МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ТЕРАПІЇ ТА КАРДІОЛОГІЇ

# СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КЛАПАННОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

*для слухачів спеціальності «Медицина»,*
*спеціалізації «Внутрішні хвороби»*
*післядипломного етапу навчання*

Запоріжжя
2026

УДК 616.126(075.8)
К30

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМФУ*
*та рекомендовано для використання в освітньому процесі*
*(протокол №  від «  » травня 2026 р.)*

**Авторський колектив:**
*І.С. Качан* – канд. мед. наук, доцент, в.о. завідувача кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
*М. Ю. Колесник* - д-р мед. наук, професор кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
*О. П. Федорова* - канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
*Л. В. Герасименко* - канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
*С. П. Пахомова* - канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
*Я. М. Михайловський* – д-р філософії, асистент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

**Рецензенти:**
*Д. А. Лашкул – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб № 1*
*О. С. Кульбачук - канд. мед. наук , доцент, в.о. завідувача кафедри загальної практики-сімейної медицини, психіатрії та неврології ННІПО.*

К30 **Сучасні методи діагностики та лікування клапанної хвороби серця**: навч. посіб. для слухачів спеціальності «Медицина», спеціалізації «Внутрішні хвороби» післядипломного етапу навчання / І.С. Качан, М. Ю. Колесник, О.П. Федорова [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2026. – 113 с.

У посібнику висвітлено сучасні підходи до діагностики клапанної хвороби серця, наведено клінічні та ехокардіографічні критерії оцінки патології клапанів, принципи медикаментозного лікування та показання до інтервенційних і хірургічних методів корекції. Матеріал викладений доступно, логічно та послідовно. Розділи структуровані відповідно до навчальних програм та сучасних рекомендацій професійних кардіологічних товариств.

Навчальний посібник має практичну спрямованість, сприятиме підвищенню рівня підготовки лікарів-інтернів та вдосконаленню професійних компетентностей практичних лікарів у питаннях діагностики та лікування клапанної хвороби серця.

**УДК 616.126(075.8)**
©Колектив авторів, 2026.
©Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2026

**ЗМІСТ**

ПЕРЕДМОВА ..... 4
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ ..... 6
АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ КЛАПАННОГО АПАРАТУ СЕРЦЯ ..... 8
ЕТІОЛОГІЯ КЛАПАННОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ..... 16
ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ КЛАПАННОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ .. 31
ЕХОКАРДІОГРАФІЯ ПРИ КЛАПАННІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ ..... 42
Ехокардіографічна оцінка клапанних стенозів ..... 48
Ехокардіографічна оцінка клапанних регургітацій ..... 54
АОРТАЛЬНИЙ СТЕНОЗ ..... 65
АОРТАЛЬНА РЕГУРГІТАЦІЯ ..... 72
МІТРАЛЬНА РЕГУРГІТАЦІЯ ..... 79
Пролапс мітрального клапана ..... 82
Вторинна мітральна регургітація ..... 88
МІТРАЛЬНИЙ СТЕНОЗ ..... 97
ПАТОЛОГІЯ КЛАПАНІВ ПРАВИХ ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ ..... 105
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА ..... **Ошибка! Закладка не определена.**

# ПЕРЕДМОВА

Клапанна хвороба серця залишається однією з провідних причин розвитку серцевої недостатності, порушень ритму, тромбоемболічних ускладнень та серцево-судинної смертності у світі. Попри значний прогрес у кардіології та кардіохірургії, своєчасна діагностика клапанної патології й досі є складним клінічним завданням, особливо на етапі первинного контакту з пацієнтом та амбулаторного спостереження.

Протягом останніх десятиліть відбулися суттєві зміни в структурі клапанної патології. Якщо раніше провідне місце посідали ревматичні вади серця, то сьогодні в більшості країн домінують дегенеративні та кальцинуючі ураження клапанного апарату, що значною мірою пов’язано зі старінням населення, поширенням артеріальної гіпертензії, атеросклерозу, хронічної хвороби нирок, метаболічних порушень та збільшенням тривалості життя пацієнтів. Водночас ревматична хвороба серця залишається актуальною проблемою в багатьох регіонах світу та продовжує зустрічатися в клінічній практиці.

Сучасні уявлення про клапанну хворобу серця суттєво відрізняються від концепцій минулих десятиліть. Зокрема, дегенеративний кальциноз клапанів більше не розглядається як виключно пасивний процес «зношення» тканин. Накопичені наукові дані свідчать, що кальцифікація клапанів є активним, складно регульованим патологічним процесом, який має спільні механізми з атеросклерозом, запаленням, фіброзом та остеогенезом. Розуміння цих механізмів має важливе значення не лише для інтерпретації морфологічних змін клапанів, а й для оцінки серцево-судинного ризику та прогнозу пацієнта.

Окрему роль у сучасній діагностиці клапанної патології відіграє ехокардіографія, яка є основним методом оцінки морфології клапанів, тяжкості стенозів та регургітацій, ремоделювання камер серця та гемодинамічних наслідків клапанних порушень. Саме ехокардіографія дозволяє не лише встановити діагноз, але й визначити оптимальний момент для направлення пацієнта на кардіохірургічне або транскатетерне втручання. Разом із тим правильна інтерпретація ехокардіографічних параметрів потребує розуміння гемодинаміки клапанних порушень, можливих обмежень методики та інтегрального підходу до оцінки тяжкості ураження.

Останні роки характеризуються стрімким розвитком інтервенційної кардіології та малоінвазивних методів лікування клапанної хвороби серця. Впровадження транскатетерної імплантації аортального клапана, технологій транскатетерної корекції мітральної та трикуспідальної регургітації, удосконалення методів реконструктивної хірургії суттєво змінили підходи до ведення пацієнтів. У зв’язку з цим лікар внутрішньої медицини повинен не лише володіти навичками клінічної діагностики, але й розуміти сучасні показання до втручань, принципи динамічного спостереження та стратифікації ризику.

Навчальний посібник «Сучасні аспекти діагностики та лікування клапанної хвороби серця» підготовлений відповідно до сучасних рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC), рекомендацій Європейської

асоціації серцево-судинної візуалізації (EACVI), а також національних рекомендацій з ехокардіографічної оцінки клапанної патології. Особливу увагу приділено практичним аспектам діагностики, ехокардіографічним критеріям тяжкості, диференціальній діагностиці, сучасній термінології та алгоритмам ведення пацієнтів.

Посібник орієнтований насамперед на лікарів-інтернів за спеціальністю «Внутрішні хвороби», однак може бути корисним лікарям-кардіологам, лікарям функціональної діагностики, сімейним лікарям та всім фахівцям, які займаються діагностикою й лікуванням пацієнтів із клапанною патологією серця.

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

AR - aortic regurgitation, аортальна регургітація.
AS - aortic stenosis, аортальний стеноз.
AVA - aortic valve area, площа аортального клапана.
BAV - bicuspid aortic valve, двостулковий аортальний клапан.
BNP - brain natriuretic peptide, мозковий натрійуретичний пептид.
CT calcium score - кальцієвий індекс клапана за даними комп'ютерної томографії.
EACVI - European Association of Cardiovascular Imaging, Європейська асоціація серцево-судинної візуалізації.
EROA - effective regurgitant orifice area, ефективна площа отвору регургітації.
ESC - European Society of Cardiology, Європейське товариство кардіологів.
GLS - global longitudinal strain, глобальна поздовжня деформація міокарда.
HFpEF - heart failure with preserved ejection fraction, серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду.
LA - left atrium, ліве передсердя.
LFLG AS - low-flow low-gradient aortic stenosis, аортальний стеноз із низьким потоком та низьким градієнтом.
LV - left ventricle, лівий шлуночок.
LVOT - left ventricular outflow tract, виносний тракт лівого шлуночка.
MAC - mitral annular calcification, кальциноз мітрального кільця.
MR - mitral regurgitation, мітральна регургітація.
MS - mitral stenosis, мітральний стеноз.
NT-proBNP - N-terminal pro-brain natriuretic peptide, N-кінцевий фрагмент попередника мозкового натрійуретичного пептиду.
NYHA - New York Heart Association, Нью-Йоркська асоціація серця.
PHT - pressure half-time, час напівспаду градієнта тиску.
PISA - proximal isovelocity surface area, метод конвергенції потоку.
RA - right atrium, праве передсердя.
RV - right ventricle, правий шлуночок.
SAVR - surgical aortic valve replacement, хірургічне протезування аортального клапана.
SVI - stroke volume index, індекс ударного об'єму.
TAVI - transcatheter aortic valve implantation, транскатетерна імплантація аортального клапана.
TEER - transcatheter edge-to-edge repair, транскатетерна пластика клапана за типом «край-до-краю».
TR - tricuspid regurgitation, трикуспідальна регургітація.
VC - vena contracta, ширина найвужчої ділянки потоку регургітації.
Vmax - максимальна швидкість потоку через клапан.
АК - аортальний клапан.
АР - аортальна регургітація.
АС - аортальний стеноз.
АТ - артеріальний тиск.
ВТЛШ - виносний тракт лівого шлуночка.

ЕКГ - електрокардіографія.
ЕхоКГ - ехокардіографія.
ІММЛШ - індекс маси міокарда лівого шлуночка.
КДО - кінцево-діастолічний об’єм.
КДР - кінцево-діастолічний розмір.
КСР - кінцево-систолічний розмір.
КТ - комп’ютерна томографія.
ЛА - легенева артерія.
ЛП - ліве передсердя.
ЛШ - лівий шлуночок.
МК - мітральний клапан.
МР - мітральна регургітація.
МС - мітральний стеноз.
МРТ - магнітно-резонансна томографія.
ПП - праве передсердя.
ПШ - правий шлуночок.
СН - серцева недостатність.
СТЛА - систолічний тиск у легеневій артерії.
ТК - трикуспідальний клапан.
ТР - трикуспідальна регургітація.
ТТЕ - трансторакальна ехокардіографія.
ФВ - фракція викиду.
ФВЛШ - фракція викиду лівого шлуночка.
ХСН - хронічна серцева недостатність.
ЧСС - частота серцевих скорочень.
ЧСЕхоКГ - черезстравохідна ехокардіографія.

# АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ КЛАПАННОГО АПАРАТУ СЕРЦЯ

## Нормальна анатомія клапанів серця

Клапанний апарат серця забезпечує односпрямований рух крові між камерами серця та магістральними судинами. Узгоджена робота клапанів підтримує ефективну внутрішньосерцеву гемодинаміку та є необхідною умовою нормального функціонування серцево-судинної системи.

У нормі серце містить чотири клапани:

- мітральний;
- аортальний;
- трикуспідальний;
- клапан легеневої артерії.

Атріовентрикулярні клапани (мітральний і трикуспідальний) відокремлюють передсердя від шлуночків, тоді як клапани магістральних артерій (аортальний та клапан легеневої артерії) розташовані між шлуночками та відповідними судинами.

Серцеві клапани відкриваються та закриваються приблизно 40 мільйонів разів на рік і понад 3 мільярди разів протягом життя людини. Незважаючи на надзвичайне механічне навантаження, у нормі клапанний апарат тривалий час зберігає структурну цілісність та оптимальні функціональні властивості. Це забезпечується складною будовою клапанів, їхньою мікроструктурою та взаємодією з навколишніми анатомічними структурами.

Важливо розуміти, що клапан не є ізольованою структурою. Повноцінна функція клапанного апарату залежить не лише від стану стулок, але й від:

- фіброзного кільця;
- хорд;
- папілярних м’язів;
- міокарда шлуночків;
- стінок аорти або легеневої артерії;
- геометрії камер серця.

Особливо це стосується мітрального клапана, функція якого значною мірою залежить від геометрії та скоротливості лівого шлуночка. Саме тому при дилатації порожнин серця або ремоделюванні шлуночків можуть виникати вторинні (функціональні) регургітації навіть за відсутності первинного органічного ураження стулок.

**Мітральний клапан**

Мітральний клапан складається з:

- передньої стулки;
- задньої стулки;
- фіброзного кільця;
- сухожилкових хорд;
- папілярних м’язів.

Передня стулка є більшою та займає приблизно третину окружності клапанного кільця, тоді як задня стулка має більшу протяжність по кільцю та поділяється на окремі сегменти.

Для опису локалізації патологічних змін широко використовується сегментарна класифікація Carpentier:

- передня стулка: A1, A2, A3;
- задня стулка: P1, P2, P3.

Сухожилкові хорди з’єднують стулки з папілярними м’язами лівого шлуночка та запобігають пролабуванню стулок у порожнину лівого передсердя під час систоли.

**Аортальний клапан**

У нормі аортальний клапан складається з трьох стулок:

- правої коронарної;
- лівої коронарної;
- некоронарної.

Назви стулок визначаються відповідно до розташування гирл коронарних артерій. Стулки прикріплені до фіброзного каркаса аорти та формують складну тривимірну структуру.

У нормі стулки:

- тонкі;
- симетричні;
- рухливі;
- мають повну коаптацію в діастолу.

Під час систоли стулки відкриваються до максимальної екскурсії та практично притискаються до стінок синусів Вальсальви, забезпечуючи мінімальний опір потоку крові.

Важливим анатомічним поняттям є аортальне кільце. У клінічній практиці цей термін часто використовують для позначення площини прикріплення стулок, однак анатомічно аортальне кільце є складною короноподібною тривимірною структурою.

Ілюстрація будови та ехоанатомії клапанів представлена на рисунках 1 та 2.

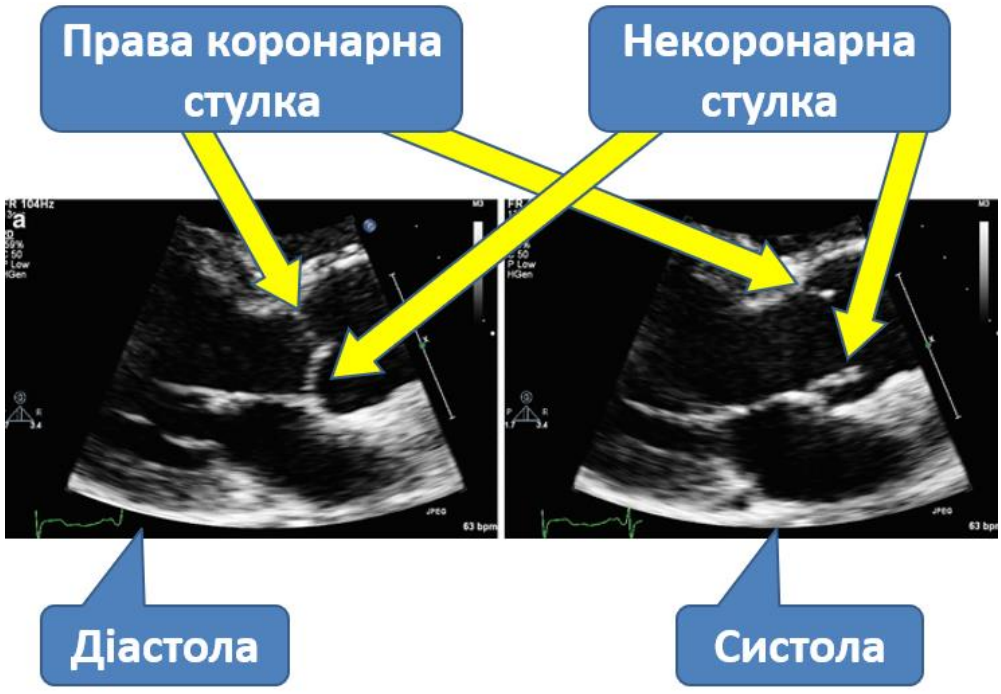



Рис. 1. Ехоанатомія мітрального та аортального клапанів у парастернальній позиції за довгою віссю (ехограми з власного архіву).

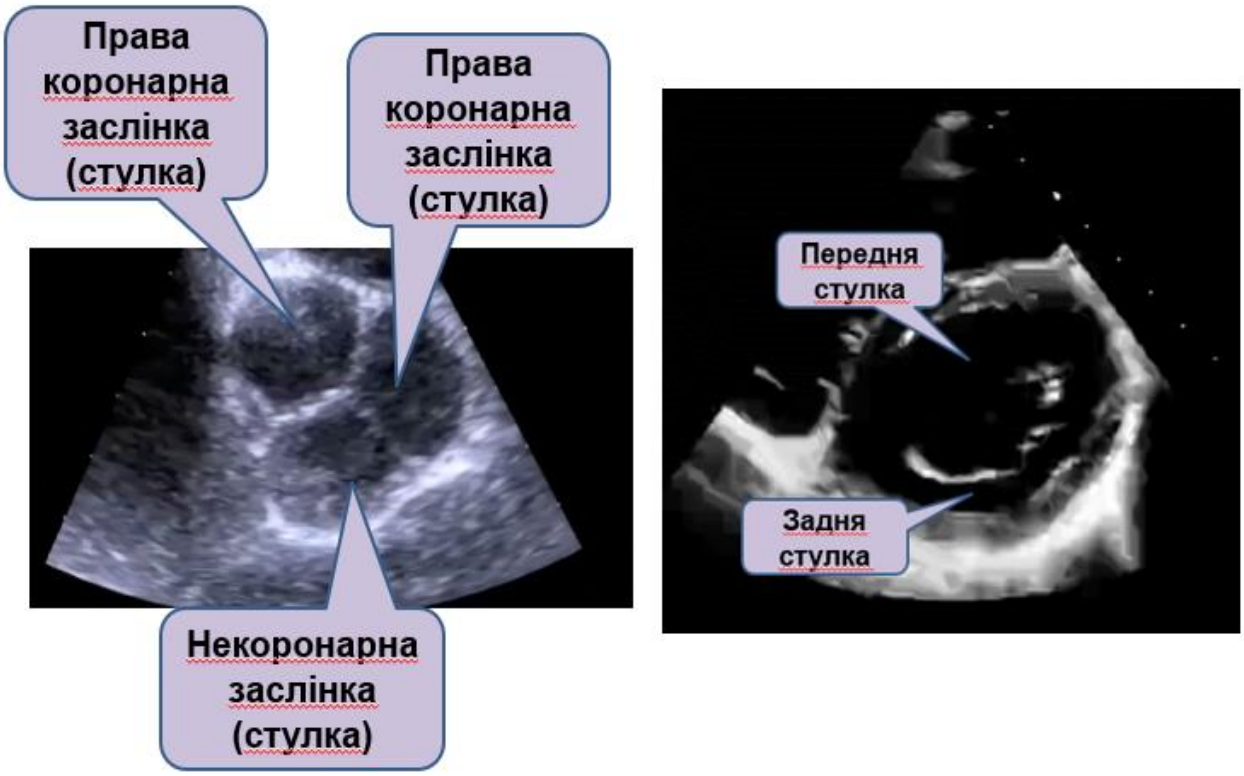



Рис. 2. Ехоанатомія аортального та мітрального клапанів у парастернальній позиції за короткою віссю (ехограми з власного архіву).

**Тристулковий клапан**

Тристулковий клапан складається з:

- передньої;
- задньої;
- септальної стулок.

Клапан розташований між правим передсердям і правим шлуночком. У нормі трикуспідальне кільце має динамічну форму та змінює свої розміри протягом серцевого циклу.

Функція трикуспідального клапана значною мірою залежить від:

- розмірів правого шлуночка;
- тиску в легеневій артерії;
- геометрії правих відділів серця.

Саме тому вторинна трикуспідальна регургітація найчастіше є наслідком дилатації правого шлуночка або трикуспідального кільця.

**Клапан легеневої артерії**

Клапан легеневої артерії у нормі складається з трьох напівмісяцевих стулок:

- передньої;
- правої;
- лівої.

За будовою та функціональними особливостями він подібний до аортального клапана, однак працює в умовах значно нижчого тиску. У зв'язку з цим дегенеративні та кальцинуючі ураження клапана легеневої артерії зустрічаються значно рідше порівняно з аортальним клапаном.

У клінічній практиці патологія клапана легеневої артерії найчастіше пов'язана з:

- вродженими вадами серця;
- післяопераційними змінами;
- легеневою гіпертензією;
- карциноїдним синдромом.

**Фіброзний каркас серця**

Фіброзний каркас серця є складною сполучнотканинною структурою, яка:

- підтримує клапани;
- забезпечує механічну стабільність серця;
- бере участь у підтриманні геометрії камер;
- електрично ізолює передсердя від шлуночків.

Основними компонентами фіброзного каркаса є:

- фіброзні кільця клапанів;
- фіброзні трикутники;
- мембранозна частина міжшлуночкової перегородки.

Фіброзні кільця клапанів є місцем прикріплення клапанних стулок. Водночас їх не слід розглядати як жорсткі нерухомі структури. У нормі клапанні кільця мають складну динамічну форму та змінюють свої розміри протягом серцевого циклу.

Особливо важливе клінічне значення має мітральне кільце, дилатація якого є одним із ключових механізмів розвитку вторинної мітральної регургітації.

Фіброзний каркас тісно пов’язаний із провідною системою серця. Саме тому виражений кальциноз клапанів, особливо аортального та мітрального кільця, може супроводжуватися:

- атріовентрикулярними блокадами;
- порушеннями внутрішньошлуночкової провідності;
- необхідністю імплантації електрокардіостимулятора.

**Будова клапанної стулки**

Стулки клапанів серця є складними багатошаровими структурами, що складаються зі спеціалізованого позаклітинного матриксу та клітинних елементів. У нормі виділяють три основні шари клапанної стулки (рис. 3):

- fibrosa;
- spongiosa;
- ventricularis (або atrialis для атріовентрикулярних клапанів).

**Fibrosa**

Fibrosa є основним механічним шаром клапана та складається переважно з щільно організованих колагенових волокон. Саме цей шар забезпечує механічну міцність клапана та здатність витримувати значне гемодинамічне навантаження.

При кальцинуючій хворобі клапанів патологічний процес переважно локалізується саме у fibrosa.

**Spongiosa**

Spongiosa містить значну кількість протеогліканів та глікозаміногліканів і виконує роль своєрідного амортизатора. Цей шар забезпечує:

- поглинання механічного навантаження;
- зменшення тертя між шарами;
- підтримання еластичності стулки.

**Ventricularis**

Ventricularis містить значну кількість еластинових волокон. Еластин забезпечує швидке відновлення форми стулки після її деформації під час серцевого циклу та сприяє нормальній рухливості клапана.

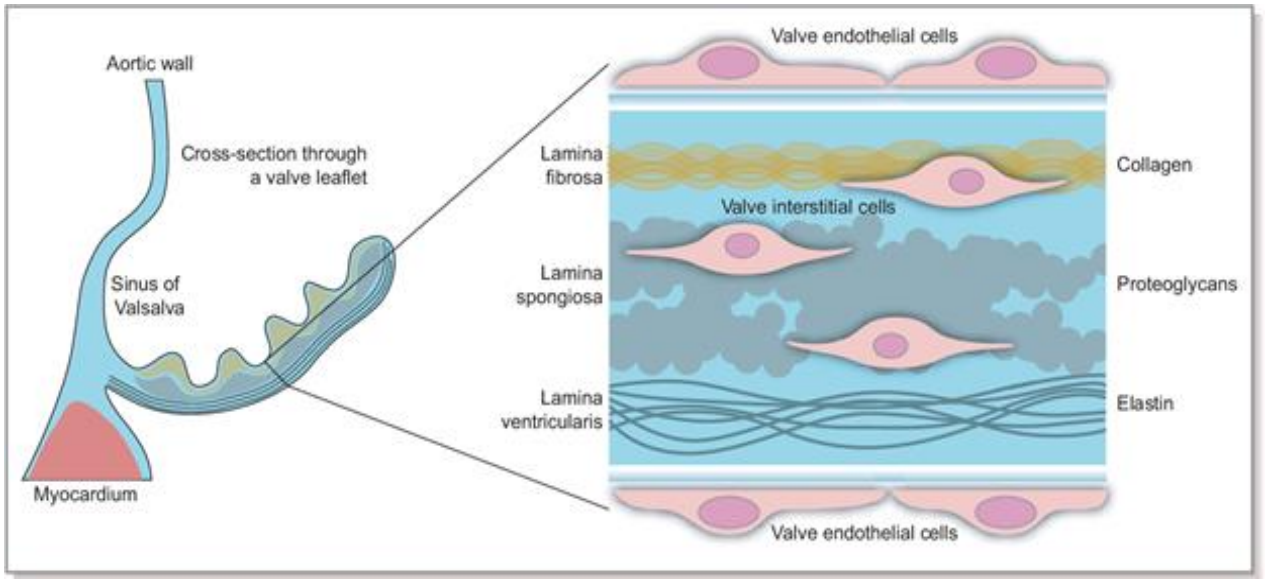



Рис. 3 Гістологічна структура клапанів на прикладі аортального

(ілюстрація зі статті Rutkovskiy A., Malashicheva A., Sullivan G. et al. Valve Interstitial Cells: The Key to Understanding the Pathophysiology of Heart Valve Calcification // *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*. 2017. Vol. 6, № 9. Article e006339. DOI: 10.1161/JAHA.117.006339)

**Біомеханіка клапанів**

Функціонування клапанного апарату залежить від складної взаємодії:

- гемодинамічних сил;
- механічного навантаження;
- еластичних властивостей тканин;
- геометрії камер серця.

У нормі клапанні стулки мають високу податливість у радіальному напрямку та відносну жорсткість у циркулярному напрямку. Така структура дозволяє клапанам:

- ефективно відкриватися;
- забезпечувати повну коаптацію;

- витримувати повторне механічне навантаження протягом десятиліть.

Порушення біомеханічних властивостей клапанів є важливим компонентом патогенезу:

- кальцинозу;
- пролапсу;
- рестрикції стулок;
- вторинних регургітацій.

Значну роль у функціонуванні клапанів відіграє характер потоку крові. Турбулентний потік, хронічне механічне навантаження та зміна напруження зсуву можуть сприяти:

- пошкодженню ендотелію;
- активації запалення;
- ремоделюванню тканин;
- прогресуванню кальцифікації.

**Клапанний апарат як єдина функціональна система**

У клінічній практиці важливо розглядати клапанний апарат не як ізольовану структуру, а як компонент єдиної функціональної системи серця.

Наприклад:

- дилатація лівого шлуночка може призводити до вторинної мітральної регургітації;
- дилатація аорти — до аортальної регургітації;
- легенева гіпертензія — до вторинної трикуспідальної регургітації;
- ремоделювання передсердь — до atrial functional MR.

Таким чином, тяжкість клапанного порушення далеко не завжди визначається лише станом стулок. Оцінка пацієнта повинна включати:

- геометрію камер серця;
- функцію шлуночків;
- розміри клапанних кілець;
- тиск у малому колі кровообігу;
- ступінь ремоделювання міокарда.

Саме комплексний підхід є основою сучасної діагностики клапанної хвороби серця.

## ЕТІОЛОГІЯ КЛАПАННОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

### Сучасна структура етіології клапанної патології

Етіологічна структура клапанної хвороби серця суттєво змінилася протягом останніх десятиліть. Якщо в середині XX століття провідною причиною клапанних уражень була ревматична хвороба серця, то ***сьогодні в більшості економічно розвинених країн домінують дегенеративні та кальцинуючі ураження клапанного апарату.***

Такі зміни пов’язані насамперед із:

- старінням населення;
- збільшенням тривалості життя;
- поширенням артеріальної гіпертензії;
- атеросклерозу;
- хронічної хвороби нирок;
- метаболічних порушень;
- покращенням антибактеріальної терапії та профілактики ревматизму.

Водночас ревматична хвороба серця продовжує залишатися важливою проблемою в багатьох країнах із низьким та середнім рівнем доходу, а також періодично зустрічається в клінічній практиці в Україні.

За даними сучасних реєстрів, найчастішими *формами клапанної патології* є:

- аортальний стеноз;
- мітральна регургітація;
- множинні клапанні ураження.

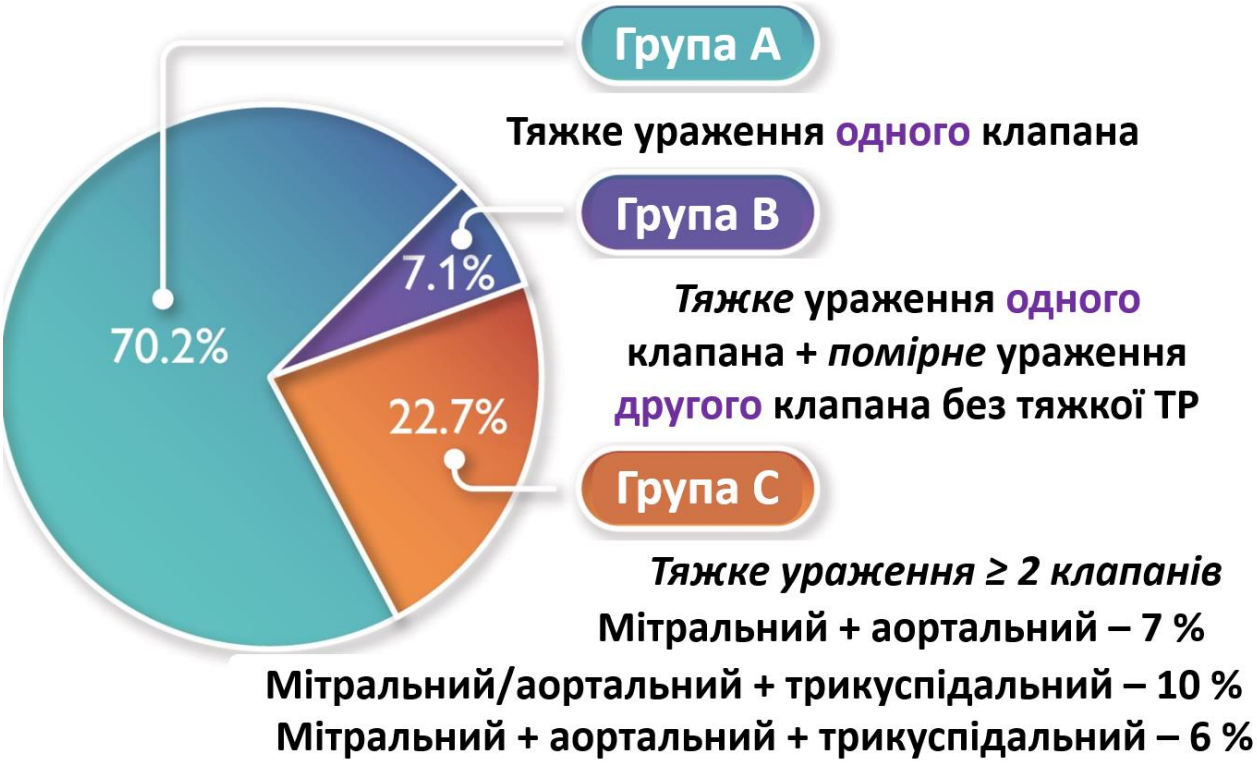



Рис. 4 Структура уражень клапанів на підставі реєстру EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey

(з Characteristics, management, and outcomes of patients with multiple native valvular heart disease: a substudy of the EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey / European Heart Journal, Volume 43, Issue 29, 1 August 2022)

Особливої уваги заслуговує той факт, що значна частина пацієнтів має комбіноване ураження декількох клапанів. За результатами EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey, поєднане ураження аортального та мітрального клапанів є одним із найпоширеніших варіантів багатоклапанної патології.

У сучасній клінічній практиці основними етіологічними групами клапанної патології є:

- *дегенеративні та кальцинуючі ураження*;
- ревматична хвороба серця;
- вроджені аномалії клапанів;
- інфекційний ендокардит;
- вторинні (функціональні) клапанні порушення;

- системні та метаболічні захворювання.

*Дегенеративні ураження* сьогодні є провідною причиною:

- аортального стенозу;
- дегенеративної мітральної регургітації;
- кальцинозу мітрального кільця.

Ревматична хвороба серця найчастіше асоціюється з:

- мітральним стенозом;
- комбінованими мітрально-аортальними вадами;
- комісуральними змінами;
- рестрикцією стулок.

Вроджені аномалії, насамперед двостулковий аортальний клапан, є важливою причиною раннього розвитку:

- аортального стенозу;
- аортальної регургітації;
- також асоціюється з дилатації висхідного відділу та коарктацією аорти.

*Окрему групу становлять вторинні (функціональні) регургітації, при яких клапанні стулки можуть залишатися відносно інтактними, а основною причиною порушення функції є ремоделювання камер серця або дилатація клапанного кільця.*

Сучасна концепція клапанної хвороби серця передбачає розуміння того, що морфологічні зміни клапанів тісно пов’язані з:

- гемодинамічним навантаженням;
- ремоделюванням міокарда;
- системним запаленням;
- метаболічними порушеннями;
- процесами фіброзу та кальцифікації.

Саме тому клапанна патологія не повинна розглядатися виключно як локальне ураження стулок клапана, а потребує комплексної оцінки серця та серцево-судинної системи в цілому.

**Практичний акцент**

У пацієнтів літнього віку поєднання некальцинованого аортального стенозу, кальцинозу мітрального кільця, фібриляції передсердь та серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду зустрічається значно частіше, ніж ізольовані клапанні ураження.

**Ревматична хвороба серця**

Ревматична хвороба серця є хронічним наслідком гострої ревматичної лихоманки та виникає внаслідок аутоімунного ураження сполучної тканини після інфекції, спричиненої β-гемолітичним стрептококом групи А.

Попри зменшення поширеності ревматичних вад у багатьох країнах, ревматична хвороба серця залишається важливою причиною клапанної патології, особливо:

- у молодих пацієнтів;
- у країнах із низьким рівнем доходу;
- при пізній або недостатній антибактеріальній терапії стрептококових інфекцій.

Ревматичний процес переважно уражає:

- мітральний клапан;
- аортальний клапан;
- рідше — трикуспідальний клапан.

У гострій фазі ревматичного вальвуліту розвиваються:

- набряк;
- запалення;
- дезорганізація колагенових волокон.

Надалі формуються:

- фіброз;
- потовщення стулок;
- комісуральні зрощення;
- укорочення та потовщення хорд;
- рестрикція рухливості клапана.

Для ревматичної хвороби характерне переважне ураження країв стулок із відносно менш вираженими змінами їхніх основ (рис. 5).

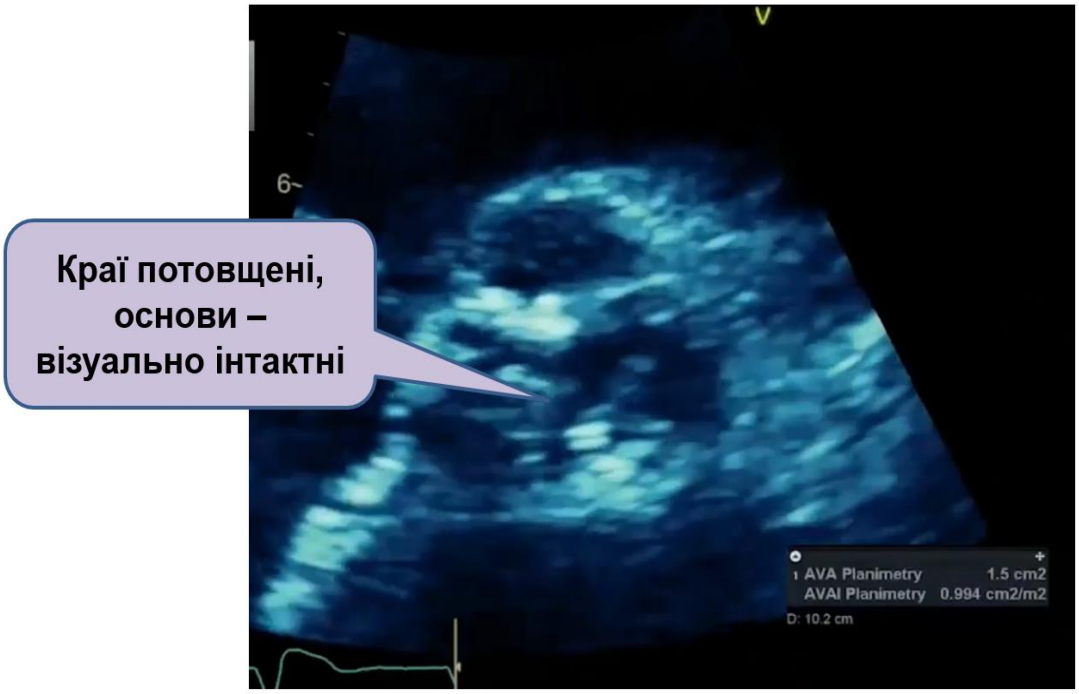



Рис. 5 Ехокардіографічні особливості ревматичного ураження стулок (ехограма з архіву кафедри).

Найбільш типовими ехокардіографічними ознаками ревматичного ураження є:

- потовщення стулок;
- комісуральне зрощення;
- обмеження рухливості;
- деформація стулок;
- укорочення хорд;
- «куполоподібне» відкриття передньої стулки мітрального клапана при мітральному стенозі.

Ревматична хвороба часто призводить до формування комбінованих клапанних вад, зокрема:

- мітрального стенозу з регургітацією;
- поєднаного мітрально-аортального ураження.

Прогресування ревматичного процесу супроводжується хронічним ремоделюванням:

- передсердь;
- шлуночків;
- легеневої гемодинаміки.

*У клінічній практиці важливо пам'ятати, що ревматичні зміни можуть тривалий час залишатися недіагностованими, а перші симптоми з'являються вже на етапі гемодинамічно значущої клапанної дисфункції.*

**Дегенеративна клапанна патологія**

Дегенеративні ураження клапанів серця є провідною причиною клапанної хвороби в більшості країн світу. Їх поширеність суттєво зростає з віком і особливо висока серед пацієнтів старше 65–70 років.

Кальцинуюча хвороба клапанів серця є однією з найпоширеніших форм дегенеративної клапанної патології та провідною причиною аортального стенозу в осіб літнього віку.

Найчастіше дегенеративний процес уражає:

- аортальний клапан;
- мітральний клапан;
- мітральне кільце.

Тривалий час дегенеративні зміни розглядалися як наслідок пасивного вікового «зношення» клапанів. Проте сучасні дослідження показали, що дегенеративна клапанна патологія є активним, складно регульованим процесом, який включає:

- ендотеліальну дисфункцію;
- хронічне запалення;
- ремоделювання позаклітинного матриксу;
- фіброз;
- неоангіогенез;

- кальцифікацію.

У багатьох аспектах патогенез дегенеративного ураження клапанів подібний до атеросклерозу. Пошкодження ендотелію супроводжується:

- накопиченням ліпопротеїнів;
- активацією запальних клітин;
- вивільненням цитокінів;
- прогресуванням фіброзу та кальцифікації.

Факторами ризику дегенеративної клапанної патології є:

- похилий вік;
- артеріальна гіпертензія;
- дисліпідемія;
- цукровий діабет;
- хронічна хвороба нирок;
- куріння;
- ожиріння;
- системне запалення.

Особливу роль відіграє хронічне механічне навантаження на клапанний апарат. Саме тому кальцифікація найчастіше виникає в ділянках максимального гемодинамічного стресу.

Для дегенеративного аортального стенозу характерні:

- потовщення стулок;
- кальциноз їхніх основ;
- прогресуюче обмеження рухливості;
- зменшення площі клапанного отвору.

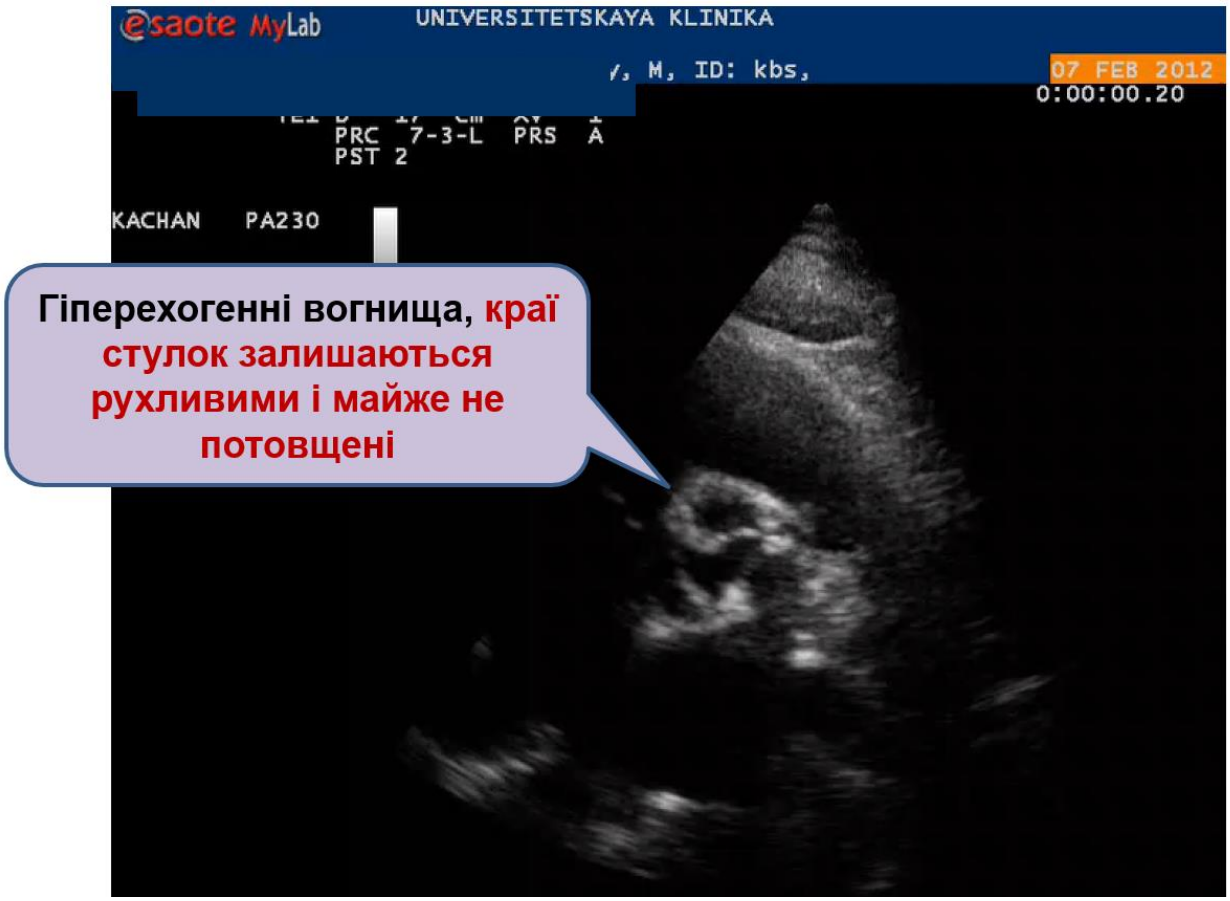



Рис. 6 Ехокардіографічні особливості кальцинуючого ураження заслінок аортального клапана (ехограма з архіву кафедри).

На відміну від ревматичного ураження, при дегенеративному процесі комісуральне зрощення зазвичай відсутнє. Краї стулок тривалий час можуть залишатися відносно рухливими (див. рис. 6).

*Класифікація ступеня кальцифікації стулок клапанів*

- **Ступінь 1**: відсутність кальцифікації
- **Ступінь 2**: поодинокі невеликі плями кальцифікації
- **Ступінь 3**: більші плями кальцифікації, що заважають руху стулки
- **Ступінь 4:** значні кальцифікати всіх стулок з обмеженим рухом бугорків.

Дегенеративні зміни мітрального клапана можуть проявлятися:

- міксоматозною дегенерацією;
- пролапсом стулок;

- кальцинозом мітрального кільця;
- фіброзом стулок;
- дегенеративною мітральною регургітацією.

Кальциноз мітрального кільця (МАС) є важливим проявом дегенеративного процесу та асоціюється з:

- похилим віком;
- хронічною хворобою нирок;
- порушенням кальцієво-фосфорного обміну;
- підвищеним серцево-судинним ризиком.

У сучасній клінічній практиці дегенеративна клапанна патологія часто поєднується з:

- фібриляцією передсердь;
- серцевою недостатністю;
- хронічним коронарним синдромом;
- атеросклерозом аорти;
- кальцинозом провідної системи серця.
- ускладнення транскатетерних втручань.

Крім клапанної дисфункції, кальцинуюча хвороба серця асоціюється з:

- підвищеним серцево-судинним ризиком;
- атеросклерозом;
- цереброваскулярними подіями;
- порушеннями ритму;
- серцевою недостатністю.

**Практичний акцент**

Виражений кальциноз клапанів не завжди означає наявність гемодинамічно значущого стенозу. Оцінка тяжкості клапанного ураження повинна базуватися на інтегральному ехокардіографічному підході з урахуванням гемодинамічних показників.

**Двостулковий аортальний клапан**

Двостулковий аортальний клапан є найпоширенішою вродженою аномалією клапанного апарату серця. У нормі аортальний клапан має три стулки, однак при двостулковому клапані формується лише дві функціональні стулки та дві комісури. Часто між стулками визначається raphe – ділянка неповного розділення або зрощення, яка має важливе клінічне значення, оскільки саме в цій зоні нерідко виникає ранній фіброз і кальциноз (див. рис. 7).

Двостулковий аортальний клапан може тривалий час залишатися безсимптомним і виявлятися випадково під час ехокардіографічного дослідження. Водночас упродовж життя він асоціюється з підвищеним ризиком розвитку:

- аортального стенозу;
- аортальної регургітації;
- дилатації кореня або висхідної аорти;
- інфекційного ендокардиту;
- необхідності хірургічного або транскатетерного втручання.

Двостулковий аортальний клапан може виявлятися в пацієнтів будь-якого віку, а його ехокардіографічна діагностика ґрунтується на виявленні двох стулок і двох комісур у систолу та діастолу. Референтною фазою для оцінки морфології є систола, коли відкритий клапан часто набуває характерного вигляду «риб’ячого рота».

Найпоширенішими варіантами є:

- зрощення правої та лівої коронарних стулок;
- зрощення правої коронарної та некоронарної стулок;
- рідше — зрощення лівої коронарної та некоронарної стулок;
- двостулковий клапан без raphe.

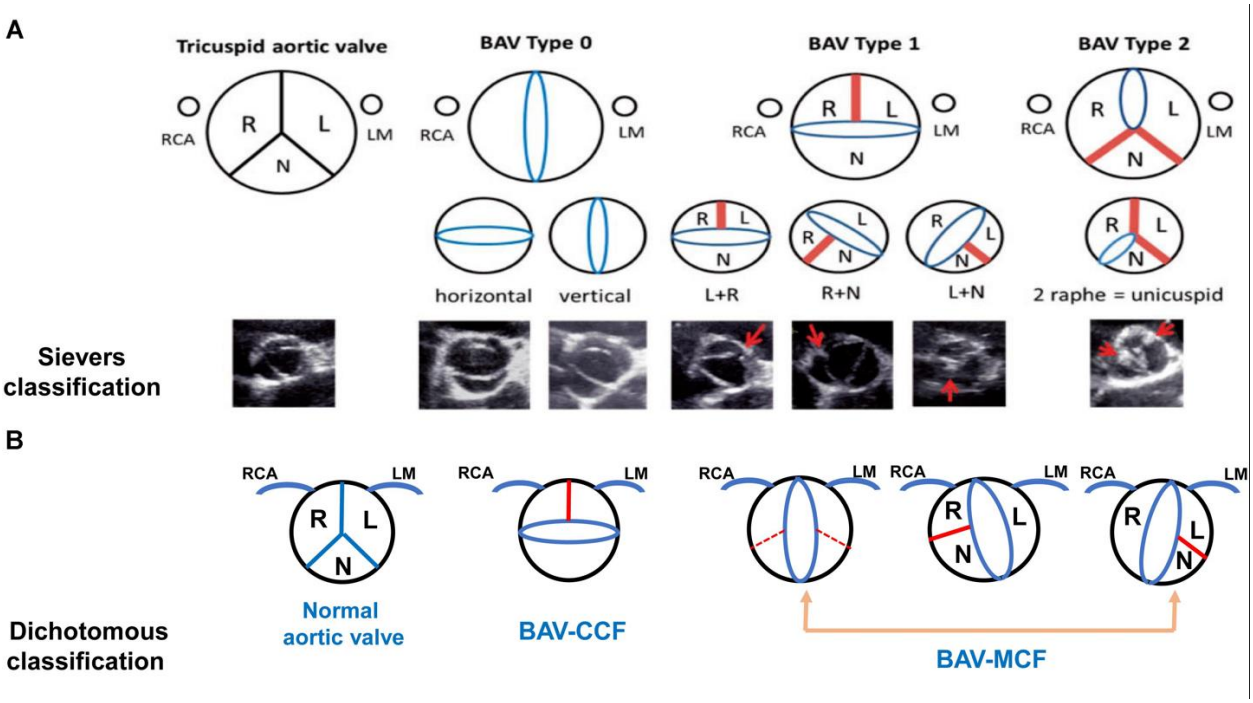



Рис. 7 Морфотипи двостулкового клапана та їх ехографічна картина (з джерела https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01921 ).

Клінічне значення морфотипу полягає в тому, що різні варіанти двостулкового клапана мають різну схильність до кальцинозу, стенозу, регургітації та аортопатії. Наявність raphe зазвичай асоціюється з вищим ризиком фіброзу та кальцифікації, тоді як «чистий» двостулковий клапан без raphe може мати відносно менш виражену клапанну дисфункцію.

Особливу увагу при двостулковому аортальному клапані необхідно приділяти оцінці аорти. Дилатація кореня або висхідної аорти може виявлятися навіть за відсутності значної клапанної дисфункції. Саме тому ехокардіографічне обстеження пацієнта з двостулковим аортальним клапаном повинно обов’язково включати вимірювання:

- кореня аорти;
- синусів Вальсальви;
- синотубулярного з’єднання;
- проксимального відділу висхідної аорти.

При недостатній якості ехокардіографічної візуалізації або підозрі на значну дилатацію аорти доцільне проведення комп’ютерної томографії або магнітно-резонансної томографії.

**Інфекційний ендокардит як причина клапанної дисфункції**

Інфекційний ендокардит є важливою причиною гострої або прогресуючої клапанної дисфункції. На відміну від дегенеративних і ревматичних уражень, при інфекційному ендокардиті патологічний процес часто має деструктивний характер.

Клапанна дисфункція при інфекційному ендокардиті може бути зумовлена:

- вегетаціями;
- перфорацією стулки;
- відривом хорди;
- абсцесом фіброзного кільця;
- парапротезною фістулою;
- руйнуванням тканин клапана.

Найчастішим гемодинамічним наслідком є гостра або підгостра регургітація. Вона може швидко призводити до серцевої недостатності, особливо при ураженні аортального або мітрального клапана ().

Ехокардіографія є ключовим методом візуалізації при підозрі на інфекційний ендокардит. Трансторакальна ехокардіографія зазвичай виконується першою, однак черезстравохідна ехокардіографія має вищу чутливість для виявлення:

- малих вегетацій;
- абсцесів;
- перфорацій;
- протезного ендокардиту;
- параклапанних ускладнень.

У клінічному контексті важливо пам’ятати, що новий шум регургітації, лихоманка, позитивні гемокультури, емболічні події або ознаки серцевої

недостатності повинні розцінюватися як підстава для невідкладного обстеження на інфекційний ендокардит.

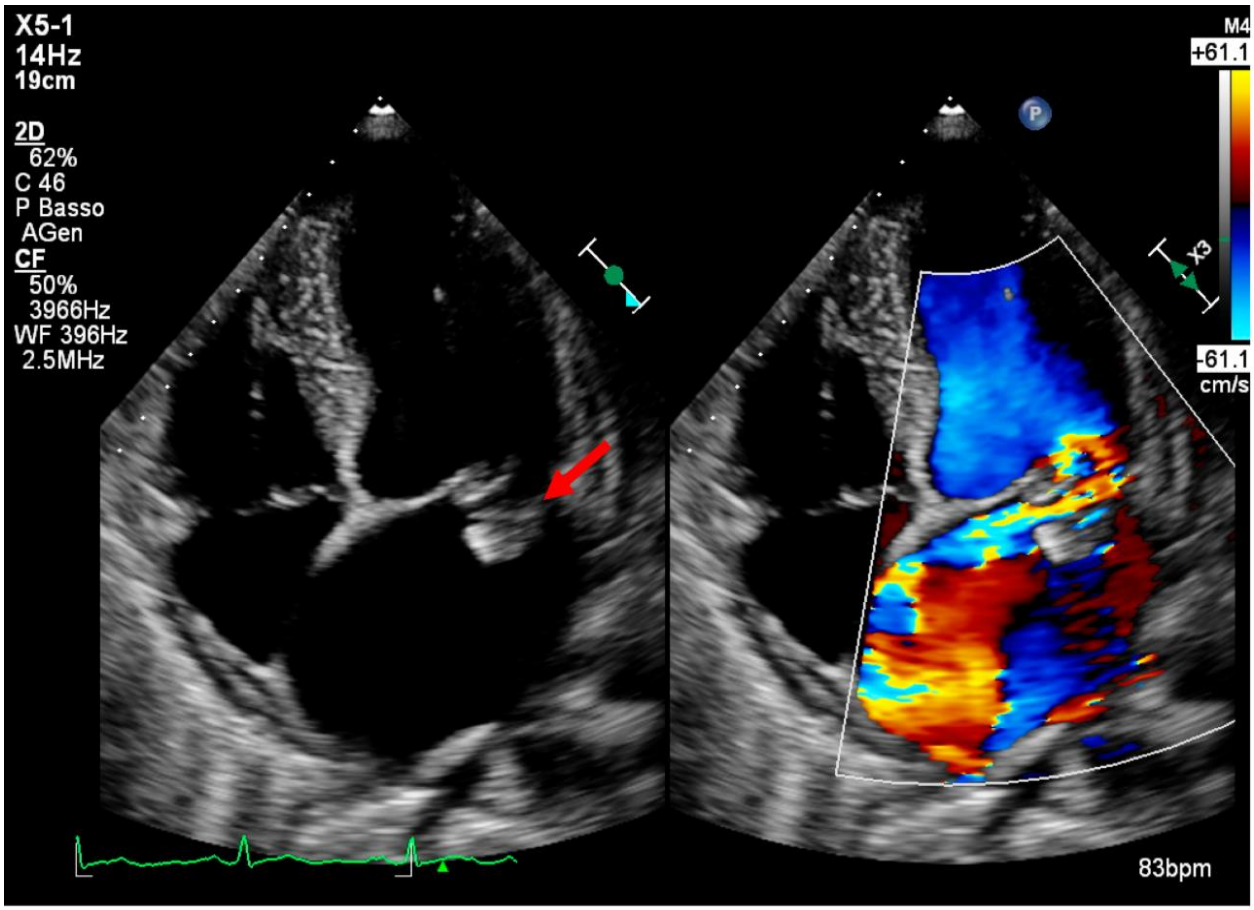



Рис. 8 Ехокардіографічні прояви інфекційного ендокардиту: вегетація на мітральному клапані з перфорацією стулки та тяжкою мітральною регургітацією

(за: Brugiatelli L. et al. Multimodality Imaging in Infective Endocarditis: A Clinical Approach to Diagnosis. Medicina. 2025;61(12):2241. CC BY 4.0. https://www.mdpi.com/medicina/medicina-61-02241/article_deploy/html/images/medicina-61-02241-g003.png)

**Вторинні клапанні порушення**

Вторинні, або функціональні, клапанні порушення виникають не через первинне ураження стулок, а внаслідок змін геометрії камер серця, клапанного кільця або підклапанного апарату. Це принципово важлива сучасна концепція, оскільки лікувальна тактика при вторинних регургітаціях відрізняється від тактики при первинному органічному ураженні клапана.

Найчастішими варіантами вторинних клапанних порушень є:

- вторинна мітральна регургітація;
- передсердна функціональна мітральна регургітація;
- вторинна трикуспідальна регургітація;
- аортальна регургітація при дилатації кореня або висхідної аорти.

При вторинній мітральній регургітації стулки мітрального клапана можуть бути морфологічно майже незміненими, однак їхня коаптація порушується через ремоделювання лівого шлуночка. Основними механізмами є:

- дилатація лівого шлуночка;
- зміщення папілярних м’язів;
- натяг стулок;
- дилатація мітрального кільця;
- зменшення зони коаптації.

При передсердній функціональній мітральній регургітації провідним механізмом є не ремоделювання лівого шлуночка, а дилатація лівого передсердя та мітрального кільця, часто на тлі фібриляції передсердь або серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду. ESC 2025 окремо підкреслює важливість розмежування передсердної та шлуночкової вторинної мітральної регургітації, оскільки це має значення для прогнозу та вибору лікувальної тактики.

Вторинна трикуспідальна регургітація найчастіше є наслідком:

- дилатації правого шлуночка;
- дилатації трикуспідального кільця;
- легеневої гіпертензії;
- хронічної фібриляції передсердь;
- лівобічної клапанної патології.

У клінічній практиці вторинні регургітації часто є динамічними. Їх вираженість може змінюватися залежно від:

- рівня артеріального тиску;
- об’ємного навантаження;
- частоти серцевих скорочень;

- ступеня компенсації серцевої недостатності;
- ефективності медикаментозної терапії.

**Практичний акцент**

При вторинній регургітації клапан є «свідком» ремоделювання серця, а не завжди головною причиною проблеми. Саме тому оцінка повинна включати не лише опис потоку регургітації, а й аналіз розмірів камер серця, функції шлуночків, дилатації клапанного кільця та легеневого тиску.

**Порівняльна характеристика первинної та вторинної регургітації**

| Ознака | Первинна регургітація | Вторинна регургітація |
|---|---|---|
| Основна причина | Органічне ураження стулок або підклапанного апарату | Ремоделювання камер серця або дилатація кільця |
| Стан стулок | Змінені, деформовані, пролабують або рестриктивні | Часто відносно інтактні |
| Типовий приклад | Пролапс мітрального клапана, ревматичне ураження, ендокардит | Вторинна мітральна або трикуспідальна регургітація |
| Основний механізм | Порушення структури клапана | Порушення геометрії серця |
| Підхід до лікування | Часто спрямований на клапан | Спочатку оптимізація лікування основного захворювання |
| Значення ехокардіографії | Опис морфології клапана та тяжкості регургітації | Оцінка регургітації разом із ремоделюванням камер |

**Клапанні ураження при системних і метаболічних захворюваннях**

Клапанна патологія може бути проявом системних, метаболічних або інфільтративних захворювань. У таких випадках ураження клапанів часто поєднується з іншими серцево-судинними проявами, що потребує ширшого діагностичного підходу.

До станів, які можуть супроводжуватися клапанними змінами, належать:

- хронічна хвороба нирок;

- системний червоний вовчак;
- антифосфоліпідний синдром;
- ревматоїдний артрит;
- карциноїдний синдром;
- амілоїдоз;
- променеве ураження середостіння;
- хвороба Фабрі;
- спадкові захворювання сполучної тканини.

При хронічній хворобі нирок частіше спостерігаються кальциноз аортального клапана та мітрального кільця. Це пов’язано з порушенням кальцієво-фосфорного обміну, вторинним гіперпаратиреозом, хронічним запаленням і судинною кальцифікацією.

При системному червоному вовчаку та антифосфоліпідному синдромі можливе формування небактеріального тромботичного ендокардиту з утворенням клапанних вегетацій, потовщенням стулок і регургітацією.

Карциноїдний синдром переважно уражає праві відділи серця. Для нього характерні фіброз і рестрикція стулок трикуспідального клапана та клапана легеневої артерії, що може призводити до регургітації або стенозу.

Променеве ураження середостіння може спричиняти пізнє фіброзно-кальцинуюче ураження клапанів, перикарда, міокарда та коронарних артерій. Клінічні прояви часто виникають через багато років після променевої терапії.

**Практичний акцент**

У пацієнта молодого або середнього віку з нетиповою клапанною патологією, множинним ураженням клапанів, швидким прогресуванням або поєднанням із системними проявами слід думати не лише про «дегенеративну ваду», а й про системне, метаболічне або спадкове захворювання.

## ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ КЛАПАННОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Діагностика клапанної хвороби серця повинна бути послідовною та комплексною. Вона не обмежується лише встановленням факту стенозу або регургітації, а має відповідати на кілька практичних запитань: який клапан уражений, яка етіологія порушення, який механізм дисфункції, наскільки вона тяжка, які гемодинамічні наслідки вже сформувалися та чи настав момент для направлення пацієнта на спеціалізоване лікування.

Сучасний підхід до пацієнта з клапанною патологією включає:

- клінічну оцінку;
- електрокардіографію;
- ехокардіографію;
- лабораторні маркери;
- за потреби — комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, навантажувальні проби або інвазивне обстеження.

Відповідно до ESC 2025, трансторакальна ехокардіографія залишається методом першої лінії для підтвердження клапанної дисфункції, визначення її етіології, механізму, тяжкості та оцінки впливу на камери серця. *Дуже часто клапанні проблеми виявляються випадково при ехокардіографії, яка проводиться з іншої причини.*

**Клінічне обстеження**

Клінічне обстеження залишається першим етапом діагностики клапанної хвороби серця. Воно дозволяє запідозрити клапанне ураження, оцінити наявність проявів серцевою недостатності та визначити ступінь функціональних обмежень.

Найчастішими скаргами при клапанній патології є симптоми серцевої недостатності або ішемічні еквіваленти:

- задишка;
- зниження толерантності до фізичного навантаження;
- швидка втомлюваність;
- серцебиття;
- біль або дискомфорт у грудній клітці;
- запаморочення або синкопальні стани;

- набряки нижніх кінцівок.

Особливу увагу слід приділяти динаміці симптомів. Навіть незначне, але прогресуюче зниження фізичної активності може бути першим проявом гемодинамічно значущої клапанної патології. *Частина пацієнтів адаптується до поступового обмеження навантаження і суб'єктивно вважає себе «безсимптомною», тому анамнез має включати уточнення реального рівня щоденної активності.*

Під час збору анамнезу необхідно з'ясувати:

- перенесену гостру ревматичну лихоманку;
- часті ангіни або стрептококові інфекції в минулому;
- наявність інфекційного ендокардиту;
- вроджені вади серця;
- оперативні або транскатетерні втручання на клапанах;
- променеву терапію на ділянку грудної клітки;
- хронічну хворобу нирок;
- системні захворювання сполучної тканини;
- сімейний анамнез аортопатії або раптової смерті.

При фізикальному обстеженні важливими є:

- оцінка пульсу;
- артеріального тиску;
- ознак застою в малому або великому колі кровообігу;
- наявності периферичних набряків;
- стану яремних вен;
- аускультації серця та легень.

Аускультація не дозволяє точно визначити тяжкість клапанного ураження, але має велике значення для первинного виявлення пацієнтів, які потребують ехокардіографії. Наявність нового шуму, зміна характеру раніше відомого шуму або поява симптомів у пацієнта з відомою клапанною патологією є підставою для інструментального дообстеження.

**Аускультація при клапанній патології**

Аускультативна картина залежить від типу ураження, клапана, тяжкості порушення, стану міокарда та гемодинамічних умов. Водночас деякі ознаки мають орієнтовне діагностичне значення.

*Систолічний шум* вигнання у другому міжребер'ї праворуч від грудини з проведенням на судини шиї характерний для аортального стенозу. При тяжкому аортальному стенозі шум може супроводжуватися ослабленням або зникненням аортального компонента другого тону.

*Діастолічний шум* уздовж лівого краю грудини може свідчити про аортальну регургітацію. При хронічній значній аортальній регургітації можливі також ознаки широкого пульсового тиску.

*Пансистолічний шум* на верхівці серця з проведенням у пахвову ділянку типовий для мітральної регургітації. Його інтенсивність не завжди прямо корелює з тяжкістю регургітації, особливо при гострій мітральній регургітації або значному зниженні скоротливості лівого шлуночка.

*Діастолічний шум* на верхівці з пресистолічним посиленням, особливо в поєднанні з тоном відкриття мітрального клапана, характерний для мітрального стенозу. При фібриляції передсердь пресистолічне посилення зникає.

Пансистолічний шум уздовж нижнього лівого краю грудини, який посилюється на вдиху, може відповідати трикуспідальній регургітації.

**Практичний акцент**

Інтенсивність шуму не є надійним критерієм тяжкості клапанного ураження. При гострій тяжкій регургітації шум може бути відносно тихим, а при значному зниженні серцевого викиду градієнти тиску можуть бути меншими, ніж очікується.

**Електрокардіографія**

Електрокардіографія не є методом прямої діагностики клапанної хвороби, однак вона допомагає оцінити наслідки клапанного ураження, супутні порушення ритму та ознаки перевантаження камер серця.

При клапанній патології на ЕКГ можуть виявлятися:

- гіпертрофія лівого шлуночка;
- гіпертрофія правого шлуночка;
- збільшення лівого або правого передсердя;
- фібриляція передсердь;
- порушення внутрішньошлуночкової провідності;
- атріовентрикулярні блокади;
- ознаки ішемії або перенесеного інфаркту міокарда.

Фібриляція передсердь є частим ускладненням мітральних вад, трикуспідальної регургітації та клапанної патології в пацієнтів літнього віку. Її поява може свідчити про прогресування ремоделювання передсердь і впливати на тактику лікування.

При вираженому кальцинозі аортального клапана або мітрального кільця можливі порушення провідності, що пов’язано з анатомічною близькістю фіброзного каркаса клапанів до провідної системи серця.

**Рентгенографія органів грудної клітки**

Рентгенографія має допоміжне значення. Вона не дозволяє точно оцінити клапанну дисфункцію, але може виявити непрямі ознаки її наслідків:

- кардіомегалію;
- збільшення лівого передсердя;
- застій у легенях;
- плевральний випіт;
- кальциноз клапанів або аорти;
- дилатацію висхідної аорти;
- легеневу гіпертензію.

У сучасній практиці рентгенографія поступилася місцем ехокардіографії та комп'ютерній томографії, однак залишається корисною для оцінки легеневого застою та диференціальної діагностики задишки.

**Лабораторні маркери**

Лабораторні дослідження при клапанній патології мають допоміжне, але важливе значення. Вони дозволяють оцінити супутні стани, ризик втручання, наявність серцевої недостатності, запалення або ускладнень.

До базових лабораторних показників належать:

- загальний аналіз крові;
- креатинін і розрахункова швидкість клубочкової фільтрації;
- електроліти;
- глюкоза крові;
- ліпідний профіль;
- печінкові проби;
- коагулограма;
- С-реактивний білок за потреби.

*Натрійуретичні пептиди* можуть бути корисними для оцінки гемодинамічного навантаження та раннього виявлення декомпенсації, особливо в пацієнтів із безсимптомною або малосимптомною клапанною патологією. Підвищення BNP або NT-proBNP не є специфічним для певної вади, але може свідчити про несприятливий прогноз, приховану серцеву недостатність або необхідність частішого спостереження.

При підозрі на інфекційний ендокардит необхідні:

- посіви крові до початку антибактеріальної терапії;
- маркери запалення;
- оцінка функції нирок;
- контроль анемії та тромбоцитів.

**Практичний акцент**

Нормальні лабораторні показники не виключають тяжкої клапанної патології. Водночас підвищення натрійуретичних пептидів у «безсимптомного»

пацієнта з тяжкою клапанною вадою може бути ознакою прихованої декомпенсації.

**Навантажувальні проби**

Навантажувальні проби застосовують у пацієнтів із клапанною хворобою серця переважно тоді, коли необхідно уточнити справжню наявність симптомів, оцінити функціональну здатність або виявити приховану декомпенсацію. Особливо це важливо у хворих, які вважають себе безсимптомними, але мають гемодинамічно значуще клапанне ураження.

У клінічній практиці пацієнти нерідко поступово обмежують фізичну активність і тому не повідомляють про задишку, слабкість або зниження толерантності до навантаження. У таких випадках контрольована проба з фізичним навантаженням може допомогти об’єктивізувати симптоми.

Навантажувальні проби можуть бути корисними для:

- виявлення симптомів у пацієнтів із безсимптомним тяжким аортальним стенозом;
- оцінки толерантності до фізичного навантаження;
- уточнення причин задишки;
- оцінки динаміки градієнтів при стенозах;
- виявлення навантажувальної легеневої гіпертензії;
- оцінки вираженості мітральної регургітації при фізичному навантаженні.

При аортальному стенозі проба з фізичним навантаженням може бути корисною у формально безсимптомних пацієнтів для виявлення прихованих симптомів, патологічної реакції артеріального тиску або зниження функціональної здатності. Водночас її не проводять у пацієнтів із явними симптомами тяжкого аортального стенозу, нестабільною гемодинамікою або високим ризиком ускладнень.

Стрес-ехокардіографія має особливе значення при розбіжності між клінічною картиною та даними ехокардіографії. Вона дозволяє оцінити зміну клапанного градієнта, тиску в легеневій артерії, функції шлуночків і ступеня регургітації під час навантаження.

Добутамінова стрес-ехокардіографія застосовується переважно при підозрі на аортальний стеноз із низьким потоком і низьким градієнтом, особливо за зниженої фракції викиду лівого шлуночка. Вона допомагає відрізнити справді тяжкий аортальний стеноз від псевдотяжкого стенозу та оцінити скоротливий резерв лівого шлуночка.

**Практичний акцент**

Навантажувальна проба при клапанній патології не повинна розглядатися як «рутинний тест для всіх». Її виконують тоді, коли результат може змінити тактику ведення пацієнта: підтвердити симптомність, уточнити тяжкість ураження або обґрунтувати направлення до спеціалізованого центру.

**Комп'ютерна томографія**

Комп'ютерна томографія є важливим додатковим методом обстеження при клапанній хворобі серця. Вона не замінює ехокардіографію як метод першої лінії, але має суттєве значення в окремих клінічних ситуаціях, особливо при оцінці кальцинозу, анатомії аорти, коронарних артерій та плануванні транскатетерних втручань.

Комп'ютерна томографія дозволяє оцінити:

- ступінь кальцифікації аортального клапана;
- анатомію кореня та висхідної аорти;
- розміри аортального кільця;
- висоту відходження коронарних артерій;
- анатомію судинного доступу перед TAVI;
- кальциноз мітрального кільця;
- анатомічні умови для складних втручань;
- супутнє ураження коронарних артерій.

Одним із найважливіших застосувань комп'ютерної томографії є визначення кальцієвого індексу аортального клапана. Цей показник особливо корисний у випадках, коли ехокардіографічна оцінка тяжкості аортального стенозу є суперечливою: наприклад, при низькому градієнті, низькому потоці або розбіжності між площею клапана та градієнтом тиску.

Комп’ютерна томографія також має важливе значення при двостулковому аортальному клапані, оскільки дозволяє точніше оцінити аортопатію, розміри висхідної аорти та анатомію кореня аорти. При плануванні TAVI вона є обов’язковим методом для вибору розміру протеза, оцінки ризику параклапанної регургітації, коронарної обструкції та судинних ускладнень.

При мітральному анулярному кальцинозі комп’ютерна томографія дозволяє краще, ніж ехокардіографія, оцінити поширеність і глибину кальцинозу, його зв’язок із фіброзним кільцем, міокардом та сусідніми структурами. Це особливо важливо перед хірургічними або транскатетерними втручаннями на мітральному клапані.

Коронарна комп’ютерна томографічна ангіографія може застосовуватися для виключення значущого ураження коронарних артерій у пацієнтів із низькою або помірною ймовірністю ішемічної хвороби серця. У пацієнтів із високою ймовірністю коронарного атеросклерозу перевагу зазвичай надають інвазивній коронарографії.

**Магнітно-резонансна томографія серця**

Магнітно-резонансна томографія серця є цінним методом додаткової оцінки при клапанній хворобі, особливо тоді, коли ехокардіографічні дані є неповними, суперечливими або недостатньо точними для ухвалення клінічного рішення.

Основними перевагами МРТ є точна оцінка:

- об’ємів лівого та правого шлуночків;
- фракції викиду;
- маси міокарда;
- ступеня ремоделювання камер;
- об’єму регургітації;
- фракції регургітації;
- фіброзу міокарда;
- стану аорти та великих судин.

МРТ особливо корисна при хронічних регургітаціях, коли необхідно кількісно оцінити об’ємне перевантаження шлуночків. Це стосується передусім аортальної та мітральної регургітації, при яких рішення про втручання часто залежить від розмірів, об’ємів і функції лівого шлуночка.

При правобічній клапанній патології МРТ має перевагу в оцінці правого шлуночка, оскільки ехокардіографічне визначення його об’ємів і функції може бути обмеженим через складну геометрію камери.

МРТ також дозволяє виявити міокардіальний фіброз, який може мати прогностичне значення при аортальному стенозі, мітральній регургітації та супутніх кардіоміопатіях. Виявлення фіброзу може свідчити про більш тривале або тяжке гемодинамічне навантаження на міокард.

**Інвазивне обстеження**

Інвазивне обстеження при клапанній хворобі серця застосовують вибірково. У більшості випадків діагноз, тяжкість клапанного ураження та показання до втручання можна встановити за допомогою клінічної оцінки, ехокардіографії та додаткових неінвазивних методів.

Катетеризація серця може бути потрібною, якщо:

- є суттєва розбіжність між симптомами та ехокардіографічними даними;
- неінвазивні методи не дозволяють точно оцінити тяжкість ураження;
- необхідна пряма оцінка тиску в легеневій артерії;
- потрібно уточнити характер легеневої гіпертензії;
- планується клапанне втручання у пацієнта з високою ймовірністю коронарної хвороби.

Коронарографія є важливим етапом перед хірургічним або транскатетерним втручанням у пацієнтів із підозрою на супутнє ураження коронарних артерій. Виявлення значущої ішемічної хвороби серця може впливати на вибір тактики: ізольоване клапанне втручання, поєднання з реваскуляризацією або вибір транскатетерного підходу.

Правобічна катетеризація може бути корисною для уточнення легеневої гіпертензії, особливо якщо її вираженість впливає на прогноз, показання до втручання або оцінку операційного ризику.

**Практичний акцент**

Інвазивне обстеження не повинно дублювати якісно виконану ехокардіографію. Його доцільно застосовувати тоді, коли неінвазивні методи не дають достатньої відповіді або коли результат безпосередньо вплине на лікувальну тактику.

**Роль основних методів обстеження при клапанній хворобі серця**

| **Метод** | **Що дозволяє оцінити** | **Коли застосовується** | **Основні обмеження** |
|---|---|---|---|
| Клінічне обстеження | Симптоми, функціональний стан, ознаки серцевої недостатності | Усім пацієнтам | Не дозволяє точно визначити тяжкість вади |
| Аускультація | Наявність шуму, орієнтовний тип клапанного ураження | Первинне виявлення патології | Інтенсивність шуму не завжди відповідає тяжкості |
| ЕКГ | Ритм, провідність, гіпертрофію камер, супутню ішемію | Усім пацієнтам | Не визначає механізм і тяжкість клапанного ураження |
| Рентгенографія | Кардіомегалію, застій у легенях, кальциноз, зміни аорти | За потреби, при задишці або підозрі на застій | Низька точність для оцінки клапанів |
| Трансторакальна ЕхоКГ | Морфологію клапанів, тяжкість стенозу або регургітації, наслідки для камер серця | Метод першої лінії | Залежить від якості візуалізації та досвіду фахівця |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Черезстравохідна ЕхоКГ | Детальну анатомію клапанів, вегетації, протезні клапани, механізм регургітації | При недостатній ТТЕ, підозрі на ендокардит, плануванні втручань | Напівінвазивний метод |
| Комп'ютерна томографія | Кальциноз, аорту, судинний доступ, анатомію перед TAVI, коронарні артерії | Перед транскатетерними втручаннями, при складній анатомії | Променеве навантаження, контраст |
| МРТ серця | Об'єми шлуночків, функцію, об'єм регургітації, фіброз міокарда | При суперечливих або неповних даних ЕхоКГ | Обмеження при деяких імплантах, доступність |
| Інвазивна катетеризація | Тиск у камерах, легеневу гемодинаміку, коронарні артерії | При розбіжності даних або перед втручанням | Інвазивність, ризик ускладнень |

Діагностика клапанної хвороби серця повинна бути інтегральною. Жоден окремий показник або метод не може повністю замінити клінічне мислення. Оптимальна оцінка поєднує симптоми, фізикальні дані, ехокардіографічні параметри, ремоделювання камер серця, супутні захворювання та прогноз пацієнта.

## ЕХОКАРДІОГРАФІЯ ПРИ КЛАПАННІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ

Ехокардіографія є основним методом інструментальної діагностики клапанної хвороби серця. Вона дозволяє оцінити анатомію клапанів, механізм порушення їхньої функції, ступінь стенозу або регургітації, розміри камер серця, систолічну та діастолічну функцію шлуночків, тиск у легеневій артерії та інші гемодинамічні наслідки клапанної патології.

Відповідно до сучасних рекомендацій, трансторакальна ехокардіографія є методом першої лінії при підозрі на клапанну патологію. Черезстравохідна ехокардіографія, комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія застосовуються тоді, коли трансторакальне дослідження є недостатньо інформативним або коли необхідне детальне планування втручання.

**Базові принципи ехокардіографічного дослідження клапанів**

Ехокардіографічна оцінка клапанної патології повинна бути не ізольованою, а інтегральною. Недостатньо лише вказати наявність стенозу або регургітації. Повноцінний висновок має містити відповідь на такі запитання:

- який клапан уражений;
- яка ймовірна етіологія;
- який механізм порушення функції;
- наскільки тяжким є ураження;
- які наслідки для камер серця;
- чи є ознаки легеневої гіпертензії;
- чи потрібне додаткове обстеження або направлення до спеціалізованого центру.

При кожному дослідженні необхідно послідовно оцінити:

- морфологію стулок;
- їхню рухливість;
- наявність кальцинозу;
- стан комісур;
- якість коаптації;
- розміри клапанного кільця;
- стан підклапанного апарату;
- гемодинамічні показники.

Для кількісної оцінки клапанної патології використовують двовимірну ехокардіографію, кольорове доплерівське картування, імпульсно-хвильову та безперервно-хвильову доплерографію. За потреби застосовують тривимірну

ехокардіографію, черезстравохідний доступ, навантажувальні проби або інші методи візуалізації.

**Основні ехокардіографічні позиції**

Оцінка клапанів серця виконується з кількох стандартних позицій. Використання лише одного зрізу є недостатнім, оскільки форма клапанів, напрямок потоків і ступінь регургітації можуть суттєво відрізнятися залежно від площини сканування.

Основними позиціями є:

- парастернальна позиція по довгій осі;
- парастернальна позиція по короткій осі;
- апікальна чотирикамерна позиція;
- апікальна двокамерна позиція;
- апікальна трикамерна позиція;
- субкостальна позиція;
- супрастернальна позиція для оцінки дуги аорти та потоків у великих судинах.

Парастернальна позиція по довгій осі особливо важлива для оцінки аортального та мітрального клапанів, вимірювання виносного тракту лівого шлуночка, кореня аорти та початкового відділу висхідної аорти (рис. 9).




Рис. 9 Ехограми: парастернальна позиція по довгій осі в систолу та діастолу (ехограма з архіву кафедри)

Парастернальна позиція по короткій осі дозволяє оцінити кількість стулок аортального клапана, симетричність їхнього відкриття, наявність комісуральних змін, кальцинозу та двостулкового аортального клапана. Саме в цій позиції часто візуалізується характерний систолічний вигляд двостулкового аортального клапана у формі «риб'ячого рота».




Рис. 10 Ехограми: парастернальна позиція по короткій осі - аортальний та мітральний клапани (ехограми з архіву кафедри)

Апікальні позиції є основними для доплерівської оцінки потоків через клапани. Вони дозволяють визначити швидкості, градієнти тиску, напрямок регургітаційних потоків, оцінити розміри камер серця та систолічну функцію шлуночків.

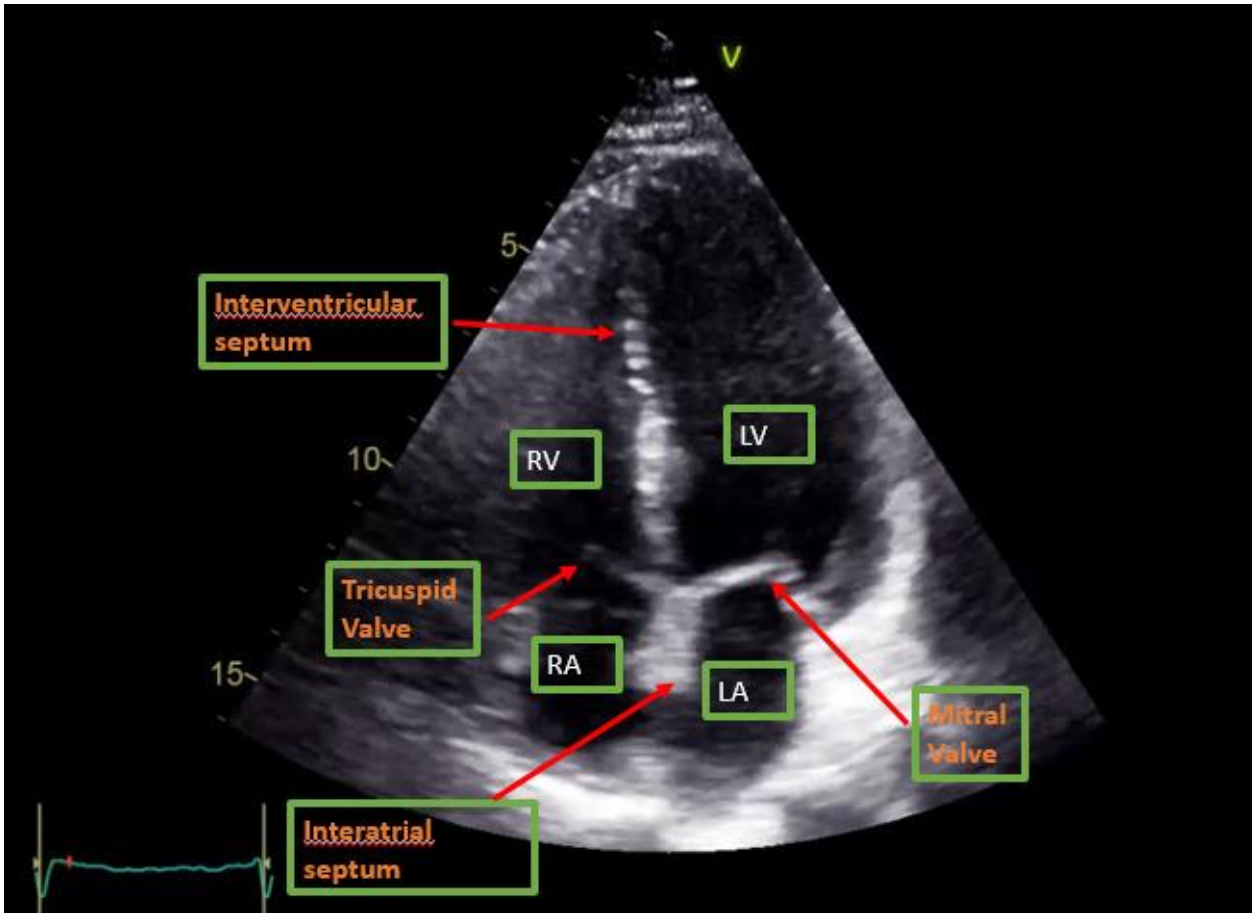



Рис. 11 Нормальна апікальна чотирикамерна позиція при трансторакальній ехокардіографії: візуалізуються лівий і правий шлуночки, ліве і праве передсердя, міжшлуночкова та міжпередсердна перегородки, мітральний і трикуспідальний клапани.

*Примітка.* LV — лівий шлуночок, RV — правий шлуночок, LA — ліве передсердя, RA — праве передсердя, Mitral valve — мітральний клапан, Tricuspid valve — тристулковий клапан, Interventricular septum — міжшлуночкова перегородка, Interatrial septum — міжпередсердна перегородка.

Субкостальна позиція корисна для оцінки правих відділів серця, нижньої порожнистої вени, міжпередсердної перегородки та деяких випадків трикуспідальної регургітації.

**Оцінка морфології клапана**

Морфологічна оцінка є першим етапом ехокардіографічного аналізу. Вона дозволяє визначити ймовірну етіологію ураження та пояснити механізм клапанної дисфункції.

При описі клапана необхідно звернути увагу на:

- кількість стулок;

- товщину стулок;
- ехогенність;
- кальциноз;
- рухливість;
- наявність пролапсу;
- рестрикцію;
- перфорацію;
- вегетації;
- стан комісур;
- стан хорд і папілярних м’язів.

*Ревматичне ураження* частіше характеризується потовщенням країв стулок, комісуральним зрощенням і рестрикцією руху. *Дегенеративний кальциноз* аортального клапана частіше проявляється гіперехогенними включеннями в основі стулок, поступовим обмеженням їхньої рухливості та відсутністю типового комісурального зрощення. *Двостулковий аортальний клапан* визначають за наявністю двох функціональних стулок і двох комісур, найкраще – у парастернальній короткій осі в систолу (див. рисунки 5, 6, 7).

При *мітральній регургітації* важливо не лише констатувати наявність зворотного потоку, а й визначити механізм: пролапс, відрив хорди, рестрикція стулок, дилатація кільця, натяг стулок внаслідок ремоделювання лівого шлуночка або передсердна функціональна регургітація.

**Практичний акцент**

Ехокардіографічний висновок при клапанній патології має починатися не з цифр, а з механізму. Однаковий ступінь регургітації може мати різне клінічне значення залежно від того, чи є вона первинною, вторинною, гострою або хронічною. Також необхідно вказати ступінь кальцифікації (за її наявності), а далі вже зазначити вид та ступінь порушення функції клапана.

***Ехокардіографічна оцінка клапанних стенозів***

Клапанний стеноз - це звуження ефективного отвору клапана, яке створює перешкоду кровотоку та призводить до формування градієнта тиску між відповідними камерами серця або між шлуночком і магістральною артерією. Ехокардіографічна оцінка стенозу повинна включати як морфологічні, так і гемодинамічні ознаки.

Основні завдання ехокардіографії при клапанному стенозі:

- підтвердити наявність звуження клапанного отвору;
- визначити етіологію стенозу;
- оцінити рухливість і кальциноз стулок;
- виміряти швидкість потоку через клапан;
- розрахувати градієнти тиску;
- визначити площу клапанного отвору;
- оцінити вплив стенозу на камери серця;
- виявити супутню регургітацію або інші клапанні ураження.

*Тяжкість стенозу не слід визначати за одним показником!* Наприклад, високий градієнт тиску зазвичай свідчить про значний стеноз, але при низькому серцевому викиді навіть тяжкий стеноз може супроводжуватися невисокими градієнтами. Саме тому оцінка завжди має бути інтегральною.

**Морфологічна оцінка при стенозі**

Морфологічна оцінка дозволяє зрозуміти причину стенозу. При огляді клапана необхідно оцінити:

- потовщення стулок;
- ступінь кальцинозу;
- рухливість стулок;
- комісуральне зрощення;
- симетричність відкриття;
- стан підклапанного апарату;
- наявність супутньої регургітації.

При аортальному стенозі дегенеративного походження найчастіше виявляють кальциноз основ стулок із поступовим обмеженням їхньої рухливості. При ревматичному стенозі більш характерними є комісуральні зміни, потовщення країв стулок і поєднання зі змінами мітрального клапана.

При мітральному стенозі важливими ознаками є потовщення стулок, комісуральне зрощення, обмежене відкриття передньої стулки, укорочення хорд і деформація підклапанного апарату. Вираженість цих змін має значення для визначення можливості черезшкірної мітральної комісуротомії.

**Безперервно-хвильова доплерографія**

Безперервно-хвильова доплерографія використовується для вимірювання максимальної швидкості потоку через стенозований клапан. Чим вужчий клапанний отвір, тим вищою є швидкість потоку за умови достатнього серцевого викиду.

Для точного вимірювання необхідно максимально вирівняти напрямок ультразвукового променя з напрямком кровотоку. Навіть невелике відхилення кута може призвести до недооцінки швидкості та градієнта тиску.

При аортальному стенозі доплерівське дослідження бажано виконувати з кількох доступів:

- апікального;
- правого парастернального;
- супрастернального;
- іноді субкостального.

Це необхідно для пошуку найвищої швидкості потоку. Найбільша швидкість не завжди реєструється з апікальної позиції.

**Максимальна швидкість потоку**

Максимальна швидкість потоку є одним із основних показників тяжкості стенозу. Вона особливо важлива при аортальному стенозі.

При аортальному стенозі орієнтовно:

- швидкість 2,5-3,0 м/с відповідає незначному стенозу;
- швидкість 3,0-4,0 м/с відповідає помірному стенозу;

- швидкість понад 4,0 м/с відповідає значному стенозу.

Проте швидкість залежить не лише від площі клапанного отвору, а й від серцевого викиду. Тому при зниженій фракції викиду, низькому ударному об’ємі або тяжкій супутній мітральній регургітації швидкість може бути нижчою, ніж очікується.

**Піковий та середній градієнти тиску**

Градієнт тиску через стенозований клапан розраховується на основі швидкості потоку за спрощеним рівнянням Бернуллі. Найчастіше використовують піковий і середній градієнти.

Піковий градієнт відображає максимальну різницю тиску в момент найвищої швидкості потоку. Середній градієнт краще характеризує гемодинамічне навантаження протягом усього періоду вигнання або наповнення.

При аортальному стенозі середній градієнт понад 40 мм рт. ст. зазвичай відповідає значному стенозу, якщо потік через клапан не знижений. При мітральному стенозі середній трансмітральний градієнт залежить від частоти серцевих скорочень, серцевого викиду та тривалості діастоли, тому його слід інтерпретувати з урахуванням гемодинамічних умов.

**Рівняння безперервності потоку**

Рівняння безперервності потоку базується на принципі збереження об’єму крові: потік у виносному тракті лівого шлуночка дорівнює потоку через аортальний клапан. Цей метод широко застосовується для розрахунку *площі аортального клапана* при аортальному стенозі (Рис. 12).

Для розрахунку необхідні:

- діаметр виносного тракту лівого шлуночка;
- інтеграл швидкості потоку у виносному тракті;
- інтеграл швидкості потоку через аортальний клапан.

Найбільш вразливим етапом є вимірювання діаметра виносного тракту лівого шлуночка, оскільки помилка в цьому вимірюванні суттєво впливає на розраховану площу клапана.

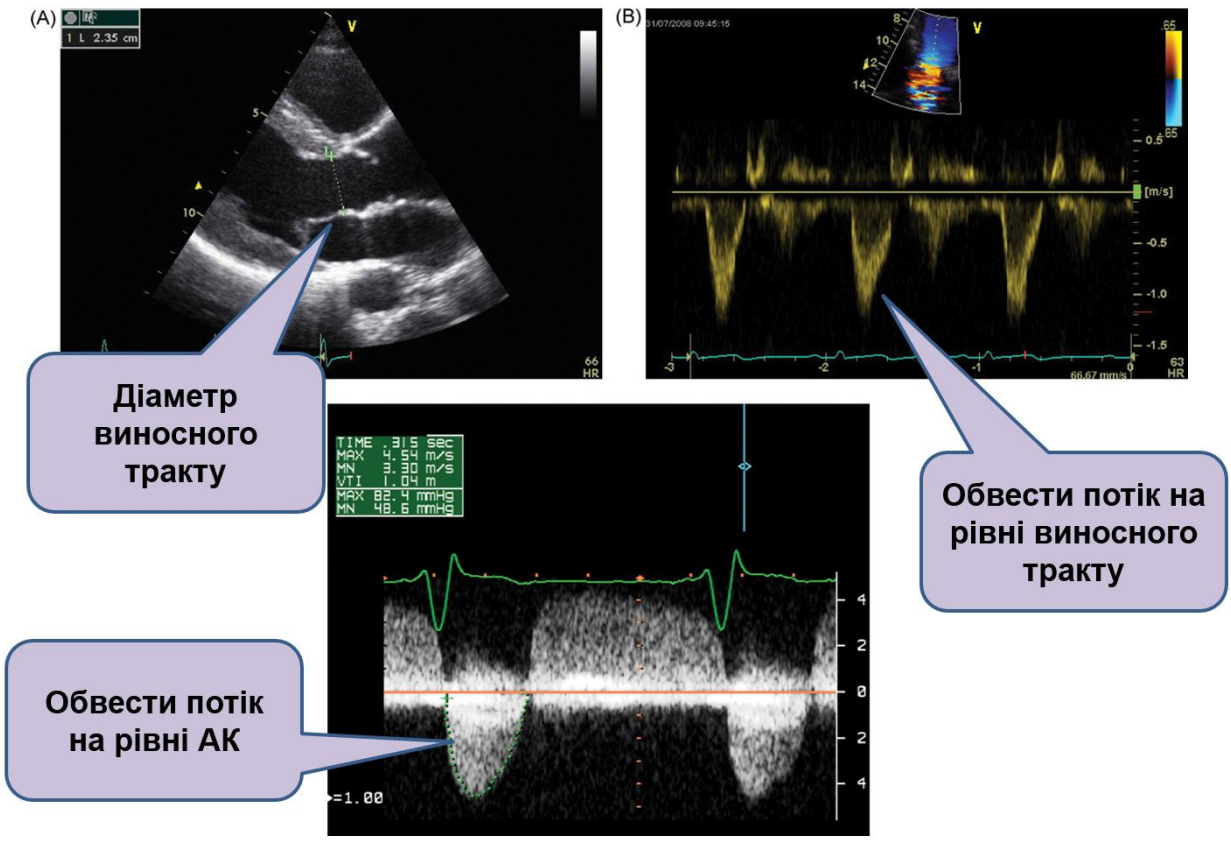



Рис. 12 Практичні аспекти розрахунку площі аортального клапана за рівнянням без перервності потоку (на базі ехограм з архіву кафедри)

**Практичний акцент**

При аортальному стенозі розбіжність між площею клапана та градієнтом тиску часто пов'язана не з «помилкою рекомендацій», а з технічними похибками вимірювання, низьким потоком або особливостями гемодинаміки пацієнта.

**Планіметрія клапанного отвору**

Планіметрія передбачає безпосереднє обведення анатомічного отвору клапана на зображенні. Найчастіше її застосовують *при мітральному стенозі, особливо у парастернальній короткій осі. Не варто орієнтуватись на планіметричні виміри на тлі значного кальцинозу аортальних стулок!* (Рис. 13)

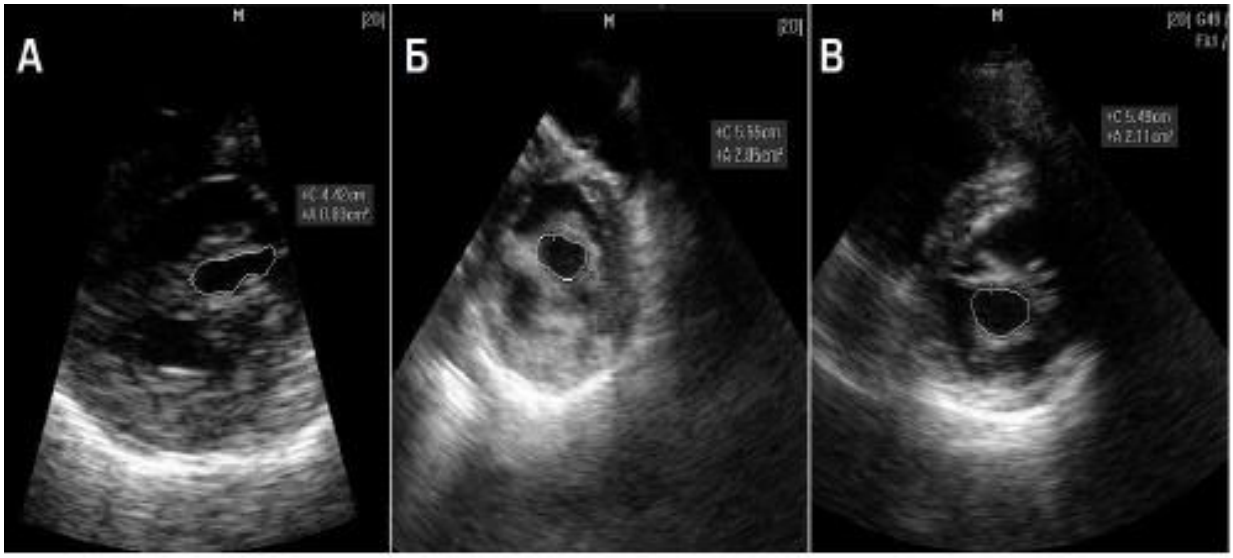



Рис. 13 Планіметричний вимір площі аортального клапана в парастернальній позиції по короткій осі (ехограми з архіву кафедри)

Перевагою планіметрії є те, що вона відносно менше залежить від потоку крові та частоти серцевих скорочень. Проте точність методу залежить від якості зображення, правильного вибору площини зрізу та досвіду дослідника.

*При вираженому кальцинозі, деформації клапана або поганій візуалізації планіметрія може бути неточною.* У таких випадках доцільно використовувати додаткові методи оцінки.

**Час напівспаду градієнта тиску**

Час напівспаду градієнта тиску використовується переважно для оцінки площі мітрального клапана при мітральному стенозі. Метод ґрунтується на аналізі швидкості зниження трансмітрального градієнта в діастолу (Рис. 14).

Чим тяжчий мітральний стеноз, тим повільніше знижується градієнт між лівим передсердям і лівим шлуночком, відповідно час напівспаду збільшується.

Однак цей показник залежить не лише від площі мітрального клапана, а й від:

- податливості лівого передсердя;
- податливості лівого шлуночка;
- тиску наповнення;
- супутньої аортальної регургітації;
- стану після комісуротомії.

Тому час напівспаду градієнта тиску не слід використовувати ізольовано, особливо при складній гемодинаміці.

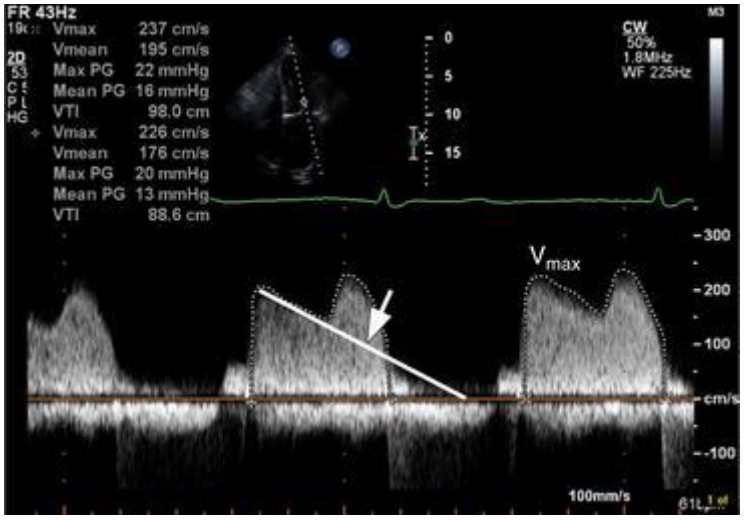



Рис. 14 Вимір час напівспаду тиску після отримання спектру потоку на мітральному клапані (ехограма з архіву кафедри)

**Співвідношення швидкостей**

Співвідношення швидкостей застосовується для оцінки відносного звуження клапанного отвору. При аортальному стенозі використовують співвідношення швидкості у виносному тракті лівого шлуночка до швидкості через аортальний клапан. Цей показник також називають доплерівським індексом.

Його перевага полягає в тому, що він не потребує вимірювання діаметра виносного тракту лівого шлуночка, а отже менше залежить від помилки цього вимірювання.

Значення менше 0,25 зазвичай свідчить про значний аортальний стеноз.

**Інтегральна оцінка тяжкості стенозу**

Оцінка тяжкості стенозу повинна враховувати:

- морфологію клапана;
- максимальну швидкість потоку;
- середній градієнт тиску;
- площу клапанного отвору;
- індексовану площу клапана;

- ударний об’єм;
- фракцію викиду;
- наявність симптомів;
- ступінь кальцинозу;
- ремоделювання камер серця.

Якщо всі показники узгоджуються між собою, визначення тяжкості зазвичай не становить труднощів. Якщо ж площа клапана свідчить про значний стеноз, а градієнт залишається низьким, необхідно оцінити потік, ударний об’єм, фракцію викиду та можливі технічні похибки.

**Типові помилки оцінки клапанних стенозів**

Найпоширенішими помилками є:

- оцінка тяжкості лише за одним показником;
- недооцінка швидкості через неправильне вирівнювання доплерівського променя;
- неправильне вимірювання діаметра виносного тракту лівого шлуночка;
- ігнорування низького ударного об’єму;
- некоректна планіметрія при неправильній площині зрізу;
- оцінка мітрального градієнта без урахування частоти серцевих скорочень;
- недооцінка супутніх клапанних уражень.

**Практичний акцент**

При стенозах важливо пам’ятати: градієнт тиску відображає не лише ступінь звуження клапана, а й потік через нього. Тому «низький градієнт» не завжди означає «нетяжкий стеноз».

***Ехокардіографічна оцінка клапанних регургітацій***

Клапанна регургітація - це зворотний потік крові через клапан, який у нормі повинен бути закритим у відповідну фазу серцевого циклу. Регургітація може бути наслідком первинного ураження стулок або виникати вторинно через дилатацію камер серця, клапанного кільця чи порушення геометрії підклапанного апарату.

Ехокардіографічна оцінка регургітації повинна відповідати на кілька ключових запитань:

- який клапан уражений;
- регургітація є первинною чи вторинною;
- який механізм порушення коаптації;
- який напрямок і характер регургітаційного потоку;
- наскільки тяжкою є регургітація;
- які наслідки для камер серця;
- чи є ознаки легеневої гіпертензії;
- чи є показання до додаткового обстеження або втручання.

Оцінка тяжкості регургітації не повинна базуватися лише на площі кольорового потоку. Розмір кольорового струменя залежить від багатьох чинників: налаштувань апарата, тиску між камерами, напрямку потоку, частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, стану шлуночків і передсердь. Тому сучасна оцінка регургітації завжди є інтегральною.

**Основні принципи оцінки регургітацій**

При оцінці клапанної регургітації необхідно поєднувати:

- морфологічні ознаки ураження клапана;
- якісну оцінку кольорового потоку;
- напівкількісні показники;
- кількісні показники;
- оцінку камер серця;
- клінічний контекст.

Морфологічна оцінка дозволяє встановити механізм регургітації. Наприклад, при пролапсі мітрального клапана регургітація виникає через надмірний рух стулки в бік лівого передсердя, при ревматичному ураженні - через рестрикцію та деформацію стулок, при вторинній мітральній регургітації - через натяг стулок і зміщення папілярних м’язів, а при аортальній регургітації - через ураження стулок або дилатацію кореня аорти.

Після визначення механізму необхідно оцінити тяжкість регургітації. Для цього використовують:

- кольорове доплерівське картування;
- ширину vc;
- метод конвергенції потоку;
- ефективну площу отвору регургітації;
- об’єм регургітації;
- фракцію регургітації;
- спектральні доплерівські ознаки;
- потік у легеневих венах або низхідній аорті;
- розміри та функцію камер серця.

**Кольорове доплерівське картування**

Кольорове доплерівське картування дозволяє візуалізувати напрямок, поширення та характер регургітаційного потоку (Рис. 15). Це зручний первинний метод виявлення регургітації, але його не можна використовувати як єдиний критерій тяжкості.

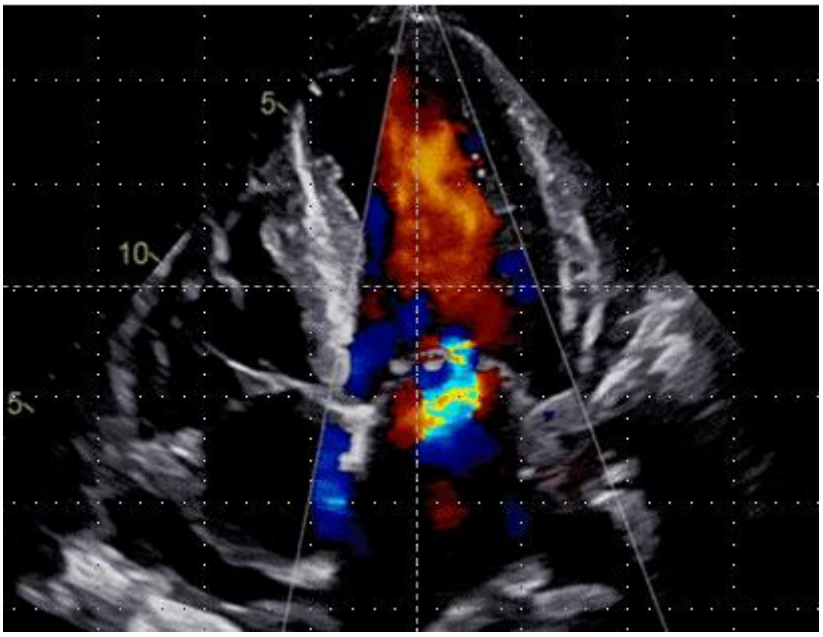



Рис. 15 Приклад використання кольорового картування в чотирикамерній позиції (ехограма з архиву кафедри)

При аналізі кольорового потоку звертають увагу на:

- локалізацію джерела регургітації;

- напрямок струменя;
- центральний або ексцентричний характер потоку;
- кількість потоків;
- глибину проникнення потоку в приймальну камеру;
- наявність турбулентності;
- зону конвергенції потоку перед клапаном.

Центральний потік зазвичай легше оцінити, тоді як ексцентричний може «прилипати» до стінки камери і виглядати меншим, ніж є насправді. Це особливо важливо при мітральній регургітації, коли ексцентричний потік у лівому передсерді може суттєво недооцінюватися за площею кольорового сигналу.

**Практичний акцент**

Великий кольоровий потік не завжди означає значну регургітацію, а малий ексцентричний потік не виключає тяжкої регургітації. *Колір допомагає знайти проблему, але не повинен бути єдиним способом її кількісної оцінки.*

**Ширина вени контракта (vc)**

Вена контракта (vc) - це найвужча ділянка регургітаційного потоку безпосередньо після проходження через отвір регургітації. Її ширина є важливим напівкількісним показником тяжкості регургітації (Рис. 16).

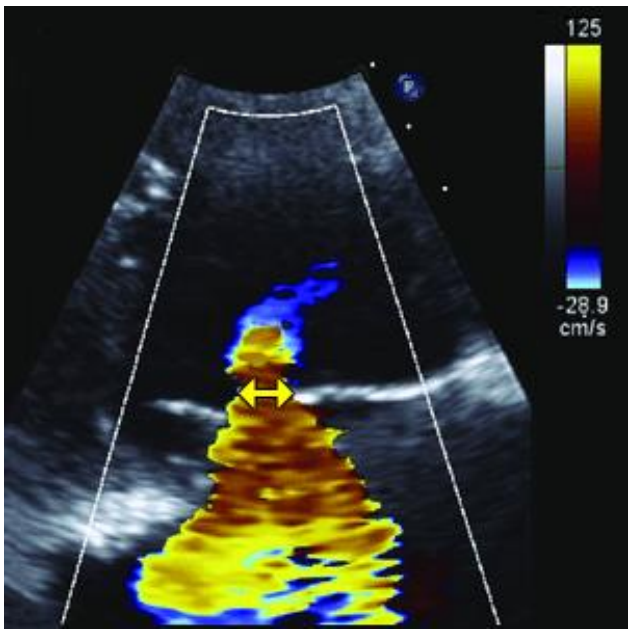



Рис. 16 VC - ширина найвужчою ділянки потоку регургітації на мітральному клапані (ехограма з архиву кафедри)

Перевага цього показника полягає в тому, що він менше залежить від розміру приймальної камери та налаштувань кольорового доплера порівняно з площею струменя. Проте точність вимірювання залежить від якості зображення, правильного вибору площини та форми отвору регургітації.

VC особливо корисна при:

- мітральній регургітації;
- аортальній регургітації;
- трикуспідальній регургітації.

Обмеження методу виникають при:

- множинних потоках;
- неправильній формі отвору регургітації;
- ексцентричному струмені;
- низькій якості зображення;
- значній кальцифікації клапана.

При складній геометрії отвору тривимірна ехокардіографія може точніше оцінити площу вени контракта, ніж стандартне двовимірне вимірювання її ширини.

**Метод конвергенції потоку**

Метод конвергенції потоку базується на оцінці зони прискорення крові перед отвором регургітації. У практиці цей підхід часто позначають як метод PISA. Українською доцільно використовувати описовий термін - метод проксимальної зони конвергенції потоку.

Перед проходженням через вузький отвір регургітації кров прискорюється і формує напівсферичну зону конвергенції. Вимірювання її радіуса дозволяє розрахувати потік регургітації, а надалі - ефективну площу отвору регургітації та об’єм регургітації (Рис. 17).

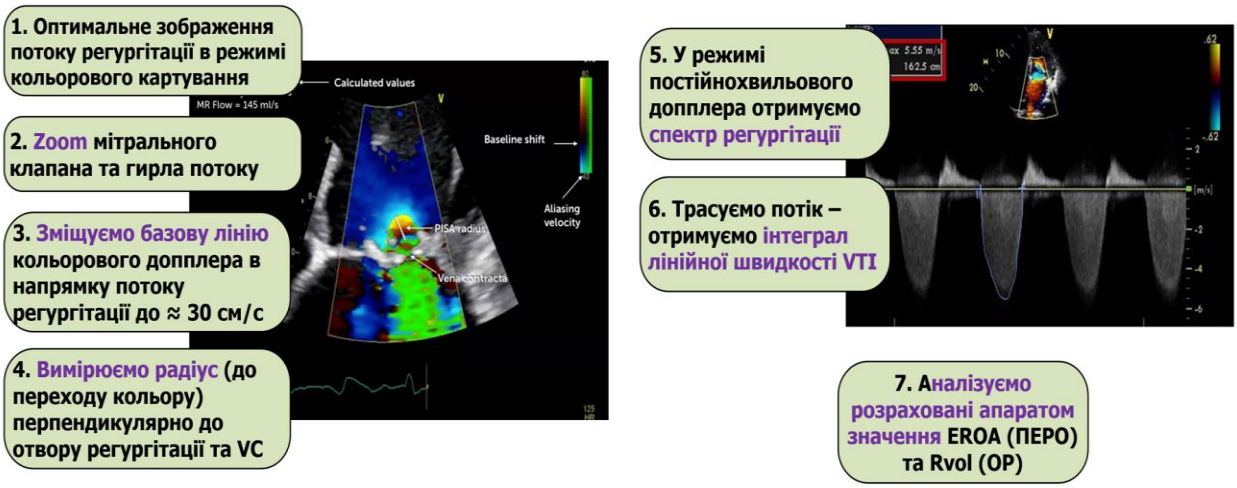



Рис. 17 Методика отримання площі та об'єму регургітації методом PISA на прикладі мітральної регургітації (з використанням ехограм з архіву кафедри)

*Примітка*. ПЕРО – площа ефективного регургітуючого отвору, ОР – об’єм регургітації.

Метод конвергенції потоку найчастіше використовують при:

- мітральній регургітації;
- трикуспідальній регургітації;
- рідше при аортальній регургітації.

Для коректного застосування методу необхідно:

- чітко візуалізувати зону конвергенції;
- правильно встановити межу зміни кольору;
- виміряти радіус у відповідній фазі серцевого циклу;
- врахувати напрямок і геометрію потоку;
- не застосовувати метод механічно при складних або множинних потоках.

Метод має суттєві обмеження при ексцентричних струменях, множинних отворах регургітації, неправильній формі отвору та динамічній регургітації, яка змінюється протягом систоли або діастоли.

**Ефективна площа отвору регургітації**

Ефективна площа отвору регургітації - це функціональна площа отвору, через який відбувається зворотний потік крові. У міжнародній літературі часто використовується скорочення EROA.

Цей показник є одним із ключових кількісних критеріїв тяжкості регургітації, особливо при мітральній регургітації. Він допомагає відрізнити помірну регургітацію від значної, але має інтерпретуватися разом з іншими показниками.

Ефективна площа отвору регургітації залежить від:

- анатомії клапана;
- форми отвору;
- фази серцевого циклу;
- тиску між камерами;
- навантажувальних умов;
- механізму регургітації.

При вторинній мітральній регургітації отвір часто має не круглу, а видовжену або щілиноподібну форму. Через це стандартні двовимірні розрахунки можуть бути менш точними. У таких випадках необхідно особливо обережно трактувати результат і поєднувати його з оцінкою об’єму регургітації, розмірів лівого шлуночка, лівого передсердя та легеневого тиску.

**Об’єм і фракція регургітації**

Об’єм регургітації - це кількість крові, яка повертається через клапан у зворотному напрямку за один серцевий цикл. Фракція регургітації - це частка зворотного об’єму від загального ударного об’єму.

Ці показники мають велике значення при хронічних регургітаціях, оскільки саме об’ємне перевантаження визначає ремоделювання камер серця.

При хронічній мітральній або аортальній регургітації значний об’єм регургітації поступово призводить до:

- дилатації лівого шлуночка;
- дилатації лівого передсердя при мітральній регургітації;
- збільшення ударного об’єму;
- зниження скоротливого резерву;
- розвитку серцевої недостатності.

Фракція регургітації особливо корисна тоді, коли необхідно оцінити відносну частку неефективного зворотного потоку. Проте її розрахунок може бути складним при множинних клапанних ураженнях, порушеннях ритму та супутніх шунтах.

**Щільність і форма спектра регургітації**

Спектральна доплерографія дозволяє оцінити швидкість, щільність і часовий профіль регургітаційного потоку. При значній регургітації спектр часто стає щільним, інтенсивним і добре окресленим.

При мітральній і трикуспідальній регургітації аналізують спектр безперервно-хвильового доплера через регургітаційний потік. Щільний трикутний спектр із раннім піком може свідчити про значну регургітацію та швидке вирівнювання тисків між камерами.

При аортальній регургітації важливе значення має нахил діастолічного спектра. Швидке зниження швидкості регургітаційного потоку може свідчити про швидке вирівнювання тиску між аортою та лівим шлуночком, що частіше спостерігається при тяжкій регургітації.

Однак спектральні ознаки також залежать від артеріального тиску, податливості камер, тиску наповнення та гостроти процесу. Тому їх не слід трактувати ізольовано.

**Потік у легеневих венах і низхідній аорті**

Додаткову інформацію про тяжкість регургітації можна отримати за допомогою аналізу потоків у великих судинах.

При мітральній регургітації оцінюють потік у легеневих венах. Систолічне зниження або реверсія потоку в легеневих венах є важливою ознакою значної мітральної регургітації, особливо якщо вона відповідає іншим критеріям.

При аортальній регургітації оцінюють діастолічний зворотний потік у низхідній грудній або черевній аорті. Виражена голодіастолічна реверсія потоку в низхідній аорті є ознакою тяжкої аортальної регургітації.

При трикуспідальній регургітації додатковими ознаками значної регургітації можуть бути систолічна реверсія потоку в печінкових венах, дилатація правого передсердя, правого шлуночка та нижньої порожнистої вени.

**Особливості ексцентричних потоків**

Ексцентричні регургітаційні потоки часто створюють діагностичні труднощі. Вони можуть поширюватися вздовж стінки камери, частково втрачати енергію та виглядати меншими при кольоровому доплерівському картуванні.

Ексцентричні потоки часто зустрічаються при:

- пролапсі мітрального клапана;
- відриві хорди;
- перфорації стулки;
- асиметричному ураженні аортального клапана;
- двостулковому аортальному клапані;
- ендокардиті.

При ексцентричному потоці особливо важливо оцінювати не тільки площу струменя, але й:

- механізм регургітації;
- ширину вени контракта;
- зону конвергенції потоку;
- спектральні ознаки;
- потік у легеневих венах або аорті;
- ремоделювання камер серця.

**Інтегральна оцінка тяжкості регургітації**

Інтегральна оцінка регургітації передбачає поєднання кількох незалежних ознак. Найбільш надійним є висновок тоді, коли морфологічні, доплерівські, кількісні та гемодинамічні показники узгоджуються між собою.

При визначенні тяжкості регургітації враховують:

- механізм клапанного ураження;
- розмір і напрямок регургітаційного потоку;
- ширину vc;

- ефективну площу отвору регургітації;
- об’єм регургітації;
- фракцію регургітації;
- спектральні ознаки;
- потік у легеневих венах, печінкових венах або низхідній аорті;
- дилатацію приймальної камери;
- ремоделювання шлуночка;
- тиск у легеневій артерії;
- симптоми пацієнта.

Якщо різні показники суперечать один одному, необхідно перевірити технічну якість вимірювань, гемодинамічні умови, артеріальний тиск, ритм серця та наявність супутніх клапанних уражень.

**Типові помилки оцінки регургітацій**

Найпоширенішими помилками є:

- оцінка тяжкості лише за площею кольорового потоку;
- недооцінка ексцентричного струменя;
- ігнорування множинних потоків;
- неправильне вимірювання vc;
- механічне застосування методу конвергенції потоку при складній геометрії;
- відсутність оцінки камер серця;
- неврахування артеріального тиску при аортальній регургітації;
- оцінка вторинної регургітації без аналізу ремоделювання шлуночка або передсердя;
- відсутність аналізу легеневого тиску;
- формальний висновок без пояснення механізму.

**Практичний акцент**

При регургітаціях основне питання не тільки «наскільки великий потік», а й «чому він виник» і «які наслідки вже сформувалися». Саме механізм регургітації визначає подальшу тактику: спостереження, медикаментозну

оптимізацію, направлення до кардіохірурга або розгляд транскатетерного втручання.

**Мультимодальна візуалізація**

Хоча ехокардіографія є основним методом оцінки клапанної хвороби серця, у частини пацієнтів одного методу недостатньо. Мультимодальна візуалізація передбачає поєднання ехокардіографії з комп'ютерною томографією, магнітно-резонансною томографією та, за потреби, іншими методами.

Комп'ютерна томографія особливо корисна для:

- оцінки кальцинозу аортального клапана;
- уточнення тяжкості аортального стенозу при суперечливих ехокардіографічних даних;
- оцінки кореня та висхідної аорти;
- планування транскатетерної імплантації аортального клапана;
- оцінки мітрального анулярного кальцинозу;
- оцінки судинного доступу.

Магнітно-резонансна томографія корисна для:

- точної оцінки об'ємів лівого та правого шлуночків;
- оцінки фракції викиду;
- кількісної оцінки об'єму регургітації;
- оцінки фракції регургітації;
- виявлення фіброзу міокарда;
- аналізу складних або суперечливих випадків.

Мультимодальний підхід особливо важливий при:

- низькопотоковому аортальному стенозі;
- множинних клапанних ураженнях;
- тяжкому кальцинозі;
- протезних клапанах;
- складній мітральній або трикуспідальній регургітації;
- плануванні транскатетерного втручання.

Ехокардіографія при клапанній хворобі серця повинна бути не лише описовою, а й клінічно спрямованою. У висновку важливо не просто вказати «стеноз» або «регургітація», а пояснити механізм, ступінь тяжкості, гемодинамічні наслідки та подальші практичні дії. Саме такий підхід дозволяє своєчасно виявити пацієнтів, яким потрібне динамічне спостереження, додаткове обстеження або направлення до спеціалізованого клапанного центру.

## АОРТАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

Аортальний стеноз є одним із найпоширеніших клапанних уражень у дорослих, особливо в осіб похилого віку. Його клінічне значення визначається поступовим звуженням отвору аортального клапана, збільшенням післянавантаження на лівий шлуночок, розвитком гіпертрофії міокарда та ризиком серцевої недостатності, синкопальних станів і раптової серцевої смерті.

У сучасній клінічній практиці найчастішою причиною аортального стенозу є кальцинуюче ураження тристулкового або двостулкового аортального клапана. Кальциноз тристулкового аортального клапана є найчастішою причиною стенозу, що потребує втручання.

**Етіологія аортального стенозу**

Основними причинами аортального стенозу є:

- кальцинуюча хвороба аортального клапана;
- двостулковий аортальний клапан;
- ревматична хвороба серця;
- рідше - вроджений аортальний стеноз;
- променеве ураження середостіння;
- системні та метаболічні захворювання.

*Кальцинуючий аортальний стеноз* зазвичай розвивається у пацієнтів старшого віку та є результатом активного фіброзно-кальцинуючого процесу. Він не повинен розглядатися лише як наслідок вікового «зношення». У його розвитку беруть участь ендотеліальна дисфункція, накопичення ліпопротеїнів, запалення, ремоделювання позаклітинного матриксу та остеогенна трансформація інтерстиціальних клітин клапана.

*Двостулковий аортальний клапан* є важливою причиною аортального стенозу у молодших пацієнтів. Через аномальну геометрію клапана та нерівномірний розподіл механічного навантаження фіброз і кальциноз можуть розвиватися раніше, ніж при тристулковому клапані. Ураження часто поєднується з дилатацією кореня або висхідної аорти.

*Ревматичний аортальний стеноз* рідше є ізольованим. Зазвичай він поєднується з ураженням мітрального клапана та має ознаки комісурального зрощення, потовщення країв стулок і деформації клапана.

**Патофізіологія**

При аортальному стенозі звуження клапанного отвору створює перешкоду вигнанню крові з лівого шлуночка в аорту. Для підтримання серцевого викиду лівий шлуночок змушений формувати вищий систолічний тиск, що призводить до поступового збільшення післянавантаження.

Компенсаторною відповіддю є концентрична гіпертрофія лівого шлуночка. На ранніх етапах вона дозволяє підтримувати нормальну фракцію викиду та адекватний серцевий викид. Однак із часом гіпертрофія стає несприятливою, оскільки супроводжується:

- підвищенням жорсткості міокарда;
- діастолічною дисфункцією;
- зростанням тиску наповнення;
- ішемією субендокардіальних шарів;
- фіброзом міокарда;
- зниженням скоротливого резерву.

Клінічні симптоми часто з’являються пізно, коли компенсаторні можливості лівого шлуночка вже обмежені. Саме тому важливе значення має регулярне спостереження за пацієнтами з помірним і значним аортальним стенозом навіть за відсутності скарг.

**Клінічні прояви**

Класичними симптомами значного аортального стенозу є:

- задишка;
- стенокардія;
- синкопальні або пресинкопальні стани;
- зниження толерантності до фізичного навантаження;
- серцева недостатність.

Задишка найчастіше пов’язана з підвищенням тиску наповнення лівого шлуночка, діастолічною дисфункцією та легеневим застоєм. Стенокардія може виникати навіть без значущого ураження коронарних артерій через невідповідність між потребою гіпертрофованого міокарда в кисні та його доставкою. Синкопальні стани зазвичай виникають при фізичному навантаженні та пов’язані з неможливістю адекватного збільшення серцевого викиду.

У частини пацієнтів симптоми залишаються недооціненими, оскільки хворі поступово зменшують фізичну активність. Тому під час збору анамнезу важливо уточнювати не лише наявність скарг, а й реальний рівень щоденного навантаження.

**Ехокардіографічна оцінка аортального стенозу**

Ехокардіографія є основним методом діагностики та оцінки аортального стенозу. Вона дозволяє визначити морфологію клапана, ступінь кальцинозу, рухливість стулок, швидкість потоку через клапан, градієнти тиску, площу клапанного отвору, функцію лівого шлуночка та супутні клапанні порушення.

Оцінка повинна включати:

- морфологію аортального клапана;
- кількість стулок;
- ступінь кальцинозу;
- рухливість стулок;
- максимальну швидкість потоку;
- середній градієнт тиску;
- площу аортального клапана;
- індексовану площу клапана;
- індекс ударного об’єму;

- фракцію викиду лівого шлуночка;
- наявність аортальної регургітації;
- розміри кореня та висхідної аорти.

При підозрі на двостулковий аортальний клапан важливо оцінювати клапан у парастернальній короткій осі в систолу та діастолу. У систолу двостулковий клапан часто має характерний вигляд «риб'ячого рота».

**Ключові критерії тяжкості аортального стенозу**

| **Показник** | **Незначний аортальний стеноз** | **Помірний аортальний стеноз** | **Значний аортальний стеноз** |
|---|---|---|---|
| Максимальна швидкість потоку | 2,5-3,0 м/с | 3,0-4,0 м/с | >4,0 м/с |
| Середній градієнт тиску | <20 мм рт. ст. | 20-40 мм рт. ст. | >40 мм рт. ст. |
| Площа аортального клапана | >1,5 см² | 1,0-1,5 см² | <1,0 см² |
| Індексована площа клапана | >0,85 см²/м² | 0,60-0,85 см²/м² | <0,60 см²/м² |
| Співвідношення швидкостей | >0,50 | 0,25-0,50 | <0,25 |

Ці критерії потрібно трактувати разом, а не ізольовано. Найбільш переконливим є висновок, коли морфологія клапана, швидкість потоку, градієнт тиску та площа клапана узгоджуються між собою.

**Практичний акцент**

При аортальному стенозі градієнт тиску залежить не лише від площі клапанного отвору, а й від потоку через клапан. Тому низький градієнт не завжди виключає значний стеноз, особливо при зниженому ударному об'ємі.

**Низькопотоковий аортальний стеноз із низьким градієнтом**

Окремою діагностичною проблемою є ситуація, коли площа аортального клапана відповідає значному стенозу, але середній градієнт тиску залишається нижчим за 40 мм рт. ст. У таких випадках необхідно оцінити потік через клапан, фракцію викиду та можливі технічні похибки вимірювання.

Виділяють кілька варіантів:

- низькопотоковий низькоградієнтний аортальний стеноз зі зниженою фракцією викиду;
- низькопотоковий низькоградієнтний аортальний стеноз зі збереженою фракцією викиду;
- нормопотоковий низькоградієнтний аортальний стеноз.

Низький потік зазвичай визначають за індексом ударного об'єму ≤35 мл/м². При зниженій фракції викиду важливо відрізнити справді значний аортальний стеноз від псевдозначного, коли зменшення відкриття клапана зумовлене низьким потоком, а не істинно тяжким звуженням.

У такій ситуації може бути корисною добутамінова стрес-ехокардіографія, доступній якою в Україні обмежена. Вона дозволяє оцінити:

- наявність скоротливого резерву;
- зміну площі клапана;
- зміну градієнта тиску;
- відповідність стенозу критеріям справді значного ураження.

*При суперечливих даних важливе значення має комп'ютерна томографія з оцінкою кальцієвого індексу аортального клапана*.

**Роль комп'ютерної томографії**

Комп'ютерна томографія при аортальному стенозі використовується не лише для планування транскатетерного втручання (TAVI), а й для уточнення тяжкості стенозу в складних випадках. Найважливішим є визначення кальцієвого індексу аортального клапана.

КТ особливо корисна при:

- низькому градієнті та сумнівній тяжкості стенозу;
- значному кальцинозі з технічними труднощами ЕхоКГ;
- підозрі на двостулковий аортальний клапан;
- оцінці кореня та висхідної аорти;
- плануванні транскатетерної імплантації аортального клапана;
- оцінці судинного доступу.

При плануванні TAVI комп’ютерна томографія дозволяє оцінити:

- розміри аортального кільця;
- анатомію кореня аорти;
- висоту коронарних артерій;
- ступінь і розподіл кальцинозу;
- діаметр і звивистість периферичних артерій;
- ризик параклапанної регургітації;
- анатомічну придатність до втручання.

**Спостереження за пацієнтами з аортальним стенозом**

Тактика спостереження залежить від тяжкості стенозу, наявності симптомів, функції лівого шлуночка та темпів прогресування. Пацієнти з незначним стенозом зазвичай потребують періодичного ехокардіографічного контролю. При помірному стенозі контроль має бути частішим, особливо якщо є кальциноз клапана або зростання швидкості потоку в динаміці. При значному стенозі пацієнт потребує регулярної оцінки симптомів, функції лівого шлуночка та своєчасного направлення до спеціалізованого центру.

Особливої уваги потребують пацієнти, які формально не мають симптомів, але мають:

- дуже високі швидкості потоку;
- швидке прогресування стенозу;
- підвищення натрійуретичних пептидів;
- зниження фракції викиду;
- патологічну реакцію на фізичне навантаження;
- виражений кальциноз клапана.

**Показання до втручання**

Основним показанням до втручання є *симптомний значний аортальний стеноз*. Поява задишки, стенокардії, синкопальних станів або ознак серцевої недостатності у пацієнта зі значним стенозом є підставою для направлення на спеціалізовану оцінку.

Втручання також розглядають у частини безсимптомних пацієнтів зі значним аортальним стенозом, якщо є ознаки несприятливого прогнозу. У рекомендаціях ESC 2025 підкреслюється, що показання до втручання в безсимптомних пацієнтів розширюються за наявності факторів ризику та низького процедурного ризику. Серед таких факторів зазначають дуже значний стеноз, швидке прогресування, виражений кальциноз, підвищення BNP або NT-proBNP та зниження фракції викиду без іншої причини.

**Вибір методу втручання**

Основними методами лікування значного аортального стенозу є:

- хірургічне протезування аортального клапана;
- транскатетерна імплантація аортального клапана.

Вибір методу залежить від:

- віку пацієнта;
- очікуваної тривалості життя;
- хірургічного ризику;
- анатомії клапана та аорти;
- наявності двостулкового клапана;
- супутньої ішемічної хвороби серця;
- можливості судинного доступу;
- наявності інших клапанних уражень;
- переваг пацієнта;
- рішення мультидисциплінарної команди.

Вибір між хірургічним і транскатетерним підходом має базуватися на оцінці Heart Team з урахуванням клінічних, анатомічних і процедурних характеристик, очікуваної тривалості життя та подальшої стратегії ведення пацієнта.

У пацієнтів молодшого віку з низьким хірургічним ризиком частіше розглядають хірургічне протезування. У пацієнтів старшого віку або з підвищеним операційним ризиком частіше перевагу надають транскатетерному втручанню, якщо анатомія є придатною.

**Медикаментозне лікування**

Медикаментозна терапія не усуває механічну обструкцію при аортальному стенозі та не замінює клапанне втручання при наявності показань. Її завдання полягає в лікуванні супутніх станів:

- артеріальної гіпертензії;
- серцевої недостатності;
- ішемічної хвороби серця;
- фібриляції передсердь;
- дисліпідемії;
- хронічної хвороби нирок.

Антигіпертензивну терапію призначають обережно, з поступовою титрацією доз і контролем симптомів. Необґрунтоване уникнення лікування артеріальної гіпертензії при аортальному стенозі є помилкою, оскільки підвищений артеріальний тиск збільшує сумарне навантаження на лівий шлуночок.

**Практичний акцент**

Пацієнт із симптомним значним аортальним стенозом потребує не «спостереження до погіршення», а своєчасного направлення до клапанного центру. Медикаментозна терапія може тимчасово полегшити стан, але не усуває обструкцію клапана.

## АОРТАЛЬНА РЕГУРГІТАЦІЯ

Аортальна регургітація - це зворотний потік крові з аорти до лівого шлуночка під час діастоли внаслідок неповного закриття аортального клапана. Вона може бути гострою або хронічною, первинною через ураження стулок або вторинною внаслідок дилатації кореня аорти чи висхідної аорти.

Клінічне значення аортальної регургітації визначається не лише об’ємом зворотного потоку, а й швидкістю розвитку порушення. Гостра тяжка аортальна регургітація є невідкладним станом, тоді як хронічна може тривалий час перебігати безсимптомно за рахунок поступового ремоделювання лівого шлуночка.

**Етіологія аортальної регургітації**

Основні причини аортальної регургітації можна поділити на дві великі групи:

- ураження стулок аортального клапана (первинні);
- патологія кореня або висхідної аорти (вторинні).

До причин *первинної* аортальної регургітації належать:

- двостулковий аортальний клапан;
- дегенеративні зміни стулок;
- ревматичне ураження;
- інфекційний ендокардит;
- пролапс стулки аортального клапана;
- перфорація стулки;
- травматичне ушкодження;
- променеве ураження.

До причин *вторинної* аортальної регургітації належать:

- дилатація кореня аорти;
- дилатація синотубулярного з’єднання;
- аневризма висхідної аорти;
- артеріальна гіпертензія;
- синдром Марфана та інші спадкові захворювання сполучної тканини;
- двостулковий аортальний клапан з аортопатією;
- запальні захворювання аорти.

У практиці важливо розрізняти, що саме є провідним механізмом регургітації: дефект стулок або порушення геометрії аортального кореня. Це має безпосереднє значення для вибору хірургічної тактики.

**Гостра та хронічна аортальна регургітація**

Гостра аортальна регургітація виникає раптово, найчастіше при інфекційному ендокардиті, розшаруванні аорти або травматичному ушкодженні

клапана. Лівий шлуночок не встигає адаптуватися до різкого збільшення діастолічного об’єму, тому швидко підвищується кінцево-діастолічний тиск, зростає тиск у лівому передсерді та легеневих венах, розвивається гостра серцева недостатність.

Клінічними проявами гострої тяжкої аортальної регургітації можуть бути:

- раптова задишка;
- набряк легень;
- артеріальна гіпотензія;
- тахікардія;
- кардіогенний шок;
- швидке погіршення стану.

При гострій регургітації аускультативні ознаки можуть бути менш вираженими, ніж очікується, оскільки швидке вирівнювання діастолічного тиску між аортою та лівим шлуночком скорочує тривалість шуму.

Хронічна аортальна регургітація розвивається поступово. Лівий шлуночок адаптується до об’ємного перевантаження шляхом дилатації та ексцентричної гіпертрофії. Тривалий час фракція викиду може залишатися нормальною або навіть підвищеною. Проте з часом компенсаторні можливості вичерпуються, з’являється систолічна дисфункція, зростає ризик серцевої недостатності та несприятливого прогнозу.

**Клінічні прояви**

Пацієнти з хронічною аортальною регургітацією можуть довго не мати скарг. Симптоми зазвичай виникають при значному об’ємному перевантаженні лівого шлуночка або зниженні його скоротливої функції.

Основні скарги:

- задишка при фізичному навантаженні;
- зниження толерантності до навантаження;
- серцебиття;
- відчуття посиленої пульсації;
- біль у грудній клітці;

- нічна задишка;
- набряки при декомпенсації.

Для хронічної значної аортальної регургітації характерні ознаки збільшеного пульсового тиску:

- високий систолічний і низький діастолічний артеріальний тиск;
- посилена пульсація артерій;
- зміщений і посилений верхівковий поштовх;
- діастолічний шум уздовж лівого краю грудини.

Однак фізикальні ознаки не дозволяють точно визначити тяжкість регургітації, тому вирішальне значення має ехокардіографічна оцінка.

**Ехокардіографічна оцінка аортальної регургітації**

Ехокардіографія при аортальній регургітації повинна оцінити:

- морфологію аортального клапана;
- кількість стулок;
- наявність двостулкового клапана;
- потовщення, кальциноз або пролапс стулок;
- наявність перфорації або вегетацій;
- механізм неповного закриття;
- напрямок регургітаційного потоку;
- тяжкість регургітації;
- розміри лівого шлуночка;
- фракцію викиду лівого шлуночка;
- розміри кореня та висхідної аорти.

Оцінка аорти є обов’язковою частиною дослідження. У пацієнта з аортальною регургітацією необхідно виміряти корінь аорти, синуси Вальсальви, синотубулярне з’єднання та проксимальний відділ висхідної аорти. У лекційному матеріалі підкреслено, що вимірювання аорти слід виконувати в діастолу, а парастернальна довга вісь є основною позицією для оцінки кореня та висхідної аорти.

**Ключові ехокардіографічні критерії тяжкості аортальної регургітації**

| Показник | Незначна | Помірна | Значна |
|---|---|---|---|
| Ширина струменя у виносному тракті лівого шлуночка | мала | проміжна | велика |
| Ширина вени контракта (vc) | <3 мм | 3-6 мм | >6 мм |
| Час напівспаду градієнта тиску (PHT) | >500 мс | 200-500 мс | <200 мс |
| Ефективна площа отвору регургітації | <0,10 см² | 0,10-0,29 см² | ≥0,30 см² |
| Об'єм регургітації | <30 мл | 30-59 мл | ≥60 мл |
| Фракція регургітації | <30% | 30-49% | ≥50% |
| Діастолічний зворотний потік у низхідній аорті | відсутній або короткий | проміжний | виражений голодіастолічний |

Ці критерії не слід використовувати ізольовано. Особливо важливо зіставляти кількісні показники з морфологією клапана, розмірами лівого шлуночка, артеріальним тиском і клінічними проявами.

**Морфологічні механізми аортальної регургітації**

Для практичної оцінки доцільно виділяти такі механізми:

- недостатня коаптація через дилатацію кореня аорти;
- пролапс однієї зі стулок;
- рестрикція або деформація стулок;
- перфорація стулки;
- руйнування стулки при ендокардиті;
- неповне закриття при двостулковому клапані.

Центральний потік частіше спостерігається при симетричній дилатації аортального кореня. Ексцентричний потік частіше вказує на асиметричне ураження стулки, пролапс, перфорацію або двостулковий аортальний клапан.

**Час напівспаду градієнта тиску**

Час напівспаду градієнта тиску при аортальній регургітації відображає швидкість зниження діастолічного градієнта між аортою та лівим шлуночком.

При тяжкій аортальній регургітації тиск в аорті швидко знижується, а тиск у лівому шлуночку швидко підвищується, тому час напівспаду скорочується.

Проте цей показник залежить від:

- артеріального тиску;
- податливості аорти;
- податливості лівого шлуночка;
- тиску наповнення;
- гостроти регургітації.

Тому короткий час напівспаду підтримує діагноз значної регургітації, але не повинен бути єдиним критерієм.

**Діастолічний зворотний потік в аорті**

Оцінка потоку в низхідній грудній або черевній аорті є важливою додатковою ознакою. При значній аортальній регургітації в діастолу частина крові повертається в лівий шлуночок, що може проявлятися вираженим голодіастолічним зворотним потоком у низхідній аорті.

Ця ознака особливо корисна, коли кольорове доплерівське картування або вимірювання vc є складними через ексцентричний потік чи технічні обмеження.

**Ремоделювання лівого шлуночка**

Хронічна аортальна регургітація призводить до об’ємного перевантаження лівого шлуночка. На ранніх етапах формується дилатація з компенсаторним збільшенням ударного об’єму. Надалі може розвиватися систолічна дисфункція.

У пацієнтів із хронічною значною аортальною регургітацією необхідно регулярно оцінювати:

- кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка;
- кінцево-систолічний розмір лівого шлуночка;
- індексовані розміри;
- кінцево-діастолічний та кінцево-систолічний об’єми;
- фракцію викиду;
- глобальну поздовжню деформацію за наявності можливості.

Зниження фракції викиду або прогресуюче збільшення кінцево-систолічного розміру є несприятливими ознаками та можуть свідчити про необхідність втручання навіть за мінімальних симптомів.

**Показання до хірургічного лікування**

Показання до втручання при аортальній регургітації залежать від симптомів, тяжкості регургітації, функції лівого шлуночка та розмірів аорти.

Хірургічне лікування показане при симптомній значній аортальній регургітації, якщо симптоми пов’язані з клапанною патологією. У безсимптомних пацієнтів втручання розглядають при ознаках дисфункції або значної дилатації лівого шлуночка.

У рекомендаціях ESC 2025 зазначається, що при тяжкій аортальній регургітації рішення про втручання має враховувати симптоми, фракцію викиду, розміри лівого шлуночка, індексовані показники та стан аорти. У документі також розглядається можливість TAVI у симптомних пацієнтів із тяжкою аортальною регургітацією, які непридатні до хірургії, якщо анатомія є придатною.

При поєднанні аортальної регургітації з дилатацією кореня або висхідної аорти тактика залежить не лише від тяжкості регургітації, а й від діаметра аорти, швидкості її збільшення, наявності двостулкового клапана, спадкової аортопатії та сімейного анамнезу.

**Медикаментозна терапія**

Медикаментозна терапія не усуває анатомічну причину значної аортальної регургітації, але може бути корисною для контролю артеріального тиску, зменшення післянавантаження та лікування серцевої недостатності.

Особливо важливо контролювати систолічну артеріальну гіпертензію, оскільки підвищений тиск в аорті збільшує об’єм регургітації та навантаження на лівий шлуночок.

Медикаментозне лікування застосовують:

- при артеріальній гіпертензії;
- у пацієнтів із серцевою недостатністю;

- якщо хірургічне втручання тимчасово неможливе;
- при супутніх серцево-судинних захворюваннях.

**Спостереження**

Пацієнти з аортальною регургітацією потребують регулярного динамічного контролю. Частота спостереження залежить від тяжкості регургітації, розмірів лівого шлуночка, фракції викиду, наявності симптомів і діаметра аорти.

Під час кожного контрольного обстеження необхідно оцінювати:

- появу або прогресування симптомів;
- артеріальний тиск;
- ступінь регургітації;
- розміри лівого шлуночка;
- фракцію викиду;
- розміри кореня та висхідної аорти;
- супутні клапанні ураження.

**Практичний акцент**

При хронічній аортальній регургітації пацієнт може довго почуватися добре, але лівий шлуночок поступово втрачає резерв. Саме тому рішення про втручання не можна відкладати до очевидної серцевої недостатності. Ключовими орієнтирами є симптоми, фракція викиду, кінцево-систолічний розмір лівого шлуночка та динаміка дилатації аорти (при вторинній регургітації на тлі розширення аорти).

## МІТРАЛЬНА РЕГУРГІТАЦІЯ

Мітральна регургітація - це зворотний потік крові з лівого шлуночка до лівого передсердя під час систоли внаслідок неповного закриття мітрального клапана. Вона є однією з найчастіших клапанних патологій у дорослих і може мати різні механізми, клінічний перебіг та підходи до лікування.

Ключовим для сучасної оцінки мітральної регургітації є не лише визначення її ступеня, а й розуміння механізму. Саме механізм регургітації

визначає прогноз, можливість хірургічної пластики, доцільність транскатетерної корекції та роль медикаментозної терапії.

За механізмом мітральну регургітацію поділяють на:

- первинну, або органічну;
- вторинну, або функціональну;
- гостру;
- хронічну.

При первинній мітральній регургітації основна проблема локалізується у самому клапанному апараті: стулках, хордах, папілярних м’язах або фіброзному кільці. При вторинній мітральній регургітації стулки можуть бути морфологічно відносно збереженими, а регургітація виникає через ремоделювання лівого шлуночка, зміщення папілярних м’язів, дилатацію мітрального кільця та порушення коаптації.

Класифікація Carpentier є практичною функціональною класифікацією мітральної регургітації, яка описує рух стулок мітрального клапана та допомагає зрозуміти механізм ураження (Рис. 18).

**Класифікація Carpentier**

| **Тип** | **Рух стулок** | **Основний механізм** | **Типові приклади** |
|---|---|---|---|
| Тип I | Рух стулок нормальний | Дилатація кільця або перфорація стулки | Дилатація мітрального кільця, ендокардит |
| Тип II | Надмірний рух стулки | Пролапс або відрив хорди | Пролапс мітрального клапана, flail-стулка |
| Тип IIIa | Обмеження руху в систолу і діастолу | Рестрикція стулок | Ревматичне ураження |
| Тип IIIb | Обмеження руху переважно в систолу | Натяг стулок через ремоделювання ЛШ | Ішемічна або дилатаційна вторинна МР |

Ця класифікація особливо корисна для ехокардіографічного висновку, оскільки дозволяє перейти від опису «є мітральна регургітація» до клінічно

значущого формулювання: який саме механізм призводить до порушення коаптації.

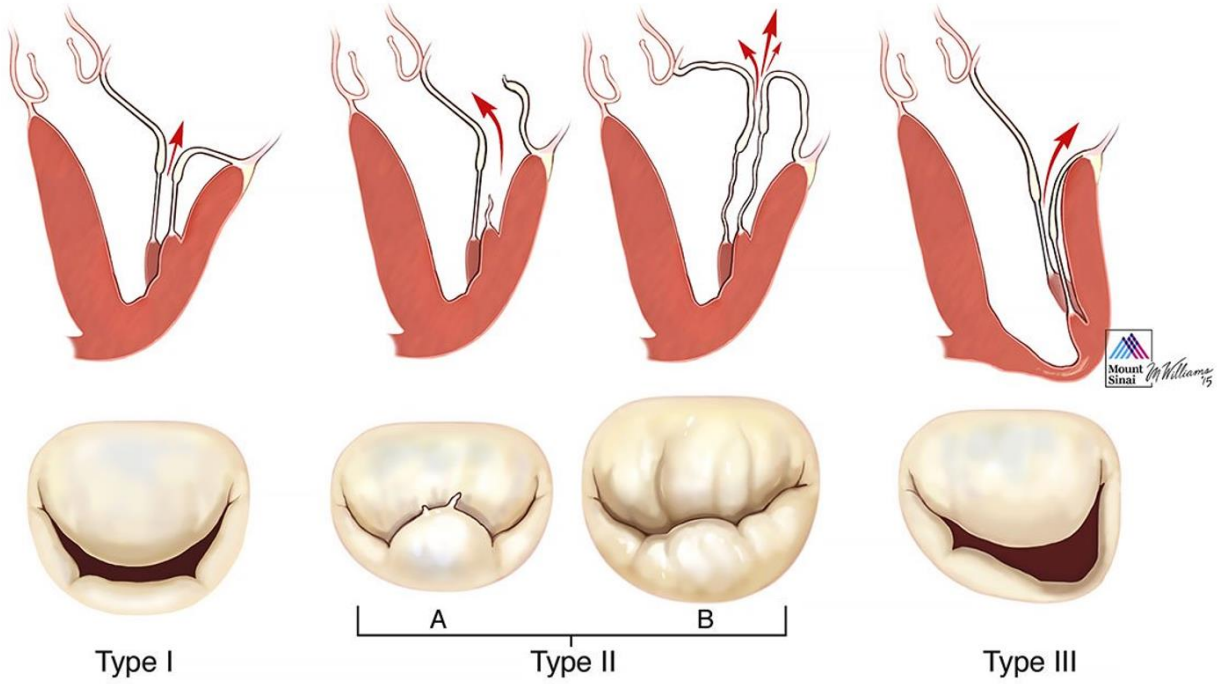



Рис. 18 Схематичне зображення варіантів мітральної регургітації згідно з класифікацією Карпент'є (адаптовано за: Stone G. W. et al. Clinical Trial Design Principles and Endpoint Definitions for Transcatheter Mitral Valve Repair and Replacement: Part 1. J Am Coll Cardiol. 2015;66:278-307)

**Первинна мітральна регургітація**

Первинна мітральна регургітація виникає внаслідок безпосереднього ураження структур мітрального клапана. До основних причин належать:

- пролапс мітрального клапана;
- міксоматозна дегенерація;
- відрив або подовження хорд;
- ревматична хвороба серця;
- інфекційний ендокардит;
- кальциноз мітрального кільця;
- травматичне ушкодження;
- вроджені аномалії клапана.

*При первинній регургітації лікувальна стратегія часто спрямована саме на клапан.* Якщо анатомія сприятлива, перевагу надають хірургічній пластиці

мітрального клапана, оскільки вона дозволяє зберегти власний клапанний апарат і функцію лівого шлуночка.

***Пролапс мітрального клапана***

Пролапс мітрального клапана - це систолічне зміщення однієї або обох стулок мітрального клапана в порожнину лівого передсердя за площину мітрального кільця. Найчастіше пролапс пов'язаний із міксоматозною дегенерацією стулок і хордального апарату.

Ехокардіографічно пролапс зазвичай визначають у парастернальній позиції по довгій осі, оскільки мітральне кільце має сідлоподібну тривимірну форму, і оцінка лише в апікальній чотирикамерній позиції може призводити до гіпердіагностики.

Пролапс може уражати:

- передню стулку;
- задню стулку;
- обидві стулки.

Для точного опису локалізації використовують сегментарну номенклатуру:

- A1, A2, A3 - сегменти передньої стулки;
- P1, P2, P3 - сегменти задньої стулки.

Найчастіше уражається середній сегмент задньої стулки - P2. Саме ізольований пролапс P2 часто має сприятливі анатомічні умови для хірургічної пластики.

**Патологічні варіанти пролапсу мітрального клапана**

Пролапс мітрального клапана не є однорідним станом. Його клінічне значення залежить від морфології стулок, ступеня регургітації, стану хордального апарату, розмірів лівого передсердя та лівого шлуночка, наявності аритмій і ознак мітрально-анулярної диз'юнкції (Рис. 19).

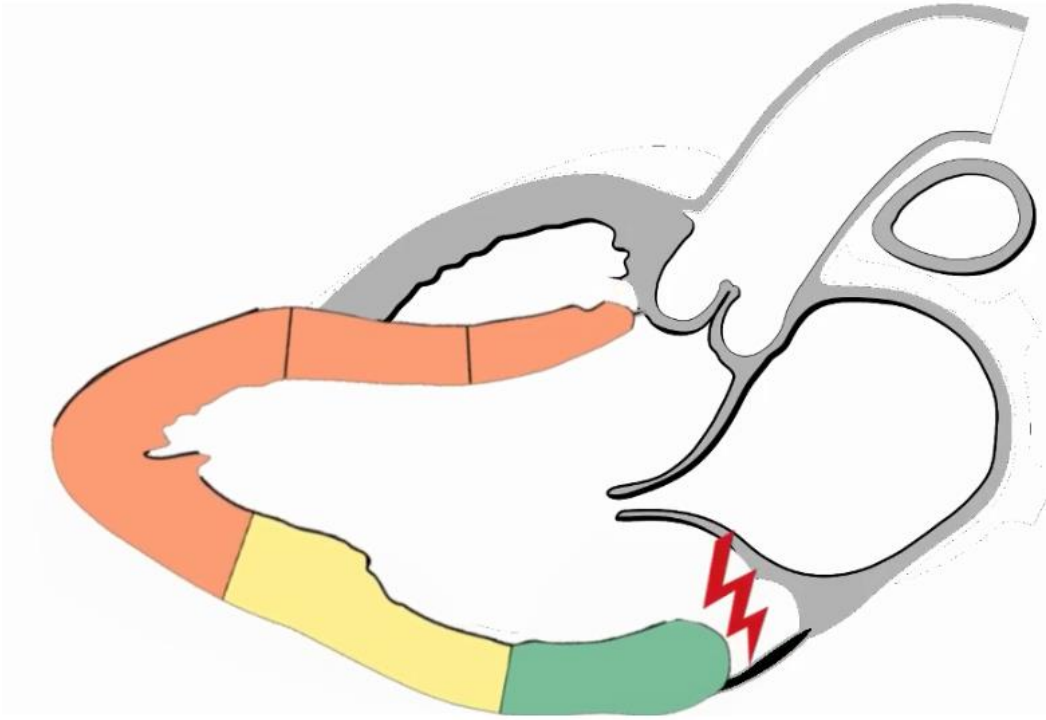


Рис. 19 Схема мітрально-анулярної диз'юнкції - розходження між мітральним кільцем і компактною частиною задньої стінки лівого шлуночка

До основних патологічних варіантів належать:

- класичний пролапс із міксоматозним потовщенням стулок;
- некласичний пролапс без значного потовщення стулок;
- хвороба Барлоу;
- фіброеластична недостатність;
- пролапс із відривом хорди;
- flail-стулка;
- пролапс із мітрально-анулярною диз’юнкцією;
- аритмічний пролапс мітрального клапана.

**Класичний і некласичний пролапс**

Класичний пролапс характеризується систолічним зміщенням стулки в ліве передсердя та потовщенням стулок. Зазвичай він пов’язаний із міксоматозною дегенерацією, надлишковою тканиною стулок і подовженням хорд.

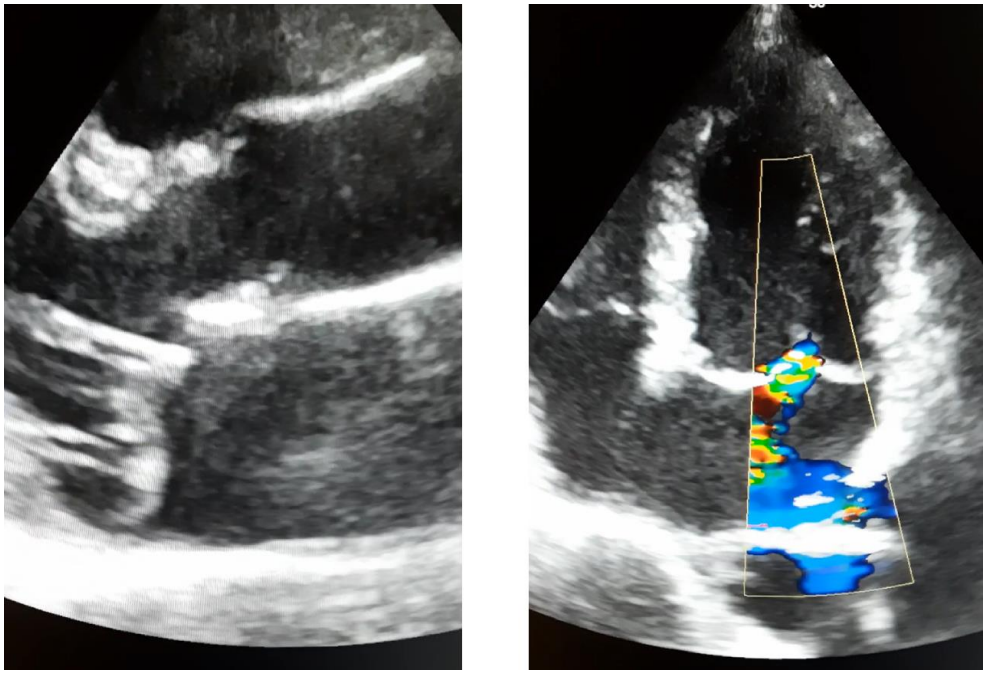


Рис. 20 Класичних пролапс мітрального клапана за типом хвороби Барлоу - потовщення стулок та багатосегментне пролабування в парастернальній позиції по довгій осі та чотирикамерній позиції з потоком регургітації в режимі кольорового картування (ехограми з архіву кафедри)

Некласичний пролапс має менше виражені структурні зміни. Стулки можуть бути тоншими, без значного надлишку тканини, а регургітація часто є незначною або помірною.

Клінічне значення цих варіантів різне. Некласичний пролапс без значної регургітації часто має доброякісний перебіг, тоді як класичний пролапс із міксоматозними змінами може прогресувати та призводити до значної мітральної регургітації.

**Хвороба Барлоу**

Хвороба Барлоу - це виражена форма міксоматозної дегенерації мітрального клапана, для якої характерні:

- надлишкова тканина стулок;
- потовщення та подовження стулок;
- ураження кількох сегментів;
- подовження хорд;
- дилатація мітрального кільця;
- часто двостулковий пролапс;

- складні ексцентричні регургітаційні потоки.

Це складніший варіант дегенеративної мітральної регургітації, ніж ізольований пролапс одного сегмента. Хвороба Барлоу часто потребує високоспеціалізованої реконструктивної хірургії, оскільки проста корекція одного сегмента може бути недостатньою.

**Фіброеластична недостатність**

Фіброеластична недостатність частіше зустрічається у пацієнтів старшого віку та зазвичай має більш локалізований характер. Для неї типові:

- відносно тонкі стулки;
- дефіцит сполучнотканинної підтримки;
- локальний пролапс;
- подовження або розрив окремої хорди;
- часте ураження сегмента P2.

На відміну від хвороби Барлоу, при фіброеластичній недостатності надлишок тканини менш виражений, а ураження частіше обмежене одним сегментом. Такий варіант нерідко має добрі умови для хірургічної пластики.

**Пролапс із відривом хорди та flail-стулка**

*Відрив хорди* призводить до втрати підтримки відповідного сегмента стулки. У результаті сегмент стулки надмірно зміщується в ліве передсердя, а його край може вільно рухатися під час систоли. Такий стан часто описують як flail-стулку.

Для flail-стулки характерні:

- виражене систолічне зміщення краю стулки;
- втрата нормальної коаптації;
- часто значна ексцентрична мітральна регургітація;
- гостре або підгостре збільшення об’ємного навантаження на ліве передсердя і лівий шлуночок.

Клінічно відрив хорди може проявлятися раптовим посиленням задишки, появою нового шуму, набряком легень або швидким прогресуванням серцевої

недостатності. Проте у частини пацієнтів процес може мати поступовий перебіг, особливо якщо регургітація наростає не раптово.

| | **Фіброеластичний дефіцит** | **Хвороба Барлоу** |
|---|---|---|
| Вік початку | Старші (>60 років) | Молодий (<60 років) |
| Історія | В анамнезі немає шуму | Зазвичай тривалий анамнез шуму |
| Тривалість хвороби | Місяці | Від років до десятиліть |
| Аускультація | Голосистолічний шум | Середньосистолічне клацання та пізній систолічний шум |
| Стулки | Пролапс (зазвичай) **одного сегмента** (зазвичай заднього) через **розрив хорди.** Потовщена тканина стулки (за наявності) обмежена рівнем сегмента, що пролабує. Тонка/нормальна тканина листка в сегментах без пролапсу | Дифузна надлишкова тканина клапана **з кількома сегментами**, **двостулковий пролапс Потовщені стулки** |
| Кільце | Зазвичай незначне/помірне кільцеподібне розширення Без кальцифікації | Сильна дилатація кільця. Можуть бути кальцифікати. Мітрально-анулярне роз’єднання Систолічний зовнішній рух під час систоли (згортання) |
| Хорди | Хордальний розрив ураженого сегмента | Подовжені або розірвані Потовщені та/або кальцифіковані |

**Мітрально-анулярна диз’юнкція (роз’єднання)**

Мітрально-анулярна диз’юнкція - це відокремлення задньої частини мітрального кільця від прилеглого міокарда лівого шлуночка. Вона може

поєднуватися з пролапсом мітрального клапана, міксоматозними змінами та аритміями (Рис. 19).

Ехокардіографічно її найчастіше оцінюють у парастернальній довгій осі або за допомогою черезстравохідної та тривимірної ехокардіографії. При підозрі на аритмічний варіант пролапсу додаткову інформацію може надати МРТ серця, зокрема щодо фіброзу папілярних м'язів або нижньобазальних сегментів лівого шлуночка.

Клінічне значення мітрально-анулярної диз'юнкції полягає в можливому зв'язку з шлуночковими порушеннями ритму, особливо за наявності:

- двостулкового пролапсу;
- значної міксоматозної дегенерації;
- інверсії зубців Т у нижніх відведеннях;
- частих шлуночкових екстрасистол;
- фіброзу за даними МРТ;
- сімейного анамнезу раптової серцевої смерті.

**Аритмічний пролапс мітрального клапана**

У більшості пацієнтів пролапс мітрального клапана має доброякісний перебіг, особливо за відсутності значної регургітації. Проте існує невелика група пацієнтів із так званим аритмічним фенотипом.

До ознак підвищеного аритмічного ризику належать:

- виражена міксоматозна дегенерація;
- пролапс обох стулок;
- мітрально-анулярна диз'юнкція;
- часті або складні шлуночкові порушення ритму;
- синкопальні стани без іншого пояснення;
- фіброз папілярних м'язів або прилеглого міокарда за даними МРТ;
- значна мітральна регургітація;
- сімейний анамнез раптової смерті.

Такі пацієнти потребують не лише стандартної оцінки ступеня мітральної регургітації, а й додаткового аналізу аритмічного ризику: добового

моніторування ЕКГ, оцінки симптомів, за потреби МРТ серця та консультації кардіолога-аритмолога.

**Ехокардіографічна оцінка пролапсу**

При підозрі на пролапс мітрального клапана ехокардіографічний опис повинен містити:

- яка стулка пролабує;
- який сегмент уражений;
- чи є надлишкова тканина;
- чи є потовщення стулок;
- чи є подовження або відрив хорд;
- чи є flail-сегмент;
- напрямок регургітаційного потоку;
- ступінь мітральної регургітації;
- розміри лівого передсердя;
- розміри та функцію лівого шлуночка;
- ознаки легеневої гіпертензії;
- наявність мітрально-анулярної диз'юнкції.

Ексцентричний потік при пролапсі часто спрямований у бік, протилежний ураженій стулці. Наприклад, при пролапсі задньої стулки потік зазвичай спрямований до міжпередсердної перегородки або передньої стінки лівого передсердя. При пролапсі передньої стулки потік частіше спрямований назад.

**Практичний акцент**

Пролапс мітрального клапана - це не просто «варіант норми» і не лише ехокардіографічна знахідка. Його значення визначається ступенем мітральної регургітації, морфологічним варіантом, станом хорд, наявністю мітрально-анулярної диз'юнкції та аритмічним профілем пацієнта.

***Вторинна мітральна регургітація***

Вторинна мітральна регургітація виникає не через первинне ураження стулок, а внаслідок порушення геометрії лівого шлуночка, лівого передсердя або

мітрального кільця. Стулки при цьому можуть бути морфологічно майже незміненими, однак їхня коаптація стає недостатньою.

Сучасний підхід передбачає розділення вторинної мітральної регургітації на два основні варіанти (Рис. 21):

- шлуночкова вторинна мітральна регургітація;
- передсердна функціональна мітральна регургітація.

Таке розмежування має практичне значення, оскільки механізми, прогноз і лікувальна тактика при цих варіантах відрізняються. У рекомендаціях ESC 2025 окремо підкреслено важливість розрізнення передсердної та шлуночкової вторинної мітральної регургітації, оскільки це впливає на ведення пацієнта.

**Шлуночкова вторинна мітральна регургітація**

Шлуночкова вторинна мітральна регургітація найчастіше виникає при ремоделюванні лівого шлуночка. Вона може бути наслідком ішемічної хвороби серця, перенесеного інфаркту міокарда, дилатаційної кардіоміопатії або хронічної серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду.

Основними механізмами є:

- дилатація лівого шлуночка;
- сферизація лівого шлуночка;
- зміщення папілярних м’язів;
- натяг стулок;
- зменшення зони коаптації;
- дилатація мітрального кільця;
- зниження сили закриття стулок через систолічну дисфункцію.

При цьому клапанний апарат стає «заручником» шлуночкового ремоделювання. Навіть якщо стулки тонкі та рухливі, вони не можуть повноцінно зімкнутися через зміну просторових співвідношень між кільцем, хордами, папілярними м’язами та порожниною лівого шлуночка.

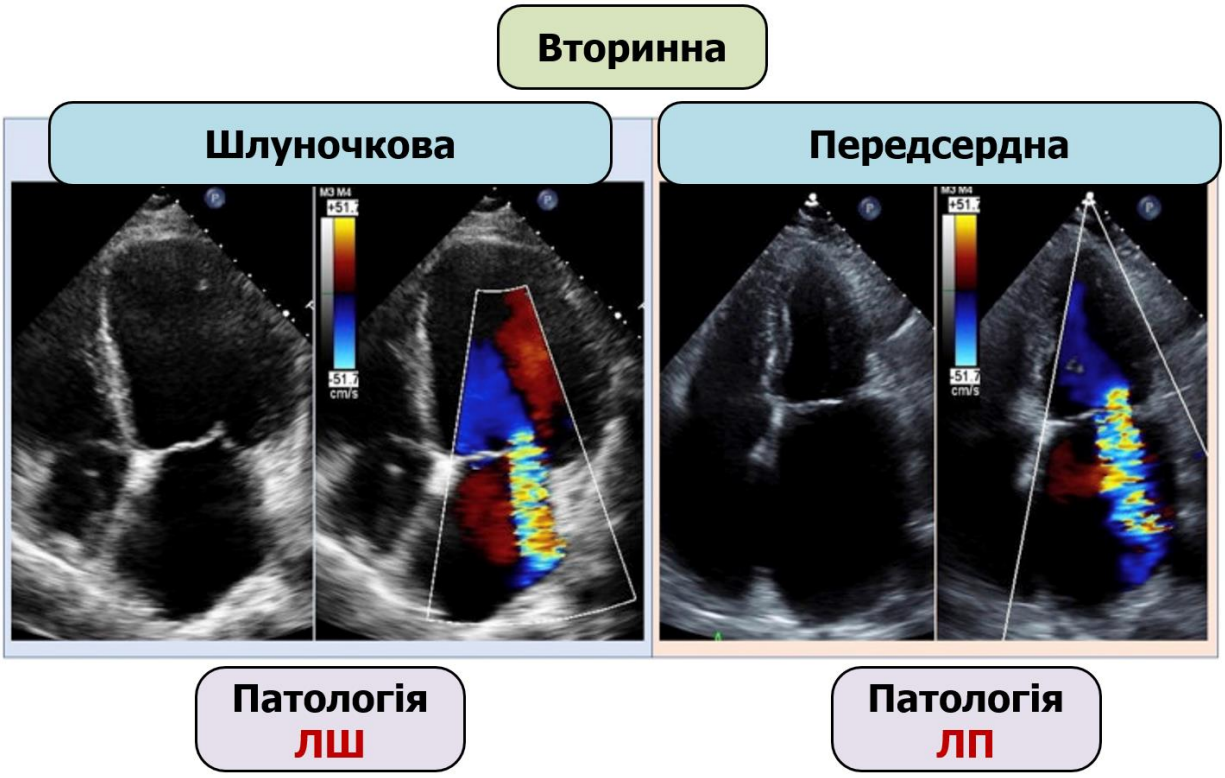



Рис. 21 Варіанти вторинної мітральної регургітації та ехографічні характеристики (ехограми з архіву кафедри)

Ехокардіографічними ознаками шлуночкової вторинної мітральної регургітації є:

- дилатація лівого шлуночка;
- зниження фракції викиду або локальні порушення скоротливості;
- зміщення папілярних м’язів;
- натяг стулок;
- збільшення висоти коаптації;
- збільшення площі натягу стулок (площі тентингу);
- центральний або ексцентричний регургітаційний потік;
- дилатація лівого передсердя;
- підвищення систолічного тиску в легеневій артерії.

Особливістю шлуночкової вторинної регургітації є її динамічність. Ступінь регургітації може змінюватися залежно від артеріального тиску, об’ємного навантаження, ішемії, частоти серцевих скорочень, ступеня декомпенсації серцевої недостатності та ефективності медикаментозної терапії.

**Передсердна функціональна мітральна регургітація**

Передсердна функціональна мітральна регургітація виникає переважно внаслідок дилатації лівого передсердя та мітрального кільця. На відміну від шлуночкового варіанта, лівий шлуночок може мати збережені розміри та нормальну або майже нормальну фракцію викиду.

Типові клінічні ситуації:

- тривала фібриляція передсердь;
- серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду;
- виражена дилатація лівого передсердя;
- похилий вік;
- артеріальна гіпертензія;
- діастолічна дисфункція лівого шлуночка.

Основним механізмом є розширення мітрального кільця, особливо його задньої частини, що призводить до недостатньої коаптації стулок. При цьому натяг стулок зазвичай менш виражений, ніж при шлуночковій вторинній регургітації.

Ехокардіографічні ознаки передсердної функціональної мітральної регургітації:

- значна дилатація лівого передсердя;
- дилатація мітрального кільця;
- відносно збережена геометрія лівого шлуночка;
- відсутність грубого органічного ураження стулок;
- центральний або помірно ексцентричний потік регургітації;
- часто наявна фібриляція передсердь;
- можливе поєднання з трикуспідальною регургітацією.

**Практичний акцент**

При вторинній мітральній регургітації питання звучить не лише «що робити з клапаном», а насамперед «що відбувається з лівим шлуночком або лівим передсердям». Без оптимізації лікування серцевої недостатності, контролю артеріального тиску, ритму та об’ємного навантаження оцінка тяжкості регургітації може бути неточною.

**Порівняльна характеристика первинної та вторинної мітральної регургітації**

| **Ознака** | **Первинна мітральна регургітація** | **Вторинна мітральна регургітація** |
|---|---|---|
| Основна причина | Ураження стулок, хорд, папілярних м'язів або кільця | Ремоделювання лівого шлуночка, лівого передсердя або мітрального кільця |
| Стан стулок | Органічно змінені | Часто відносно інтактні |
| Тип за Carpentier (див. Рис. 18) | Найчастіше II або IIIa | Найчастіше I або IIIb |
| Типові приклади | Пролапс, flail-стулка, ендокардит, ревматичне ураження | Ішемічна МР, дилатаційна кардіоміопатія, фібриляція передсердь |
| Головна проблема | Клапан | Геометрія камер серця |
| Лікувальний акцент | Пластика або протезування клапана | Оптимізація лікування основного захворювання, потім оцінка доцільності втручання |
| Роль ехокардіографії | Детальна оцінка морфології клапана | Оцінка регургітації разом із ремоделюванням ЛШ, ЛП і кільця |

**Ехокардіографічна оцінка мітральної регургітації**

Ехокардіографія при мітральній регургітації повинна включати оцінку механізму, тяжкості та наслідків для камер серця. Висновок має бути не лише кількісним, а й анатомо-функціональним.

Необхідно оцінити:

- морфологію стулок;
- сегмент ураження;
- рух стулок за класифікацією Carpentier;
- стан хорд;
- наявність пролапсу або flail-сегмента;
- дилатацію мітрального кільця;
- натяг стулок;

- напрямок регургітаційного потоку;
- ширину vc;
- ефективну площу отвору регургітації;
- об’єм регургітації;
- фракцію регургітації;
- потік у легеневих венах;
- розміри лівого передсердя;
- розміри та функцію лівого шлуночка;
- систолічний тиск у легеневій артерії.

**Ключові ехокардіографічні критерії тяжкості мітральної регургітації**

| **Показник** | **Незначна** | **Помірна** | **Значна** |
|---|---|---|---|
| Ширина вени контракта | <3 мм | 3-6 мм | ≥7 мм |
| Ефективна площа отвору регургітації | <0,20 см² | 0,20-0,39 см² | ≥0,40 см² |
| Об’єм регургітації | <30 мл | 30-59 мл | ≥60 мл |
| Фракція регургітації | <30% | 30-49% | ≥50% |
| Потік у легеневих венах | нормальний або мінімальні зміни | проміжні зміни | систолічна реверсія |
| Розміри ЛП і ЛШ | зазвичай нормальні | можуть бути збільшені | часто дилатовані при хронічній МР |

При вторинній мітральній регургітації кількісні порогові значення слід трактувати обережно, оскільки отвір регургітації часто має складну геометрію, а ступінь регургітації залежить від гемодинамічних умов.

**Особливості оцінки ексцентричних потоків**

Ексцентричні потоки часто виникають при пролапсі, flail-стулці або перфорації. Вони можуть поширюватися вздовж стінки лівого передсердя та візуально виглядати меншими за центральні потоки такої самої тяжкості.

У таких випадках особливо важливо не обмежуватися площею кольорового сигналу, а оцінювати:

- механізм регургітації;
- ширину vc;
- метод конвергенції потоку (PISA);
- щільність спектра;
- потік у легеневих венах;
- дилатацію лівого передсердя;
- ремоделювання лівого шлуночка.

**Наслідки хронічної мітральної регургітації**

Хронічна значна мітральна регургітація призводить до об’ємного перевантаження лівого передсердя та лівого шлуночка. Спочатку це може супроводжуватися компенсаторною дилатацією та збереженою або навіть підвищеною фракцією викиду. Однак із часом розвиваються:

- дилатація лівого передсердя;
- фібриляція передсердь;
- дилатація лівого шлуночка;
- зниження скоротливого резерву;
- легенева гіпертензія;
- вторинна трикуспідальна регургітація;
- серцева недостатність.

Особливість мітральної регургітації полягає в тому, що фракція викиду лівого шлуночка може довго залишатися «нормальною», оскільки частина крові викидається назад у ліве передсердя з нижчим опором. Тому зниження фракції викиду до нижньої межі норми вже може свідчити про початок декомпенсації.

**Показання до втручання при первинній мітральній регургітації**

При первинній значній мітральній регургітації втручання показане за наявності симптомів, якщо анатомія клапана та загальний стан пацієнта

дозволяють виконати корекцію. Перевагу зазвичай надають хірургічній пластиці мітрального клапана, якщо очікується довготривалий результат.

У безсимптомних пацієнтів із значною первинною мітральною регургітацією втручання розглядають при появі ознак несприятливого прогнозу:

- зниження фракції викиду лівого шлуночка;
- збільшення кінцево-систолічного розміру лівого шлуночка;
- фібриляція передсердь;
- легенева гіпертензія;
- значна дилатація лівого передсердя;
- супутня значна або помірна трикуспідальна регургітація.

У рекомендаціях ESC 2025 уточнюються показання до втручання при первинній мітральній регургітації та підкреслює значення раннього направлення до спеціалізованого клапанного центру, якщо ймовірна довготривала пластика мітрального клапана.

**Лікування вторинної мітральної регургітації**

Лікування вторинної мітральної регургітації починається з оптимізації терапії основного захворювання. При шлуночковій вторинній регургітації це насамперед лікування серцевої недостатності відповідно до сучасних рекомендацій, а також оцінка показань до ресинхронізуючої терапії, реваскуляризації або корекції супутніх клапанних порушень.

До основних напрямів належать:

- оптимальна медикаментозна терапія серцевої недостатності;
- контроль артеріального тиску;
- лікування ішемічної хвороби серця;
- ресинхронізуюча терапія за показаннями;
- контроль ритму або частоти при фібриляції передсердь;
- корекція об’ємного перевантаження;
- повторна оцінка ступеня мітральної регургітації після оптимізації лікування.

Якщо після оптимальної терапії зберігається значна симптомна вторинна мітральна регургітація, пацієнта слід розглядати на мультидисциплінарній команді для вирішення питання про транскатетерну або хірургічну корекцію. У рекомендаціях ESC 2025 для окремих пацієнтів із тяжкою шлуночковою вторинною мітральною регургітацією підкреслено роль транскатетерної пластики за типом «край-до-краю» для зменшення госпіталізацій із приводу серцевої недостатності та покращення якості життя.

**Транскатетерна пластика за типом «край-до-краю»**

Транскатетерна пластика за типом «край-до-краю» є методом корекції мітральної регургітації у пацієнтів, які мають високий хірургічний ризик або не є оптимальними кандидатами для відкритої операції. Метод полягає у зближенні стулок мітрального клапана в ділянці регургітаційного отвору з формуванням подвійного отвору клапана.

Цей підхід може застосовуватися:

- при первинній мітральній регургітації у пацієнтів із високим хірургічним ризиком та сприятливою анатомією;
- при вторинній мітральній регургітації після оптимізації медикаментозної та пристроєвої терапії;
- у пацієнтів, у яких очікується покращення симптомів і якості життя.

Перед процедурою необхідна детальна ехокардіографічна оцінка:

- механізму регургітації;
- довжини та рухливості стулок;
- зони коаптації;
- площі мітрального отвору;
- ступеня кальцинозу;
- наявності мітрального стенозу;
- локалізації основного потоку;
- ризику залишкової регургітації або стенозу.

**Практичний акцент**

При мітральній регургітації важливо не втратити час. У пацієнтів із первинною значною регургітацією надто пізнє направлення може призвести до незворотної дисфункції лівого шлуночка. У пацієнтів із вторинною регургітацією перед втручанням потрібно максимально оптимізувати лікування серцевої недостатності та повторно оцінити клапан у стабільному стані.

## МІТРАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

Мітральний стеноз - це звуження отвору мітрального клапана, яке перешкоджає діастолічному наповненню лівого шлуночка та призводить до підвищення тиску в лівому передсерді, легеневих венах і легеневій артерії. Найчастішою причиною клінічно значущого мітрального стенозу залишається ревматична хвороба серця, хоча в осіб старшого віку дедалі частіше зустрічається дегенеративний мітральний стеноз, пов’язаний із вираженим кальцинозом мітрального кільця.

Клінічне значення мітрального стенозу визначається не лише площею мітрального отвору, а й частотою серцевих скорочень, ритмом, тиском у легеневій артерії, станом лівого передсердя, наявністю фібриляції передсердь, супутньої мітральної регургітації та тромбоемболічного ризику.

**Етіологія мітрального стенозу**

Основними причинами мітрального стенозу є:

- ревматична хвороба серця;
- дегенеративний кальциноз мітрального кільця;
- вроджений мітральний стеноз;
- системні захворювання сполучної тканини;
- променеве ураження;
- рідше - пухлини або об’ємні утворення лівого передсердя, які функціонально перешкоджають наповненню лівого шлуночка.

Ревматичний мітральний стеноз формується внаслідок хронічного запального та фіброзного процесу, що призводить до потовщення стулок, комісурального зрощення, укорочення хорд і деформації підклапанного апарату. У лекційному матеріалі підкреслено, що ревматичне ураження часто

характеризується переважним потовщенням країв стулок при відносно менш змінених основах.

Дегенеративний мітральний стеноз при кальцинозі мітрального кільця має інший механізм. У цьому випадку основною проблемою є не комісуральне зрощення, а масивний кальциноз кільця, який поширюється на основу стулок і обмежує їхню рухливість. Такий стеноз частіше зустрічається в пацієнтів похилого віку, при хронічній хворобі нирок, порушеннях кальцієво-фосфорного обміну, артеріальній гіпертензії та супутній дегенеративній клапанній патології.

**Патофізіологія**

При мітральному стенозі звуження клапанного отвору ускладнює перехід крові з лівого передсердя до лівого шлуночка під час діастоли. Для підтримання наповнення лівого шлуночка тиск у лівому передсерді підвищується. Надалі це призводить до підвищення тиску в легеневих венах, розвитку легеневої гіпертензії та перевантаження правих відділів серця.

Основні гемодинамічні наслідки:

- підвищення тиску в лівому передсерді;
- дилатація лівого передсердя;
- фібриляція передсердь;
- легенева венозна гіпертензія;
- легенева артеріальна гіпертензія;
- перевантаження правого шлуночка;
- вторинна трикуспідальна регургітація;
- зниження серцевого викиду при значному стенозі.

Особливістю мітрального стенозу є виражена залежність симптомів і градієнта тиску від частоти серцевих скорочень. При тахікардії діастола скорочується, час для наповнення лівого шлуночка зменшується, трансмітральний градієнт зростає, а симптоми можуть різко посилюватися. Саме тому фібриляція передсердь із високою частотою шлуночкових скорочень часто призводить до декомпенсації раніше відносно стабільного пацієнта.

**Клінічні прояви**

Мітральний стеноз може тривалий час перебігати малосимптомно. Перші прояви часто з’являються при фізичному навантаженні, вагітності, інфекції, анемії, тиреотоксикозі або виникненні фібриляції передсердь.

Найчастіші симптоми:

- задишка при фізичному навантаженні;
- швидка втомлюваність;
- серцебиття;
- зниження толерантності до навантаження;
- кровохаркання;
- ортопное;
- напади серцевої астми;
- периферичні набряки при правошлуночковій недостатності.

Фібриляція передсердь є частим ускладненням мітрального стенозу. Вона погіршує наповнення лівого шлуночка, підвищує ризик тромбоутворення в лівому передсерді та вушку лівого передсердя, а також збільшує ризик системних емболій.

Аускультативно для ревматичного мітрального стенозу характерні:

- гучний перший тон;
- тон відкриття мітрального клапана;
- діастолічний шум на верхівці;
- пресистолічне посилення шуму при синусовому ритмі.

При фібриляції передсердь пресистолічне посилення зникає. При вираженому кальцинозі стулок або кільця класичні аускультативні ознаки можуть бути менш вираженими.

**Ехокардіографічна оцінка мітрального стенозу**

Ехокардіографія є основним методом діагностики мітрального стенозу. Вона дозволяє оцінити морфологію клапана, механізм стенозу, площу

мітрального отвору, трансмітральний градієнт, тиск у легеневій артерії, розміри лівого передсердя та супутні клапанні ураження.

При мітральному стенозі необхідно оцінити:

- товщину та рухливість стулок;
- наявність комісурального зрощення;
- стан хорд;
- ступінь кальцинозу;
- площу мітрального клапана;
- середній трансмітральний градієнт;
- частоту серцевих скорочень під час вимірювання;
- наявність мітральної регургітації;
- розміри лівого передсердя;
- наявність тромбу в лівому передсерді або його вушку;
- систолічний тиск у легеневій артерії;
- стан правого шлуночка;
- наявність трикуспідальної регургітації.

**Морфологічні ознаки ревматичного мітрального стенозу**

Для ревматичного мітрального стенозу характерні:

- потовщення стулок;
- комісуральне зрощення;
- обмежене відкриття клапана;
- куполоподібний рух передньої стулки в діастолу;
- потовщення та укорочення хорд;
- деформація підклапанного апарату;
- різний ступінь кальцинозу.

У парастернальній короткій осі мітральний отвір при ревматичному стенозі часто має характерну форму «риб’ячого рота» через комісуральне зрощення.

**Планіметрія мітрального отвору**

Планіметрія є одним із основних методів прямої оцінки площі мітрального клапана. Її виконують у парастернальній короткій осі на рівні найменшого діастолічного отвору клапана.

Переваги планіметрії:

- відносно менша залежність від частоти серцевих скорочень;
- менша залежність від градієнта тиску;
- безпосередня анатомічна оцінка отвору.

Обмеження:

- залежність від якості зображення;
- складність при значному кальцинозі;
- ризик неправильного вибору площини;
- складність після комісуротомії;
- нижча точність при дегенеративному стенозі з кальцинозом кільця.

Тривимірна ехокардіографія може підвищити точність планіметрії, оскільки дозволяє точніше обрати площину мінімального отвору.

**Середній трансмітральний градієнт**

Середній трансмітральний градієнт визначають за допомогою безперервно-хвильової доплерографії через мітральний клапан. Він відображає різницю тиску між лівим передсердям і лівим шлуночком під час діастолічного наповнення.

На відміну від площі клапана, градієнт суттєво залежить від гемодинамічних умов:

- частоти серцевих скорочень;
- тривалості діастоли;
- серцевого викиду;
- наявності мітральної регургітації;
- анемії;
- гарячки;
- вагітності;
- фізичного навантаження.

Тому середній градієнт завжди потрібно вказувати разом із частотою серцевих скорочень, особливо при фібриляції передсердь.

**Час напівспаду градієнта тиску**

Час напівспаду градієнта тиску використовується для розрахунку площі мітрального клапана. При тяжчому стенозі трансмітральний градієнт знижується повільніше, тому час напівспаду збільшується.

Метод простий і широко доступний, але має важливі обмеження. Він може бути неточним при:

- значній аортальній регургітації;
- зміненій податливості лівого передсердя або лівого шлуночка;
- високому тиску наповнення;
- стані після балонної комісуротомії;
- вираженій діастолічній дисфункції;
- тахікардії;
- фібриляції передсердь.

Тому час напівспаду не повинен бути єдиним методом оцінки площі мітрального клапана.

**Ключові ехокардіографічні критерії тяжкості мітрального стенозу**

| **Показник** | **Незначний мітральний стеноз** | **Помірний мітральний стеноз** | **Значний мітральний стеноз** |
|---|---|---|---|
| Площа мітрального клапана | >1,5 см² | 1,0-1,5 см² | ≤1,0 см² |
| Середній трансмітральний градієнт | <5 мм рт. ст. | 5-10 мм рт. ст. | >10 мм рт. ст. |
| Систолічний тиск у легеневій артерії | <30 мм рт. ст. | 30-50 мм рт. ст. | >50 мм рт. ст. |
| Розміри лівого передсердя | нормальні або помірно збільшені | збільшені | часто значно збільшені |

У сучасних рекомендаціях для визначення клінічно значущого ревматичного мітрального стенозу часто використовують поріг площі мітрального клапана ≤1,5 см², особливо при вирішенні питання про втручання. У

ESC 2025 розділ мітрального стенозу окремо виділяє ревматичний стеноз і дегенеративний стеноз при кальцинозі мітрального кільця, оскільки підходи до втручання в цих станах відрізняються.

**Оцінка придатності до черезшкірної мітральної комісуротомії**

У пацієнтів із ревматичним мітральним стенозом важливо оцінити, чи є анатомія клапана сприятливою для черезшкірної мітральної комісуротомії. Для цього враховують:

- рухливість стулок;
- товщину стулок;
- кальциноз;
- стан підклапанного апарату;
- ступінь мітральної регургітації;
- наявність тромбу в лівому передсерді;
- характер комісурального зрощення.

Несприятливими ознаками є:

- виражений кальциноз стулок або комісур;
- значне ураження підклапанного апарату;
- помірна або значна мітральна регургітація;
- тромб у лівому передсерді;
- відсутність вираженого комісурального зрощення;
- дегенеративний стеноз при кальцинозі мітрального кільця.

Черезстравохідна ехокардіографія перед комісуротомією має важливе значення для виключення тромбу у вушку лівого передсердя та уточнення анатомії клапана.

**Дегенеративний мітральний стеноз при кальцинозі мітрального кільця**

Дегенеративний мітральний стеноз суттєво відрізняється від ревматичного. Він виникає через масивний кальциноз мітрального кільця, який поширюється на основу стулок і поступово обмежує їхню рухливість.

Типові особливості:

- пацієнти старшого віку;
- часте поєднання з аортальним стенозом;
- хронічна хвороба нирок або метаболічні порушення;
- виражений кальциноз кільця;
- відсутність типового комісурального зрощення;
- технічні складнощі ехокардіографічної оцінки;
- високий ризик хірургічного втручання.

При цьому типі стенозу планіметрія та час напівспаду можуть бути менш надійними. Оцінка повинна бути інтегральною з урахуванням градієнта, анатомії клапана, кальцинозу, розмірів камер серця та симптомів.

Комп'ютерна томографія може бути корисною для оцінки поширеності кальцинозу, планування втручання та визначення анатомічних ризиків.

**Лікування мітрального стенозу**

Тактика лікування залежить від етіології, тяжкості стенозу, симптомів, анатомії клапана, легеневого тиску, наявності фібриляції передсердь і тромбоемболічного ризику.

Основні напрями лікування:

- контроль частоти серцевих скорочень;
- лікування фібриляції передсердь;
- антикоагулянтна терапія за показаннями;
- діуретики при застійних явищах;
- профілактика ревматичної лихоманки за показаннями;
- черезшкірна мітральна комісуротомія;
- хірургічна комісуротомія або протезування мітрального клапана.

Контроль частоти серцевих скорочень особливо важливий, оскільки тахікардія скорочує діастолу та підвищує трансмітральний градієнт. При фібриляції передсердь необхідна оцінка показань до антикоагулянтної терапії. У пацієнтів із ревматичним мітральним стенозом і фібриляцією передсердь прямі оральні антикоагулянти не є препаратами вибору, перевагу надають антагоністам вітаміну К відповідно до сучасних рекомендацій.

**Показання до втручання**

Втручання розглядають у пацієнтів із клінічно значущим мітральним стенозом, особливо за наявності симптомів або легеневої гіпертензії.

Черезшкірна мітральна комісуротомія є методом вибору у симптомних пацієнтів із ревматичним мітральним стенозом, якщо анатомія клапана сприятлива, немає тромбу в лівому передсерді та немає більш ніж незначної або помірної мітральної регургітації.

Хірургічне лікування розглядають при:

- несприятливій анатомії для комісуротомії;
- значному кальцинозі;
- супутній значній мітральній регургітації;
- тромбі в лівому передсерді, який не зникає попри терапію;
- потребі в одночасній корекції інших клапанних уражень;
- дегенеративному стенозі при масивному кальцинозі мітрального кільця.

**Практичний акцент**

При мітральному стенозі середній градієнт завжди слід трактувати разом із частотою серцевих скорочень. Один і той самий клапан може мати помірний градієнт у спокої та значно вищий градієнт при тахікардії або навантаженні. Тому пацієнт із «помірними» цифрами в спокої може мати клінічно значуще обмеження при реальному фізичному навантаженні.

## ПАТОЛОГІЯ КЛАПАНІВ ПРАВИХ ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ

Патологія клапанів правих відділів серця зустрічається рідше, ніж ураження аортального та мітрального клапанів, однак її клінічне значення часто недооцінюють. Трикуспідальна регургітація, трикуспідальний стеноз, стеноз і регургітація клапана легеневої артерії можуть суттєво впливати на перебіг серцевої недостатності, прогноз пацієнта та результати лікування лівобічних клапанних вад.

Найчастіше патологія правих клапанів є вторинною. Вона виникає внаслідок легеневої гіпертензії, дилатації правих відділів серця, фібриляції передсердь, лівобічної клапанної патології або хронічної серцевої недостатності.

Первинні органічні ураження зустрічаються рідше та можуть бути пов’язані з ревматичною хворобою, інфекційним ендокардитом, карциноїдним синдромом, вродженими вадами або ятрогенними чинниками.

**Трикуспідальна регургітація**

Трикуспідальна регургітація - це зворотний потік крові з правого шлуночка до правого передсердя під час систоли. Вона є найчастішою патологією клапанів правих відділів серця.

За механізмом трикуспідальну регургітацію поділяють на:

- первинну;
- вторинну;
- пов’язану з імплантованими електродами або пристроями.

Первинна трикуспідальна регургітація виникає внаслідок безпосереднього ураження стулок або підклапанного апарату. Її причинами можуть бути:

- інфекційний ендокардит;
- ревматична хвороба;
- карциноїдний синдром;
- травма;
- вроджена аномалія Ебштейна;
- ураження стулок електродом електрокардіостимулятора;
- міксоматозна дегенерація;
- променеве ураження.

Вторинна трикуспідальна регургітація зустрічається значно частіше. Вона виникає через дилатацію правого шлуночка, правого передсердя або трикуспідального кільця. Стулки при цьому можуть залишатися морфологічно відносно збереженими, але їхня коаптація стає недостатньою.

Основні причини вторинної трикуспідальної регургітації:

- легенева гіпертензія;
- мітральні та аортальні вади;
- лівошлуночкова серцева недостатність;
- дилатація правого шлуночка;

- тривала фібриляція передсердь;
- дилатація правого передсердя;
- післяопераційні зміни після втручань на лівих клапанах.

**Клінічне значення трикуспідальної регургітації**

Трикуспідальна регургітація може тривалий час залишатися малосимптомною, однак її прогресування призводить до системного венозного застою та правошлуночкової недостатності.

Клінічні прояви:

- набряки нижніх кінцівок;
- відчуття важкості або болю в правому підребер'ї;
- асцит;
- набухання шийних вен;
- пульсація печінки;
- слабкість;
- зниження толерантності до фізичного навантаження;
- ознаки кахексії при тяжкому хронічному перебігу.

Тяжка трикуспідальна регургітація асоціюється з несприятливим прогнозом, частими госпіталізаціями з приводу серцевої недостатності та погіршенням результатів лікування лівобічних клапанних вад.

**Ехокардіографічна оцінка трикуспідальної регургітації**

Ехокардіографічне дослідження повинно включати оцінку:

- морфології стулок;
- рухливості стулок;
- наявності електрода або пристрою, який впливає на клапан;
- розмірів трикуспідального кільця;
- розмірів правого передсердя;
- розмірів і функції правого шлуночка;
- ширини vc;
- площі проксимальної зони конвергенції потоку;
- щільності доплерівського спектра;

- систолічної реверсії потоку в печінкових венах;
- нижньої порожнистої вени;
- систолічного тиску в легеневій артерії.

**Ключові ознаки значної трикуспідальної регургітації**

| **Ознака** | **Значення для діагностики** |
|---|---|
| Великий центральний або ексцентричний потік у правому передсерді | Підтримує діагноз значної регургітації |
| Широка вена контракту | Ознака значної регургітації |
| Щільний трикутний спектр регургітації | Свідчить про швидке вирівнювання тисків |
| Систолічна реверсія потоку в печінкових венах | Важлива ознака тяжкої регургітації |
| Дилатація правого передсердя і правого шлуночка | Ознака хронічного об’ємного перевантаження |
| Дилатація нижньої порожнистої вени | Ознака підвищеного тиску в правому передсерді |

**Практичний акцент**

Трикуспідальну регургітацію не слід вважати «другорядною» знахідкою. Якщо вона є помірною або значною, необхідно оцінити правий шлуночок, легеневий тиск, праве передсердя, трикуспідальне кільце та можливий зв’язок із лівобічною клапанною патологією.

**Лікування трикуспідальної регургітації**

Медикаментозне лікування спрямоване переважно на зменшення застою та лікування основного захворювання. Застосовують:

- діуретики при системному венозному застої;
- лікування серцевої недостатності;
- контроль фібриляції передсердь;
- лікування легеневої гіпертензії за показаннями;
- корекцію лівобічної клапанної патології.

Хірургічну або транскатетерну корекцію розглядають при значній симптомній трикуспідальній регургітації, особливо якщо вона поєднується з лівобічними клапанними вадами або прогресуючим ремоделюванням правих

відділів серця. Важливо не відкладати направлення до моменту тяжкої незворотної дисфункції правого шлуночка.

**Трикуспідальний стеноз**

Трикуспідальний стеноз зустрічається рідко. Найчастішою причиною є ревматична хвороба серця, зазвичай у поєднанні з мітральним стенозом. Ізольований трикуспідальний стеноз є нетиповим і потребує пошуку специфічної етіології.

Можливі причини:

- ревматична хвороба;
- карциноїдний синдром;
- вроджені аномалії;
- пухлини правого передсердя;
- тромбоз або обструкція клапана;
- ураження після інтервенційних процедур.

Клінічні прояви трикуспідального стенозу пов’язані з утрудненням наповнення правого шлуночка та системним венозним застоєм:

- набухання шийних вен;
- гепатомегалія;
- асцит;
- периферичні набряки;
- слабкість;
- зниження переносимості навантаження.

Ехокардіографічно оцінюють:

- потовщення стулок;
- обмеження відкриття;
- комісуральне зрощення;
- середній діастолічний градієнт через трикуспідальний клапан;
- площу клапанного отвору за можливості;
- розміри правого передсердя;
- наявність супутньої трикуспідальної регургітації;

- супутні лівобічні клапанні ураження.

При значному симптомному трикуспідальному стенозі лікування зазвичай хірургічне або інтервенційне, часто одночасно з корекцією інших клапанних вад.

**Клапан легеневої артерії**

Патологія клапана легеневої артерії в дорослих найчастіше пов’язана з вродженими вадами серця або наслідками їхнього хірургічного лікування. Набуті ураження зустрічаються рідше.

Основні варіанти:

- стеноз клапана легеневої артерії;
- легенева регургітація;
- постопераційна регургітація після корекції вроджених вад;
- ураження при карциноїдному синдромі;
- ураження при легеневій гіпертензії;
- інфекційний ендокардит, особливо у пацієнтів із факторами ризику.

**Стеноз клапана легеневої артерії**

Стеноз клапана легеневої артерії найчастіше є вродженим. Він створює перешкоду вигнанню крові з правого шлуночка до легеневої артерії та призводить до підвищення систолічного тиску в правому шлуночку.

Ехокардіографічно оцінюють:

- морфологію клапана;
- куполоподібне відкриття стулок;
- максимальну швидкість потоку;
- піковий і середній градієнти;
- гіпертрофію правого шлуночка;
- функцію правого шлуночка;
- постстенотичне розширення легеневої артерії.

Клінічне значення залежить від градієнта та стану правого шлуночка. При значному стенозі пацієнта слід направити до центру, який має досвід ведення дорослих із вродженими вадами серця.

**Легенева регургітація**

Легенева регургітація - це зворотний потік крові з легеневої артерії до правого шлуночка під час діастоли. Незначна фізіологічна регургітація зустрічається часто та не має клінічного значення. Патологічна легенева регургітація може призводити до дилатації правого шлуночка та правошлуночкової недостатності.

Причини патологічної легеневої регургітації:

- післяопераційні стани після корекції тетради Фалло;
- балонна вальвулопластика або хірургічна вальвулотомія;
- легенева гіпертензія;
- дилатація легеневої артерії;
- інфекційний ендокардит;
- карциноїдний синдром.

Ехокардіографічно оцінюють:

- ступінь регургітації;
- ширину та тривалість діастолічного потоку;
- розміри правого шлуночка;
- функцію правого шлуночка;
- розміри легеневої артерії;
- тиск у легеневій артерії;
- супутні вроджені або післяопераційні зміни.

При хронічній значній легеневій регургітації ключове значення має не лише сам потік, а й ступінь дилатації та функція правого шлуночка. Магнітно-резонансна томографія є особливо корисною для точної оцінки об’ємів правого шлуночка та фракції регургітації.

**Практичний акцент**

При патології клапана легеневої артерії у дорослого пацієнта завжди слід уточнити анамнез вродженої вади серця або перенесеної операції в дитинстві.

Саме післяопераційна легенева регургітація є однією з найважливіших причин прогресуючої дилатації правого шлуночка.

**Узагальнювальна таблиця патології клапанів правих відділів**

| **Патологія** | **Найчастіша причина** | **Ключові наслідки** | **Основний метод оцінки** |
|---|---|---|---|
| Вторинна трикуспідальна регургітація | Дилатація правих відділів, легенева гіпертензія, лівобічні вади | Правошлуночкова недостатність, венозний застій | ЕхоКГ |
| Первинна трикуспідальна регургітація | Ендокардит, карциноїд, електроди, аномалія Ебштейна | Об’ємне перевантаження правих відділів | ЕхоКГ, за потреби ЧСЕхоКГ |
| Трикуспідальний стеноз | Ревматична хвороба | Системний венозний застій | ЕхоКГ |
| Стеноз клапана легеневої артерії | Вроджена вада | Перевантаження правого шлуночка тиском | ЕхоКГ |
| Легенева регургітація | Післяопераційні стани, легенева гіпертензія | Дилатація правого шлуночка | ЕхоКГ, МРТ |

Клапани правих відділів серця потребують уважної оцінки, особливо у пацієнтів із лівобічними клапанними вадами, легеневою гіпертензією, фібриляцією передсердь, серцевою недостатністю або імплантованими електродами. Навіть якщо патологія правих клапанів є вторинною, вона може суттєво впливати на симптоми, прогноз і вибір часу втручання.

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

*Основна*


1. 2025 ESC Guidelines for the management of valvular heart disease // *European Society of Cardiology*. 2025.
2. Zoghbi W.A., Adams D., Bonow R.O. et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation // *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2025. Vol. 38, № 1. P. 1–82.
3. Recommendations for the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: EACVI Consensus Statement // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2023. Vol. 24, № 7. P. 1–35.
4. Delgado V., Marsan N.A., de Waha S. et al. Multimodality Imaging in Valvular Heart Disease // *Nature Reviews Cardiology*. 2024. Vol. 21, № 2. P. 95–118.
5. Multi-modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC Council position paper // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2022. Vol. 23, № 5. P. e171–e232.
6. Chambers J., Ray S., Prendergast B. et al. *Practical Handbook of Echocardiography in Valvular Heart Disease*. Oxford : Oxford University Press, 2022. 432 p.
7. Carabello B.A., Paulus W.J. *Valvular Heart Disease in Clinical Practice*. 2nd ed. Philadelphia : Elsevier, 2023. 518 p.
8. Otto C.M., Nishimura R.A. *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 6th ed. Philadelphia : Elsevier, 2024. 624 p.


*Додаткова*


1. Baumgartner H., Falk V., Bax J.J. et al. Contemporary management of calcific aortic valve disease // Nature Reviews Cardiology. 2022. Vol. 19, № 7. P. 437–453.
2. Otto C.M., Prendergast B. Aortic-valve stenosis — from patients at risk to severe valve obstruction // New England Journal of Medicine. 2024. Vol. 390, № 4. P. 341–352.
3. Rutkovskiy A., Malashicheva A., Sullivan G. et al. Valve interstitial cells and mechanisms of valve calcification // Journal of the American Heart Association. 2022. Vol. 11, № 3. e023761.
4. Characteristics, management, and outcomes of patients with multiple native valvular heart disease: EURObservational Research Programme // European Heart Journal. 2022. Vol. 43, № 29. P. 2783–2795.
5. Pibarot P., Delgado V., Bax J.J. Imaging challenges in valvular heart disease // Lancet. 2023. Vol. 401, № 10382. P. 1237–1252.
6. Writing Committee Members. 2024 Scientific Statement on Contemporary Management of Valvular Heart Disease // Circulation. 2024. Vol. 149, № 12. P. e451–e498.