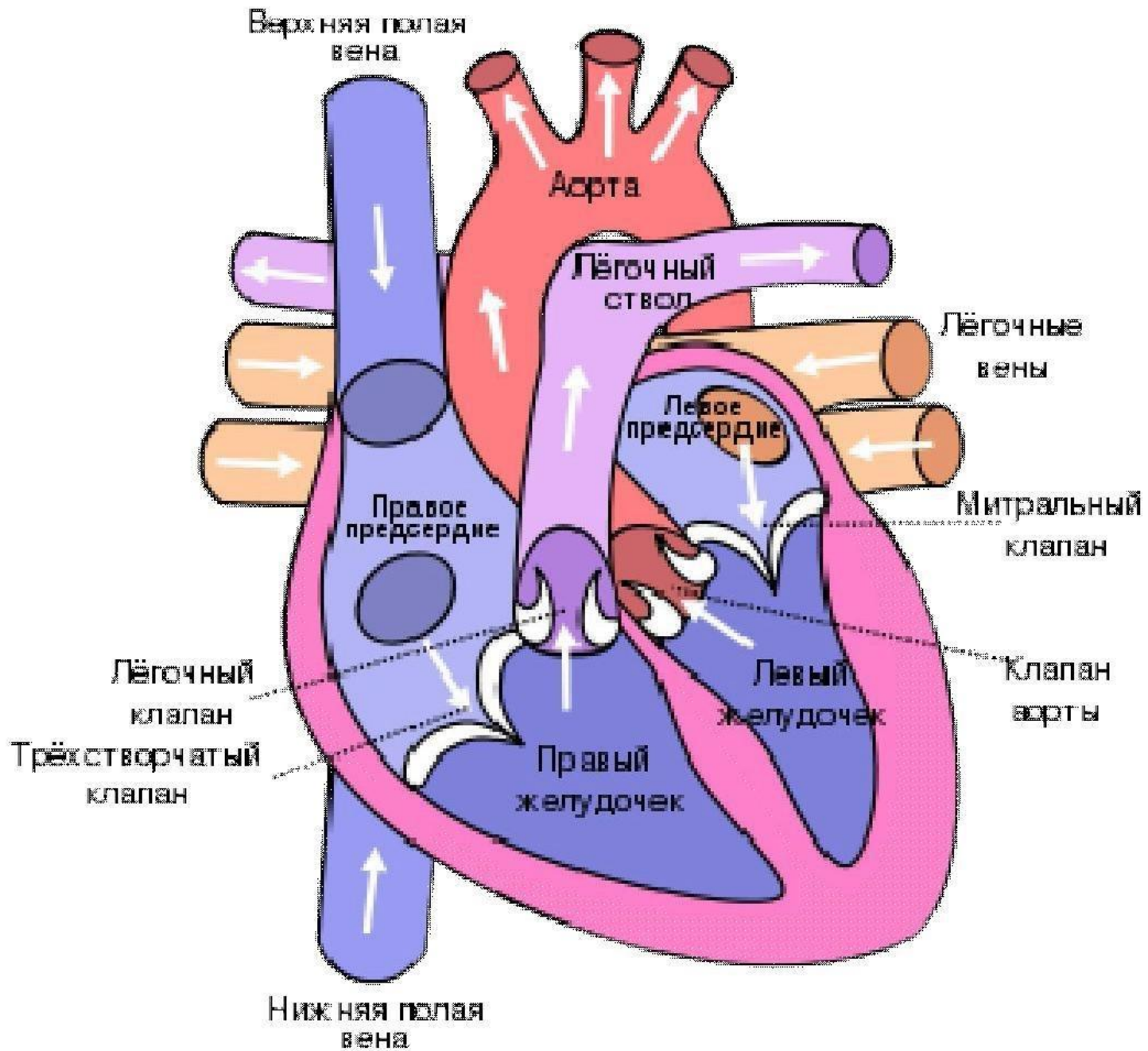


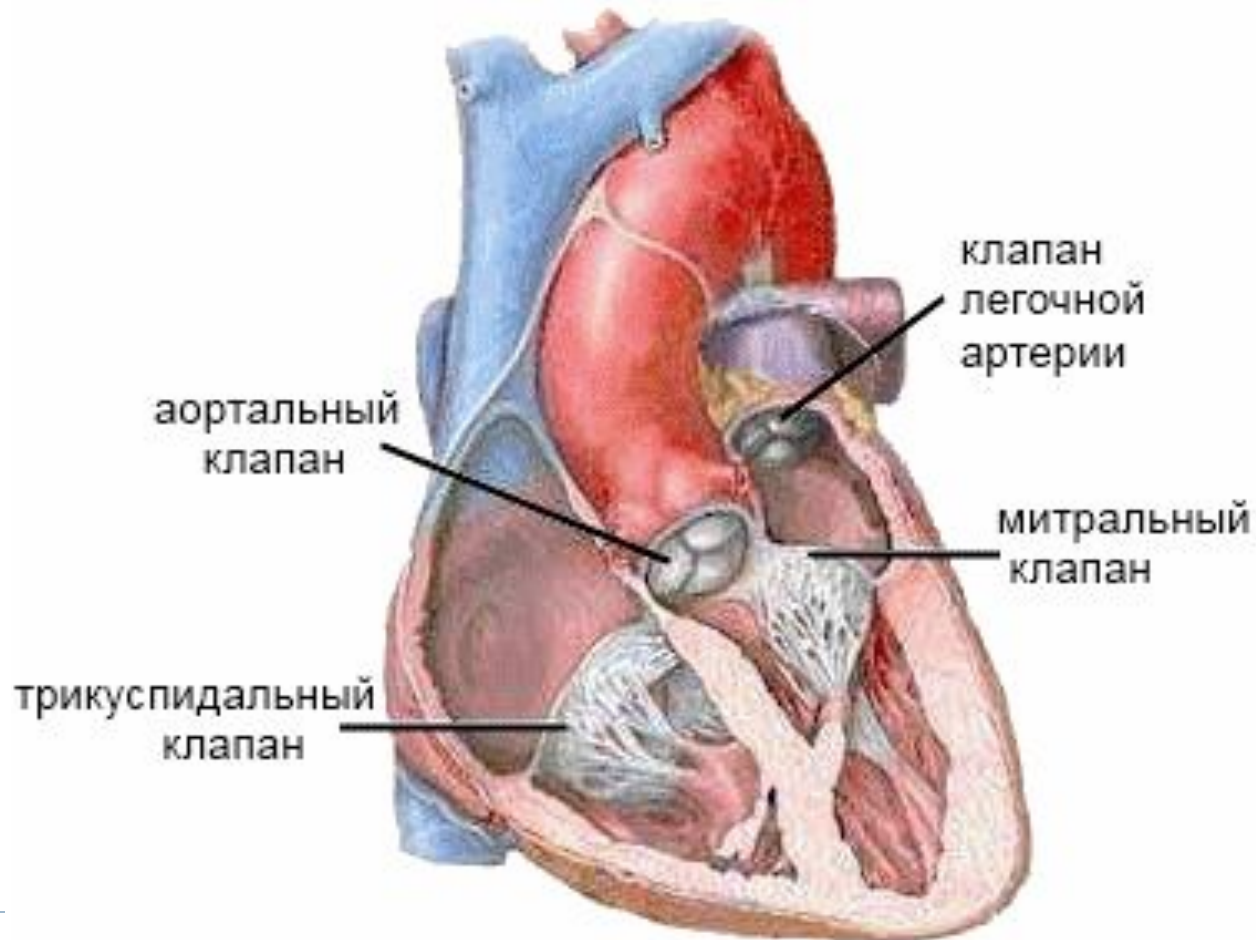


# Приобретенные пороки сердца

Протасенко В.С  
13гр 1 мед бкурс



- Клапаны желудочков расположены в начале всех крупных сосудов, отходящих от сердца. Между предсердием и желудочком правой стороны сердца расположен трехстворчатый клапан, с левой стороны — двухстворчатый (митральный) клапан. В устье сосудов, отходящих от желудочков, расположенные полулунные клапаны.



# Приобретённые пороки сердца

---

- **Приобретённые пороки сердца, называемые также клапанными пороками — нарушение деятельности сердца, обусловленное морфологическими и/или функциональными изменениями одного или нескольких его клапанов. Изменения клапанов могут быть в виде стеноза, недостаточности или их сочетания. Являются результатом инфекционного поражения, воспаления или аутоиммунных реакций, перегрузки и дилатации камер сердца.**
- **Наиболее часто встречаются пороки митрального клапана (50-70%), несколько реже — аортального (8-27%). Изолированные пороки трикуспидального клапана встречаются редко, менее чем в 1% случаев, однако в комбинации с пороками других клапанов поражение трикуспидального клапана встречается у половины больных.**



# Этиология

---

- - **Ревматизм**, являющийся в 100 % наблюдений причиной развития стеноза митрального, аортального и трикуспидального клапанов сердца.
  - - **Инфекционный эндокардит**, вызывающий разрушение клапанов и формирование их недостаточности. Особенно часто инфекционный процесс поражает аортальный клапан, около 27 %, в меньшем числе наблюдений – трехстворчатый клапан.
  - - **Дегенеративные и дистрофические изменения соединительнотканых структур клапанов сердца**. Синдром Марфана – способствует формированию недостаточности митрального и аортального клапанов сердца. Идиопатический синдром пролапса митрального клапана (синдром Барлоу), обусловленный миксоматозной трансформацией створок и хорд.
  - - **Ишемическая болезнь сердца** может обуславливать дисфункцию сосочковых мышц вследствие их ишемии или инфаркта с развитием недостаточности митрального клапана.
  - - **Атеросклероз**, вследствие кальциноза аортального клапана с формированием стеноза.
  - - **Травматического происхождения**
- 



# Классификация

---

- **По этиологии:** ревматический, атеросклеротический, в исходе бактериального эндокардита, сифилитический и т.
  - **По степени выраженности порока, определяющей степень нарушений внутрисердечной гемодинамики:**
    1. порок без существенного влияния на внутрисердечную гемодинамику (I-й ст. незначительной)
    2. умеренной (II-й ст.)
    3. резкой степени выраженности (III-й ст.)
  - **По состоянию общей гемодинамики:**
    1. Компенсированные
    2. субкомпенсированные
    3. декомпенсированные пороки
- 



---

## □ По локализации поражения сердца

### 1. Моноклапанные пороки (поражён один клапан)

- Митральный порок
- Аортальный порок
- Трикуспидальный порок

### 2. Комбинированные пороки(поражены два клапана и более)

- Двухклапанные пороки
  - Митрально-аортальный порок
  - Аортально-митральный порок
  - Митрально-трикуспидальный порок
  - Аортально-трикуспидальный порок
- Трёхклапанные пороки
  - Аортально-митрально-трикуспидальный порок
  - Митрально-аортально-трикуспидальный порок



---

## □ По функциональной форме

### 1. Простые пороки

- Стеноз
- Недостаточность

2. Комбинированные пороки — наличие стеноза и недостаточности на нескольких клапанах.

3. Сочетанный — наличие стеноза и недостаточности на одном клапане.





# Современная КЛАССИФИКАЦИЯ и номенклатура приобретенных пороков сердца выглядят следующим образом:

---

## ▣ ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА.

1. Недостаточность митрального клапана.
2. Митральный стеноз.
3. Митральный порок с преобладанием недостаточности.
4. Митральный порок с преобладанием стеноза.
5. Митральный порок без четкого преобладания недостаточности или стеноза.

## ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА.

1. Недостаточность аортального клапана.
2. Стеноз устья аорты.
3. Аортальный порок с преобладанием недостаточности.
4. Аортальный порок с преобладанием стеноза.
5. Аортальный порок без четкого преобладания недостаточности или стеноза.

## ПОРОКИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА.

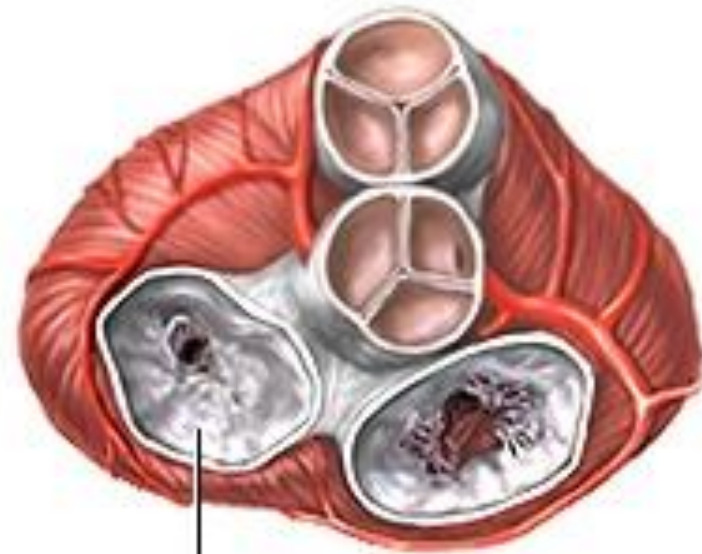
1. Недостаточность трикуспидального клапана.
  2. Трикуспидальный стеноз.
  3. Трикуспидальный порок с преобладанием недостаточности.
-

# Митральный стеноз

---

Основной причиной митрального стеноза является ревматизм. Несмотря на то, что у половины таких больных в анамнезе отсутствуют явные ревматические атаки, сомнений в ревматическом происхождении порока не должно быть. Митральный стеноз обычно формируется в молодом возрасте и чаще наблюдается у женщин - в 84%.

Заметные нарушения внутрисердечной гемодинамики возникают только при уменьшении ее более чем на половину (до 1,5-2 см<sup>2</sup>). Абсолютным показанием к хирургическому лечению является площадь 0,5-1 см<sup>2</sup>. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия возникает при ревматическом вальвулите вследствие сращения либо створок клапана, либо сухожильных нитей, часто эти процессы сочетаются.



**Митральный  
стеноз**



---

Чаще всего (в 85% случаев) стеноз возникает в виде "пуговичной петли". Он обусловлен постепенным сращением воспаленных створок митрального клапана вблизи фиброзного кольца, в месте перехода одной створки в другую (т.е. в комиссурах клапана).

Отсюда сращение краев створок распространяется к середине отверстия, и последнее постепенно суживается.

Второй тип стеноза носит название "рыбьего рта" и характеризуется поражением сухожильных нитей, которые укорачиваются и утолщаются, что приводит к значительному ограничению подвижности створок митрального клапана, который приобретает воронкообразную форму и втягивается в левый желудочек.



# Гемодинамика

---

1. В полости левого предсердия повышается давление до 20-25 мм рт. ст. ( в норме не превышает 5 мм рт. ст.). Это приводит к увеличению градиента давления между левым предсердием и левым желудочком и облегчает прохождение крови через суженное митральное отверстие.

2. Удлиняется систола левого предсердия и возникает его гипертрофия, что обеспечивает более полное опорожнение предсердия и приводит к тому, что время поступления крови в левый желудочек увеличивается.

*\*Повышение давления в левом предсердии и удлинение его систолы являются механизмами компенсации митрального стеноза и на первых порах способны устранить отрицательное влияние суженного митрального отверстия на внутрисердечную и периферическую гемодинамику.*

---



- По мере прогрессирования стеноза возникает дальнейшее **повышение давления в полости левого предсердия**, что приводит к ретроградному повышению давления в легочных венах, которые в него впадают, и капиллярах. **Давление в легочной артерии также возрастает** пропорционально росту давления в левом предсердии (ретроградная или венозная) легочной гипертензия.
- Уменьшение площади митрального отверстия нарастает: прогрессирует и **гипертензия малого круга**. Дальнейшее повышение давления в легочных венах вызывает раздражение барорецепторов и вызывает **рефлекторное сужение артериол** ( рефлекс Китаева - предохраняет легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и выпотевания жидкой части крови в просвет альвеол), что вызывает активную или артериальную **легочную гипертензию**, достигающую **180-200 мм рт. ст.**
- В последующем длительный спазм приводит к пролиферации и **склерозированию артериальной стенки**. Функциональные, а затем и органические изменения легочных артериол создают второй барьер на пути кровотока. (Первым барьером принято считать сам стеноз митрального отверстия). Включение второго барьера вызывает резкое **увеличение нагрузки на правый желудочек**, повышение в нем давления и выраженную **компенсаторную гипертрофию**. **Затрудняется опорожнение правого предсердия**, оно работает с перегрузкой и также подвергается гипертрофии.
- В дальнейшем в результате дистрофических изменений происходит **снижение сократительной способности правого желудочка, его дилатация**, возникает относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Повышается давление в правом предсердии и ретроградно в венах большого круга кровообращения. В итоге развивается **правожелудочковая декомпенсация**.

# Клиника

---

## □ ЖАЛОБЫ

- При повышении давления в малом круге кровообращения в стадии пассивной легочной гипертензии появляются жалобы на одышку при физической нагрузке, при резком подъеме давления в капиллярах возможно появление приступа сердечной астмы. В этой стадии характерны жалобы на кашель, как правило, сухой или с отделением слизистой мокроты. Присоединение кровохаркания является признаком появления артериальной легочной гипертензии.

Характерны жалобы на быструю утомляемость и слабость при незначительной физической нагрузке, что обусловлено отсутствием прироста ударного объема, из-за наличия стеноза так называемая, фиксация минутного объема. Иногда больных беспокоят перебои в работе сердца, чаще всего это предсердные экстрасистолы или пароксизмы мерцательной аритмии, вызванные растяжением левого предсердия.

Изредка возникают боли в области сердца, носящие, как правило, характер кардиалгий (ноющего или колющего характера), не связанные с физической нагрузкой), а связанные с расширением левого предсердия и конуса легочной артерии. Иногда боли напоминают стенокардические. Они могут возникать при сдавливании левой коронарной артерии увеличенным левым предсердием.

## □ ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Обращает внимание отсутствие верхушечного толчка. При пальпации ладонью можно определить диастолическое дрожание "Кошачье мурлыканье" в области верхушки или несколько латеральнее. В верхней части эпигастрия пальпируется сердечный толчок.

---





Предоставляет наиболее значимые для диагностики порока признаки. Необходимо отметить, что аускультативные феномены будут практически одинаковыми как у физически активного больного, так и у пациента, находящегося в состоянии тяжелой декомпенсации.

---

- 1. Усиленный (хлопающий) I тон: в левый желудочек не поступает должного объема крови, и он работает в "холостую".**
  - 2. Над верхушкой выслушивается щелчок открытия митрального клапана. Чем ближе он расположен ко II тону, тем выраженной стеноз.**
  - 3. Хлопающий I тон + II тон + щелчок открытия митрального клапана образуют на верхушке ритм перепела.**
  - 4. Акцент II тона над a. pulmonalis, как признак легочной гипертензии.**
  - 5. Диастолический шум, возникающий в различных фазах диастолы;**
    - протодиастолический - в начале диастолы, вслед за щелчком открытия митрального клапана;
    - мезодиастолический - если протодиастолический шум достигает середины диастолы;
    - в конце диастолы выслушивается пресистолический шум, он вызван систолой предсердий и носит нарастающий характер.
- Грубый, низкий, рочущий по характеру шум выслушивается над верхушкой сердца, лучше на левом боку и при задержке дыхания на вдохе.**

Пульс иногда несколько слабее на левой лучевой артерии, чем на правой. Это вызвано сдавливанием левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием.

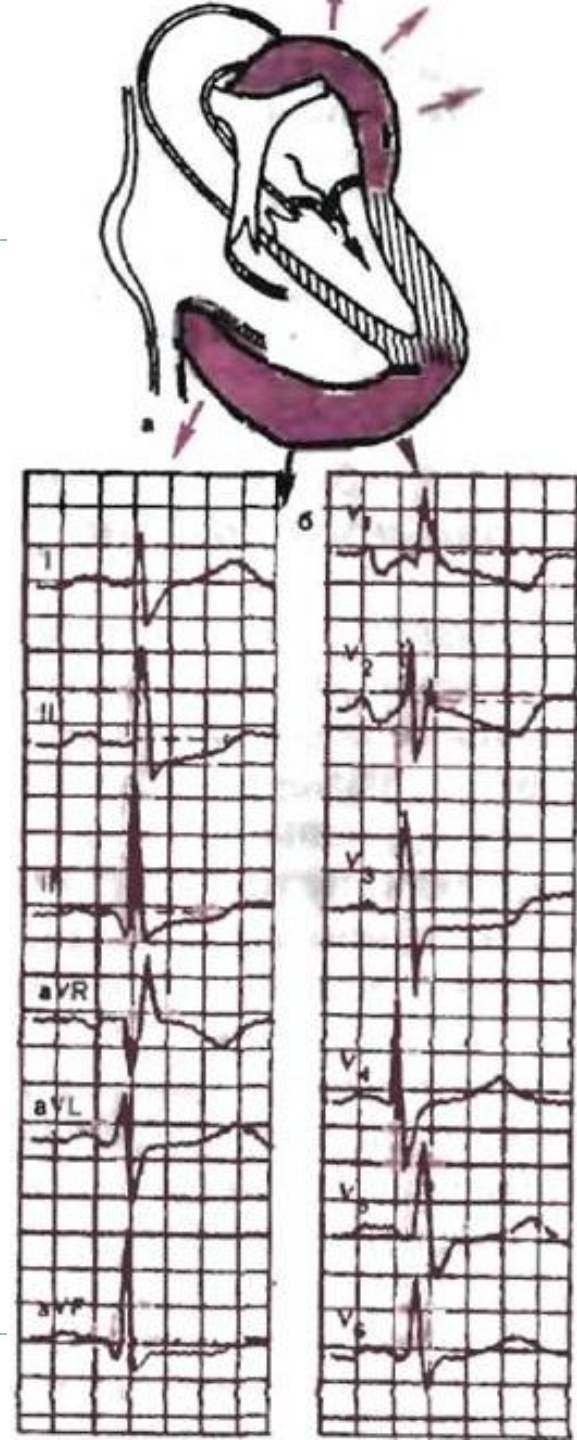
Артериальное давление в большинстве случаев в пределах нормальных величин. Однако имеется тенденция к уменьшению САД, и как следствие этого - снижение пульсового артериального давления.

---



## ЭКГ

- Можно заметить небольшое увеличение амплитуды и продолжительности зубцов P в aVL, V5 и их раздвоение.
- Увеличении амплитуды зубцов R в правых грудных отведениях (V2) и амплитуды S в левых грудных отведениях (V5, V6) и в появлении в отведении V1 комплекса QRS типа rSR или QR.
- Наблюдается также увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в V1, более 0,03 с.





# Стадии течения

---

Различают три стадии течения митрального стеноза:

1 - стадия компенсации. Порок диагностируется случайно. Жалоб практически нет. Однако уже имеют место аускультативные данные и ЭХО- признаки стеноза.

2 - стадия легочной гипертензии. Развернутая картина заболевания. Имеется все, о чем говорилось выше.

3 - стадия правожелудочковой недостаточности. Одышка, кровохаркание, увеличенная печень, отеки, асцит.

---



# Недостаточность митрального клапана

---

- Этот порок возникает в тех случаях, когда митральный клапан во время систолы левого желудочка не закрывает полностью атриовентрикулярное отверстие, вследствие чего возникает обратный ток (регургитация) крови из желудочка в левое предсердие.  
При ревматизме возможны два пути формирования недостаточности митрального клапана.  
Первый - первичная недостаточность. Происходит укорочение створок клапана, а часто и сухожильных нитей. Стенозирование отсутствует.  
Второй путь - на поздних стадиях развития митрального стеноза. Появление недостаточности обусловлено сморщиванием митральных створок и отложением на них солей кальция.
  
- Митральная регургитация возможна при:
  1. Неполном смыкании створок митрального клапана во время систолы вследствие органического поражения: сморщивание, укорочение, кальциноз. Этот вид порока является собственно пороком сердца. Когда речь идет о недостаточности митрального клапана, то имеется ввиду именно клапанная органическая недостаточность.
  
  2. Митральная регургитация может возникнуть как следствие нарушения нормального функционирования митрального комплекса, включающего фиброзное кольцо, хорды и папиллярные мышцы, при неизмененных створках клапана. В этом случае говорят об относительной недостаточности митрального клапана и не относят эту патологию собственно к порокам сердца.



# Гемодинамика

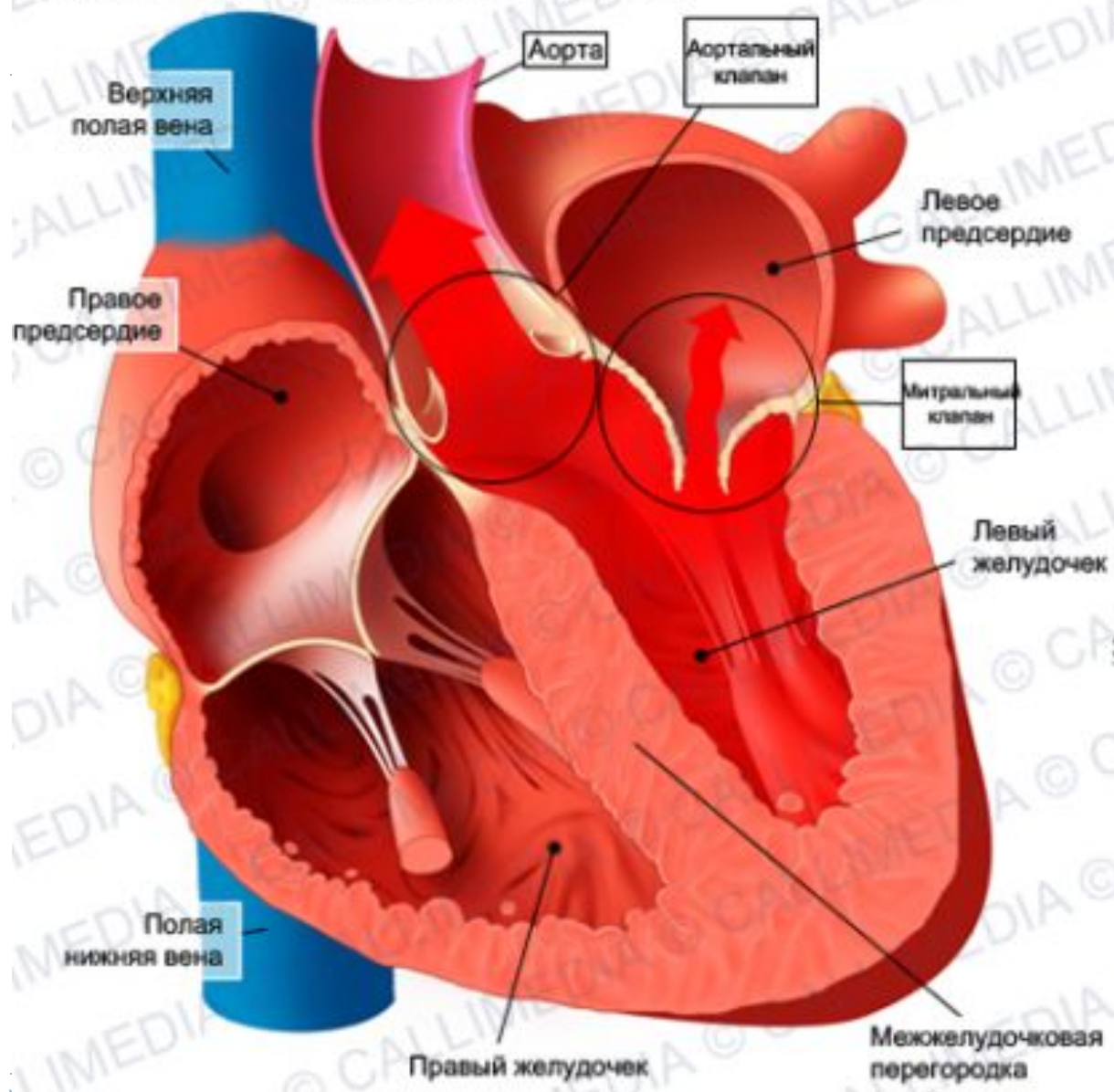
Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает **обратный ток крови из желудочка в предсердие во время систолы**. Величина регургитации обуславливает тяжесть порока.

В результате возврата крови, в левом предсердии накапливается большее количество крови, чем в норме, что приводит к дилатации и гипертрофирует его стенки.

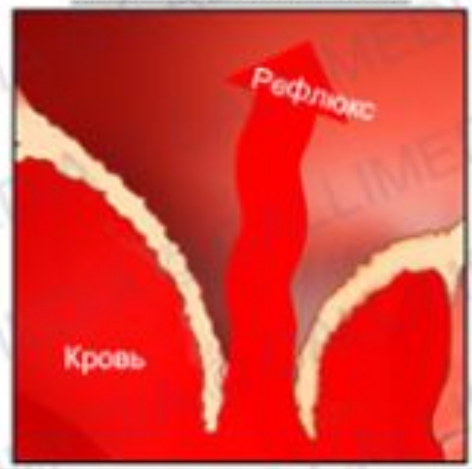
Во время пресистолы большее количество крови поступает и в желудочек, вызывая его дилатацию и весьма умеренную гипертрофию, действуя как компенсаторный механизм так как отсутствует препятствие для оттока крови.

Порок долгое время компенсируется мощным левым желудочком. Первым сдает левое предсердие. **Под ударом регургитационных волн миокард предсердия теряет свой тонус, давление в нем повышается** и далее ретроградно передается на легочные вены, вызывая пассивную **венозную легочную гипертензию**. В связи с невысокими показателями давления в легочной артерии, гипертрофия правого желудочка не достигает высоких степеней развития. Со временем, по мере ослабления сократительной способности левого желудочка и роста застойных явлений в малом круге, возникает **нарушение сократимости правого желудочка**, и развивается **застой в большом круге кровообращения**.

# НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА



## НЕСОСТОЯТЕЛЬНЫЙ МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН



Недостаточность митрального клапана левого предсердия во время систолы желудочков.

## ЗДОРОВЫЙ МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН



# Клиника

---

## ЖАЛОБЫ

В стадии компенсации порока субъективных ощущений, как правило, не бывает. При снижении сократительной способности левого желудочка (за счет которого происходит компенсация порока) и появлении легочной гипертензии возникают жалобы на одышку и сердцебиение, а в редких случаях и на приступы сердечной астмы. При развитии застойных явлений в легких возникает кашель, как правило, сухой или со скудной мокротой. Кровохаркания не бывает.

По мере нарастания правожелудочковой недостаточности, появляются боли в правом подреберье, связанные с растяжением капсулы печени. Возникают периферические отеки. Отмечаются боли по типу кардиалгий, без четкой локализации, не связанные с физической нагрузкой.

**ОСМОТР ОБЛАСТИ СЕРДЦА** позволяет выявить сердечный горб, расположенный слева от грудины и обусловленный увеличенным левым желудочком.

При **ПАЛЬПАЦИИ** определяется усиленный и разлитой верхушечный толчок, локализующийся в V межреберье кнаружи от левой среднеключичной линии. При выраженной дилатации он может смещаться к VI межреберью. В эпигастрии иногда на вдохе можно

пальпировать сердечный толчок, однако это поздний и непостоянный признак, он встречается в период выраженной легочной гипертензии.

---



# АУСУЛЬТАЦИЯ



1. **I тон ослаблен или вовсе отсутствует** - это обусловлено нарушением механизма захлопывания митрального клапана.

---

2. **Умеренный акцент II тона над легочной артерией** является признаком легочной гипертензии.

3. **Часто у верхушки сердца выслушивается III тон**, он обусловлен колебанием стенок левого желудочка при поступлении крови из предсердий. По тембру III тон отличается от щелчка открытия митрального клапана: он тише, глуше и выслушивается только над верхушкой.

4. **Систолический шум** обусловлен прохождением обратной волны крови из желудочка в предсердие через узкое отверстие неплотно сомкнутых створок митрального клапана. Тембр шума обычно мягкий, дующий, реже - грубый, с максимумом звучания над верхушкой сердца. Шум начинается вместе с I тоном или сразу после него и может занимать часть или всю систолу, может проводиться в левую подмышечную область или вдоль левого края грудины к основанию сердца в зависимости от того, по какой створке клапана осуществляется регургитация - по задней или передней.

**ПУЛЬС и АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ** не изменены.

---



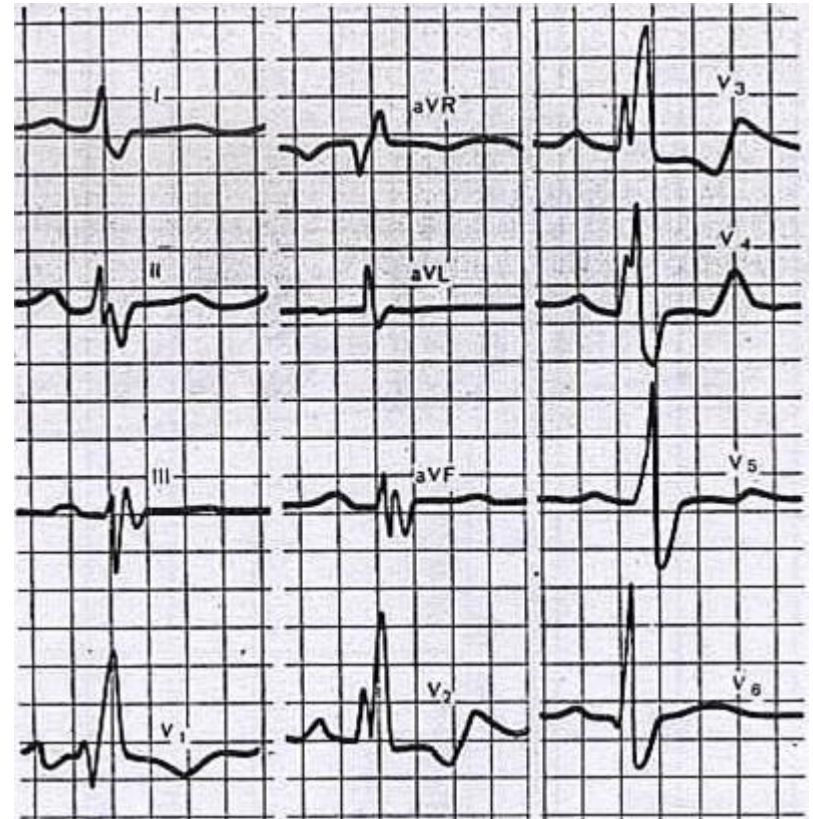
## ЭКГ

Признаки гипертрофии левого желудочка:

- 1) В отведениях V5-V6 увеличивается зубец R;
- 2) В отведениях V1-V2 увеличивается зубец S. и левого предсердия:

- появляются широкие, уплощенные, двухфазные зубцы P в I, II стандартных отведениях и aVL.

В случаях выраженной гипертензии малого круга появляются признаки гипертрофии правого желудочка: - увеличение зубца R в отведениях V1-V2. При этом на ЭКГ отображаются признаки бивентрикулярной гипертрофии.



---

## ТЕЧЕНИЕ

Выделяют три периода:

1. Период компенсации - порок компенсируется усиленной работой левого желудочка и левого предсердия. Это длительный период хорошего самочувствия и отсутствия признаков недостаточности кровообращения.
2. Период легочной гипертензии - снижение сократительной способности левых отделов сердца. Появляются одышка, кашель. Этот период относительно короткий, так как правый желудочек не успевает приспособиться к новым условиям функционирования.
3. Период правожелудочковой недостаточности - появление отеков, увеличение печени, асцит.

Прогноз, в основном, благоприятный.

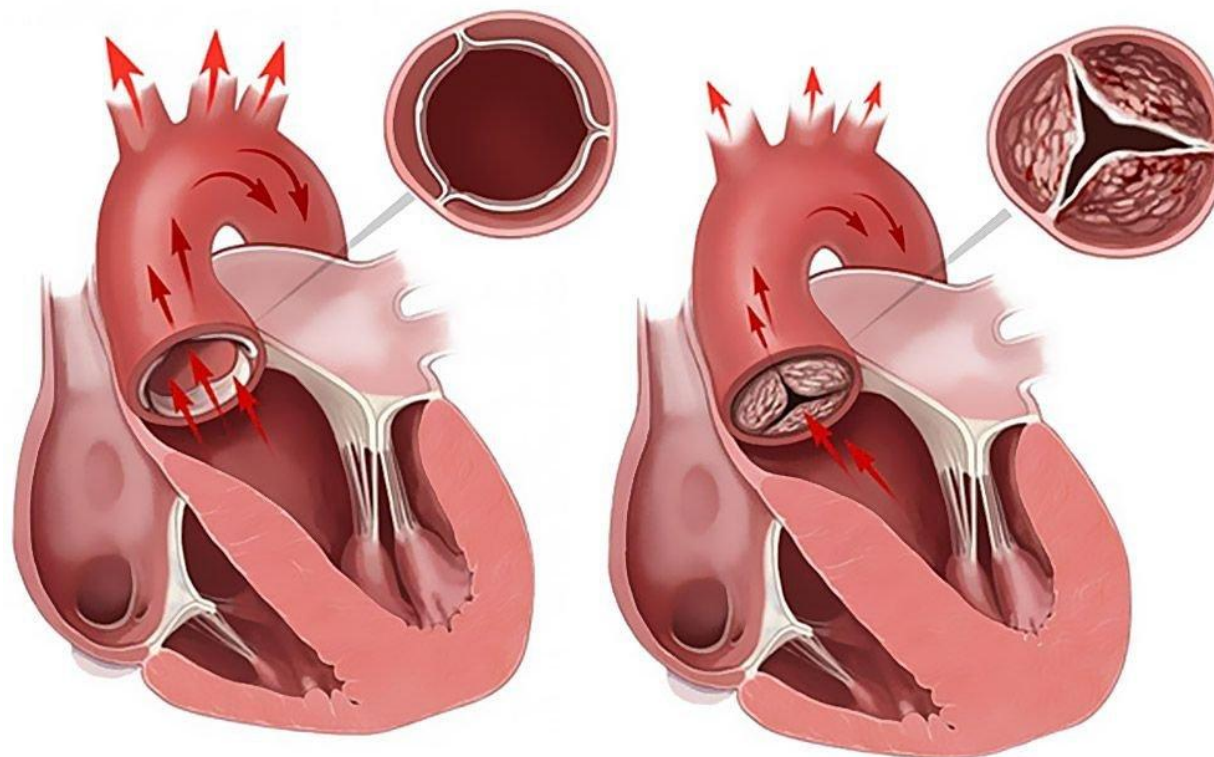
---





# Стеноз устья аорты

- Стеноз устья аорты (аортальный стеноз) — это сужение выносящего тракта ЛЖ в области аортального клапана, ведущее к затруднению оттока крови из ЛЖ и резкому возрастанию градиента давления между ЛЖ и аортой. Стеноз устья аорты выявляется у 20–25% лиц, страдающих пороками сердца, причем у мужчин он встречается в 3–4 раза чаще, чем у женщин.



Норма

Аортальный стеноз

# Патогенез

---

Наиболее часто встречаются, так называемые, клапанные стенозы, когда происходит сращение друг с другом створок аортального клапана.

Возможны варианты подклапанного (субаортального) стеноза, более известного под названием "гипертрофическая кардиомиопатия". В этом случае клапаны интактны, а препятствие кровотоку создается за счет выраженной гипертрофии выходного тракта левого желудочка.

Очень редко встречается надклапанный стеноз с обызвествлением клапана. В этом случае сужение обусловлено циркулярным тяжем или мембраной, расположенной дистальнее устья коронарных артерий.

---



# Гемодинамика

---

□ Стеноз устья аорты создает **препятствие на пути тока крови из левого желудочка в большой круг кровообращения**. Выраженные изменения гемодинамики, характеризующиеся прежде всего снижением показателей минутного и ударного объемов, возникают при уменьшении устья аорты на 50-75%. Уменьшение площади аортального отверстия на 80-90% все еще совместимо с жизнью.

□ Включается ряд компенсаторных механизмов:

Одним из них является **удлинение систолы левого желудочка**: кровь в течение большего времени переходит из левого желудочка в аорту, обеспечивая более полное его опорожнение.

Второй компенсаторный механизм - **увеличение давления в полости левого желудочка**. В этом случае величина внутривентрикулярного давления пропорциональна степени сужения аортального отверстия.

Удлинение систолы и рост давления приводят к развитию **выраженной гипертрофии левого желудочка**. Дилатации его полости в период компенсации не наблюдается.

Порок длительное время протекает без расстройств кровообращения. Это связано с тем, что **в его компенсации принимает участие мощный левый желудочек**.

При ослаблении сократительной функции левого желудочка возникает его дилатация, что приводит к увеличению конечного диастолического давления сперва в его полости, а затем в полости левого предсердия и легочных венах. Возникает **пассивная легочная гипертензия**, которая приводит к **умеренной гипертрофии правого желудочка**.

---

▶ При развитии правожелудочковой недостаточности финал наступает очень быстро.

# Клиника

---

## ЖАЛОБЫ

В стадии компенсации порока больные не предъявляют никаких жалоб. Длительный бессимптомный период связан с тем, что компенсация порока осуществляется мощным левым желудочком. Больные могут активно заниматься спортом и выдерживать выраженные физические нагрузки. Порок в этой стадии диагностируется случайно. С момента первичной диагностики порока до появления первых жалоб проходит 10-15 лет. Появление жалоб свидетельствует о развивающейся недостаточности миокарда. С этого момента отмечается быстрое прогрессирование расстройства сердечной деятельности. Средняя продолжительность жизни после появления ангинозных болей составляет 5 лет, обмороков - 3,5 года, недостаточности кровообращения - 12 месяцев.

Жалобы, как правило, обусловлены снижением минутного объема кровотока. Первой жалобой обычно бывает одышка, вначале при физических нагрузках, а затем и в покое. Считается, что она вызвана нарушением мозгового кровообращения.

Боли в области сердца - вторая по частоте жалоба при стенозе устья аорты. Боли могут носить характер кардиалгий, однако чаще бывают истинно ангинозными с типичной загрудинной локализацией и иррадиацией. Ангинозный характер болей обусловлен несоответствием между возросшей массой гипертрофированного миокарда и его прежней васкуляризацией.

Следующими жалобами являются вялость, слабость, головокружения и обмороки. Эти проявления возникают при физических нагрузках и связаны с невозможностью увеличения минутного объема крови адекватно этим нагрузкам.

Иногда больных беспокоят перебои в области сердца, связанные с желудочковой экстрасистолией.

---



- 
- ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА позволяет определить характерный вершечный толчок. Он смещен влево - до передней подмышечной линии и вниз - до VI ребра, приподнимающийся, резистентный, куполообразный.

К характерным пальпаторным синдромам относится систолическое дрожание, которое определяется во II межреберье справа и по правому краю грудины. Для его возникновения необходимы выраженный стеноз и сохраненная сократительная способность миокарда левого желудочка, что лучше определяется на выдохе лежа на спине.

ПЕРКУССИЯ - играет относительно второстепенную роль в диагностике данного порока. В период компенсации границы относительной сердечной тупости не изменены. По мере нарастания декомпенсации происходит значительное расширение левой границы сердца, а на поздних стадиях - и правой.

---





## Аускультация

---

1. I тон может быть сохраненным или несколько ослабленным вследствие удлинения систолы желудочка или сохраненным.
2. У части больных определяется "**систолический щелчок**" - расщепление или раздвоение I тона. Он лучше всего выслушивается в III, IV межреберье у левого края грудины и, видимо, обусловлен раскрытием склерозированных клапанов аорты.
3. II тон чаще ослаблен или не определяется. Это связано с изменением подвижности створок аортального клапана и понижением давления в аорте. Место наилучшего выслушивания - II межреберье справа от грудины.
4. Основным аускультативным признаком является **громкий (грубый, скребущий, пилящий, вибрирующий) систолический шум с эпицентром во II межреберьи справа от грудины. Шум проводится вверх: в яремную и надключичную ямки, сонные артерии. Он лучше слышен в положении больного на правом боку. Иногда шум выслушивается на расстоянии.**

Иногда при кардиомегалии на вершущке выслушивается систолический шум относительной недостаточности митрального клапана. В этом случае говорят о  
м и т р а л и з а ц и и аортального порока\*

\***Митрализация аортального порока** (анат. valva mitralis митральный клапан) — возникновение у больного аортальным пороком сердца относительной недостаточности левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана в результате дилатации левого желудочка и растяжения фиброзного кольца.

---



- 
- ПУЛЬС и АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ при выраженном стенозе имеют определенные особенности.

- Пульс определяют как малый, медленный или редкий. Брадикардию следует рассматривать в качестве фактора компенсации.

Характерно снижение систолического и пульсового артериального давления, вызванного снижением ударного объема. Диастолическое давление нормальное или повышенное, как следствие компенсаторной реакции ОПСС на уменьшение минутного объема.

- РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ позволяет установить типичную для данного порока конфигурацию тени сердца: талия сердца хорошо выражена, верхушка закруглена, левый желудочек увеличен, пульсации замедленные, напряженные. Более чем у половины больных наблюдается постстенотическое расширение восходящей аорты. При длительном существовании порока может быть обнаружен кальциноз аортального клапана.

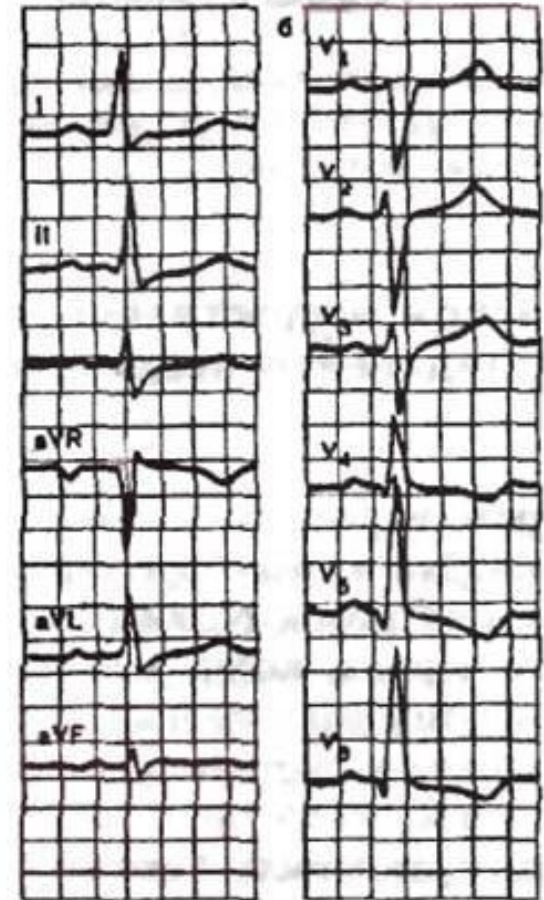


# ЭКГ



При умеренном стенозе ЭКГ в пределах нормы. При значительном сужении устья аорты на электрокардиограмме определяется гипертрофия левого желудочка с признаками перегрузки и дистрофических изменений миокарда. Наряду с этим может наблюдаться полная или неполная блокада левой ветви пучка Гисса. Иногда появляются признаки коронарной недостаточности: появление отрицательных или остроконечных зубцов Т и смещение сегмента S-T.

Появление признаков гипертрофии левого предсердия является неблагоприятным прогностическим критерием и свидетельствует о начале декомпенсации. Нарушения ритма, как правило, не характерны.





---

## ТЕЧЕНИЕ

В течение стеноза устья аорты выделяют несколько стадий.

Стадия 0 - жалоб нет, высокая толерантность к физической нагрузке.

Стадия I - начальных клинических проявлений. При физической нагрузке появляются головокружения, головные боли, боли в области сердца сжимающего характера, одышка.

Стадия II - развернутая клиническая картина. Присоединяется стенокардия и сердечная астма.

Стадия III - тотальная сердечная недостаточность. К признакам застоя в малом круге присоединяется явления правожелудочковой декомпенсации. Порок длительное время компенсируется, но при развитии сердечной недостаточности продолжительность жизни не превышает 2-х лет.

---



# Недостаточность аортального клапана

---

- Может быть клапанной, при сморщивании и укорочении створок, и относительной, при которой клапанные изменения отсутствуют, а недостаточность обусловлена расширением аортального кольца. Второй вариант часто имеет место при артериальной гипертензии, атеросклерозе аорты и т. д.

Данный порок встречается достаточно часто и составляет около 14% от всех приобретенных пороков. Почти в 7 раз чаще встречается у мужчин. В 50-60% комбинируется со стенозом устья аорты.

## □ ПАТОГЕНЕЗ

При ревматизме изменения возникают около клапанного кольца, откуда распространяются на створки клапанов, вызывая их утолщение, отечность и развитие бородавок по линии смыкания. Прогрессирующий вальвулит приводит к организации воспалительного экссудата и образованию рубцовой ткани. Створки клапана становятся плотными, ригидными, укорачиваются в продольном и поперечном направлениях; их утолщенные края сворачиваются в сторону синусовых карманов, вызывая недостаточность аортального клапана.



# Гемодинамика

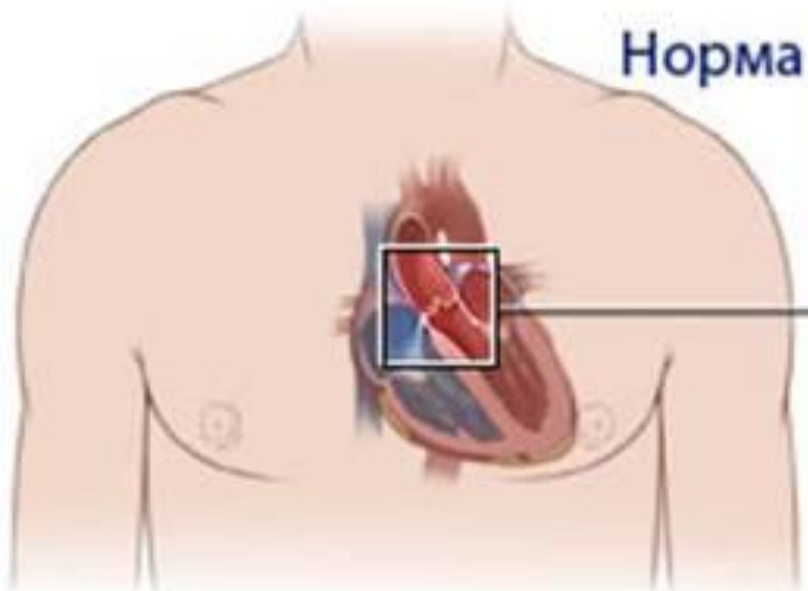
- Изменения обусловлены значительным **обратным током крови из аорты в левый желудочек в период диастолы**. Объем возвратной крови может составлять от 5% до 50% систолического объема крови. Регургитация вызывает расширение желудочка.

Вследствие усиленной работы **стенки левого желудочка гипертрофируются**. Однако гипертрофия весьма умеренная, так как давление в полости желудочка не повышено. Таким образом, дилатация левого желудочка **является компенсаторным механизмом** недостаточности аортального клапана.

Благодаря обратному току крови и **переполнению левого желудочка** давление в нем возрастает быстрее нормы. Это приводит к **более быстрому открытию аортального клапана и удлинению фазы изгнания**, что облегчает опорожнение желудочка. Этой же цели служат снижение периферического сосудистого тонуса и рефлекторная тахикардия.

В условиях компенсации порока левое предсердие функционирует в нормальных условиях. Однако при развитии декомпенсации в нем повышается диастолическое давление. При выраженной дилатации левого желудочка возникает **относительная недостаточность митрального клапана**, что приводит к гипертрофии и дилатации предсердия.

**Развивается застой в системе малого круга**, повышается давление в легочной артерии, вызывая **гиперфункцию и гипертрофию правого желудочка**. При развитии недостаточности правого сердца возникает застой в системе большого круга кровообращения.



Норма



Аорта

Клапан аорты

Левый  
желудочек

Регургитация  
аортального клапана



Аортальный  
клапан  
полностью  
не закрывается

Кровь  
возвращается  
назад



# Клиника

## ЖАЛОБЫ

Наиболее ранними и частыми жалобами являются сердцебиение и одышка, встречающиеся в 80% случаев. Сердцебиение зачастую очень тягостно переносится пациентами. Оно связано не столько с увеличением числа сердечных сокращений, сколько с усиленными ударами увеличенного левого желудочка о переднюю грудную стенку и резким колебанием давления в артериальной системе. Наряду с чувством сотрясения грудной клетки больные ощущают сотрясение головы, пульсацию артерий шеи и конечностей, что позволяет им безошибочно определять свой пульс. Иногда пульсации бывают настолько сильными, что передаются кровати.

У 70% больных возникают жалобы на боли в области сердца. Иногда они носят коронарный характер, который обусловлен снижением венечного кровообращения или является следствием органического поражения коронарных артерий на почве атеросклероза, сифилиса или ревматического коронарита.

Часто наблюдаются пульсирующие головные боли, шум в ушах, головокружения, обмороки, возникающие при изменении положения тела и в покое. Данные жалобы связаны с нарушением мозгового кровообращения, особенно при выраженном дефекте клапанного аппарата, когда во время диастолы давление в артериальной системе понижается весьма существенно.

## □ ОБЩИЙ ОСМОТР

Внешний вид больных обусловлен **резкими колебаниями артериального давления**. При умеренно выраженной недостаточности особенностей нет. При выраженной регургитации наблюдается бледность кожных покровов, вызванная быстрым оттоком крови из мелких артериол.

Обращает внимание **усиленная пульсация артерий шеи (пляска каротид)**, которая иногда сопровождается ритмичными покачиваниями головы (**СИНДРОМ МЮССЕ**). У некоторых больных отмечается пульсация конечностей и всего туловища (**НОМО ПУЛСАНС**). Иногда видны пульсации в яремной вырезке грудины, вызванные дугой аорты. Отмечается пульсовое сужение и расширение зрачков. Ритмичное расширение язычка и миндалин носит название **СИМПТОМА МУЛЛЕРО**. Для недостаточности аортального клапана характерен капиллярный пульс: синхронное с пульсом изменение интенсивности окраски ногтевого ложа и пятна на коже лба, если вызвать гиперемию трением (**СИНДРОМ КВИНКЕ**).

## ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

**Верхушечный толчок обычно смещен влево и вниз, часто виден в VI - VII межреберье по передней или даже средней подмышечной линии**. По характеру выпячивания грудной стенки он носит название куполообразного. При его пальпации создается впечатление плотного подкатывающего шара. В тяжелых случаях верхушечный толчок может иметь вид диастолического, что связано с присасывающим действием левого желудочка в фазу диастолы. В эпигастральной области видна пульсация аорты, на поздних стадиях развития ее сменяет пульсация, вызванная гипертрофированным правым желудочком.

# Аускультация



1. I тон приглушен в связи с отсутствием периода замкнутых клапанов.

2. II тон ослаблен или полностью исчезает из за сморщивания створок клапана. Степень ослабления II тона пропорциональна выраженности клапанного дефекта.

3. Основной признак - **диастолический шум**, обусловленный регургитацией крови из аорты в левый желудочек, лучше всего выслушивается **в III межреберье по левому краю грудины при положении больного лежа на спине и на полном выдохе**, проводится к верхушке. Шум возникает сразу после II тона и постепенно уменьшается к концу диастолы. Обычно он нежный, тихий, льющийся. Грубый шум - большая редкость. Характерно значительное уменьшение шума при тахикардии или мерцательной аритмии.

4. Иногда выслушивается шум изгнания - систолический шум во II межреберье справа от грудины, который часто проводится на сосуды шеи. Он обусловлен относительным стенозом устья аорты, так как клапанное отверстие, расположенное между дилатированным левым желудочком и расширенным восходящим отделом аорты, представляет собой наиболее узкое место.

## АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Характерно снижение **диастолического давления ниже 60-70 мм рт. ст.**, нередко оно снижается до нуля. **Систолическое давление может быть нормальным, хотя чаще оно повышено.** Пульсовое давление повышено, причем, чем выше уровень пульсового артериального давления, тем сильнее выражена недостаточность.

У здорового человека сердечные тоны выслушиваются только на близких к сердцу крупных артериях. При недостаточности аортального клапана они могут выслушиваться на периферии (бедренная, плечевая, лучевая артерии), возникая вследствие колебаний напряжения сосудистой стенки. **Над бедренной артерией выслушивается двойной тон Траубе. При умеренном давлении на артерию стетоскопом образуется ДВОЙНОЙ ШУМ ДЮРОЗЬЕ.** Первая часть шума возникает при прохождении крови через искусственно-созданное сужение сосуда. Вторая представляет собой диастолический шум, вызванный обратным током крови.

# ЭКГ

Существуют косвенные признаки недостаточности аортального клапана:

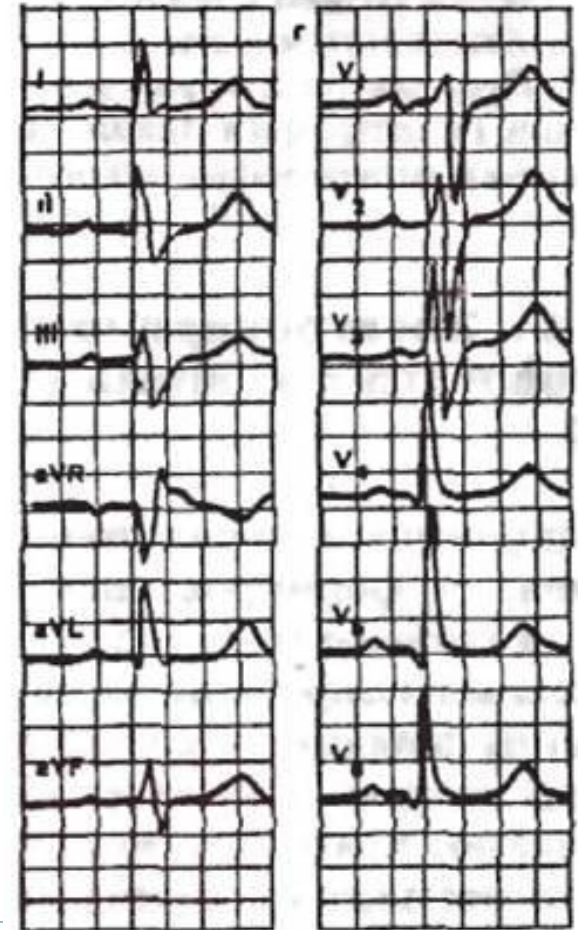
1. Увеличение амплитуды зубца R в V5-V6 и зубца S в V1-V2, так, что  $Sv1+Rv5,6 > 35$  мм.
2. Появление высоких заостренных зубцов T в отведениях V5-V6.
3. Появление увеличенного (но не уширенного) Q в отведениях V5-V6.

При развитии сердечной недостаточности происходят изменения конечной части желудочкового комплекса, выражающиеся в смещении сегмента S-T дискордантно ведущему зубцу комплекса QRS.

При митрализации порока возникает P-mitrale.

## □ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Позволяет выявить дилатацию левого желудочка и расширение аорты. Контур сердца увеличен за счет левого желудочка. Верхушка закруглена. Пульсации усилены, движения левого желудочка и аорты создают впечатление раскачивающегося или танцующего сердца.





# Течение

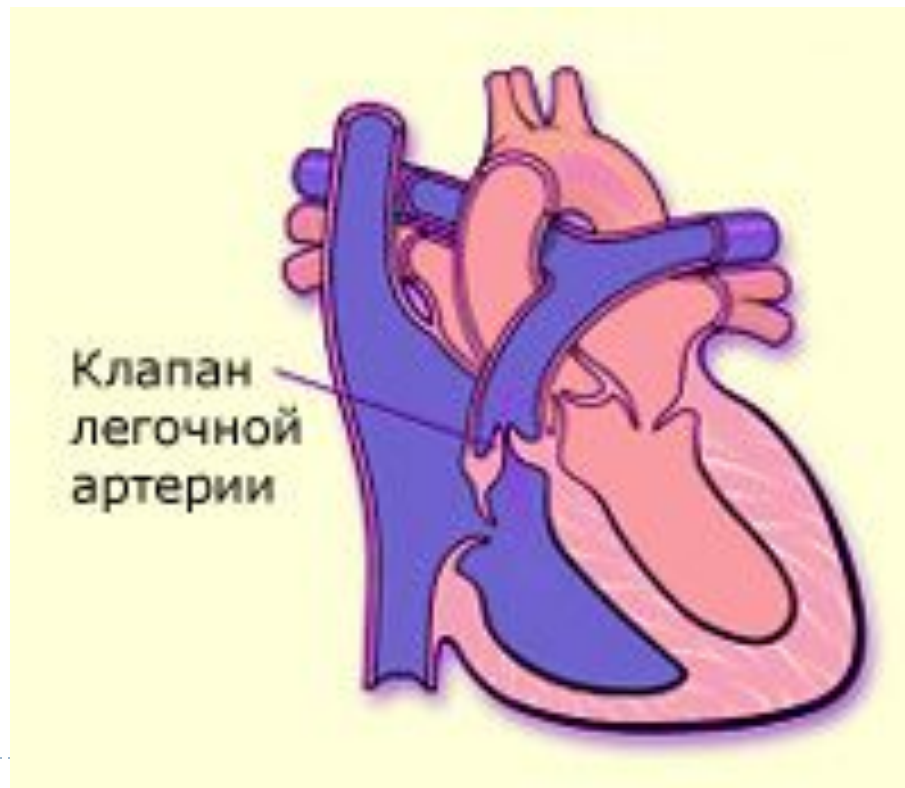
---

- В зависимости от этиологии клиническое течение имеет свои особенности:
    - при ревматизме - клапанные симптомы появляются уже в период формирования дефекта. Диастолический шум чаще выслушивается в точке Боткина. Значительного расширения аорты не наблюдается, Сердечная недостаточность развивается на несколько лет раньше, чем при недостаточности другой этиологии;
    - при атеросклерозе - возраст больных преимущественно пожилой. Артериальное давление, в частности, диастолическое, как правило, не изменено. Диастолический шум лучше выслушивается во II межреберья справа, II тон обычно сохранен. Гипертрофия левого желудочка - минимальная;
    - при сифилитической аортальной недостаточности - сочетаются приступы загрудинных болей, диастолический шум и громкий II тон.
- 



# Недостаточность клапана легочной артерии

- Это неспособность клапана легочной артерии полностью закрывать легочное отверстие в момент диастолы правого желудочка. При первичной (органической) НКЛА порок развивается вследствие повреждения створок клапана, при вторичной (относительной) НКЛА – из-за дилатации корня легочной артерии и клапанного кольца.



# Гемодинамика

---

- При НКЛА **во время диастолы часть ударного объема крови возвращается из легочной артерии в правый желудочек, что вызывает его объемную перегрузку (увеличенную преднагрузку), гипертрофию, дилатацию, а в последующем и недостаточность.** Так как в норме давление в легочной артерии низкое (САД  $\gg$  20 мм рт.ст., ДАД = 9 мм рт. ст.), то при изолированной первичной НКЛА правый желудочек способен длительно сохранять компенсацию.
  - Если же НКЛА развивается на фоне легочной гипертензии, то правый желудочек испытывает перегрузку не только объемом, но и давлением (возрастает постнагрузка), что увеличивает темп его гипертрофии, дилатации и недостаточности.
  - При острой НКЛА правый желудочек не в состоянии быстро адаптироваться к внезапному повышению преднагрузки (перегрузке объемом), что может вызвать его острую дисфункцию.
- 



# Клиника


---

Жалобы: клинические признаки правожелудочковой недостаточности

**Объективные данные** :набухание шейных вен ; Пальпаторно определяемая пульсация правого желудочка; пальпаторно определяемый II тон и диастолическое дрожание

- **Аускультативно**: ; усиление лёгочного компонента II тона ;при дефектах створок лёгочный компонент II тона ослаблен или отсутствует.  
**диастолический (точнее протодиастолический) шум (шум Грэхэма-Стила), обусловленный регургитирующим из легочной артерии в правый желудочек потоком крови.** Шум носит дующий убывающий характер, его длительность зависит от темпа выравнивания диастолического давления в легочной артерии и правом желудочке. Эпицентр шума – **2-4-е межреберья у левого края грудины.** При первичной НКЛА второй тон над легочной артерией ослаблен (или отсутствует), при вторичной НКЛА, вызванной легочной гипертонией, второй тон обычно усилен.
  - Хроническое течение НКЛА всегда сопровождается гипертрофией правых отделов сердца – при этом отмечается усиленный правожелудочковый толчок, смещение вправо правой границы сердца. Декомпенсированный порок проявляется картиной правожелудочковой недостаточности, причем её тяжесть напрямую зависит от величины легочной гипертонии.
- 



- 
- ▣ **Электрокардиография.** Признаки гипертрофии правого желудочка (и предсердия) – наиболее характерные ЭКГ проявления НКЛА. Особенно выраженная картина гипертрофии правых отделов сердца возникает у больных вторичной НКЛА, возникающей на фоне тяжелой легочной гипертензии.
  - ▣ **Рентгенография.** Выбухание проксимального отдела легочной артерии, увеличение правых отделов сердца, усиление легочного рисунка – наиболее частые рентгенологические симптомы при НКЛА, причем, как правило, они выявляются при наличии у больных тяжелой легочной гипертензии.
- 
- 

# Стеноз клапана легочной артерии

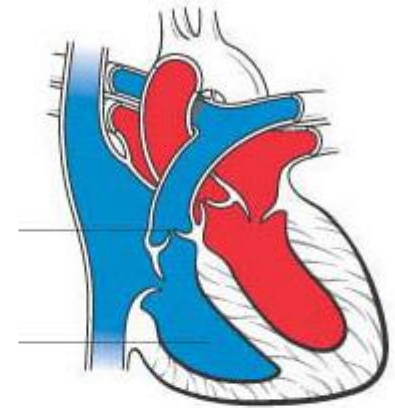


- Увеличение постнагрузки приводит к увеличению напряжения в стенке правого желудочка, которое компенсируется гипертрофией и удлинением периода изгнания правого желудочка. Из-за увеличения посленагрузки правого желудочка тяжелый стеноз клапана легочной артерии приводит к правожелудочковой недостаточности. Хроническое увеличение посленагрузки может вызвать субэндокардиальную ишемию правого желудочка даже при неизмененных коронарных артериях.
- Вторичная трикуспидальная недостаточность усугубляет правожелудочковую недостаточность. Как и легочная гипертензия, обструкция легочной артерии приводит к ограничению наполнения левого желудочка и уменьшению сердечного выброса. Это само по себе тяжелое нарушение гемодинамики еще усугубляется дисфункцией правого желудочка и трикуспидальной недостаточностью.

НОРМА

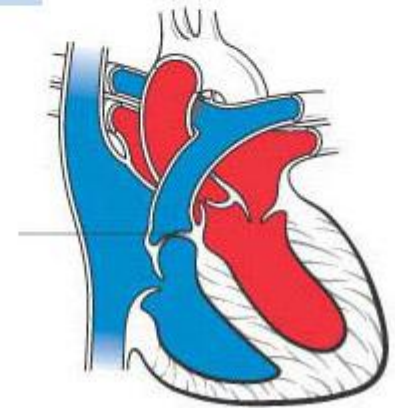
КЛАПАН  
ЛЕГОЧНОЙ  
АРТЕРИИ

ПРАВЫЙ  
ЖЕЛУДОЧЕК



ПОРОК

СТЕНОЗИРОВАННЫЙ  
КЛАПАН  
ЛЕГОЧНОЙ  
АРТЕРИИ



# Клиника

---

- Единственным признаком легкого СКЛА длительное время может быть только **систолический шум во втором межреберье слева у грудины**, обусловленный высокоскоростным турбулентным потоком крови через узкое клапанное отверстие.
  - По мере нарастания степени тяжести порока шум становится более грубым, его пик смещается с середины к концу систолы (иногда при тяжелом стенозе он распространяется даже за аортальный компонент второго тона), а легочной компонент второго тона при этом ослабевает и запаздывает. У больных снижается толерантность к физической нагрузке (умеренный стеноз), появляются обмороки и признаки правожелудочковой недостаточности (тяжелый стеноз).
  - Обмороки, обусловленные недостаточным сердечным выбросом, обычно возникают на фоне физической нагрузки, когда дилатация артериол большого круга в сочетании с низким сердечным выбросом вызывает резкое падение артериального давления и ишемию мозга.
  - Помимо обмороков и признаков правожелудочковой недостаточности, для тяжелого СКЛА характерны **расширение правой границы сердца, выраженный правожелудочковый толчок, дилатация полостей правых отделов сердца и голосистолический шум вторичной (относительной) трикуспидальной недостаточности.**
- 



---

**Электрокардиография.** Наличие гипертрофии правого желудочка и правого предсердия – характерные ЭКГ-признаки СКЛА. Выраженность признаков гипертрофии хорошо коррелирует с тяжестью стеноза.

**Рентгенография.** Характерными для СКЛА рентгенологическими признаками при исследовании органов грудной клетки считаются:

- постстенотическая дилатация ствола легочной артерии (а иногда и проксимальной части левой её ветви);
- увеличение правых отделов сердца;
- обеднение легочного рисунка.

**Эхокардиография.** Классическими эхокардиографически-ми признаками СКЛА считаются:

- изменение структуры (уплотнение, фиброз, кальциноз) створок;
  - их однонаправленное движение;
  - выраженная гипертрофия стенки правого желудочка;
  - дилатация полостей правых отделов сердца;
  - постстенотическая дилатация ствола легочной артерии;
  - ускоренный кровоток через клапан в момент систолы правого желудочка.
- 





# Стеноз трикуспидального клапана

- Сужение (стеноз) правого предсердно-желудочкового отверстия ревматического происхождения, чаще всего протекает с другими ревматическими пороками (14% встречаемость) При этом пороке, в результате сужения отверстия, создается препятствие для наполнения правого желудочка в период диастолы.



# Гемодинамика

---

- Вследствие стеноза правого атриовентрикулярного отверстия, создаются условия, препятствующие нормальному току крови из правого предсердия в правый желудочек. Это вызывает **компенсаторную гиперфункцию и гипертрофию правого предсердия**. Повышение давления в правом предсердии и усиление его сокращений являются основными факторами компенсации порока. Однако такая компенсация не совершенна, так как правое предсердие не обладает достаточной мощностью. По мере снижения силы его сокращений **повышается венозное давление в большом круге**; возникает цианоз, увеличивается печень, появляются периферические отеки.

Таким образом, если при митральных или аортальных пороках правожелудочковая недостаточность присоединяется в поздних стадиях течения, то **при трикуспидальном стенозе признаки застоя возникают вскоре после его развития**.

---



# Клиника

---



В связи с тем, что трикуспидальный стеноз практически никогда не встречается изолированно, а сочетается с митральным или митрально-аортальным пороком, клинические проявления обусловлены прежде всего основными пороками.

Больных беспокоят жалобы на одышку из-за нарушения насыщения крови кислородом при ее недостатке в малом кругу кровью. Боли в правом подреберье и в эпигастральной области связаны с увеличением печени. Часто беспокоят диспептические явления: чувство переполнения желудка, тяжесть в эпигастрии, отрыжка.

## ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Кожные покровы цианотичны. Цианоз сопровождается небольшой желтушностью, обусловленной нарушением функции печени. **Обращает внимание синхронная, с сокращением предсердий пульсация шейных вен. Отмечается увеличение живота, связанное с асцитом, и пульсация печени в эригастриальной области.**

При осмотре области сердца особенности не обнаруживаются. Пальпаторно определяется выраженный сердечный толчок. Верхушечный толчок не определяется. Редко у нижнего края грудины определяется диастолическое дрожание грудной клетки, связанное с прохождением крови из предсердия в правый желудочек.

---



□ Перкуторно определяется увеличение правой границы сердца.

□ **Аускультативно для трикуспидального стеноза характерно:**

- 
- усиление I тона над мечевидным отростком;
  - снижение звучности II тона;
  - у нижнего края грудины выслушивается щелчок открытия трикуспидального клапана;
  - классическим признаком является диастолический шум, выслушиваемый у основания мечевидного отростка и слева от грудины в V межреберья.

Пульс и артериальное давление без особенностей.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ обнаруживает значительное увеличение правого желудочка и предсердия.

На ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ видны признаки гипертрофии правых отделов сердца, преимущественно предсердия.

□ **Порок диагностируется на основании триады:**

1. Диастолический шум на трикуспидальном клапане.
2. Увеличение правого предсердия (рентген, ЭКГ, ЭХО).
3. Декомпенсация по большому кругу кровообращения.

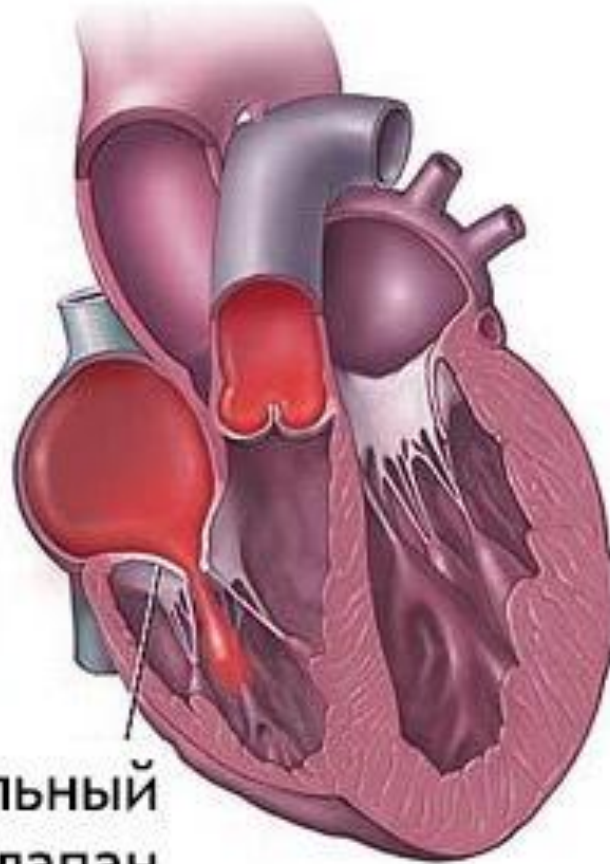
ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ в значительной мере определяются поражением клапанного аппарата левого желудочка и аорты. Присоединение трикуспидального стеноза всегда ухудшает прогноз, быстро развиваются поражения печени (кардиальный фиброз).

---



# Недостаточность трикуспидального клапана

- Встречается довольно часто. По данным разных авторов, она составляет от 10% до 25% всех ревматических пороков сердца. Различают органическую и относительную недостаточность трехстворчатого клапана. Из наиболее частых причин можно отметить ревматизм и септический эндокардит.



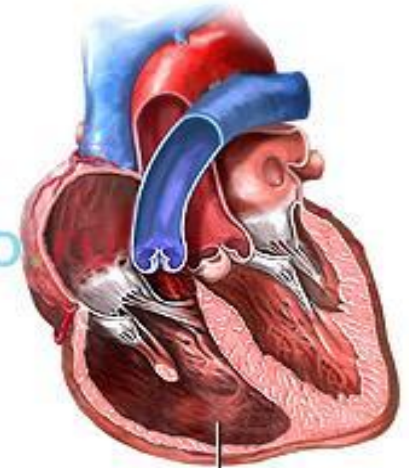
трикуспидальный  
клапан

# Гемодинамика

Неполное смыкание трехстворчатого клапана приводит к **возврату определенной части крови во время систолы в правое предсердие**. Эта кровь вместе с кровью, поступающей из полых вен и коронарного синуса, **переполняет правое предсердие и вызывает его дилатацию**. Во время систолы в правый желудочек поступает большее, чем обычно, количество крови, что вызывает его расширение и гипертрофию. При снижении сократительной способности миокарда возникает **правожелудочковая недостаточность**.



нормальный желудочек



расширение желудочка из-за трикуспидальной регургитации



# Клиника

---

## □ ЖАЛОБЫ

Одышка выражена умеренно в связи с тем, что застой в малом круге уменьшается, а часть крови депонируется в правых отделах сердца и печени. Такие больные чаще находятся в горизонтальном положении - так легче дышать.

Нередко беспокоят боли в правом подреберье и эпигастрии, тошнота, снижение аппетита.

## ОБЪЕКТИВНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При осмотре обращает на себя внимание выраженный акроцианоз с желтушным оттенком. Это обусловлено уменьшением минутного объема крови в сочетании с венозным застоем, в том числе, и в печени. Обращает на себя внимание **положительный венный пульс, проявляющийся в пульсации шейных вен, вызванный регургитацией крови из правого желудочка в предсердие, а оттуда в яремные вены.**

□

При ОСМОТРЕ ОБЛАСТИ СЕРДЦА виден выраженный сердечный толчок, занимающий всю эпигастральную область.

В области правого подреберья наблюдается пульсация печени, сходная по своему происхождению с положительным венным пульсом. Иногда отмечается **симптом КАЧЕЛЕЙ: не совпадающие по времени пульсации правого желудочка и печени.**

---

---

## □ АУСКУЛЬТАЦИЯ

Недостаточность трикуспидального клапана обуславливает появление **систолического шума с максимальным звучанием у основания мечевидного отростка**. При выраженной гипертрофии правого желудочка и смещении трикуспидального клапана этот шум лучше выслушивается в V межреберье по среднеключичной линии. Характерным является усиление шума на вдохе.

I тон ослаблен, II тон акцентуирован над легочной артерией.

## □ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Позволяет выявить увеличение правого желудочка и правого предсердия. Иногда видна тень расширенной верхней полой вены. Признаки легочного застоя могут отсутствовать.

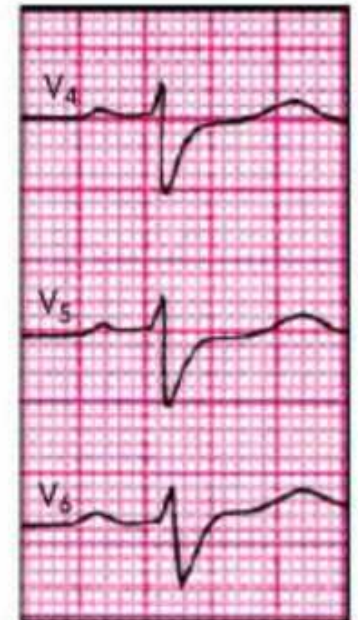
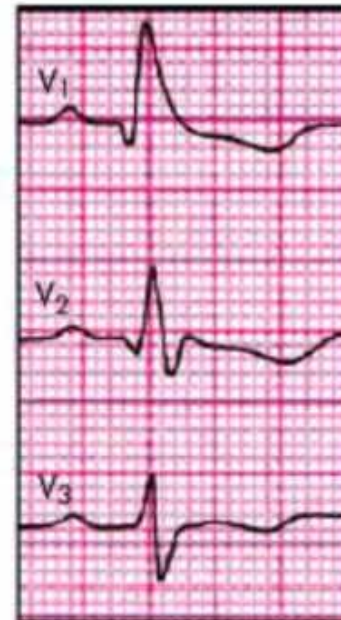
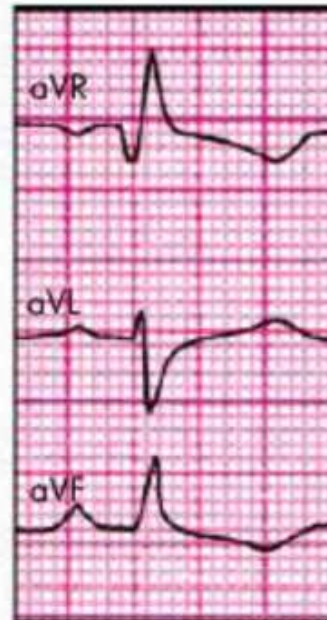




# ЭКГ

Не обнаруживает характерных изменений, присущих только данному пороку. Однако почти всегда удается выявить признаки гипертрофии правого предсердия - P-pulmonale. Изменения желудочкового комплекса формируют синдром так называемой правожелудочковой дилатации. При этом наблюдается:

1. Низкая амплитуда комплекса QRS в грудных отведениях.
2. Рашепление в правых грудных отведениях комплекса QRS
3. Появление значительно увеличенного зубца S во всех грудных отведениях.



---

□ ДИАГНОСТИКА трикуспидальной недостаточности основана на следующих признаках:

- систолический шум в V межреберье;
- положительный венный пульс;
- систолическая пульсация печени;
- увеличение правых отделов сердца;
- отсутствие застоя в малом круге кровообращения.

ПРОГНОЗ не очень благоприятный, так как порок, как правило, развивается, на фоне тяжелого ревматического поражения сердца и выраженных дистрофических изменениях миокарда при относительной недостаточности.

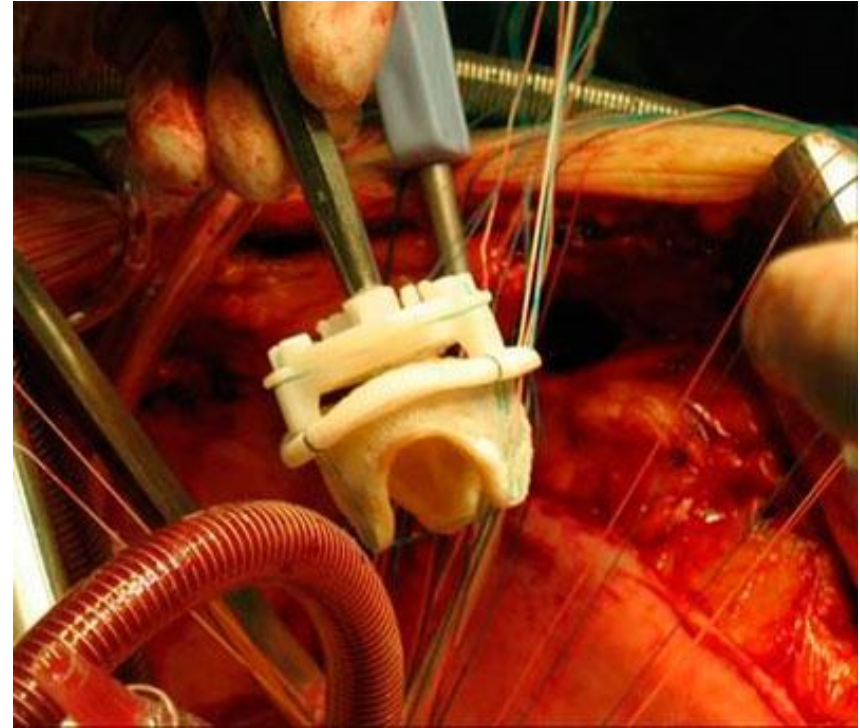
---



# Основные виды операций при пороках сердца:

---

- При митральном стенозе производится разделение спаянных створок клапана с одновременным расширением его отверстия (митральная комиссуротомия).
- При митральной недостаточности несостоятельный клапан заменяют искусственным (митральное протезирование).
- При аортальных пороках проводятся аналогичные операции.
- При сочетанных и комбинированных пороках обычно выполняется протезирование разрушенных клапанов.





**СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ**