

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Бешляга В.М., Лазоришинец В.В., Паничкин Ю.В., Попов В.В., Атаманюк М.Ю.,
Настенко Е.А., Бешляга Е.В.

ГУ “Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН”
(Киев)

Эхокардиография позволяет оценить анатомию аортального клапана, величину градиента систолического давления (ГСД) между левым желудочком (ЛЖ) и аортой и степень нарушений гемодинамики по выраженности синдрома систолической перегрузки ЛЖ. Оперативное лечение показано при ГСД свыше 40 mmHg и наличии выраженной гипертрофии ЛЖ, когда индекс массы миокарда ЛЖ более 120 г/м², а отношение массы миокарда к конечно-диастолическому объему ЛЖ более 2,0 г/мл.

Ключевые слова: врожденный аортальный стеноз, эхокардиография, градиент систолического давления, гипертрофия миокарда.

Врожденный клапанный аортальный стеноз (АС) составляет 3–6% всех врожденных пороков сердца [1, 2]. Стенозирование аортального клапана (АК) происходит в результате его неполного разделения или сращения по комиссурам. Возможны различные варианты строения АК при АС. Чаще АК двустворчатый или трехстворчатый. Редко АК имеет моностворчатое или четырехстворчатое строение [1, 2]. Степень АС определяется величиной градиента систолического давления (ГСД) между левым желудочком (ЛЖ) и восходящей аортой (АО), зависящего от площади отверстия в АК. Обструкция отверстия вызывает гипертензию в ЛЖ и компенсаторную гипертрофию его стенок. Прогрессирующее увеличение массы миокарда (ММ) ЛЖ приводит к ее диспропорции с существующей сетью коронарных сосудов, что и является причиной субэндокардиальной ишемии и миокардиальной недостаточности. Такая степень гипертрофии ЛЖ является “избыточной”, и порок клинически проявляется одышкой, головокружением, обмороками, болевым синдромом, аритмиями. В этом случае требуется оперативное лечение. Эхокардиография (ЭхоКГ) является методом выбора для диагностики врожденного АС [2, 3].

Цель работы – оценка нарушений гемодинамики при различной степени АС для определения показаний к оперативному лечению и выбора оптимальных сроков хирургического лечения.

Материал и методы. С января 1997 г. по декабрь 2011 г. обследовано 196 больных с изолированным АС. Возраст больных от 3 до 33 лет (средний – 13,5±4,1 г.). Дети раннего возраста с критической формой порока в группу обследованных не включены. Соотношение мужчины/женщины было 3,5/1. Всем больным выполнена одно- и двухмерная ЭхоКГ, спектральная доплерография (ДЭхоКГ) и цветное доплеровское картирование (ЦДК). ЭхоКГ проводили по стандартной методике на аппаратах SSA-380A Powervision и SSA-700A Aplio CV фирмы “Toshiba” датчиками с частотой 3,5–5,0 MHz. При одномерной ЭхоКГ определяли объемы ЛЖ по формуле Teichholz, его сократимость (ФВ), тол-

щину стенок и ММ [3]. Рассчитывали относительный показатель гипертрофии миокарда – индекс массы миокарда (ИММ), г/м², и показатель “адекватности” гипертрофии миокарда – отношение ММ к конечно-диастолическому объему (КДО) – ММ/КДО, г/мл [3, 4]. Объемы ЛЖ приведены на единицу поверхности тела и представлены в виде индексов: конечно-диастолического (КДИ, мл/м²), конечно-систолического (КСИ, мл/м²), ударного (УИ, мл/м²) и минутного (СИ, л/мин/м²). При двухмерной ЭхоКГ изучали морфологию выходного тракта ЛЖ, АК и АО.

ДЭхоКГ проводили из пятикамерной апикальной и супрастернальной позиций, рассчитывали ГСД на АК. По величине ГСД больные были разделены на 3 клинические группы: I – умеренный АС (ГСД до 40 mm Hg), II – выраженный АС (ГСД 41 – 80 mm Hg) и III – резкий АС (ГСД свыше 81 mm Hg).

Аналогичные исследования проведены в контрольной группе здоровых лиц (n=30) в возрасте от 3 до 20 лет и сопоставлены с данными больных с АС. В дальнейшем у ряда больных произведена катетеризация полостей сердца, ангиокардиография и последующее оперативное лечение.

Результаты и обсуждение. В двухмерном режиме при локации парастернально по длинной оси выявлено утолщение створок АК и его характерное “парусообразное” выбухание в систолу в бульбарный отдел АО. Систолическое раскрытие АК уменьшено, подвижность створок ограничена. Кальциноз створок отсутствовал или был в виде единичных гранул. У 55% больных отмечено постстенотическое расширение восходящей АО (до 4,7 см), особенно часто – при двухстворчатом АК.

При ЭхоКГ парастернально по короткой оси на уровне магистральных сосудов у 88 (45,0 %) больных визуализировался трехстворчатый АК, который в момент закрытия в диастолу лоцировался в виде Y-образной структуры. При АС с трехстворчатым АК в систолу отмечалось ограничение раскрытия по комиссурам с центральной сепарацией створок. Определялось или симметричное развитие створок, или эксцентричное раскрытие АК за счет гипоплазии отдельных створок или изолированного сращения комиссур. У 76 (39,0 %) больных с АС в сечении по короткой оси АК был двухстворчатым с продольным, поперечным или косым делением, с асимметричным или равным развитием створок. В 32 (16,0%) случаях дифференцировать количество створок не удалось.

При одномерном исследовании у всех больных выявлены характерные признаки синдрома систолической перегрузки ЛЖ с уменьшением его объемов (КДИ и СИ), гипертрофией и гиперкинезией стенок (табл.1).

Как видно из таблицы, степень нарушений гемодинамики зависела от величины ГСД. При возрастании степени АС прямо пропорционально увеличивается гипертрофия стенок ЛЖ и нарастает ММ с прогрессирующим уменьшением объемов ЛЖ и СИ. Для поддержания необходимого СИ возникает компенсаторная гиперкинезия (прирост ФВ) стенок ЛЖ. Несмотря на это, СИ у больных с ГСД свыше 40 mm Hg существенно снижен, что обуславливает низкую толерантность пациентов к физическим нагрузкам. Практически у всех больных с врожденным АС II и III клинических групп, имеющих выраженную гипертрофию ЛЖ (ММ/КДО >2,0 г/мл и ИММ >120 г/м²), имелись характерные для АС жалобы и клинические проявления. Такая степень гипертрофии была уже более выраженной, чем необходимо, для компенсации систолической перегрузки ЛЖ, и ее можно назвать “избыточной” или “неадекватной”. У ряда больных I группы также была выявлена “неадекватная” гипертрофия ЛЖ (ММ/КДО >2,0 г/мл) и ИММ >120 г/м², что потребовало расширения показаний к оперативному лечению. В основном это были взрослые пациенты с большим “стажем” порока.

ЭхоКГ-показатели гемодинамики и гипертрофии ЛЖ при различных степенях врожденного АС в сравнении со здоровыми

Показатели	Клинические группы				Примечание
	Здоровые (n=30)	АС I (n=66)	АС II (n=76)	АС III (n=54)	
ГСД, mm Hg	5±0,6	28,8±3,2	59,8±2,1	104±2,2	p<0,01
КДИ, мл/м ²	65±3,2	62±2,1	53±1,8	46±1,6	p<0,05
СИ, л/мин./м ²	3,40±0,14	3,12±0,32	2,9±0,22	2,7±0,18	p<0,05
ФВ, %	66±2,2	70,5±4	73,3±4,3	74,3±4,2	—
ЧСС, уд./мин.	66±2,1	78,6±6,5	77,5±6,2	78,6±6,3	—
ИММ, г/м ²	70±5,2	102±3,4	143±4,2	178±6,2	p<0,01
ММ/КДО, г/мл	1,07±0,12	1,64±0,2	2,06±0,3	3,38±0,38	p<0,01

При непрерывной ДЭхоКГ ГСД был рассчитан у всех больных. Исследование проводилось из пятикамерной апикальной и супрастернальной позиций и считалось окончательным при получении спектра с максимальной скоростью. Выявлена высокая корреляция максимального ГСД, определенного при ДЭхоКГ с пиковым ГСД, рассчитанным при катетеризации ($r=0,85$; $n=63$; $p<0,001$).

Наличие и степень сопутствующей недостаточности АК определяли при ЦДК по распространенности обратного тока в полости ЛЖ. “Контрольный объем“, помещенный в выходной тракт ЛЖ, в 54 (28%) случаях зарегистрировал наличие аортальной регургитации только в непосредственной близости к АК (до 1 см), что расценивалось как минимальная или небольшая степень недостаточности и не влиял ни на гемодинамику, ни на выбор тактики оперативного лечения.

Оперативное лечение больных с АС, по мнению ведущих кардиохирургических клиник мира, показано при ГСД свыше 50 mm Hg. Однако, изучив показатели гемодинамики ЛЖ и степень его гипертрофии у больных с умеренным ГСД в различных возрастных группах, мы выявили, что существует прямо пропорциональная зависимость синдрома систолической перегрузки ЛЖ от возраста больного. У большинства больных II, у всех больных III клинической группы и у ряда больных с умеренной степенью АС была выявлена существенная гипертрофия стенок ЛЖ и соответствующие клинические проявления порока. Чаще это наблюдалось у лиц старшей возрастной группы. В зависимости от возраста, анатомии АК, сопутствующей недостаточности АК им было выполнено оперативное лечение: чрескожная баллонная вальвулопластика, открытая аортальная вальвулотомия, операция Росса или протезирование АК.

Выводы

1. ЭхоКГ является высокоинформативным методом для оценки степени выраженности нарушений гемодинамики при врожденном АС, что позволяет считать его основным в предоперационной диагностике и определении показаний к хирургическому вмешательству.
2. При всех клинических стадиях врожденного АС наблюдается синдром систолической перегрузки ЛЖ с уменьшением его объемов, гипертрофией его стенок и компенсаторной гиперкинезией.

3. Клинические проявления АС зависят от степени гипертрофии ЛЖ и возникают при ИММ >120 г/м² и ММ/КДО >2,0 г/мл, что наблюдается у большинства больных с ГСД >40 mm Hg. Такую степень гипертрофии ЛЖ можно считать “избыточной” или “неадекватной”.
4. Хирургическое лечение показано во всех случаях при ГСД >40 mm Hg, но может быть отсрочено у детей младшего возраста при отсутствии признаков выраженной гипертрофии ЛЖ (ИММ <120 г/м² и ММ/КДО <2,0 г/мл), которые должны находиться под диспансерным наблюдением в кардиохирургических центрах.
5. Оперативное вмешательство при ГСД <40 mm Hg необходимо при выраженном синдроме систолической перегрузки ЛЖ и “неадекватной” гипертрофии миокарда (ИММ >120 г/м² и ММ/КДО >2,0 г/мл).

Литература

1. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. – М.: Медицина, 1989. – 752 с.
2. Зиньковский М.Ф. Врожденные пороки сердца/ под ред. А.Ф. Возианова. – К.: Книга–плюс, 2010. – 120 с.
3. Feigenbaum H. Echocardiography, Lea@ Febiger, V edition. – 1994. – 695 p.
4. Li J.S., Snider A.R., Zreik H., et al. Relation of left ventricular mass, volume and mass/volume ratio in children with aortic stenosis and/or insufficiency // *Cardiol. Young.* – 1995. – Vol. 5. – P. 105–109.

ОЦІНКА СТУПЕНЯ ПОРУШЕНЬ ГЕМОДИНАМІКИ І ВИЗНАЧЕННЯ ПОКАЗАНЬ ДО ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ ІЗ ВРОДЖЕНИМ АОРТАЛЬНИМ СТЕНОЗОМ ЗА ДАНИМИ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ

Бешляга В.М., Лазорышинець В.В., Панічкін Ю.В., Попов В.В., Атаманиук М.Ю., Настенко Є.А., Бешляга Є.В.

Ехокардіографія дозволяє оцінити анатомію аортального клапана, величину градієнта систолічного тиску (ГСТ) між лівим шлуночком (ЛШ) і аортою і ступінь порушень гемодинаміки за вираженістю синдрому систолічного перевантаження ЛШ. Оперативне лікування показано при ГСТ понад 40 mm Hg і наявності вираженої гіпертрофії ЛШ, коли індекс маси міокарда ЛШ більше 120 г/м² і відношення маси міокарда до кінцево-діастолічного об'єму ЛШ більше 2,0 г/мл.

Ключові слова: *врожденний аортальний стеноз, ехокардіографія, градієнт систолічного тиску, гіпертрофія міокарда.*

ESTIMATION THE DEGREE OF DISORDERS OF HEMODYNAMICS AND DETERMINATION OF INDICATION TO OPERATIVE TREATMENT FOR PATIENTS WITH CONGENITAL AORTIC STENOSIS BY ECHOCARDIOGRAPHY

Beshlyaga V.M., Lazoryshynets V.V., Panichkin Yu.V., Popov V.V., Atamaniuk M.Yu., Nastenko E.A., Beshlyaga E.V.

Echocardiography allows to estimate the anatomy of aortic valve, level of the systolic pressure gradient (GSP) between the left ventricle (LV) and aorta, degree hemodynamics disorders and severity of the syndrome of systolic overloading of LV. Operative treatment is indicated when GSP is over 40 mmHg and severe hypertrophy of LV is presence, when an index of mass of myocardium of LV (IMM >120 g/m²) and relation of MM to the end-diastolic volume of LV is MM/EDV >2,0 g/ml).

Key words: *congenital aortic stenosis, echocardiography, systolic pressure gradient, miocardial hypertrophy.*