происходит отрыв створок АК в месте прикрепления. Но в некоторых случаях нужно проводить дифференциальную диагностику расслоения аорты, которая может имитировать АР.

Дегенеративные кальцифицирующие процессы, являющиеся причиной аортального стеноза, также могут вызывать и регургитацию, особенно если имеется расширение аорты. 75 процентов АР в развитых странах с высоким доходом приходится именно на такие пороки клапана, и связано это в первую очередь с постарением населения в этих странах [6].

Дефект межжелудочковой перегородки может сопровождаться пролапсом створки АК. Нужно заметить: чтобы такой пролапс начался, ДМЖП должен быть достаточно большой [4].

Течение сифилиса характеризуется периаортитом, и, что немаловажно мезоаортитом, при котором поражаются эластические волокна и соединительная ткань в медиа. Замещение фиброзной тканью приводит к ослаблению стенок аорты и образованию мешковидных или веретенообразных аневризм. Аорта приобретает вид «коры дерева» из-за сморщивания интимы. Инфекция и воспаление могут распространяться на корень аорты, вызывая расши-

рение кольца аорты, что приводит к аортальной регургитации. Стеноз устья коронарных артерий приводит к стенокардии. Приступы стенокардии возникают в состоянии покоя, длятся более длительный период и не купируются нитратами [7].

Узелки при ревматоидном артрите на створках АК также могут быть причиной регургитации. Поражение клапана при ревматоидном артрите не ограничивается только узелками, присутствует и расширение корня, и разрушающий процесс в створках с пролапсом [8].

Дискретный субаортальный стеноз характеризуется появлением «гребней» под клапаном, при этом створки утолщаются и смыкаются не полностью [4].

Гемодинамика регургитационной струи

Центральное звено в оценке тяжести АР – это изучение регургитационных потоков из аорты в левый желудочек во время диастолы. В наши дни регургитационные потоки и всё, что с ними связано, поддаётся объективной количественной оценке и визуализации. Физические явления при возникновении этих потоков как в аортальном клапане, так и в митральном, в чём-то схожи.

Например, в этих потоках рассматривают так называемую проксимальную зону регургитации (Proximal Isovelocity Surface Area, PISA). Физическая суть явления, на котором основан метод PISA, заключается в том, что потоки крови как бы «собираются» к зоне схождения. И чем ближе к отверстию, тем их скорость больше. Если вычленишь зоны, в которых скорость одинакова, то они примут вид вложенных друг в друга «полусферических оболочек», общий центр которых – это центр отверстия. Согласно уравнению непрерывности, или ещё его иногда называют, «закону сохранения жидкости», поток в зоне схождения равен регургитирующему потоку, тому, который дальше по течению. И количественно поток можно рассчитать, если известны радиус сферы и скорость потока на ее поверхности.

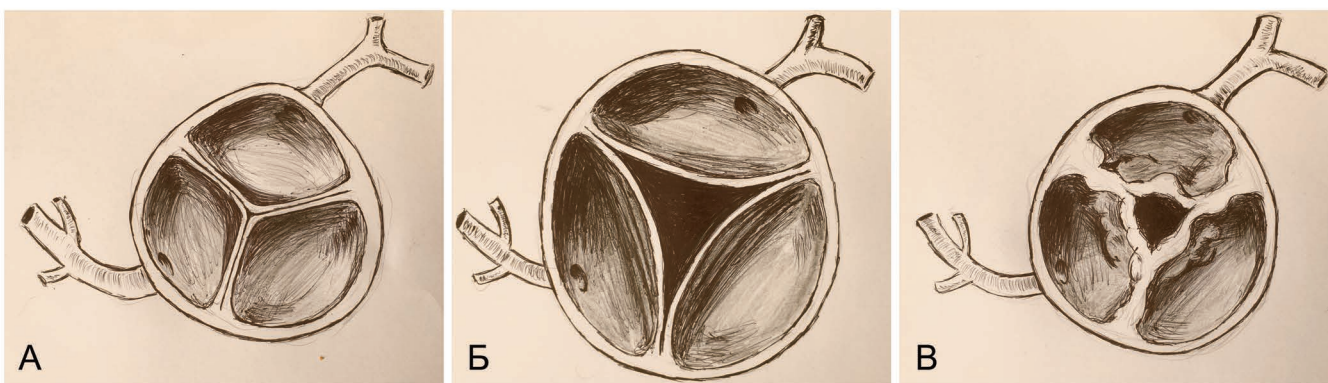


Рис. 1. Аортальный клапан. А: В норме. Б: Регургитация при расширении аорты. В: Регургитация при утолщении створок и кальцификации.

Fig. 1. Aortic valve. A, normal. B, dilated aorta and regurgitation. C, thickened calcified cusps and regurgitation.

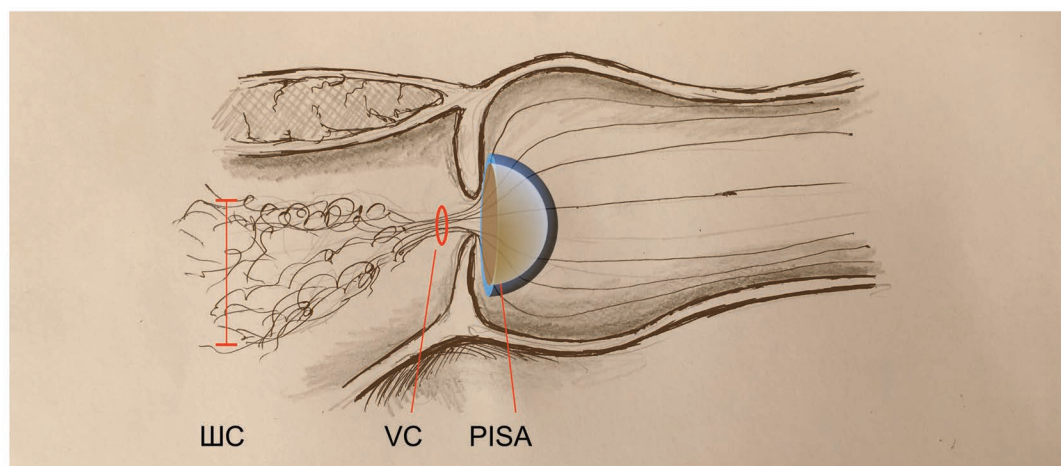


Рис. 2. Гемодинамика регургитационной струи. ШС: Ширина струи. VC: Вена контракта. PISA: проксимальная изоскоростная поверхность

Fig. 2. Hemodynamics of the regurgitation jet. ШС, jet width. VC, vena contracta. PISA, proximal isovelocity surface area

Если использовать доплеровское ультразвуковое исследование, в котором, как известно, потоки с различными скоростями окрашены по-разному, то радиус сферы, обозначающей себя переходом одного цвета в другой, становится доступным [9].

После этого доступно для вычисления и сечение эффективного отверстия регургитации. Чтобы выполнить этот расчет, необходимо знать пиковую скорость регургитационной струи. Её получают из сигнала в постоянно-волновом режиме [10].

У данного метода есть ограничения, например из-за того, что регургитационное отверстие может быть не совсем круглым, а следовательно, проксимальная изоскоростная зона получается не совсем идеальной полусферой. Но это преодолимо, например с помощью 3-d эхокардиографии [11]. Для оценки тяжести АР имеет также значение vena contracta, самый узкий участок струи из аорты в выходной тракт левого желудочка. При АР vena contracta оценивается путём измерения её ширины [10].

Ещё одно явление, которое следует понимать, при изучении гемодинамики аортальной регургитации: ширина струи в левом желудочке (ЛЖ) [12]. Регургитационная струя в ЛЖ в её точном математическом описании довольно сложное явление, относящееся к физике затопленных струй в полостях.

В разных учебниках и других публикациях можно увидеть обобщение вышеуказанных сведений, изображение регургитации в виде сложной фигуры, показанной на рис. 2.

С одной стороны проксимальная зона регургитации, где происходит конвергенция, затем вена контракта и с другой стороны – расширяющаяся струя в полости ЛЖ.

Внутрисердечная гемодинамика и последствия

Ремоделирование и изменение функций ЛЖ при АР имеет свои особенности. Если при аортальном стенозе происходит перегрузка давлением, то при недостаточности – перегрузка объёмом.

Организму человека требуется соответствующий текущим потребностям сердечный выброс, а он определяется ЧСС и эффективным ударным объёмом (ЭУО). Но кроме ЭУО есть ещё и объём регургитации (ОР), что увеличивает общий ударный объём (ОУО). А поскольку ОР возвращается обратно в желудочек во время диастолы, то соответственно, должно увеличиваться конечное диастолическое давление (КДД, другими словами, преднагрузка). Однако, это происходит не сразу, в начале развития АР КДД близко к норме. Для понимания этого явления в современной медицинской литературе [4, 13] приводят упрощённую формулу закона Лапласа:

$$\text{Напряжение на стенке ЛЖ} = (\text{давление} * \text{радиус полости ЛЖ}) / (2 * \text{толщина стенки ЛЖ}) \quad (1)$$

Дилатация ЛЖ увеличивает его систолическое напряжение (радиус увеличивается и увеличивается значение этой дроби). Однако, систолическая функция желудочка поддерживается за счёт комбинации расширения камеры и гипертрофии (гипертрофия чаще эксцентрическая, то есть при удлинении миоцитов происходит увеличение количества саркомов). Таким образом, при компенсированной регургитации наблюдается такое соотношение радиуса полости и толщины стенки ЛЖ, которое позволяет поддерживать нормальным или близким к норме КДД. Но в условиях развития фиброза миокарда и увеличения регургитации утолщение стенки может не успевать за гемодинамической нагрузкой. В финале увеличивающаяся постнагрузка приводит к падению систолической функции.

При тяжёлой острой АР (рис. 2Б) левый желудочек в острых условиях не может быстро увеличить объём. Конечный диастолический объём (КДО) возрастает лишь немного. Хотя ОУО и увеличивается, ЭУО при этом снижен из-за регургитации. Немного растёт систолическое и немного снижается диастолическое артериальное давление (АД), при этом КДД растёт драматически (такой рост опасен развитием

отёка лёгких). На первых порах снижение УО компенсируется увеличением ЧСС, чтобы обеспечить необходимый минутный объём, но этого может быть недостаточно. Сократительные резервы ЛЖ могут быстро истощиться и наступить кардиогенный шок.

При хронической компенсированной АР (рис. 2В) эксцентрическая гипертрофия приводит к увеличению КДО, что позволяет увеличить как ОУО, так и ЭУО. ЛЖ приспосабливается к перегрузке объемом, что ведёт к нормализации давления наполнения, то есть КДД. Опорожнение желудочков и конечный систолический объём (КСО) остаются в норме. Растёт систолическое и снижается диастолическое АД. Среди пациентов с болезнями сердца, люди с хронической АР имеют самый большой КДО ЛЖ. У них наблюдается так называемое «бычье сердце». Но при этом КДД не повышается. Адаптивный ответ на постепенно увеличивающуюся хроническую АР позволяет желудочку функционировать как эффективный насос, с высокой податливостью, который справляется с большим УО, зачастую только лишь с небольшим увеличением давления наполнения. В состоянии компенсации, во время нагрузок, например, физических, снижается сопротивление периферических сосудов, увеличивается ЧСС, укорачивая диастолу, а, следовательно и ОР на удар уменьшается. В результате увеличивается эффективный (прямой) сердечный выброс. Таким образом, происходит адекватный ответ на нагрузку, причём без существенного увеличения КДО и КДД.

При АР, также как и при аортальном стенозе, может возникать ишемия миокарда, ведь потребность в кислороде возрастает вторично по отношению к увеличению напряжения стенки. Основная часть коронарного кровотока происходит во время диастолы, а давление во время диастолы в аорте при АР ниже нормального. Не трудно догадаться, что давление коронарной перфузии снижается. Таким образом, сочетаются два фактора: повышенная

потребность в кислороде и уменьшение его поступления. Эти факторы, наряду с увеличением массы миокарда, играют свою роль в ухудшении функции ЛЖ сердца из-за ишемии [4].

При декомпенсации АР (рис. 2Г) нарушение опорожнения ЛЖ вызывает увеличение КСО и за счёт этого снижение фракции выброса, ОУО и ЭУО. Происходит дальнейшее расширение сердца, меняется соотношение радиуса и толщины стенок, вследствие чего начинает повышаться давление наполнения ЛЖ. По мере декомпенсации усиливается интерстициальный фиброз, податливость снижается, поэтому КДД и объём ЛЖ повышаются. На поздних стадиях декомпенсации давление в левом предсердии, лёгочной артерии, правом желудочке и правом предсердии повышается, а эффективный (прямой) сердечный выброс падает сначала во время физической нагрузки, а затем и в состоянии покоя. Нормального снижения КСО ЛЖ или повышения ФВ во время нагрузки не происходит. В дальнейшем развиваются симптомы сердечной недостаточности [4].

Сразу после операции на клапане КДО и давление наполнения уменьшается (уменьшается преднагрузка). А вот КСО хотя и снижается, но в меньшей степени. В результате происходит начальное падение фракции выброса. Несмотря на эти изменения, устранение регургитации приводит к увеличению ЭУО, а со временем постепенно увеличивается и фракция выброса.

Пульсовые явления в крупных артериях

Уникальная гемодинамика при аортальной недостаточности создает многочисленные эпонимические симптомы и признаки, такие как Корригана, Дюрозье, Квинке, де Мюссе, которые часто упускаются из виду в современную эпоху передовых методов визуализации, даже кардиологами [14]. Тем не менее, в плане оценки пациента с АР очень важными остаются понимание и навык определения классических для АР

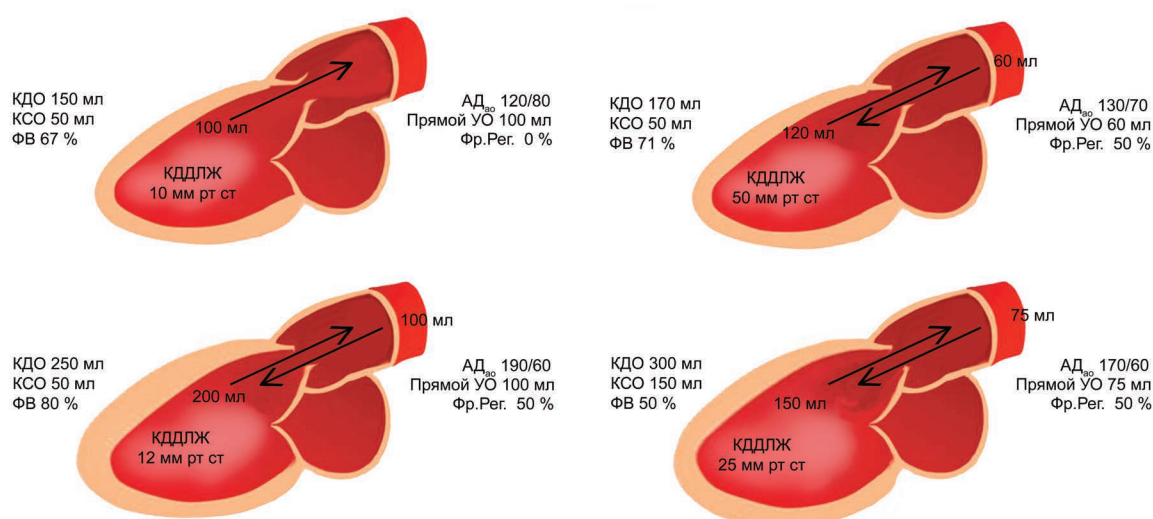


Рис. 3. Гемодинамические последствия аортальной регургитации (АР). А: нормальное сердце. Б: тяжёлая острая АР. В: хроническая компенсированная АР. Г: хроническая декомпенсированная АР. Объяснения в тексте

Fig 3. Hemodynamic consequences of aortic regurgitation (AR). A, Normal conditions. B, severe acute AR. C, chronic compensated AR. D, chronic decompensated AR. For further explanations, see text

pulsus bisferiens на сонной артерии и pulsus magnus et celer (большой и скорый) на лучевой (рис. 4). Большой и скорый пульс в англоязычной литературе называют также «water hammer pulse».

В наши дни, с развитием точных и визуализирующих техник исследования пульсовых явлений в гемодинамике, представления о механизме pulsus bisferiens и большого и скорого пульса существенно изменилось.

Так, ранее падение давления и формирование второго пика при pulsus bisferiens традиционно объясняли эффектом Вентури, который возникает в восходящей аорте в середине систолы из-за высокой скорости потока, создаваемого желудочковым выбросом [15]. Скорый пульс связывали с другим механизмом: внезапное падение давления объясняли «опорожнением артерий» в диастолу из-за регургитации крови в ЛЖ [16].

Современные технологические достижения, визуализация и регистрация потоков, анализ «интенсивности» волн (wave intensity analysis, WIA, одно-временные измерения локального давления и потока) сделали возможным говорить об одном механизме pulsus bisferiens на сонной артерии и pulsus magnus et celer на лучевой. Регистрация движущихся вперёд волн давления и разряжения и движущихся назад тех же волн обнаруживает при АР раннюю диастолическую направленную вперед волну разряжения как в сонных, так и в лучевых артериях [17]. Волна согласуется с прямой передачей ранней диастолической «всасывающей» волны из желудочка во время расслабления. Эта передача становится возможной из-за клапанной недостаточности. Как таковой, эффект Вентури не играет большой роли, а все явления является результатом инерции крови, возникающей из-за того, что желудочек выбрасывает очень большой ударный объем в вазодилатированное артериальное дерево с низким периферическим сопротивлением. В этих условиях буферной функции аорты недостаточно, что приводит к большим смещениям объема крови и связанными с ними силами инерции [17].

Таким образом, возможность изучения пульсо-

вых явлений в артериях при АР имеется при применении лишь визуализирующих методик, с возможностью регистрации потоков. «Одноточечные» невизуализирующие методы, такие, как например, в осциллометрических устройствах, чаще всего основаны на довольно примитивных математических моделях [18], которые экстраполировать на людей с клапанной болезнью сердца нельзя. Более того, такие устройства категорически не рекомендуются вообще, как в клинической, так и в исследовательской практике [19, 20].

Применение осциллометрических устройств при АР создаёт ряд критических вопросов даже при измерении АД. АД у пациентов характерно большим пульсовым давлением, за счёт увеличения систолического и снижения диастолического. Диастолическое АД снижается до 30 и ниже. Часто 5 фаза тонов Короткова отсутствует. В этих случаях диастолическому давлению соответствует конец 4 фазы. Данную фазу обычный «осциллометрический» метод [21] не распознаёт. Один из критических вопросов применения «осциллометрического» метода связан также с особенностями гемодинамики и нестандартными пульсовыми волнами, рассмотренными выше. В литературе нет упоминаний ни об одном электронном устройстве, которое было бы валидировано в таких весьма специальных группах, как различные группы с любыми клапанными поражениями.

Поэтому в практике терапевта у пациентов с АР в настоящее время всё ещё требуется точное и аккуратное клиническое измерение аускультативным способом, с использованием сфигмоманометра и фонендоскопа для выслушивания тонов Короткова хорошо обученным специалистом.

Тяжесть аортальной регургитации

Действуя согласно предписанным стандартам, в практической деятельности следует, конечно, обращаться к клиническим рекомендациям минздрава по аортальной недостаточности, обновившимся в 2021 году [22]. Следует, однако, отметить, что тяжесть АР в них определяется исключительно по гемодинамическим параметрам (качественным, полуколиче-

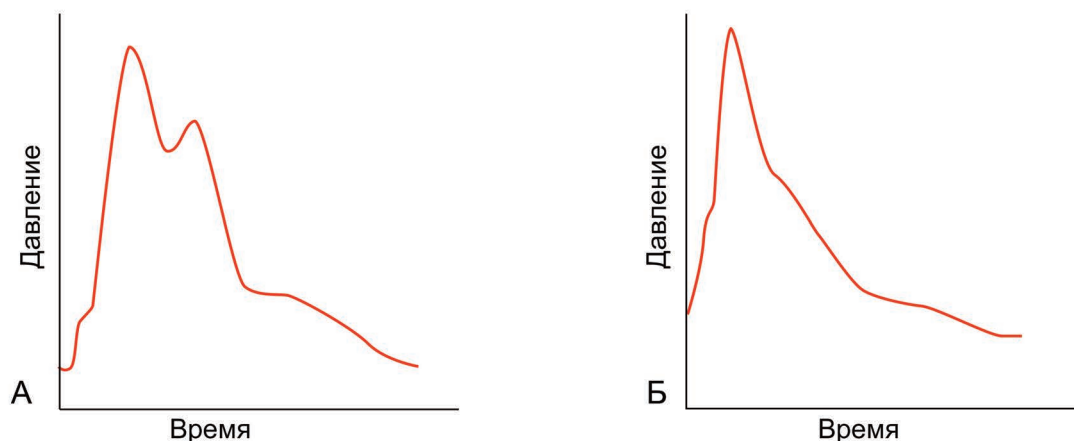


Рис. 4. А: Pulsus bisferiens. Б: pulsus magnus et celer
Fig 4. A, Pulsus bisferiens. B, water hammer pulse

Таблица 1

Стадийная классификация аортального стеноза по [12]
Stages of aortic stenosis according to [12]

Тяжесть	Определение	Анатомия	Гемодинамика	Гемодинамические последствия	Симптомы
A	В группе риска	Двустворчатый АК (или другая врожденная аномалия) Склероз аортального клапана Заболевания синусов аорты или восходящей аорты История ревматической лихорадки или известного ревматического порока сердца ИЭ	Регургитация не прослеживается или следы	Нет	Нет
B	Прогрессирующая	Кальциноз трехстворчатого клапана от легкой до средней степени тяжести Двустворчатый АК (или другая врожденная аномалия) Расширенные синусы аорты Ревматические клапанные изменения Предыдущий ИЭ	Слабая регургитация: Ширина струи < 25 % от ВТЛЖ Vena contracta < 0,3 см Объем регургитации < 30 мл / удар Фракция регургитации < 30 % Эфф. Пл. < 0,10 см ² Ангиографическая степень 1 Умеренная регургитация: Ширина струи 25 % – 64 % от ВТЛЖ Vena contracta 0,3–0,6 см Объем регургитации 30–59 мл / удар Фракция регургитации от 30 % до 49 % Эфф. Пл. 0,10–0,29 см ² Ангиографическая степень 2	Нормальная систолическая функция ЛЖ Нормальный объем ЛЖ или умеренная дилатация ЛЖ	Нет
C	Бессимптомная тяжелая	Кальцифицирующая болезнь аортального клапана Двустворчатый клапан (или другая врожденная аномалия) Расширение синусов или восходящей аорты Ревматические изменения ИЭ с аномальным закрытием створки или перфорацией	Тяжелая регургитация: Ширина струи ≥ 65% от ВТЛЖ Vena contracta > 0,6 см Обратный голодиастолический кровоток в проксимальном отделе брюшной аорты Объем регургитации ≥ 60 мл / удар Фракция регургитации ≥ 50 % Эфф. Пл. ≥ 0,3 см ² Ангиографическая степень 3-4 Кроме того, для диагностики тяжелой хронической АР требуются доказательства дилатации ЛЖ.	C1: нормальная ФВ ЛЖ (> 55%) и дилатация ЛЖ от легкой до умеренной (КДРЛЖ < 50 мм) C2: Аномальная систолическая функция ЛЖ с пониженной ФВ ЛЖ (≤ 55 %) или тяжелой дилатацией ЛЖ (КДРЛЖ > 50 мм или индексированный КДРЛЖ > 25 мм/м ²)	Нет; Целесообразны нагрузочные тесты
D	Симптомная тяжелая	Кальцифицирующая болезнь аортального клапана Двустворчатый клапан (или другая врожденная аномалия) Расширение синусов или восходящей аорты Ревматические изменения ИЭ с аномальным закрытием створки или перфорацией	Тяжелая регургитация: Ширина струи ≥ 65 % от ВТЛЖ Vena contracta > 0,6 см Обратный голодиастолический кровоток в проксимальном отделе брюшной аорты Объем регургитации ≥ 60 мл / удар Фракция регургитации ≥ 50 % Эфф. Пл. ≥ 0,3 см ² Ангиографическая степень 3-4 Кроме того, для диагностики тяжелой хронической АР требуются доказательства дилатации ЛЖ.	Симптоматическая тяжелая АР может возникать при нормальной систолической функции (ФВ ЛЖ > 55 %), дисфункции ЛЖ от легкой до умеренной (ФВ ЛЖ от 40 % до 55 %) или тяжелой дисфункции ЛЖ (ФВ ЛЖ < 40 %). Присутствует дилатация ЛЖ от умеренной до тяжелой.	Одышка при физической нагрузке или стенокардия или более серьезные симптомы сердечной недостаточности

ственным, количественным). В связи с этим, для более широкого понимания тактики ведения пациентов нелишним будет также изучить и классификацию, учитывающую анатомию, гемодинамику, гемодинамические последствия, и симптомы [12]. Такая классификация имеет практическую направленность, так как помогает решить, что нужно пациенту: профилактическое лечение, переходное лечение перед хирургическим вмешательством или само вмешательство. А решение определяет стадия этой классификации, А, В, С1, С2 и D (табл. 1).

Вопросы диагностики и обследования

Трансторакальная эхокардиография предоставляет диагностическую информацию об этиологии и механизме аортальной регургитации (включая возможность восстановления клапана), тяжести регургитации, морфологии восходящей аорты и ответе ЛЖ на увеличение преднагрузки и постнагрузки. В большинстве случаев этого исследования достаточно [12, 22]. Лишь иногда дополнительную информацию можно получить с помощью чрезищеводной ЭХОКГ, магниторезонансного исследования сердца, или ангиографии аорты.

Во многих ситуациях качественные (не количественные) измерения тяжести аортальной регургитации являются адекватными. Однако, количественные измерения объема регургитации и эффективной площади отверстия лучше могут предсказать клинический исход, их нужно предпочесть [23].

Очень важны измерения систолической функции левого желудочка (фракция выброса или фракционное укорочение желудочка), конечного систолического размера или объема, они позволяют прогнозировать развитие симптомов сердечной недостаточности у бессимптомных пациентов, то есть в стадиях В и С1. И, кроме этого, давать прогноз результатов операции у пациентов в стадиях С2 и D. Симптомные пациенты в стадии D с нормальной фракцией выброса имеют значительно лучшую долгосрочную послеоперационную выживаемость, чем пациенты со сниженной систолической функцией.

Для некоторых пациентов полезны чрезищеводная эхокардиография и МРТ сердца. Это нужно для тех, у кого есть несоответствие между клинической картиной и тяжестью регургитации по обычной трансторакальной ЭхоКГ или когда визуализации по ней неоптимальна. МРТ обеспечивает на сегодня самые точные и воспроизводимые измерения объема регургитации и её фракции, а также непревзойдённую оценку морфологии аорты, объема левого желудочка и его систолической функции [4]. Катетеризация сердца с помощью ангиографии (и аорты и желудочка), а также оценка тяжести регургитации — это еще один вариант диагностической тактики [22].

Применение сосудорасширяющих средств

Нужно помнить, что как только у пациента появляются симптомы, заболевание становится быстро прогрессирующим. Застойная сердечная недостаточность, перемежающаяся эпизодами острого отека

легких, и внезапная смерть возникают, как правило, у пациентов с ранее имеющимися симптомами и значительной дилатацией ЛЖ. Данные, собранные в дооперационную эпоху, показывают, что без хирургического лечения смерть обычно наступала в течение 4 лет после начала стенокардии и в течение 2 лет после начала сердечной недостаточности [24].

Увы, в настоящее время не существует специальной терапии для предотвращения прогрессирования [12]. Но лечение может быть направлено на то, что ухудшает течение болезни, например, на неконтролируемую гипертензию. Использование вазодилататоров, таких как дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II, снижает систолическое давление при хронической аортальной недостаточности и в связи с этим улучшает ЭУО, то есть прямой поток (особенно при стадиях В и С), что потенциально могло бы быть более-менее полезным [4].

А вот использование бетаблокаторов для контроля артериального давления при хронической недостаточности клапана стадии В и С может дать отрицательный хронотропный эффект (и, соответственно, удлинение диастолы) что приводит к большему УО, а это, напротив, увеличивает артериальное давление [25].

В ряде руководств по ведению пациентов с пороком клапанов сердца пишут, однако, что нет никаких доказательств, что сосудорасширяющая терапия как-то повлияет на естественное течение АР. Такая терапия не отдалает потребность в замене клапана. И её не следует переоценивать [12, 26].

Тем не менее, хроническая медикаментозная терапия нужна пациентам с симптомной хронической тяжелой АР, и очень высоким риском хирургического вмешательства из-за сопутствующих заболеваний. Временная медикаментозная терапия также может использоваться для улучшения гемодинамического профиля пациентов с тяжелой недостаточностью клапана и дисфункцией левого желудочка до хирургического вмешательства [22].

Терапию сосудорасширяющими средствами следует продолжать на долгосрочной основе также, если систолическая дисфункция ЛЖ сохраняется после замены клапана. Есть сведения о том, что бета-адреноблокаторы и блокаторы ренин-ангиотензина следует рассматривать для применения пациентами со значительным расширением корня аорты (из-за кистозного медиального некроза и синдромов, связанных с болезнью Марфана), с целью замедления скорости (в долгосрочной перспективе) увеличения размера корня аорты [12].

Остальную терапию (профилактика тромбозов, инфекционного эндокардита и др.) следует проводить согласно клиническим рекомендациям, общим для всей клапанной болезни [12, 22, 26, 27]. Дополнительно следует отметить особенности рекомендаций физических нагрузок. Пациенты с легкой и средней регургитацией и пациенты с тяжелой недостаточностью, но с нормальной ФВ ЛЖ при легкой дилатации желудочков могут заниматься аэробными упраж-

нениями. Но, пациентам, у которых есть ограничения сердечного резерва и признаки снижения функции ЛЖ, нельзя заниматься соревновательными видами спорта или напряженной деятельностью.

Заключение

Следует различать острую и хроническую АР: первая связана с симптомами и гемодинамической нестабильностью и требует немедленного лечения путем восстановления или замены аортального клапана. Хроническая АР прогрессирует медленно в течение многих лет. Пациенты с хронической АР должны регулярно наблюдаться у терапевта, регулярно проходить эхокардиограммы, с тем чтобы не

пропустить приближающийся порог для вмешательства: появление симптомов чрезмерной дилатации ЛЖ и/или признаков его систолической дисфункции. Вазодилататоры имеют ряд теоретических преимуществ у пациентов с бессимптомной АР. Однако клинические исследования, в которых оценивались их эффекты, не позволяют надежно судить об их преимуществах и рисках. По этой причине решения о том, показаны ли они отдельным пациентам, в настоящее время должны основываться только на клинической оценке и опыте терапевта. Так или иначе, основными целями медикаментозной терапии у пациентов с АР является лечение застойной сердечной недостаточности и артериальной гипертензии.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ /REFERENCES

1. Akinseye OA, Pathak A, Ibebuogu UN. Aortic Valve Regurgitation: A Comprehensive Review. *Curr Probl Cardiol*. 2018 Aug;43(8):315-334.
2. Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003 Jul;24(13):1231-43.
3. Rashed ER, Dembar A, Riasat M, Zaidi AN. Bicuspid Aortic Valves: an Up-to-Date Review on Genetics, Natural History, and Management. *Curr Cardiol Rep*. 2022 Aug;24(8):1021-1030.
4. Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease, 5th ed. Editor: Catherine M Otto and Robert O Bonow Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences, 2021, 488 pages.
5. Fishbein GA, Fishbein MC. Pathology of the Aortic Valve: Aortic Valve Stenosis/Aortic Regurgitation. *Curr Cardiol Rep*. 2019 Jul 5;21(8):81.
6. Maurer G. Aortic regurgitation. *Heart*. 2006 Jul;92(7):994-1000.
7. Cocora M, Nechifor D, Lazar MA, Mornos A. Impending Aortic Rupture in a Patient with Syphilitic Aortitis. *Vasc Health Risk Manag*. 2021 May 25;17:255-258.
8. Roberts WC, Ko JM, Moore TR, Jones WH 3rd. Causes of pure aortic regurgitation in patients having isolated aortic valve replacement at a single US tertiary hospital (1993 to 2005). *Circulation*. 2006 Aug 1;114(5):422-9.
9. Pouleur AC, le Polain de Waroux JB, Goffinet C, Vancraeynest D, Pasquet A, Gerber BL, Vanoverschelde JL. Accuracy of the flow convergence method for quantification of aortic regurgitation in patients with central versus eccentric jets. *Am J Cardiol*. 2008 Aug 15;102(4):475-80.
10. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013 Jul;14(7):611-44.
11. Spampinato RA, Lindemann F, Jahnke C, et al. Quantification of regurgitation in mitral valve prolapse with automated real time echocardiographic 3D proximal isovelocity surface area: multi-modality consistency and role of eccentricity index. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021 Jun;37(6):1947-1959. doi: 10.1007/s10554-021-02179-2. Epub 2021 Feb 22.
12. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021 Feb 2;143(5):e72-e227.
13. Opie LH, Bers DM. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2015:429-453.
14. Sztajzel JM, Picard-Kossovsky M, Lerch R, Vuille C, Sarasin FP. Accuracy of cardiac auscultation in the era of Doppler-echocardiography: a comparison between cardiologists and internists. *Int J Cardiol*. 2010 Feb 4;138(3):308-10.
15. Fleming PR. The mechanism of the pulsus bisferiens. *Br Heart J*. 1957 Oct;19(4):519-24.
16. Suvarna JC. Watson's water hammer pulse. *J Postgrad Med*. 2008 Apr-Jun;54(2):163-5.
17. Chirinos JA, Akers SR, Vierendeels JA, Segers P. A Unified Mechanism for the Water Hammer Pulse and Pulsus Bisferiens in Severe Aortic Regurgitation: Insights from Wave Intensity Analysis. *Artery Res*. 2018 Mar;21:9-12.
18. Salvi P, Scalise F, Rovina M, et al. Noninvasive Estimation of Aortic Stiffness Through Different Approaches. *Hypertension*. 2019 Jul;74(1):117-129.
19. Segers P, Rietzschel ER, Chirinos JA. How to Measure Arterial Stiffness in Humans. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2020 May;40(5):1034-1043.
20. Chirinos JA, Segers P, Hughes T, Townsend R. Large-Artery Stiffness in Health and Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Sep 3;74(9):1237-1263.
21. Sharman JE, Tan I, Stergiou GS, et al. Automated 'oscillometric' blood pressure measuring devices: how they work and what they measure. *J Hum Hypertens*. 2022 Mar;21:9-12. Epub ahead of print.
22. Аортальная недостаточность. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения РФ. [Internet]. Доступно на <http://racvs.ru/clinic/klinicheskie-rekomendatsii-2021/AN-2021.pdf>
23. von Homeyer P, Oxorn DC. Aortic Regurgitation: Echocardiographic Diagnosis. *Anesth Analg*. 2016 Jan;122(1):37-42.
24. Lin A, Stewart R. Medical treatment of asymptomatic chronic aortic regurgitation. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011 Sep;9(9):1249-54.
25. Sampat U, Varadarajan P, Turk R, Kamath A, Khandhar S, Pai RG. Effect of beta-blocker therapy on survival in patients with severe aortic regurgitation results from a cohort of 756 patients. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jul 28;54(5):452-7.
26. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022 Feb 12;43(7):561-632.
27. Flint N, Wunderlich NC, Shmueli H, Ben-Zekry S, Siegel RJ, Beigel R. Aortic Regurgitation. *Curr Cardiol Rep*. 2019 Jun 3;21(7):65.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 01.08.2022. **Принята к публикации:** 28.08.2022.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study had no sponsorship.

Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.

Article received: 01.08.2022. **Accepted for publication:** 28.08.2022