

**БОУ Омской области «Медицинский колледж»  
ЦК Лечебное дело**

# Приобретенные пороки сердца

---

**Преподаватель: Аникушкина Л.А.**

# Общие положения

---

- Приобретенные пороки сердца остаются широко распространенной патологией в индустриальных странах.
- Уменьшение числа ревматических пороков и возрастание дегенеративных привело к существенному изменению характеристик больных.
- Доминирование ЭхоКГ в обследовании больных.
- Развитие чрескожных методик, особенно при лечении МС.
- Недостаточное количество рандомизированных исследований.

## Предполагаемые причины уменьшения частоты ревматических пороков в развитых странах.

---

- Улучшение качества жизни (уменьшение перенаселенности, улучшение питания);
- Доступность медицинской помощи и широкое использование антибиотиков;
- Уменьшение вирулентности стрептококков и меньшее число «ревматогенных» штаммов.

# «Новые типы» поражения клапанов сердца

---

- Пороки клапанов у больных СПИДом;
- Пороки клапанов связанные с побочным действием некоторых лекарств;
- Пороки клапанов ассоциированные с антифосфолипидным синдромом.

# Поражения клапанов сердца при СПИДе

---

- Следствие инфекционного эндокардита вызванного специфическими возбудителями: грибы и НАСЕК (*Naemophilus species*, *Actinobacillus actinomycetencomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella species*);
- Следствие тромботического или марантического эндокардита – не отличается от эндокардита при других заболеваниях приводящих к кахексии (например рак), на клапанах появляются вегетации состоящие из тромбоцитов и фибрина.

# Побочное действие лекарств

---

- Пороки связанные с препаратами спорыньи: следствие развития эндокардиального фиброза, подобного тому, который развивается при карциноидном синдроме, на фоне длительно приема препаратов (не менее 6-ти лет);
- Средства подавляющие аппетит (фенфлюрамин + фентермин, сибутрамин?): недостаточность митрального и аортального клапана.

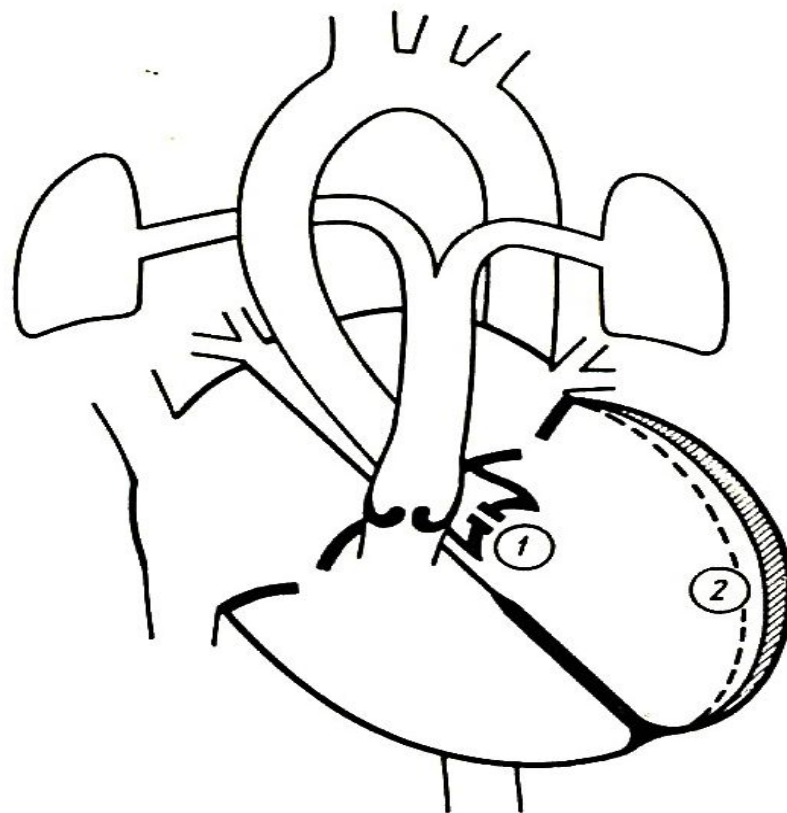
# Схема диагноза приобретённого порока сердца

---

- Заболевание, приведшее к пороку;
- Указание самого порока; если поражено несколько клапанов, то лучше перечислить пороки в порядке их гемодинамической значимости;
- Перечислить имеющиеся осложнения: фибрилляция предсердий, сердечная астма, легочная гипертензия и др.;
- Гемодинамический статус больного: стадия недостаточности кровообращения по В.Х.Василенко и Н. Д. Стражеско; ФК по NYHA

# Аортальный стеноз (АС)

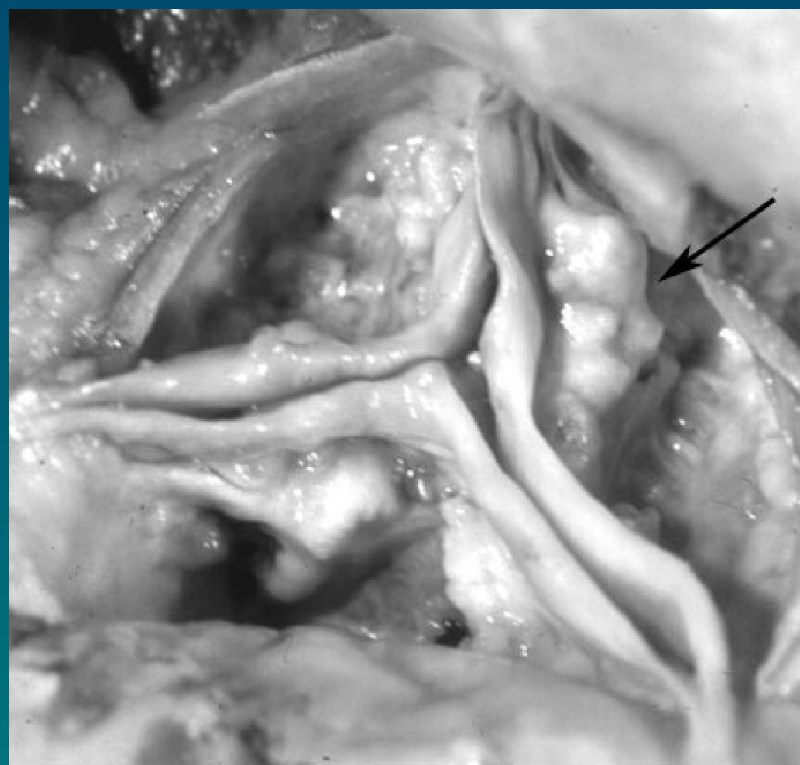
1. Сужение устья аорты
2. Увеличение левого желудочка с гипертрофией мышцы





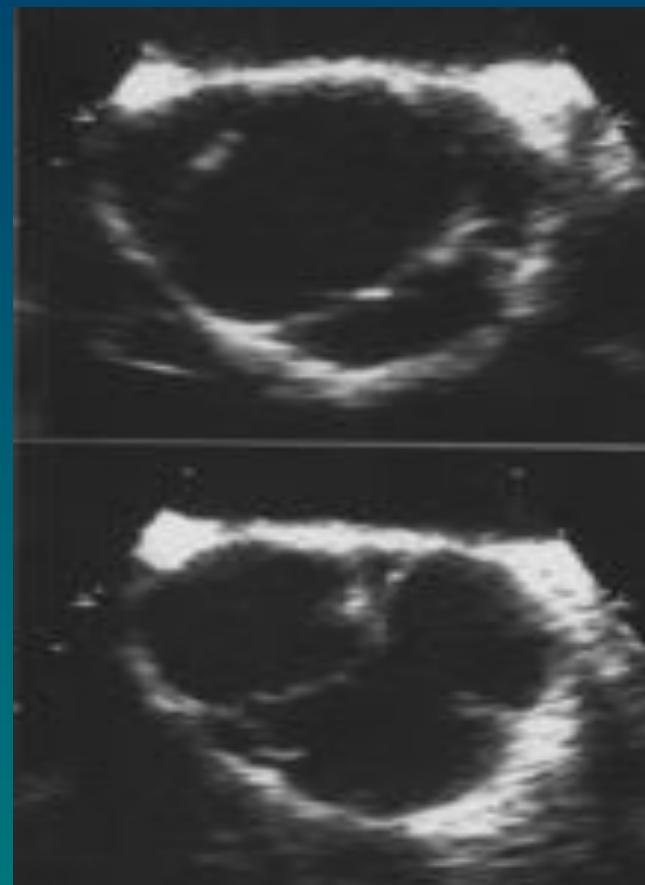
# Этиология (I)

- **Изолированный кальциноз аортального кольца и нормального аортального клапана (причина протезирования в возрасте до 65 лет в 40% случаев, в возрасте 65-80 лет – более чем в 90% случаев);**



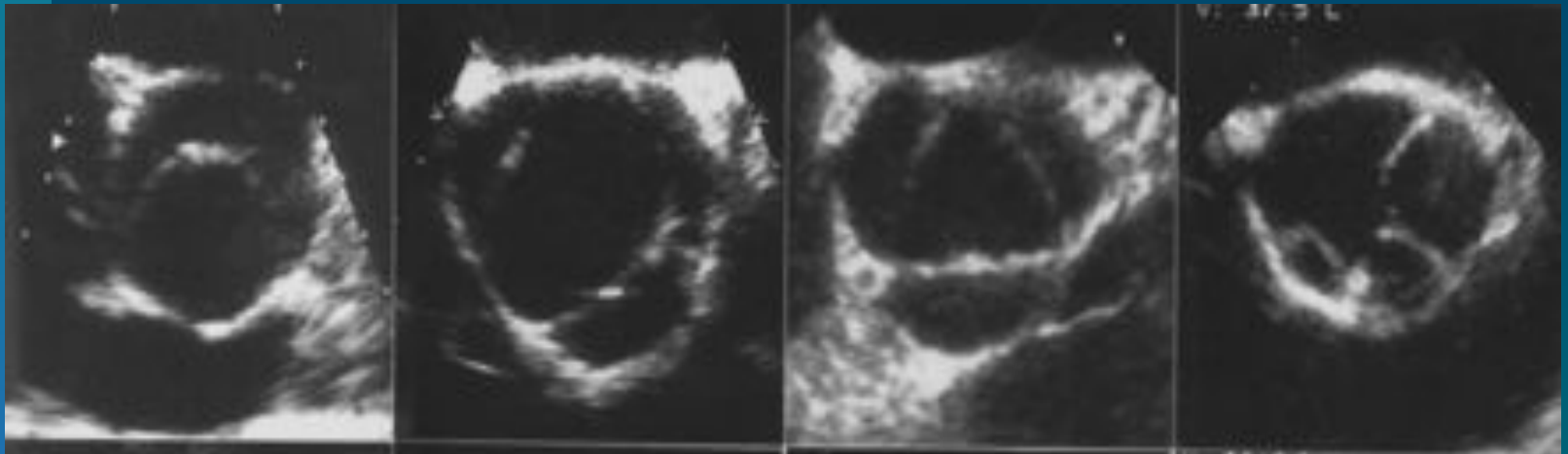
## Этиология (II)

- **Двустворчатый аортальный клапан (встречается у 1-2%), из-за гемодинамических нарушений, приводящий к развитию фиброза и кальциноза (вторично кальцинированный аортальный клапан);**

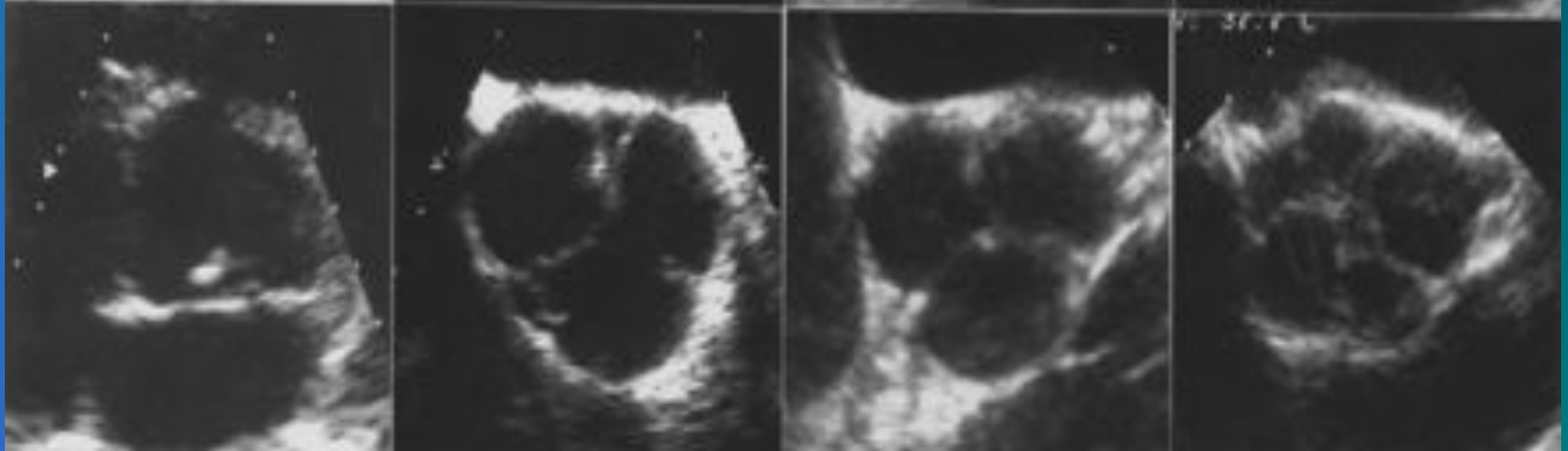


# Различный морфогенез аортального клапана.

Sis.



Dia.



# Этиология (III)

---

- Ревматизм: почти всегда сочетается с поражением митрального клапана;
- Другие причины:
  1. атеросклеротический АС при тяжёлой гиперлипотеидемии;
  2. фиброзно-узелковый при ревматоидном артрите;
  3. АС при болезни Педжета (вследствие кальциноза);
  4. инфекционный эндокардит с массивными вегетациями иногда может быть причиной острого АС.

# Анатомическая классификация АС

---

- **Клапанный аортальный стеноз** – наиболее частая форма, частота увеличивается с увеличением продолжительности жизни населения. Склероз аортальных клапанов отмечается (по данным эхокардиографии) у 25% людей старше 65 лет и в течение 7 лет у 16% из них развивается АС.

# Анатомическая классификация АС.

---

- **Надклапанный АС** — редкая врожденная аномалия с разрастанием фиброзной ткани у верхнего края синусов Вальсальвы. Обычно является компонентом синдрома Williams—Bueren, который характеризуется своеобразным выражением лица (лицо эльфа), умственной отсталостью, низким положением ушных раковин, косоглазием, гипервитаминозом D с гиперкальциемией, множественными стенозами легочной артерии.

# Анатомическая классификация АС.

---

- Дискретный подклапанный АС вызывается фиброзно-мышечным кольцом в выходном тракте ЛЖ под аортальными клапанами.
- Динамическая подклапанная обструкция выходного тракта ЛЖ при семейно-генетической ГКМП.

# Классификация (АСС/АНА 2006).

---

- Тяжелый (критический) АС: площадь отверстия  $A_K < 1,0 \text{ см}^2$ , средний градиент давления более 40 мм.рт.ст., скорость трансортального потока более 4,0 м/с;
- Умеренный АС: площадь отверстия 1,0-1,5  $\text{см}^2$ , градиент давления составляет 25-40 мм.рт.ст., скорость трансортального потока от 3,0 до 4,0 м/с;
- Лёгкий АС: площадь отверстия 1,5  $\text{см}^2$  (N 2,6 – 3,5  $\text{см}^2$ ), градиент давления  $< 25$  мм.рт.ст., скорость трансортального потока менее 3,0 м/с.



# Патогенез (I)

---

- Сужение устья аорты, возникновение препятствия к опорожнению левого желудочка.
- Удлинение систолы левого желудочка и увеличение давления в полости левого желудочка.
- Выраженная концентрическая гипертрофия левого желудочка (до 20-25 мм. по данным ЭхоКГ).
- Ослабление сократительной функции левого желудочка, развитие его дилатации.

# Патогенез (II)

---

- Ослабление сократительной функции левого желудочка, развитие его дилатации.
- Рост конечного диастолического давления.
- Развитие “пассивной” (венозной) легочной гипертензии (значительного подъема давления в легочной артерии не наступает).
- Умеренная гипертрофия правого желудочка.
- Застойные явления в большом круге кровообращения появляются поздно.

# Механизмы компенсации

---

- Концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (до 20-25 мм.);
- Урежение сердечного ритма (pulsus rarus);
- Повышение ОПСС – при понижении ударного объёма сердца.

# Макропрепарат сердца при кальцинированном стенозе аортального клапана

---



# Клиническая картина АС (жалобы)

---

В стадии компенсации жалоб нет.

В стадии декомпенсации:

- Одышка (сначала при физической нагрузке, а затем и в покое), приступы сердечной астмы.
- Сжимающие боли в области сердца и за грудиной при нагрузке (стенокардия возникает у 70 % больных, при этом только у половины имеет место коронарная недостаточность), реже - ноющие боли в области верхушки сердца без иррадиации, не зависящие от физической нагрузки.

# Клиническая картина АС (жалобы)

---

- Головокружение, чувство дурноты, обмороки при физических нагрузках (отсутствие адекватного увеличения МОК при гемодинамически значимом стенозе; преходящие нарушения ритма и проводимости).
- Повышенная утомляемость, слабость.
- Отеки, тяжесть и боли в правом подреберье.
- Сердцебиения, перебои в работе сердца.

# Клиническая картина АС (осмотр, пальпация и перкуссия)

---

- Бледность кожных покровов, видимых слизистых оболочек, акроцианоз.
- Усиленный верхушечный толчок, смещен вниз (в VI межреберье) и влево (до передней подмышечной линии).
- Систолическое дрожание во втором межреберье справа от грудины (особенно на выдохе).
- Увеличение левой границы относительной тупости сердца.
- Расширение сосудистой тупости во II межреберье.
- Пульс малый, медленный, часто редкий.
- АД снижено.
- Периферические отеки, тяжесть и боли в области правого подреберья.

# Клиническая картина (данные аускультации)

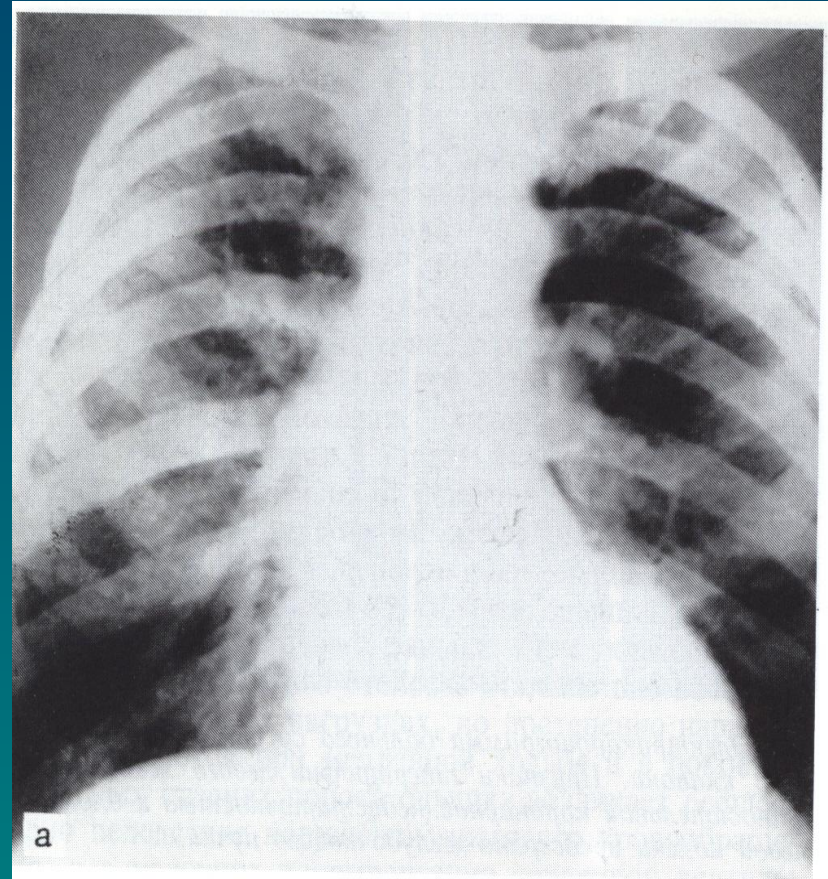
---

- I тон сохранен или несколько ослаблен;
- Ослабление или исчезновение II тона во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина;
- Грубый интенсивный систолический шум, выслушивается во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина, проводится в яремную и надключичную ямки, по ходу сонных артерий;



# Инструментальные исследования при АС (рентгенологическое исследование)

- увеличение левого желудочка, затем и левого предсердия;
- постстенотическое расширение аорты;
- обызвествление клапана аорты;
- при декомпенсации - увеличение правого желудочка,
- признаки венозной легочной гипертензии.



# Инструментальные исследования при АС (ЭКГ)

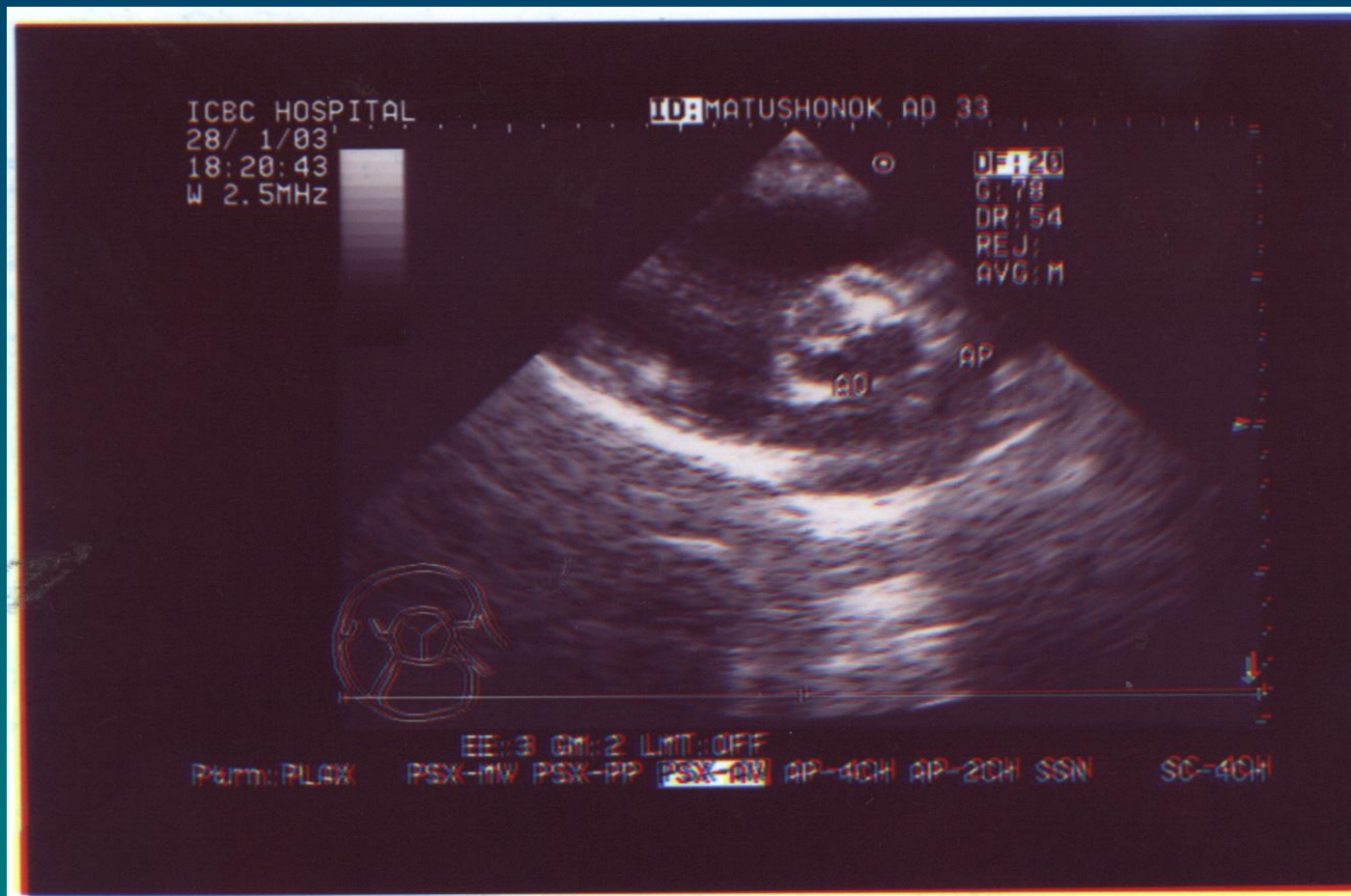
---

- признаки гипертрофии левого желудочка: отклонение электрической оси влево, увеличение амплитуды зубца R в отведениях V5 - V6, S - в V1 - V2, зубец T в отведениях V5 - V6 двухфазный, не симметричный, интервал ST в отведениях I, II, V5 - V6 смещается к низу.
- формирование полной блокады левой ножки пучка Гиса.

# Инструментальные исследования при АС (Эхокардиография)

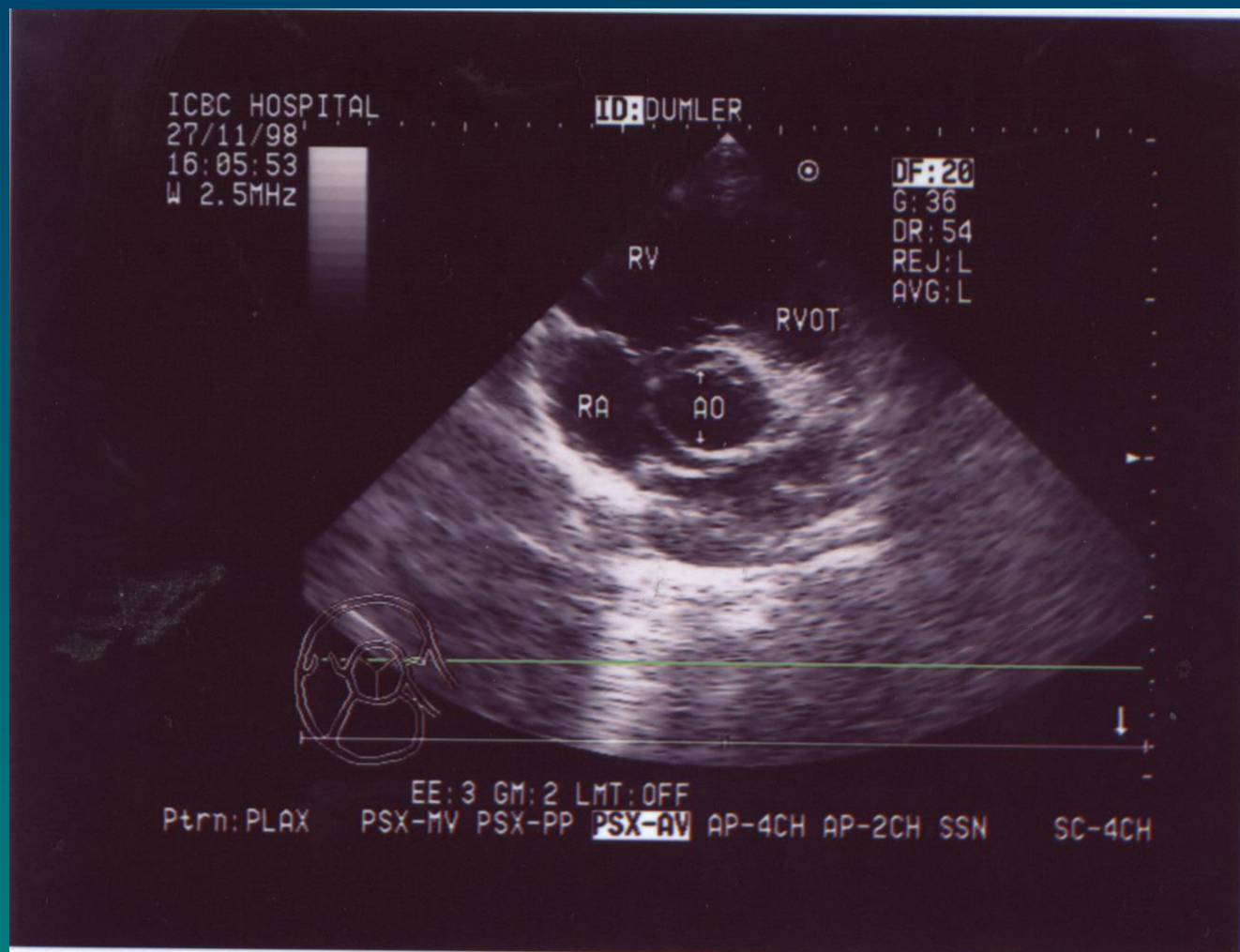
- Определение степени тяжести порока:
  1. площадь аортального клапана,
  2. трансортальный градиент давления,
  3. скорость трансортального потока;
- Фракция выброса левого желудочка (более или менее 50 %);
- Наличие и выраженность гипертрофии левого желудочка;
- Размеры левого желудочка;
- Признаки кальцификации аортального клапана

# Эхокардиография





# Эхокардиография



# Инструментальные исследования при АС (инвазивные методы)

---

**Катетеризация сердца, коронарная ангиография.**

**Показания:**

- перед протезированием аортального клапана — диагностика коронарного атеросклероза при высоком его риске;
- выявление причины снижения фракции выброса левого желудочка.

# Осложнения

---

- Инфекционный эндокардит: приводит к развитию аортальной недостаточности, редко массивные вегетации усугубляют стеноз;
- Эмболии: при инфекционном эндокардите и изолированном кальцинозе;
- Нарушения сердечного ритма и проводимости;
- Недостаточность кровообращения.

# Тактика ведения больных

---

- Ограничение физических нагрузок;
- Профилактика инфекционного эндокардита;
- Профилактика ревматизма;
- ЭхоКГ-контроль;
- Своевременное определение показаний к хирургическому лечению.



# Рекомендации по ведению бессимптомных больных с АС.

---

- эхокардиографический контроль с определением площади аортального отверстия, скорости потока, градиента давления (1 раз в 2 года при легком АС, 1 раз в 6—12 мес при выраженном АС);
- избегать больших физических нагрузок (при выраженном АС);
- профилактика инфекционного эндокардита;
- кардиоверсия при появлении мерцательной аритмии.

# Предикторы прогрессирования АС у бессимптомных больных.

---

- Клинические: пожилой возраст, наличие факторов риска атеросклероза;
- Появление симптомов (одышка, стенокардия, депрессия сегмента ST) во время нагрузочного теста, особенно у пациентов моложе 70 лет

# Предикторы прогрессирования АС у бессимптомных больных.

---

- Эхокардиографические:
  1. Признаки кальцификации клапана;
  2. ФВ левого желудочка < 50 %;
  3. Нарастание скорости трансаортального потока более чем на 0,3 м/с в год;

# Рекомендации по ведению больных с АС имеющих симптомы.

---

- подготовка к операции (коронарная ангиография и др.);
- медикаментозная терапия сопутствующей патологии и осложнений по показаниям;
- дополнительное обследование, если есть расхождение между клиникой и эхокардиографической оценкой выраженности АС.

# Статины?

---

Некоторые малочисленные ретроспективные исследования свидетельствуют о положительном эффекте гиполипидемической терапии при АС. Novaro *et al* (2001) получили снижение темпов прогрессирования аортального стеноза у больных получавших статины:  $0.06\text{В} \pm 0.16 \text{ см}^2$  в группе лечения статинами против  $0.11\text{В} \pm 0.18 \text{ см}^2$  в контрольной группе ( $P = 0.030$ ).

# Статины: проспективные исследования.

---

- RAAVE (2007): 121 пациент с бессимптомным умеренным АС наблюдались в течение 128 мес.; исследовался розувастатин; выявлено замедление темпов прогрессирования порока в группе розувататина.
- SALTIRE (2006): 155 пациентов с признаками кальцификации АК и скоростью трансортального потока  $< 2,5$  м/с наблюдались в течение 25 мес.; исследовался аторвастатин в дозе 80 мг.; различий между группами не получено.
- SEAS (2008): 1,873 пациентов с бессимптомным легким и умеренным АС; исследовалась комбинация симвастатина 40 мг и эзетимиба 10 мг.; продолжительность наблюдения 52.2 мес.; различий между группами не получено.

## Абсолютные показания к хирургическому лечению: замена клапана (ESC, 2007).

---

- Больные с симптомами при тяжелом АС (площадь аортального отверстия менее 1 см или 0,6 см/м<sup>2</sup>).
- Больные с тяжелым АС, у которых производится коронарное шунтирование, операции на аорте или других клапанах сердца.
- Бессимптомные пациенты с тяжелым АС при ФВ ЛЖ < 50 %, если исключены другие причины систолической дисфункции.
- Бессимптомные пациенты с тяжелым АС при положительных нагрузочных тестах.

# Относительные показания к хирургическому лечению: замена клапана (ESC, 2007).

- Больные с умеренно выраженным АС, у которых производится коронарное шунтирование, операция на аорте или других клапанах сердца.
- Бессимптомные пациенты с тяжелым АС имеющие выраженную кальцификацию клапана или нарастание пиковой скорости потока  $\geq 0,3$  м/с в год.
- Бессимптомные пациенты с тяжелым АС, имеющие гипотоническую реакцию на нагрузку.
- Бессимптомные пациенты с тяжелым АС и желудочковыми аритмиями во время нагрузочного теста.
- Бессимптомные пациенты с тяжелым АС и выраженной гипертрофией ЛЖ (исключая гипертоников)



# Примечания:

---

- ❑ ФК по NYHA при определении показаний к операции большого значения не имеет.
- ❑ Пожилой возраст не является противопоказанием для клапанного протезирования.
- ❑ Операционная летальность при сохраненной функции ЛЖ составляет 3-8%.
- ❑ Выраженная систолическая дисфункция ЛЖ, является относительным противопоказанием для операции, из-за высокой операционной летальности (10-25%).

# Виды операций

---

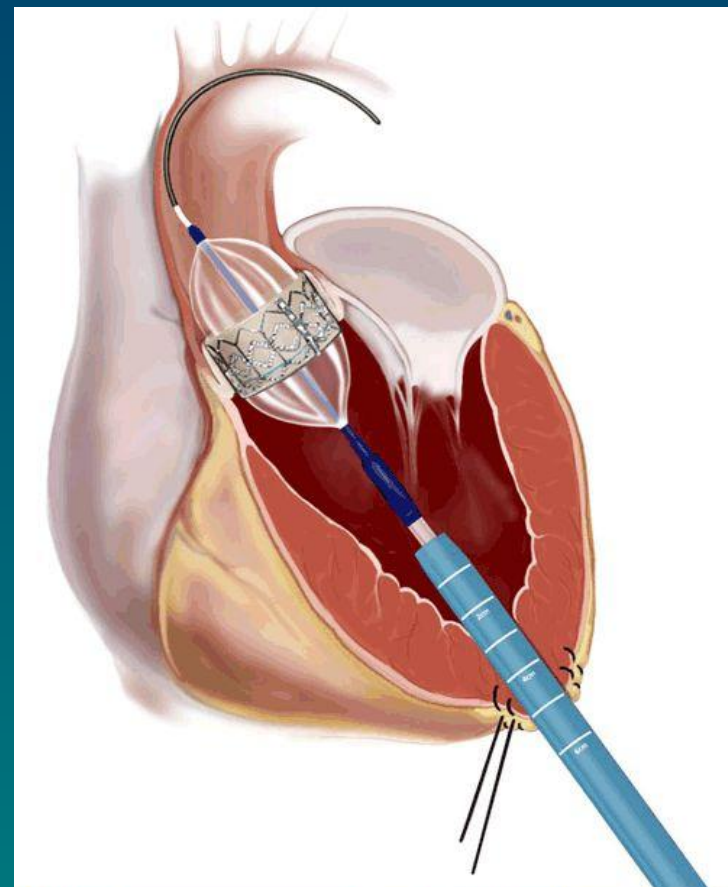
- Аортальная комиссуротомия: выполняется у лиц моложе 40 лет при отсутствии петрификации клапана.
- Протезирование аортального клапана: у лиц старше 40 лет и/или при наличии петрификации; часто в сочетании с АКШ.
- Баллонная вальвулопластика. Показания: врожденный одностворчатый и двустворчатый аортальный клапан; подготовка к протезированию аортального клапана при временных противопоказаниях к протезированию; паллиативное лечение при невозможности операции или отказе больного от неё

# Чрезкожное и трансапикальное протезирование аортального клапана



Medscape

Source: F1000M © 2009 Medicine Reports Ltd.

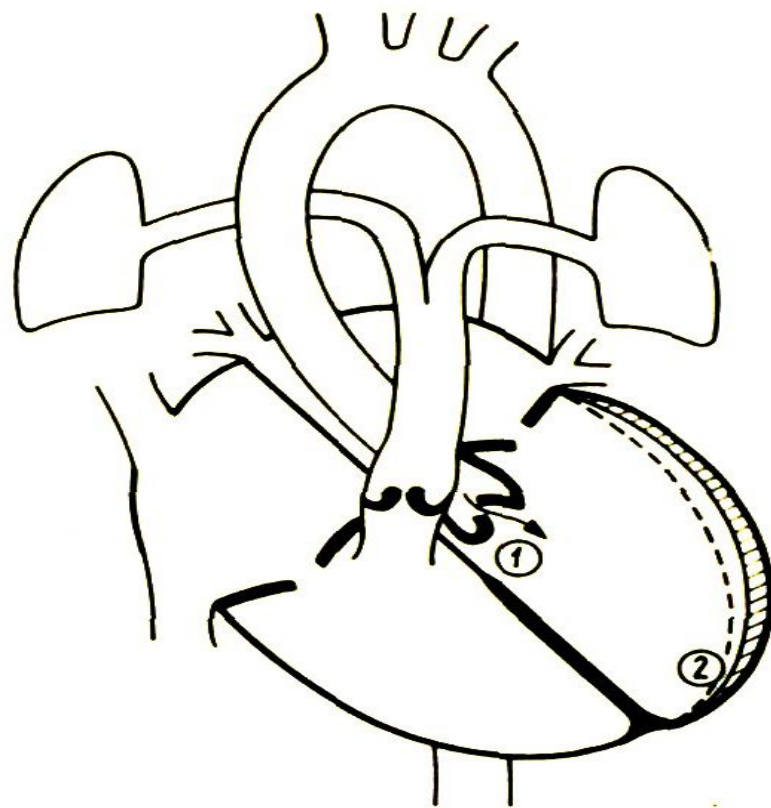


Medscape

Source: F1000M © 2009 Medicine Reports Ltd.

# Аортальная недостаточность (АН)

1. Недостаточность клапанов аорты
2. Увеличение левого желудочка с гипертрофией мышцы

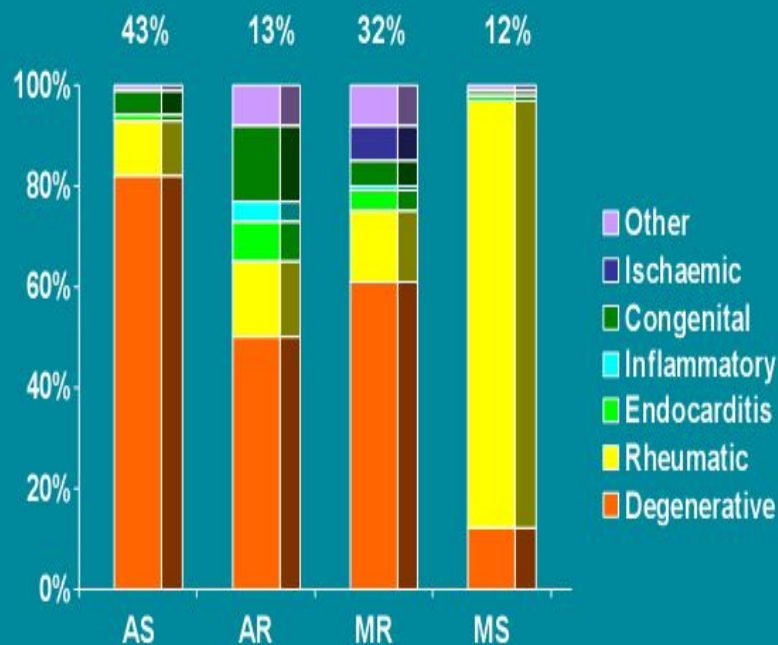


# Этиология (1).

## Поражение клапана:

- Дегенеративные изменения (50,3%);
- Ревматизм (15,2 %);
- Инфекционный эндокардит (4,1 %);
- Миксоматозная дегенерация;
- Травма.

## Aetiologies of Single Valvular Heart Diseases in the Euro Heart Survey



(Iung et al. Eur Heart J 2003;24:1244-53)

# Этиология (2).

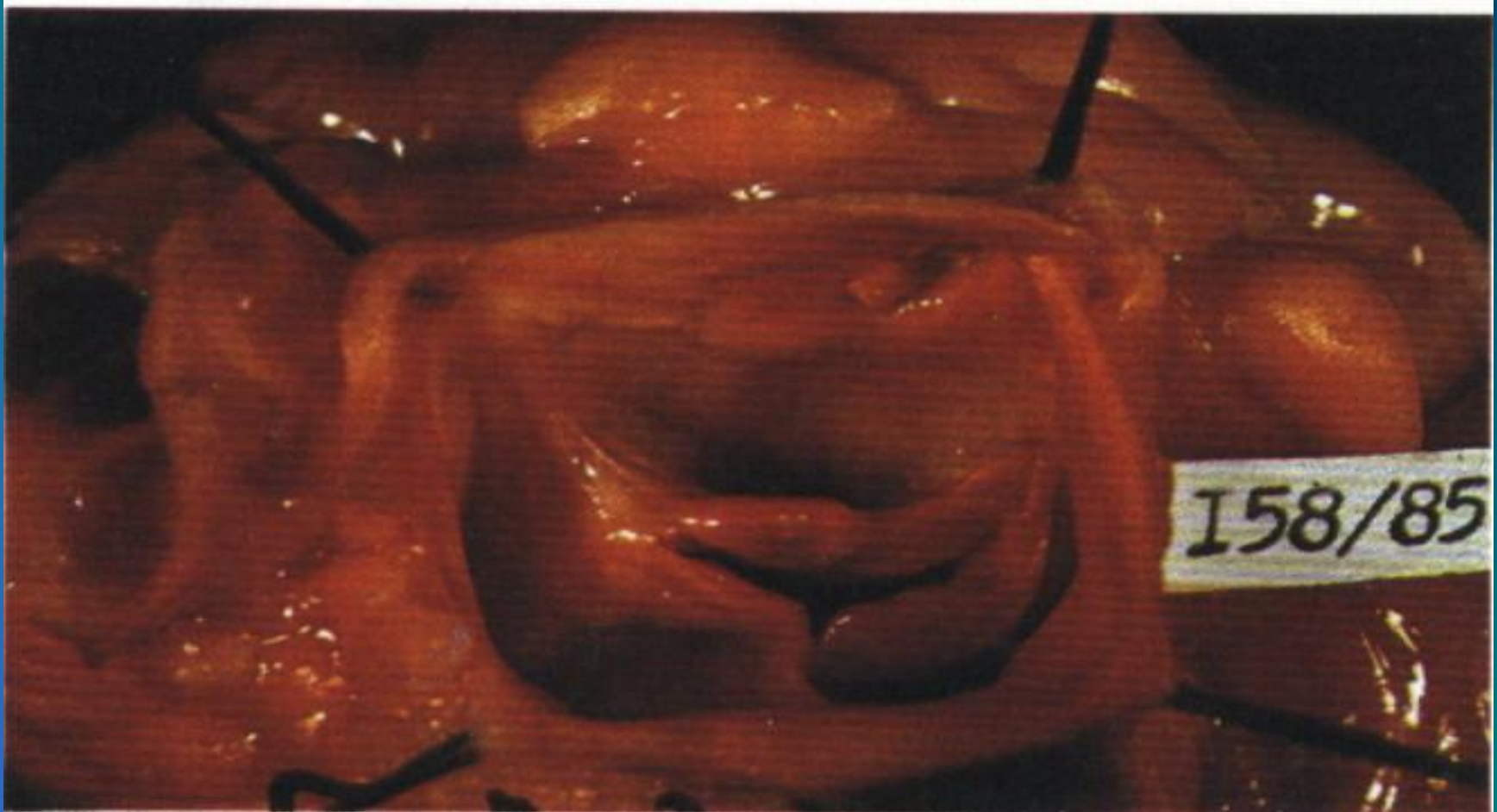
---

## Поражение корня аорты и аортального кольца:

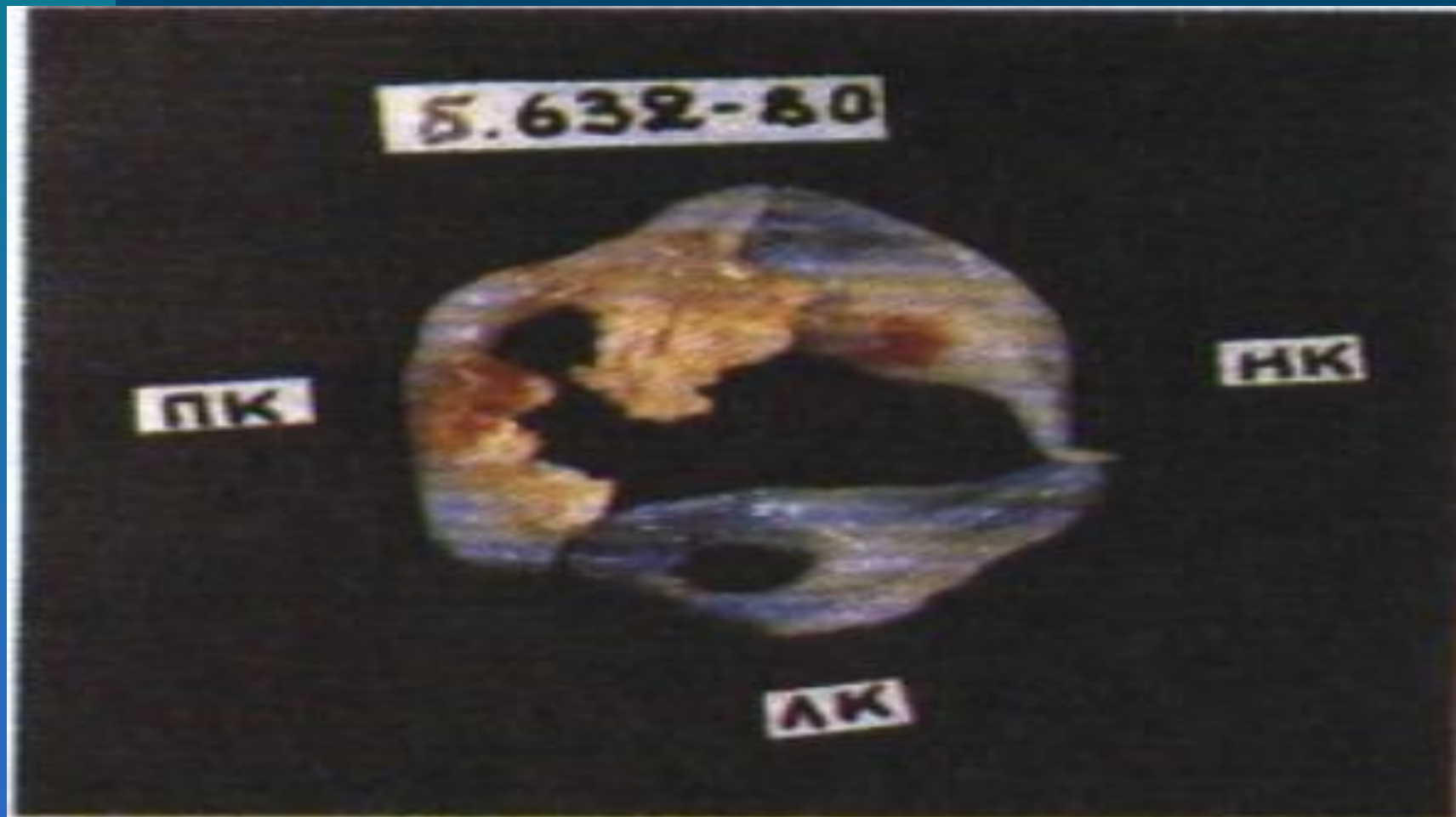
- Наследственные болезни соединительной ткани (аортоаннулярная эктазия, синдром Марфана);
- Артериальная гипертония;
- Сифилис;
- Расслаивание корня аорты;
- Анкилозирующий спондилит;
- Болезнь Такаясу;
- Системная склеродермия.



# Макропрепарат клапана аорты при недостаточности клапана ревматической этиологии



# Аортальный клапан при инфекционном эндокардите





# Патофизиология (I)

---

- Обратный ток крови из аорты в левый желудочек в период диастолы.
- Компенсаторное расширение левого желудочка (тоногенная дилатация), увеличение систолического выброса из левого желудочка.
- Гипертрофия левого желудочка.
- С развитием декомпенсации - повышение диастолического давления в левом желудочке, изометрическая гиперфункция левого предсердия.

# Патофизиология (II)

---

- Развитие миогенной дилатации левого желудочка и левого предсердия, развитие относительной недостаточности митрального клапана.
- Застой в системе сосудов малого круга кровообращения (“пассивная” легочная гипертензия).
- Изометрическая гиперфункция правого желудочка и гипертрофия его миокарда.
- Развитие правожелудочковой недостаточности и застойных явлений в большом круге кровообращения.

# Механизмы компенсации

---

- Тоногенная дилатация ЛЖ;
- Гипертрофия ЛЖ;
- Тахикардия;
- Снижение ОПСС.

# Классификация.

---

По отношению площади потока регургитации к площади выходного тракта ЛЖ (в %):

- I степень (легкая) — менее 25,
- II степень (средняя) — 25-65,
- III степень (тяжелая) — более 65,

# Классификация

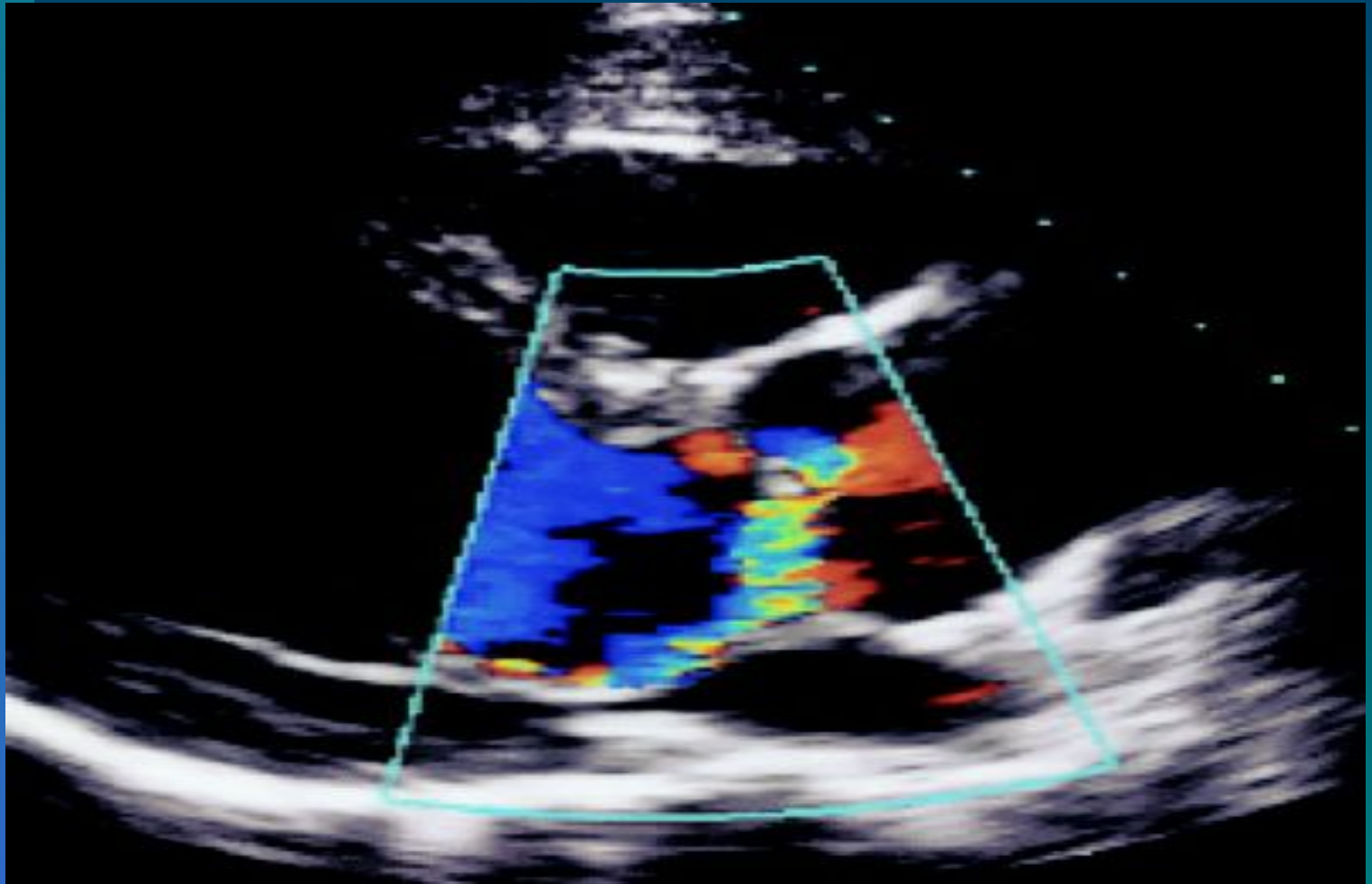
---

По периоду полуспада давления в  
корне аорты (AI) по ДопплерЭхоКГ:

- Тяжелая АН – AI < 200 мс. ;  
аортальная регургитация  
определяется в нисходящем отделе  
аорты.
- Умеренная АН – AI от 200 до 450 мс.
- Легкая (мягкая) АН – AI > 450 мс.

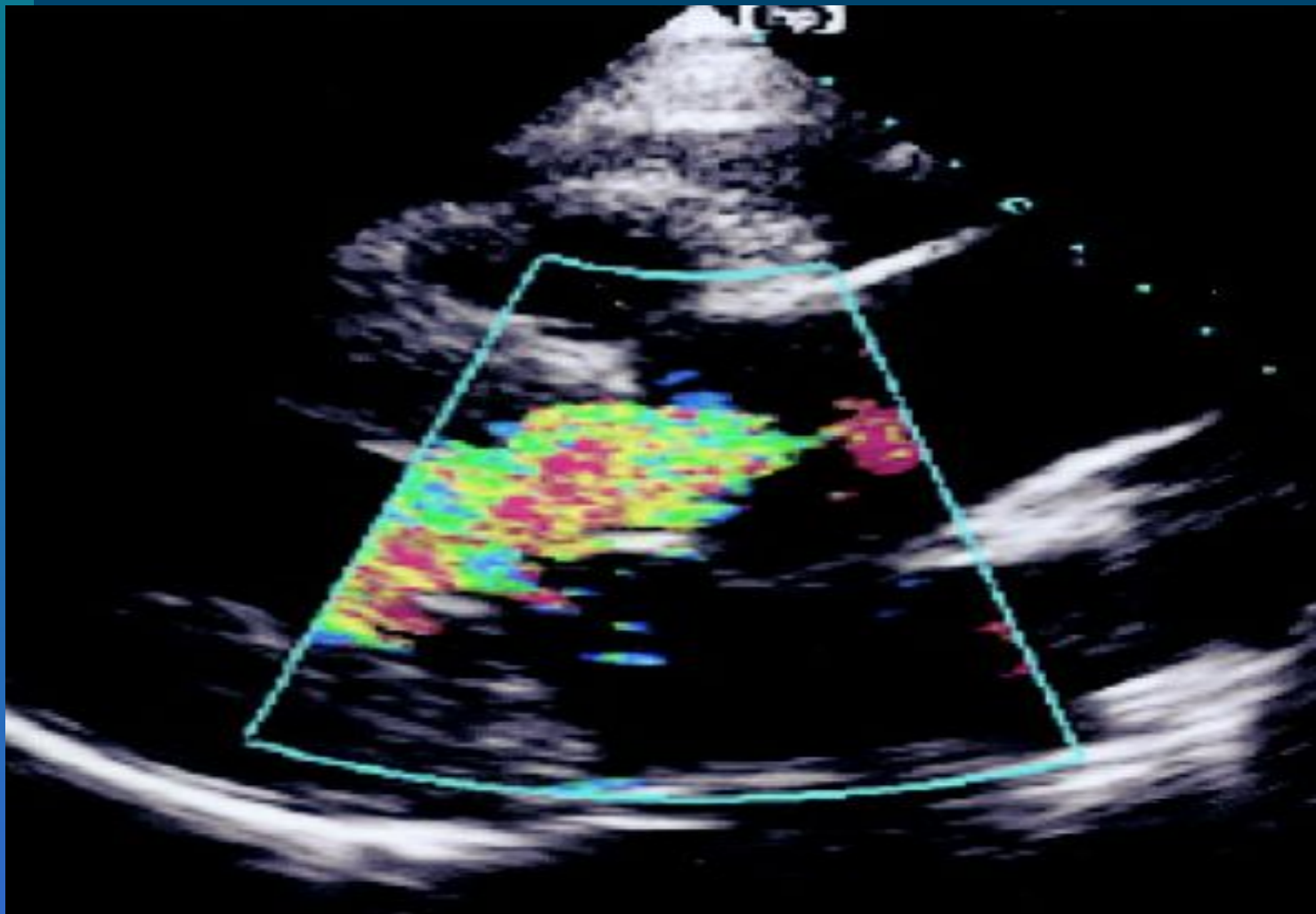
# Цветной Допплер: незначительная аортальная регургитация.

---



# Цветной Допплер: выраженная аортальная регургитация.

---



# Клиническая картина АН (жалобы)

---

В стадии компенсации жалоб может не быть.

В стадии декомпенсации:

- Усиленная пульсация сонных артерий, сердцебиения.
- Боли в области сердца ангинозного характера.
- Головокружения, чувство дурноты, склонность к обморокам.
- Одышка при физической нагрузке, затем и в покое.
- Периферические отеки, тяжесть и боли в правом подреберье.



# Клиническая картина АН (данные осмотра, пальпации и перкуссии)

---

- Бледность кожных покровов.
- Синхронное с пульсацией сонных артерий сотрясение головы (симптом Мюссе).
- Пульсация зрачков; пульсация сонных артерий (“пляска” каротид), подключичных, височных, плечевых артерий, пульсация в яремной ямке (дуга аорты).
- Усиленный и разлитой верхушечный толчок в VI - VII межреберье, смещен влево и вниз.

# Клиническая картина АН (данные осмотра, пальпации и перкуссии)

---

- Пульсация в эпигастрии за счет брюшной аорты и сокращений правого желудочка.
- Увеличение границ относительной тупости сердца влево, увеличение сосудистой тупости во II межреберье, расширение правой границы сердца при тотальной сердечной недостаточности.
- Пульс быстрый и высокий.
- АД систолическое и пульсовое повышено, диастолическое - снижено, в тяжелых случаях вплоть до 0 - феномен бесконечного тона.

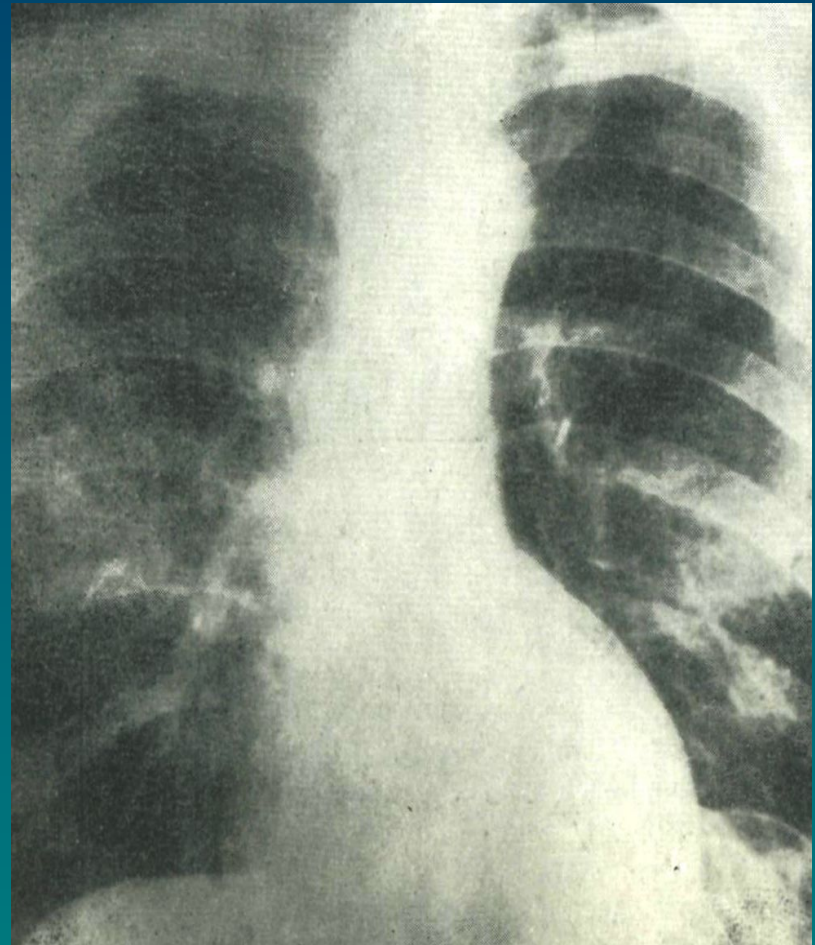
# Клиническая картина АН (данные аускультации)

---

- Диастолический убывающий шум, следующий сразу за аортальным компонентом II тона (лучше всего выслушивается у левого края грудины на выдохе в положении нагнувшись вперед);
- Ослабление I тона (в стадии декомпенсации);
- При снижении податливости левого желудочка часто появляется IV тон;
- III тон указывает на снижение фракции выброса левого желудочка.
- Мезодиастолический низкочастотный шум в области митрального клапана (шум Флинта) почти всегда указывает на тяжелую аортальную недостаточность;

# Инструментальные исследования при АН (рентгенография)

- гипертрофия левого желудочка;
- резко выражена талия сердца;
- тень аорты диффузно расширена;
- при развитии сердечной недостаточности - признаки венозной легочной гипертензии, отклонение пищевода по дуге большого радиуса, возможно увеличение правого желудочка.



# Инструментальные методы исследования (ЭКГ)

- признаки гипертрофии миокарда левого желудочка: увеличение амплитуды зубца R в отведениях V5 - V6, S - в V1 - V2, зубец T в отведениях V5 - V6 двухфазный, не симметричный, интервал ST в отведениях I, II, V5 - V6 смещается книзу, электрическая ось отклоняется влево.
- при митрализации порока - признаки гипертрофии миокарда левого предсердия: широкие, увеличенные, двугорбые зубцы P в отведениях I, II, aVL, V5 - V6. Двухфазный зубец P в отведениях V1

# Инструментальные методы исследования (Эхокардиография)

---

- Комплексная оценка степени аортальной регургитации по количественным и полуколичественным критериям;
- Оценка систолической функции (ФВ ЛЖ);
- Размеры и анатомические особенности корня аорты (аортоаннулярная эктазия, расслаивающая аневризма, аневризма синуса Вальсальвы, надгребневый дефект межжелудочковой перегородки);
- Конечно-диастолический и конечно-систолический диаметры левого желудочка;
- Особенности строения аортального клапана (двустворчатый аортальный клапан, миксоматозная дегенерация, обызвествление, вегетации);

# Тактика ведения больных

---

- Ограничение физических нагрузок;
- Профилактика инфекционного эндокардита;
- Профилактика ревматизма;
- Регулярные врачебные осмотры и Допплер-ЭхоКГ контроль для своевременного определения показаний к хирургическому лечению.
- Фармакотерапия как способ временной стабилизации больного при подготовке к операции.

# Тактика ведения: кратность осмотров.

---

- Больные с незначительной или умеренной аортальной регургитацией и небольшим увеличением сердца должны осматриваться врачом ежегодно или 1 раз в 2 года с эхокардиографическим контролем.
- При выраженной аортальной регургитации больные осматриваются каждые 6 мес.
- При прогрессирующей дилатации ЛЖ (например, на 1 см в год) больной в ближайшее время должен быть направлен на операцию. Интервалы между врачебными осмотрами в таких случаях сокращаются до 2—4 мес.



# Медикаментозная терапия

---

- Класс I. Вазодилататоры (нифедипин) показаны для длительной терапии пациентам с тяжелой аортальной недостаточностью, имеющим клинические симптомы или признаки систолической дисфункции ЛЖ при наличии противопоказаний для операции.
- Класс II A. Краткосрочное применение вазодилататоров показано для улучшения гемодинамического профиля у пациентов с симптомами тяжелой сердечной недостаточности или с систолической дисфункцией ЛЖ перед хирургическим лечением.

# Медикаментозная терапия

---

- Класс II В. Длительная терапия вазодилататорами может быть показана бессимптомным пациентам с тяжелой аортальной недостаточностью имеющих признаки дилатации ЛЖ и сохранную систолическую функцию.

Примечание: цель терапии вазодилататорами – снижение САД (доза препарата увеличивается до значимого снижения САД или развития побочных эффектов)

# Абсолютные показания к хирургическому лечению АН (ESC,2007).

---

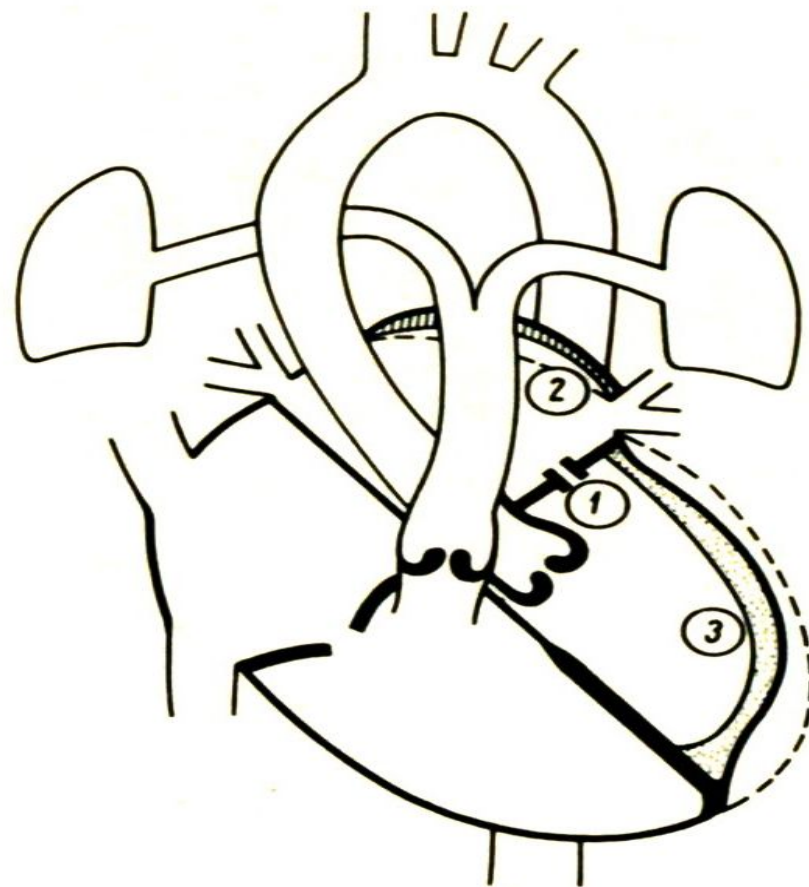
- Больные с тяжелой АН и симптомами (СН II-IV ФК по NYHA, стенокардия напряжения II-IV ФК) вне зависимости от систолической функции ЛЖ.
- Бессимптомные пациенты с ФВ ЛЖ менее 50 %.
- Больные с АН, у которых планируется АКШ, операция на аорте или других клапанах сердца.
- Больные с синдромом Марфана, имеющие диаметр корня аорты более 45 мм.

# Относительные показания к хирургическому лечению АН (ESC, 2007).

- Пациенты с двустворчатым аортальным клапаном, с диаметром корня аорты более 50 мм.
- Диаметр корня аорты более 55 мм.
- Бессимптомные пациенты с ФВ ЛЖ более 50 % со значительной дилатацией ЛЖ, когда:
  1. Конечно-диастолический размер ЛЖ более 70 мм.
  2. Конечно-систолический размер ЛЖ более 50 мм (или 25 мм/м<sup>2</sup>).

# Митральный стеноз (МС)

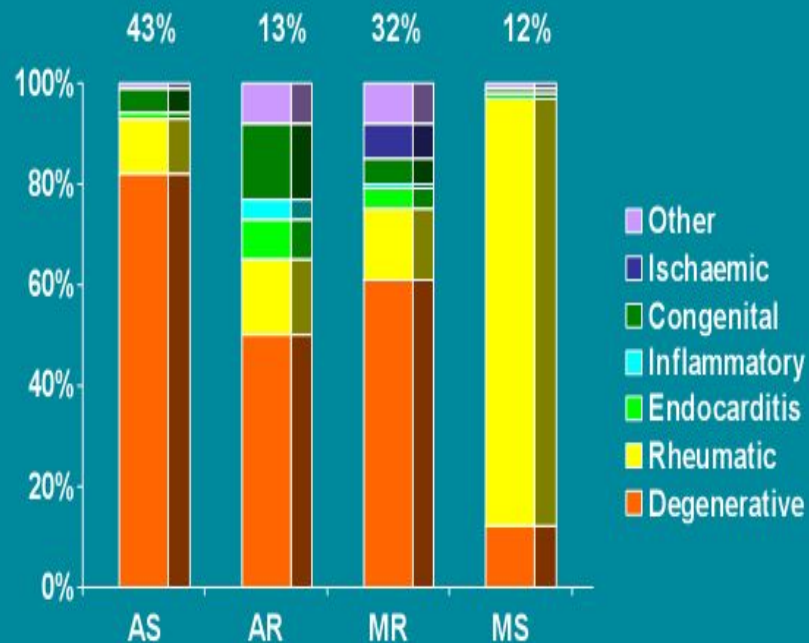
1. Сужение левого предсердно-желудочкового устья
2. Увеличение левого предсердия с гипертрофией мышцы
3. Умеренная атрофия мышцы левого желудочка



# Этиология (1).

- Абсолютное большинство случаев МС связаны с ревматизмом.

Aetiologies of Single Valvular Heart Diseases in the Euro Heart Survey



(Iung et al. Eur Heart J 2003;24:1244-53)

# Этиология МС (2)

---

## □ *Редкие причины:*

1. системная склеродермия;
2. СКВ;
3. болезнь Уиппла;
4. карциноидная опухоль бронхов с заносом фрагментов карциноида на митральный клапан.

# Патогенез МС (I)

---

- Повышение давление в полости левого предсердия от 5 до 20 - 25 мм рт. ст.
- Удлинение систолы левого предсердия и развитие гипертрофии его миокарда.
- Прогрессирующее уменьшение площади отверстия и рост давления в полости левого предсердия приводят к повышению давления в малом круге кровообращения.
- Развитие пассивной, венозной, посткапиллярной легочной гипертензии (не выше 60 мм рт. ст.).



# Патогенез МС (II)

---

- Спастическое сужение легочных артериол - рефлекс Китаева ( второй функциональный барьер).
- Повышение давления в легочной артерии (до 150 - 200 мм рт. ст.), развитие артериальной легочной гипертензии.
- Морфологические изменения в легочных артериолах (второй органический барьер), стабилизация легочной гипертензии.
- Компенсаторная гипертрофия правого желудочка и правого предсердия. Уменьшение площади атриовентрикулярного отверстия (“первый барьер”).
- Развитие правожелудочковой недостаточности, застойных явлений в большом круге кровообращения.

## ЭхоКГ-характеристики левого атриовентрикулярного отверстия в норме.

---

- Фиброзное кольцо клапана; у взрослых - в конце диастолы 27-40 мм, в конце систолы – 29-36 мм.
- Толщина створок; в норме – 2-3 мм.
- Длина хорд и папиллярных мышц и соотношение их длин.
- Площадь левого атриовентрикулярного отверстия в норме – 4-8 см<sup>2</sup>.
- Межкомиссуральное расстояние; в норме 3-4,5 см.

# Классификация

---

- Тяжелый (критический МС): площадь митрального отверстия  $< 1 \text{ см}^2$  ( $0,5 \text{ см/м}^2$ );
- Умеренный: площадь митрального отверстия  $1-1,5 \text{ см}^2$  ( $0,5-1 \text{ см/м}^2$ );
- Легкий (мягкий): площадь митрального отверстия  $> 1,5 \text{ см}^2$  ( $> 1 \text{ см/м}^2$ ) .

# Клиническая картина МС (жалобы)

---

В стадии компенсации жалоб нет.

В стадии декомпенсации:

- Одышка при физической нагрузке, в покое, *приступы сердечной астмы.*
- Сердцебиения, перебои в работе сердца.
- Кашель, сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты, иногда с примесью крови.
- Утомляемость, слабость при физической нагрузке.
- Боли в области сердца ноющего или колющего характера, реже сжимающего.

# Клиническая картина МС (осмотр, пальпация, перкуссия)

---

- Кожа бледная, “митральный” румянец, цианоз кончиков пальцев, носа, ушных раковин.
- При осмотре области сердца - пульсация в Ш - IV межреберье по левому краю грудины и в эпигастрии.
- При пальпации в области верхушки определяется диастолическое дрожание - “кошачье мурлыканье” и усиленный I тон, во II межреберье слева от грудины - усиленный II тон (симптом двух молоточков).

# Клиническая картина МС (осмотр, пальпация, перкуссия)

---

- Границы относительной тупости сердца расширены вверх и вправо.
- Пульс малый, мягкий, нередко уменьшение наполнения пульса на левой руке (симптом Попова), возможна аритмия.
- АД в пределах нормы или снижено.

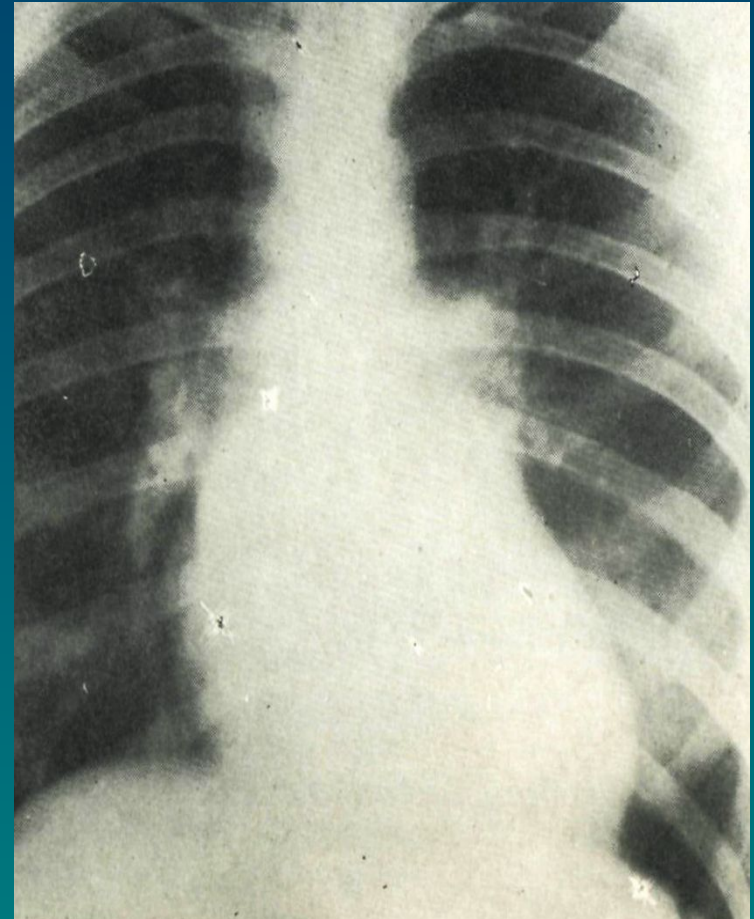
# Клиническая картина МС (аускультация)

---

- усиление I тона (хлопающий тон) и тон открытия митрального клапана создают “ритм перепела”;
- акцент и раздвоение II тона на легочной артерии;
- убывающий протодиастолический шум, низкий, рокочущий;
- нарастающий пресистолический шум.

# Инструментальные исследования при МС (рентгенография)

- сглаживание талии сердца;
- выбухание второй и третьей дуг по левому контуру за счет легочной артерии и гипертрофированного левого предсердия;
- признаки пассивной легочной гипертензии: широкие корни, до периферии прослеживаются линейные тени;
- признаки активной легочной гипертензии: расширение корней легких, резкое выбухание легочной артерии, внезапный обрыв расширенных ветвей легочной артерии.





# Инструментальные методы исследования при МС (ЭКГ)

- признаки гипертрофии левого предсердия: широкие, увеличенные, двугорбые зубцы Р в отведениях I, II, aVL, V5 - V6. Двухфазный зубец Р в отведениях V1 - V2 с глубокой отрицательной фазой.
- признаки гипертрофии правого желудочка: отклонение электрической оси сердца вправо, смещение сегмента ST книзу в отведениях II, aVF, V1 - V2, высокий зубец R в отведениях V1 - V2, глубокий зубец S в отведениях V5 - V6; зубец T в отведениях III, aVF, V1 - V2 двухфазный или снижен.

# Инструментальные методы исследования при МС (эхокардиография)

---

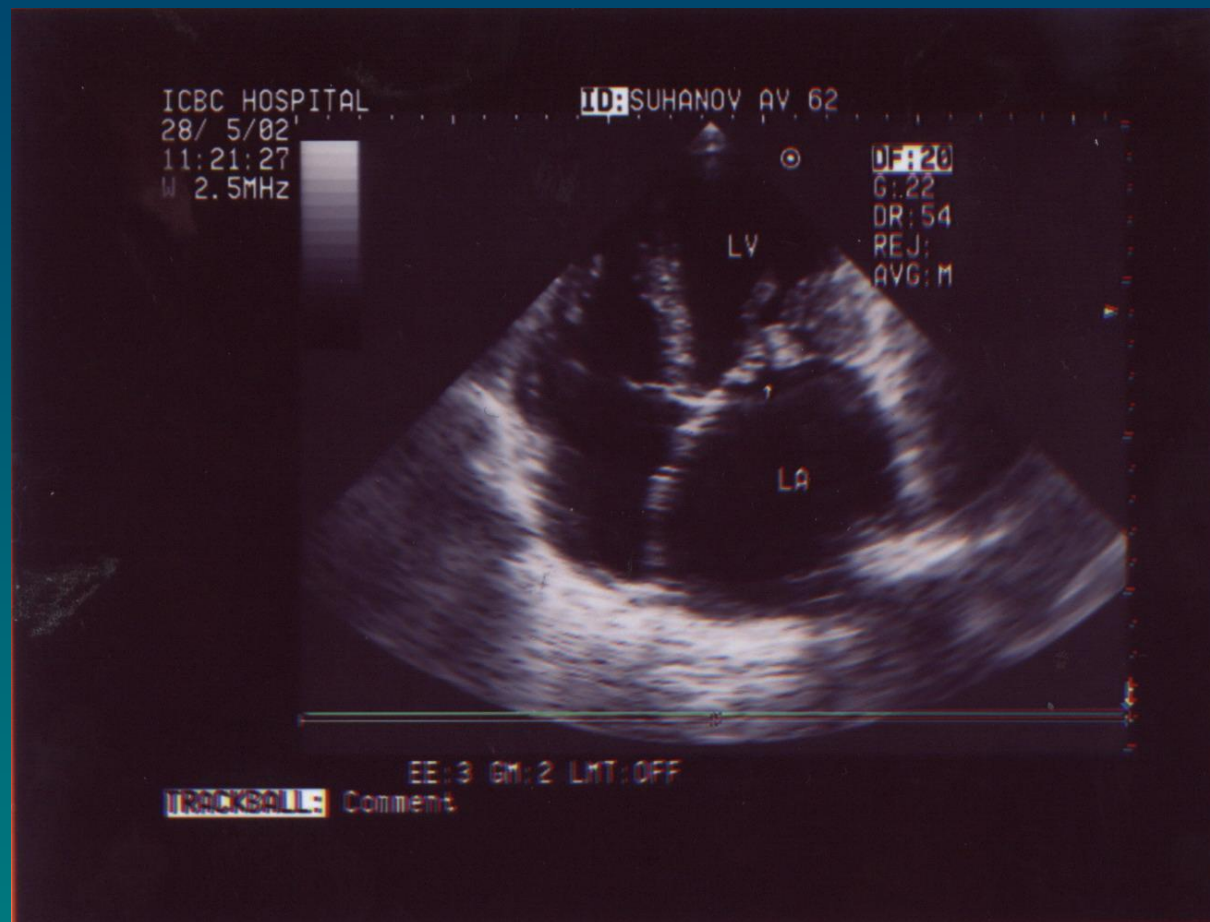
- Анатомический тип поражения (комиссуры, створки, хорды);
- Органические поражения других структур (дилатация правого и левого желудочков, вегетации, сопутствующие поражения аортального, трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии);
- Оценка гемодинамики (легочная гипертензия).

# Инструментальные методы исследования при МС (эхокардиография)

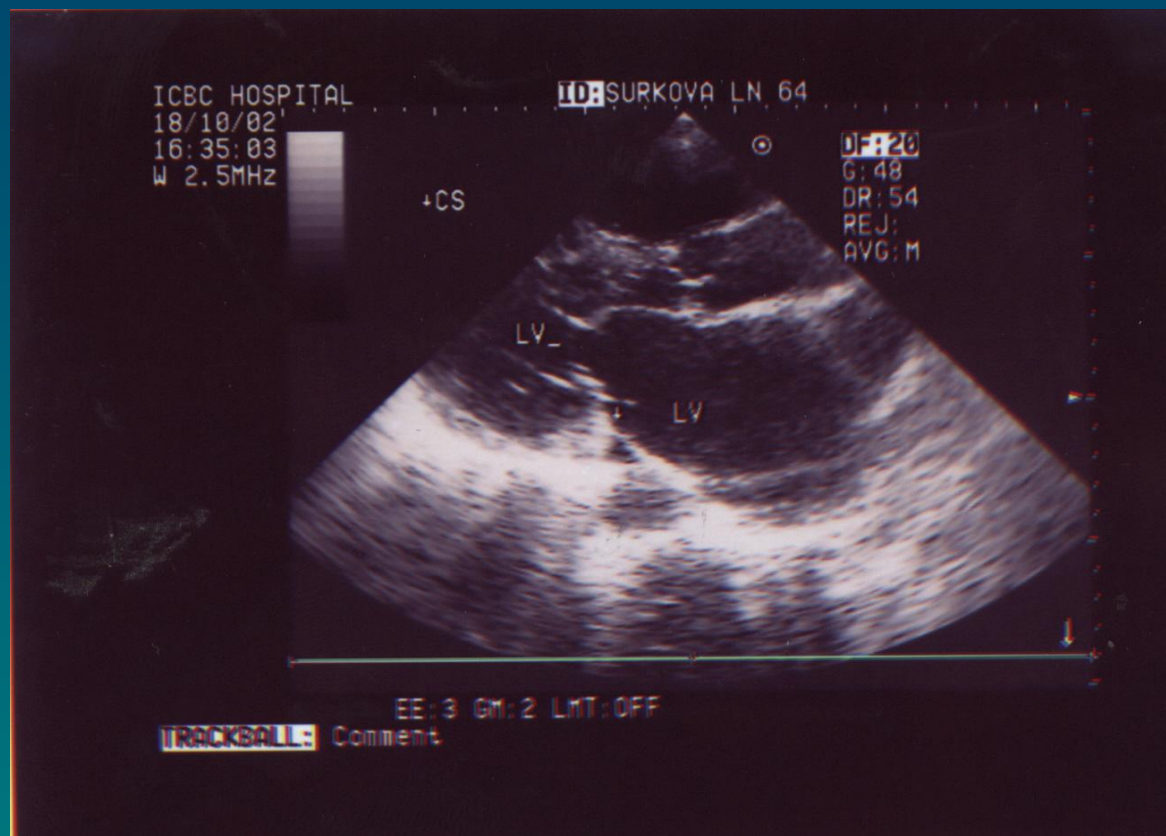
---

- **Площадь отверстия митрального клапана** (оценивают по времени полуспада трансмитрального градиента давления – время, в течение которого он уменьшается вдвое);
- **Оценка левого предсердия.** Если не удастся получить качественное изображение при трансторакальной ЭхоКГ или требуется исключить тромбоз левого предсердия (перед баллонной вальвулопластикой), то показана чреспищеводная ЭхоКГ.

# Эхокардиография



# Эхокардиография



# Осложнения

---

- Тромбоэмболия сосудов большого круга кровообращения из дилатированного левого предсердия.
- Развитие фибрилляции предсердий.
- Сдавление органов, прилегающих к левому предсердию при аневризматическом его расширении (дисфагия, осиплость голоса, стенокардия вследствие сдавления огибающей ветви левой коронарной артерии)
- ТЭЛА .
- Инфекционный эндокардит.

# Тактика ведения пациентов (I)

---

- Профилактика ревматизма
- Профилактика гемодинамического прогрессирования МС: ограничение физических нагрузок;
- Профилактика инфекционного эндокардита;
- Назначение бета-адреноблокаторов или антагонистов кальция пациентам с синусовым ритмом и с клиническими проявлениями, возникающими при физических нагрузках.
- Диуретики при появлении застойных явлений в легких.

# Тактика ведения пациентов (II)

---

- Из-за опасности фатальных осложнений (отек легких) при внезапном усилении одышки пациент с МС должен немедленно обратиться за медицинской помощью;
- Сердечные гликозиды при сохранении синусового ритма до развития недостаточности трёхстворчатого клапана не используются.
- Профилактика тромбоэмболий сосудов большого круга.



# Мерцательная аритмия у больных с МС.

---

- У 30-40% симптомных больных с МС развивается ФП.
- ФП чаще развивается у пожилых больных с МС.
- Возникновение ФП связано с плохим прогнозом (10-летняя выживаемость – 25%, при синусовом ритме – 46%).
- Высокий риск тромбоемболий даже при продолжительности пароксизма ФП менее 24 часов.

# Показания для проведения антикоагулянтной терапии при МС (АНА/АСС, 2006).

---

- МС в сочетании с любой формой фибрилляции предсердий (Класс I).
- Тромбоэмболии в анамнезе, даже при синусовом ритме (Класс I).
- МС в сочетании с тромбом в левом предсердии (Класс I).
- Эффект спонтанного контрастирования в левом предсердии (Класс IIa).
- Диаметр левого предсердия более 50 мм (Класс IIa).

# Медикаментозная терапия

---

- Урежение ЧСС: назначение небольших доз бета-блокаторов и антагонистов кальция группы верапамила и дилтиазема;
- Уменьшение притока крови к сердцу: нитраты, диуретики, иАПФ;
- Снижение давления в малом круге кровообращения: антагонисты кальция и иАПФ

# Абсолютные показания к чрескожной митральной комиссуротомии при умеренном и критическом МС (ESC, 2007; АНА/ACC, 2006).

- Симптомные пациенты с благоприятными характеристиками для ЧМК (уровень доказательности А).
- Симптомные пациенты (ФК III-IV по NYHA) с противопоказаниями к операции или высоким риском операции.
- Бессимптомные пациенты с благоприятными характеристиками для ЧМК с легочной гипертензией (систолическое давление в ЛА > 50 мм.рт.ст. в покое и > 60 во время нагрузки) при условии отсутствия тромба в предсердии и выраженной митральной регургитации.

# Относительные показания к чрескожной митральной комиссуротомии при выраженном и критическом МС (ESC, 2007; AHA/ACC, 2006).

---

- Бессимптомные пациенты с благоприятными характеристиками клапана и высоким риском тромбоэмболических осложнений.
- В качестве начального лечения у симптомных пациентов с неблагоприятной анатомией клапана.
- Бессимптомные пациенты с благоприятными характеристиками клапана и высоким риском гемодинамической декомпенсации.

# Группа высокого риска по тромбоэмболическим осложнениям и гемодинамической декомпенсации.

---

- Больные с тромбоэмболией в анамнезе.
- Эффект спонтанного контрастирования в левом предсердии.
- Пароксизмальная фибрилляция предсердий.
- Систолическое давление в легочной артерии более 50 мм.рт.ст. в покое.
- Потребность в большом экстракардиальном хирургическом вмешательстве.
- Планирование беременности.

# Неблагоприятные характеристики для чрескожной митральной комиссуротомии.

---

- Эхокардиографические:
  1. выраженная кальцификация митрального клапана;
  2. критический стеноз митрального клапана;
  3. выраженная трикуспидальная регургитация.
- Клинические:
  1. пожилой возраст;
  2. комиссуротомия в анамнезе;
  3. ФК IV по NYHA;
  4. фибрилляция предсердий;
  5. тяжёлая легочная гипертензия.

# Противопоказания к чрескожной митральной комиссуротомии.

---

- Площадь отверстия митрального клапана > 1,5 см<sup>2</sup>.
- Тромб левого предсердия.
- Умеренная или значительная митральная регургитация.
- Отсутствие сращения комиссур.
- Сочетание с тяжелыми пороками аортального и трикуспидального клапанов.
- Коронарная болезнь сердца требующая операции шунтирования.



# Виды операций

---

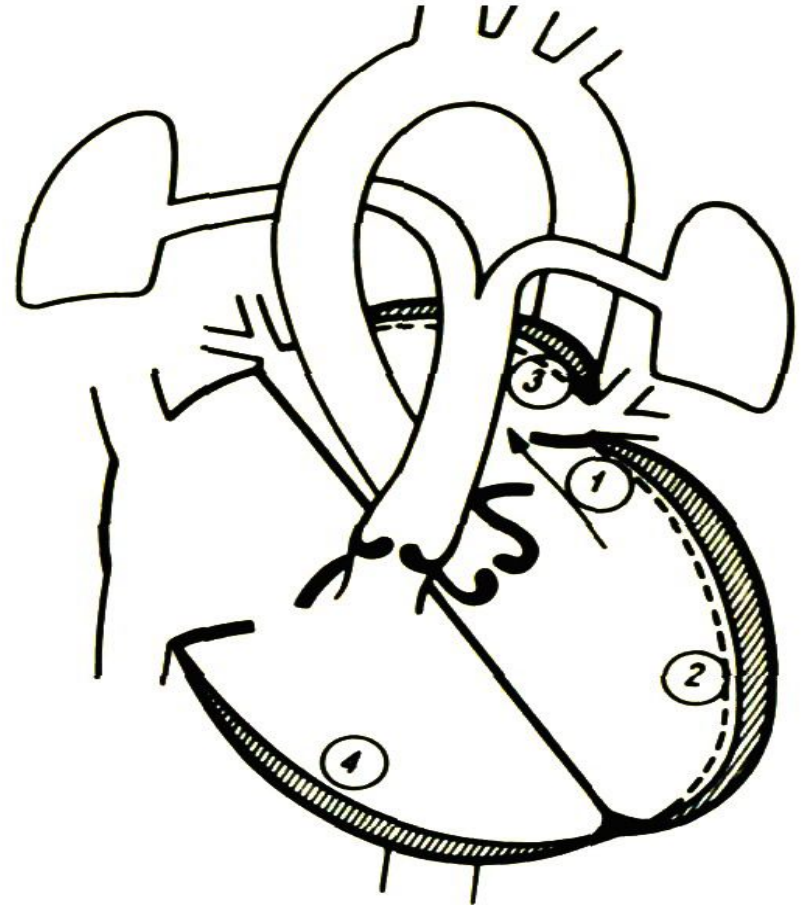
- Баллонная комиссуротомия (закрытая комиссуротомия).

**Показания:** гибкие подвижные створки, отсутствие поражения подклапанных структур, отсутствие выраженной исходной митральной регургитации, отсутствие тромбов в полостях сердца, невозможность выполнения открытой комиссуротомии.

- Открытая комиссуротомия;
- Протезирование митрального клапана.

# Митральная недостаточность (МН)

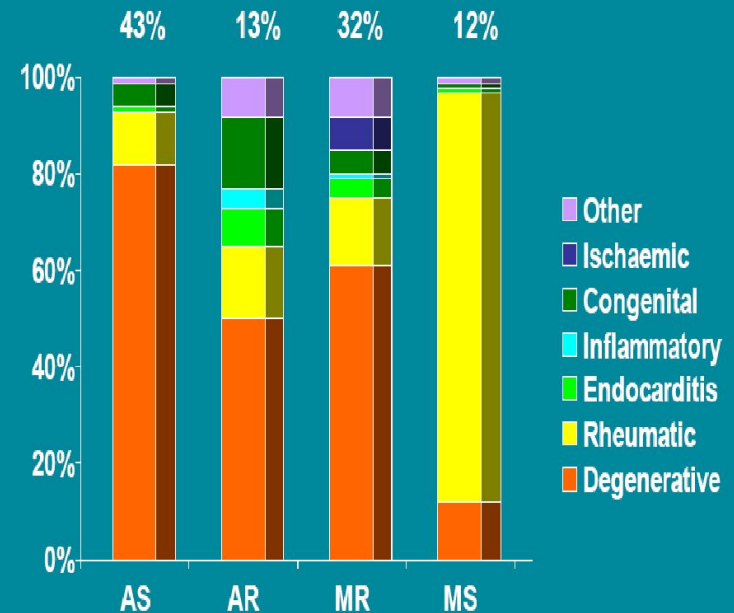
1. Недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана |
2. Увеличение левого желудочка с умеренной гипертрофией мышцы
3. Увеличение левого предсердия с гипертрофией мышцы
4. Гипертрофия мышцы правого желудочка в поздней стадии



# ЭТИОЛОГИЯ

- Дегенеративные процессы: миксоматозная дегенерация, синдромы Марфана и Элерса-Данло, кальциноз митрального клапана.

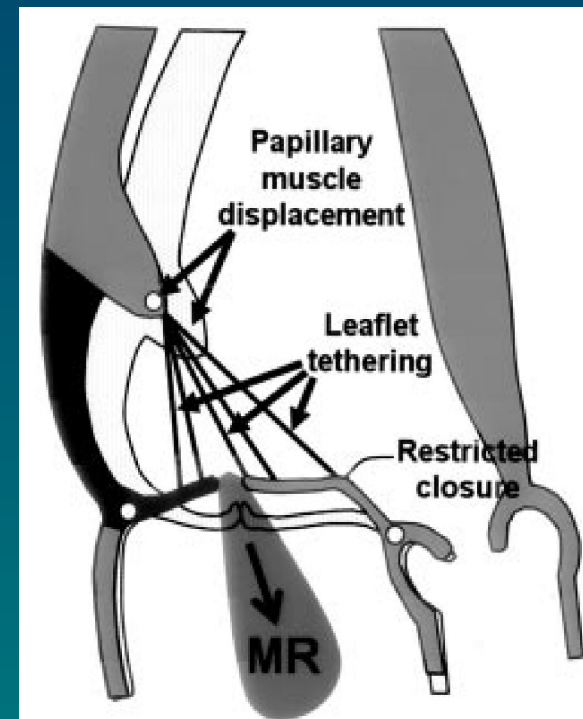
## Aetiologies of Single Valvular Heart Diseases in the Euro Heart Survey



(Iung et al. Eur Heart J 2003;24:1244-53)

# ЭТИОЛОГИЯ.

- Коронарная болезнь сердца в виде ишемической кардиомиопатии или инфаркта папиллярной мышцы с синдромом рубцовой деформации подклапанного аппарата сердца.



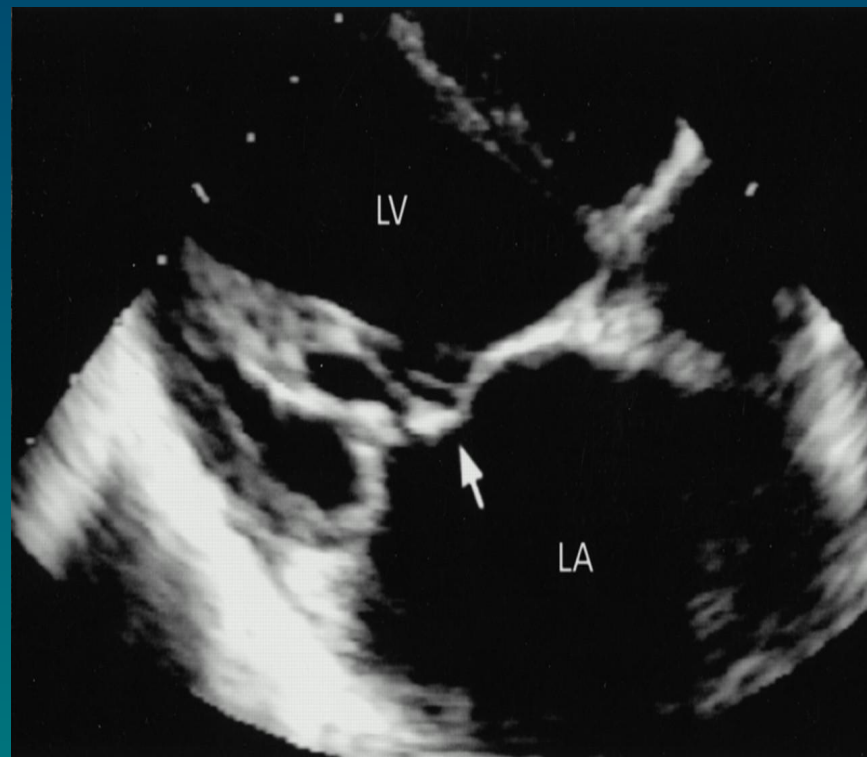
# ЭТИОЛОГИЯ

- **Воспалительные поражения:** ревматизм, СКВ, склеродермия, аортоартериит ( На рис.: утолщение створок, укорочение и спяние хорд и сосочковых мышц при комбинированном митральном пороке).



# Этиология.

- Гемодинамически значимый пролапс митрального клапана.
- Инфекции: инфекционный эндокардит.
- Дилатационная кардиомиопатия.



# Патофизиология (I)

---

- Возврат части крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы.
- Тоногенная дилатация и гипертрофия левого предсердия.
- Поступление увеличенного количества крови в левый желудочек во время систолы предсердий.
- Миогенная дилатация и гипертрофия левого желудочка.

# Патофизиология (II)

---

- Миогенная дилатация левых отделов сердца.
- Повышение давления в левом предсердии и развитие “пассивной” (венозной) легочной гипертензии.
- Развитие «активной» лёгочной гипертензии.
- Гиперфункция и гипертрофия правого желудочка.
- Недостаточность миокарда правого желудочка с развитием застойных явлений в большом круге кровообращения.



# Классификация

---

«Золотой критерий» оценки тяжести МН - процент регургитации от величины ударного объёма (УО), оцениваемый при вентрикулографии:

- Лёгкая (мягкая) МН (I степень)  $< 20\%$  от УО;
- Умеренная МН (II степень) =  $20-40\%$  от УО;
- Средней тяжести (III степень) =  $40-60\%$  от УО;
- Тяжелая МН (IV степень)  $> 60\%$  от УО.

# Классификация

---

*По площади потока регургитации, определяемой при цветной доплерокардиографии:*

- I степень  $< 4 \text{ см}_2$  (менее 20 % от площади левого предсердия)**
- II степень 4-8  $\text{см}_2$**
- III степень  $> 8 \text{ см}_2$  (более 40 % от площади левого предсердия)**

# Клиническая картина МН (жалобы)

---

**В стадии компенсации жалоб нет.**

**В стадии декомпенсации:**

- Одышка при физической нагрузке и в покое, приступы сердечной астмы.**
- Кашель, сухой или с отделением слизистой мокроты, иногда с примесью крови.**
- Сердцебиение; перебои в работе сердца; боли в области сердца, ноющего, давящего, колющего характера, не всегда связанные с физической нагрузкой.**
- Боли в правом подреберье, отеки на ногах.**

# Клиническая картина МН (осмотр, пальпация и перкуссия)

---

- Акроцианоз, *facies mitralis*, набухание шейных вен.
- “Сердечный горб” (если порок с детства), смещение верхушечного толчка влево, толчок разлитой, усиленный.
- Перкуторно смещение границы относительной тупости сердца влево и вверх; при выраженной тотальной сердечной недостаточности смещение границ сердца вправо.
- Пульс и АД в пределах нормы

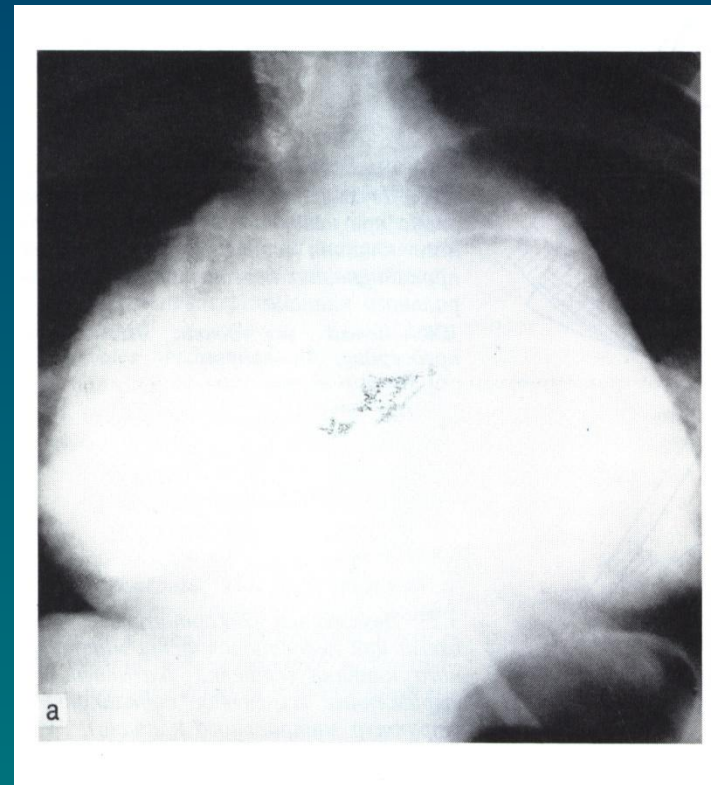
# Клиническая картина (данные аускультации)

---

- ослабление I тона или его отсутствие;
- акцент II тона над легочной артерией, расщепление II тона;
- глухой III тон выслушивается у верхушки сердца;
- систолический шум над верхушкой, мягкий, дующий или грубый, проводится в левую подмышечную область или вдоль левого края грудины, усиливается при положении больного на левом боку.

# Инструментальные методы исследования при МН

- расширение тени сердца, преимущественно влево;
- отсутствие талии сердца, за счет гипертрофии левого предсердия;
- при развитии легочной гипертензии - усиление сосудистого рисунка легких и увеличение правого желудочка.



# Инструментальная диагностика при МН (ЭКГ)

- признаки гипертрофии левого предсердия: широкие, увеличенные, двугорбые зубцы Р в отведениях I, II, aVL, V5 - V6, двухфазный зубец Р в отведениях V1 - V2 с отрицательной глубокой фазой.
- признаки гипертрофии левого желудочка: увеличение амплитуды зубца R в отведениях V5 - V6, S - в V1 - V2, зубец T в отведениях V5 - V6 двухфазный, не симметричный, интервал ST в отведениях I, II, V5 - V6 смещается вниз, электрическая ось отклонена влево.

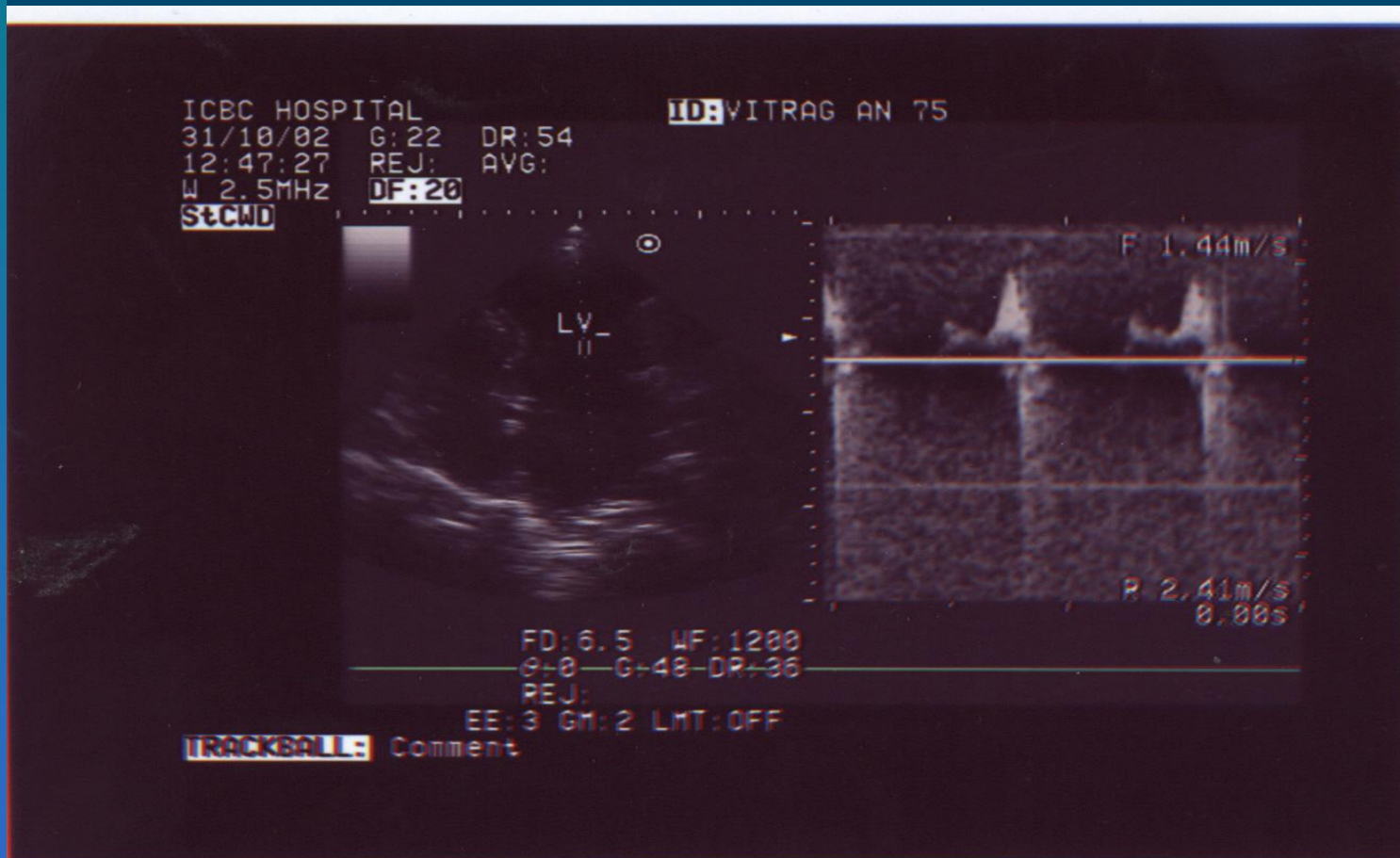
# Инструментальные исследования при МН (Эхокардиография)

---

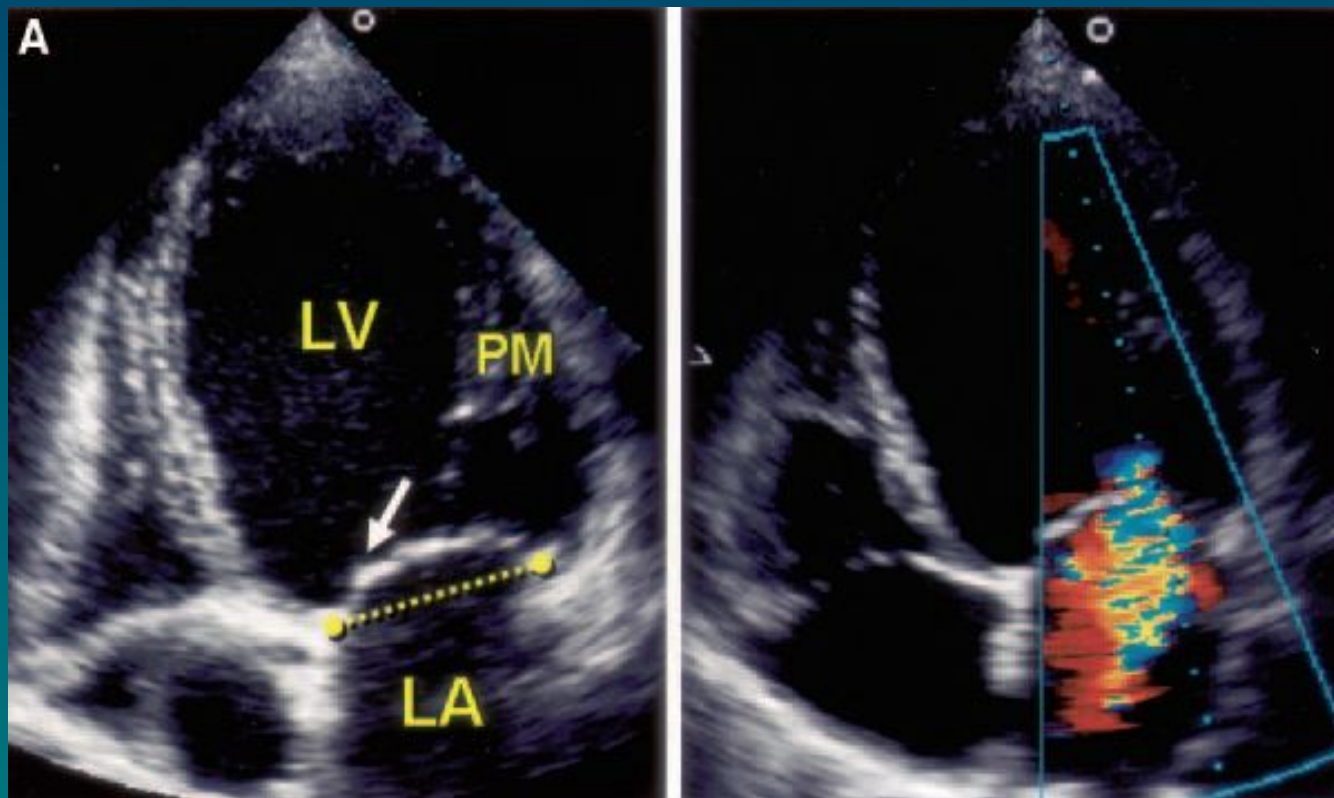
- Увеличение амплитуды движения передней створки митрального клапана;
- Заметное отсутствие систолического смыкания;
- Диаметр левого предсердия и конечно-систолический размер левого желудочка;
- Фракция выброса ЛЖ менее 60 %; систолическое давление в легочной артерии более 50 мм.рт.ст.;
- При доплер-эхокардиографии: турбулентный поток крови в левое предсердие соответственно степени регургитации.



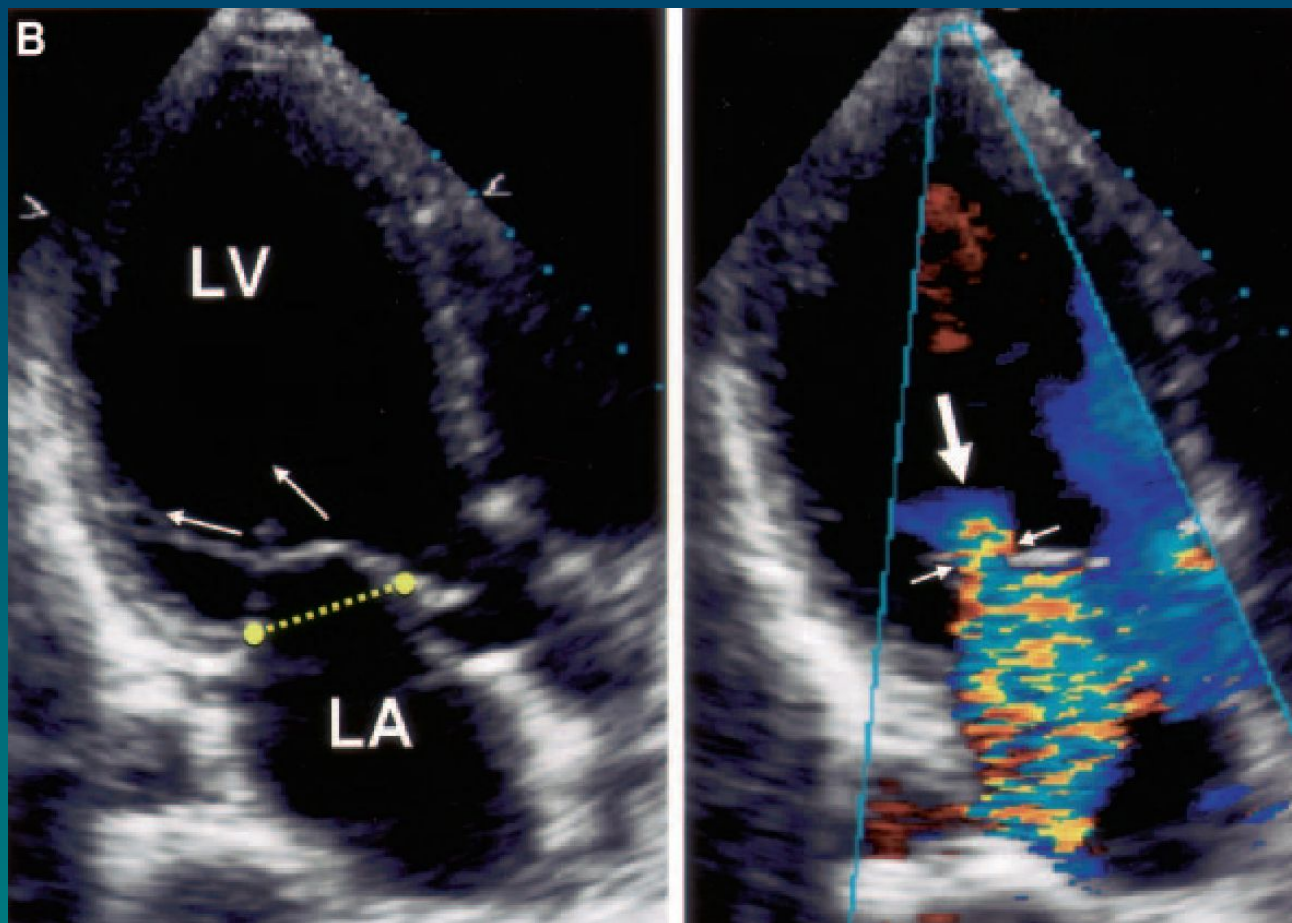
# Эхокардиография



# Эхокардиография.



# Эхокардиография.



# Медикаментозная терапия.

---

- При острой МН показано назначение нитратов и диуретиков;
- Антикоагулянтная терапия:
  1. Перманентная или пароксизмальная ФП;
  2. Тромбоэмболии в анамнезе;
  3. Тромб в левом предсердии;
  4. В течение 3-х мес после пластики МК.
- При развитии СН назначают иАПФ, бета-блокаторы, спиронолактон.

## Абсолютные показания к хирургическому лечению у больных тяжелой МН (ESC, 2007)

---

- Симптомные пациенты с ФВ ЛЖ  $> 30\%$  и конечным систолическим диаметром ЛЖ  $< 55$  мм.
- Бессимптомные пациенты с дисфункцией ЛЖ (ФВ  $< 60\%$ , КСР  $> 45$  мм).

# Относительные показания к хирургическому лечению у больных тяжелой МН (ESC, 2007)

---

- Бессимптомные пациенты с сохранной функцией левого желудочка, имеющие фибрилляцию предсердий или легочную гипертензию (сист. давление в ЛА  $> 50$  мм.рт.ст.).
- Больные с тяжелой дисфункцией ЛЖ (ФВ  $< 30$  %, КСР  $> 55$  мм.) рефрактерные к лекарственной терапии, с высокой вероятностью надежной замены клапана, не отягощенные сопутствующей патологией.
- Бессимптомные пациенты с сохранной функцией ЛЖ высокой вероятностью замены клапана при низком риске хирургического вмешательства.

# Виды операций

---

- Пластика митрального клапана: показана если позволяет состояние митрального клапана (необызвествленный, подвижный пролабирующий клапан), при митральной недостаточности, вызванной дилатацией митрального кольца, разрывом хорды или задней створки, а также перфорацией створки при эндокардите.
- В остальных случаях – протезирование МК.



# Ведение больных с протезированными клапанами сердца

---



# Общие принципы ведения больных с протезированными клапанами сердца

---

- Профилактика инфекционного эндокардита.
- Избегать манипуляций, вызывающих бактериемию (например, установки венозных катетеров, особенно в центральные вены).
- Наблюдение у кардиохирурга (1,3,6 мес. после операции, далее каждые 6 мес.)
- ЭхоКГ (1,3,6 мес. после операции, далее каждый год, при необходимости 2 раза в год)
- Медикаментозное лечение (антикоагулянтная терапия, лечение основного и сопутствующих заболеваний)

# Общие принципы ведения больных с протезированными клапанами сердца

- Комплексное медицинское обследование проводится в сроки от 6-ти до 12 недель после хирургического вмешательства (клиническое обследование, ЭКГ, рентгенография, анализ крови).
- Профилактика тромбозов:
  1. Проводится в соответствии с уровнем риска;
  2. Пожизненно при механических протезах;
  3. В течение 3-х мес. при биологических протезах.
- Выявление осложнений:
  1. Тромбоз протеза;
  2. Недостаточность биопротеза;
  3. Гемолиз;
  4. Сердечная недостаточность;
  5. Инфекционный эндокардит.

# Виды протезов

## □ Механические протезы:

- 1) шаровые (например, Старра—Эдвардса);
- 2) дисковые (например, Бьёрка—Шайли);



# Виды протезов.

---

2) двустворчатые  
(например, Сент-  
Джуд Медикл);



# Виды протезов

## □ Биопротезы:

- 1) свиные клапаны, примером которых служат клапан Ханкока (получаемый из аортального клапана свиньи, в котором правая створка заменена на заднюю створку от другого клапана) и клапан Карпентье—Эдвардса (свиной клапан на каркасе, покрытом тефлоном);
- 2) аллотрансплантаты.



# Характеристика механических протезов

---

- **Долговечность — очень высокая**, что подтверждают исследования со сроком наблюдения до 30 лет. Первичные (не вызванные инфекционным эндокардитом) поломки редки (исключение — поломки стойки запирающего элемента в некоторых моделях клапана Бьёрка—Шайли).
- **Тромбогенность — основной недостаток** механических протезов, обуславливающая необходимость постоянной антикоагулянтной терапии (которую начинают через 2 сут. после операции), независимо от позиции, в которой установлен протез. Риск тромбозов наиболее высок в течение первого года после операции.

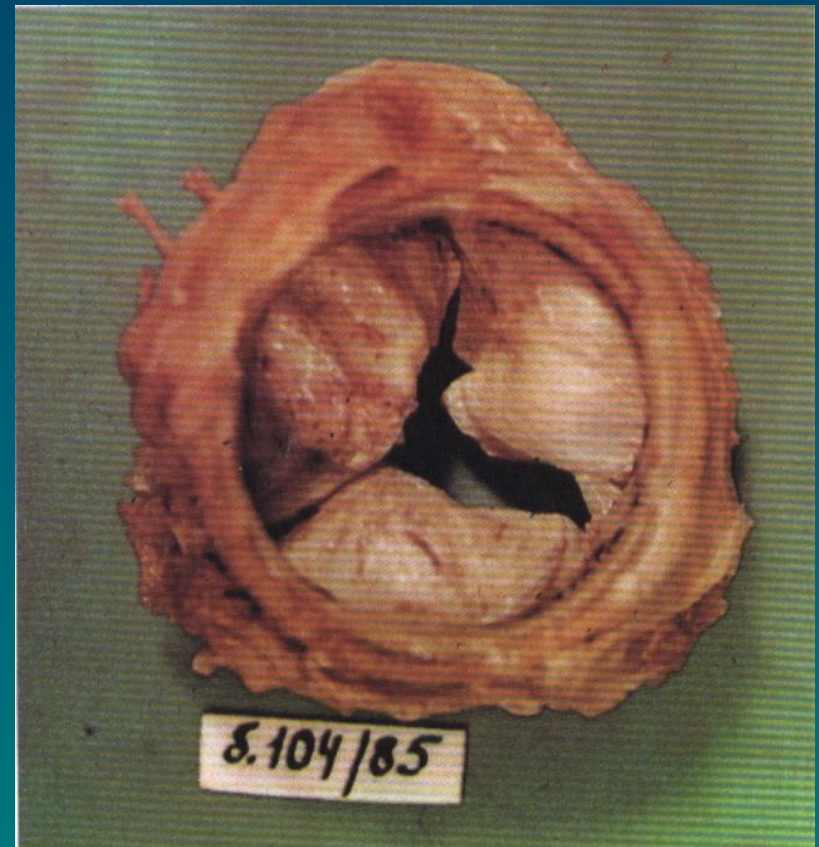
# Характеристика биопротезов

---

- **Тромбогенность.** *Риск тромбозов существенно ниже*, чем после имплантации механических протезов, но полностью избежать антикоагулянтной терапии не удастся. Биопротезы требуют антикоагулянтной терапии в течение 2—3 мес после операции (пока не произойдет эндотелизация пришивного кольца).
- **Долговечность.** *Основной недостаток — недолговечность.* Нарушение функции биопротеза проявляется через 4—5 лет после операции и в дальнейшем прогрессирует; вероятность дисфункции через 10 лет после операции — 20%, через 15 лет — 50%

# Биологические протезы

Кальциноз створок ксеноперикардального биологического протеза, ударенного на реоперации через 4 года после его имплантации





# Показания к имплантации биопротезов

- **Противопоказания к постоянной антикоагулянтной терапии** (геморрагические диатезы, повторные желудочно-кишечные кровотечения, алкоголизм, нежелание или неспособность следовать схеме лечения). Следует, однако, иметь в виду, что в течение 3 мес после операции (пока происходит эндотелизация биопротеза) показана антикоагулянтная терапия.
- **Возраст старше 65—70 лет**, особенно если требуется протезирование аортального клапана (вероятность дегенерации протеза в течение оставшейся жизни мала).
- **Протезирование трехстворчатого клапана**, даже при одновременной имплантации механического протеза в митральной или аортальной позиции.
- **Планируемая беременность**. Несмотря на то что имплантация биопротеза позволяет избежать терапии варфарином и связанного с ней риска для матери и плода, имеется угроза быстрой дегенерации протеза. В этих случаях при митральном или аортальном стенозе приемлемой альтернативой может быть баллонная вальвулопластика.

# Осложнения

---

- **Инфекционный эндокардит.** Распространенность: 1—4% в год.
- **Тромбоэмболии.**
- **Гемолитическая анемия** (у 10 % больных с протезами аортального клапана).
- **Относительный стеноз протеза.** Все протезы вызывают некоторый стеноз. Наиболее выражен он при имплантации шаровых протезов, затем следуют дисковые протезы, наименьший стеноз создают двустворчатые механические протезы и биопротезы.
- **Обструкция протеза.** (тромб, разрастание соединительной ткани, вегетации).
- **Регургитация** возникает как при клапанных, так и при околоклапанных патологических процессах, таких как инфекция (абсцесс кольца) и отрыв клапана, не связанный с инфекцией (чаще при наследственных болезнях соединительной ткани, например при синдроме Марфана).

# НАКГ в профилактике тромбоэмболических осложнений

- Механизм действия НАКГ заключается в ингибировании эпоксиэноксигеназы витамина К и, возможно, редуктазы витамина К, что приводит к снижению образования 4 витамин-К-зависимых факторов свертывания крови: протромбина II, VII, IX и X, НАКГ влияют также на функцию противосвертывающей системы, ограничивая карбоксилирование протеинов С и S.
- Известны 2 группы НАКГ:
  - 1) производные индан-1-3-диола (фенилин);
  - 2) 4-гидроксикумарин (варфарин, ацетокумарол).

# Противопоказания к назначению НАКТ (I)

---

- Непереносимость или аллергия.
- Наличие заболеваний и состояний, потенциально опасных развитием кровотечений:
  - 1) внутримозговые аневризмы и сосудистые мальформации;
  - 2) недавняя травма или обширное оперативное вмешательство;
  - 3) язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения;
  - 4) гиповитаминоз витамина К;
  - 5) злоупотребление алкоголем;

# Противопоказания к назначению НАКТ (II)

---

- 1) портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода;
- 2) нарушение функции почек (уровень креатинина в крови — более 200 ммоль/л);
- 3) высокая артериальная гипертензия, устойчивая к медикаментозному лечению (уровень АД  $\geq$  60/100 мм рт. ст.);
- 4) тромбоцитопения;
- 5) необходимость нарушения функции печени с более чем трехкратным повышением уровня гепатоспецифичных ферментов;
- 6) постоянного приема нестероидных противовоспалительных средств;
- 7) злокачественные новообразования.

# Противопоказания к назначению НАКТ (III)

---

- **Наличие гемorragических осложнений в анамнезе:**
  - 1) активное кровотечение любой локализации;
  - 2) геморрагический инсульт;
  - 3) кровотечение из желудочно-кишечного тракта;
  - 4) геморрагические диатезы;
  - 5) макрогематурия;
  - 6) метроррагии в менопаузе у женщин.
- **Невозможность адекватного контроля за терапией:**
  - 1) тяжелые нарушения центральной нервной системы в анамнезе;
  - 2) деменция;
  - 3) отсутствие возможности лабораторного контроля за уровнем антикоагуляции,

# Абсолютные противопоказания к назначению НАКТ

---

- Индивидуальная непереносимость и аллергия;
- Активное кровотечение;
- Тромбоцитопения;
- Геморрагический инсульт в анамнезе.

# Расчет результатов протромбинового теста

$$\text{МНО} = \left( \frac{\text{ПВ больного в секундах}}{\text{нормальное ПВ в секундах}} \right) \text{МИЧ}$$

МНО = Международное нормализованное отношение  
МИЧ = Международный индекс чувствительности

**Устаревший вариант**

$$\text{ПТИ} = \frac{\text{Нормальное ПВ в секундах}}{\text{ПВ больного в секундах}} \times 100 (\%)$$



# Диапазоны МНО при лечении непрямыми антикоагулянтами

Показания	МНО
□ Профилактика венозных тромбозов	
□ Лечение венозных тромбозов	
□ Лечение ТЭЛА	2,0-3,0
□ <i>Профилактика системных эмболий при:</i>	
- мерцательной аритмии	2,0-3,0
- инфаркте миокарда	2,5-3,5
- <u>тканевых протезов клапанов сердца</u>	<u>2,0-3,0</u>
- <u>механических протезах клапанов сердца</u>	<u>2,5-3,5</u>

# Факторы риска тромбозов.

---

- Тромбогенность протеза:
  1. Низкая: Carbomedics (aortic position), Medtronic Hall, St. Jude Medical;
  2. Средняя: Bjork-Shiley, другие двустворчатые протезы;
  3. Высокая: Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards.

# Факторы риска тромбозов.

---

- Факторы риска зависящие от пациента:
  1. Протезирование митрального, трикуспидального клапанов или клапана легочной артерии;
  2. Тромбозы в анамнезе;
  3. Фибрилляция предсердий;
  4. Размер ЛП > 50 мм;
  5. Эффект спонтанного контрастирования в ЛП;
  6. Митральный стеноз любой степени;
  7. ФВ ЛЖ менее 35 %;
  8. Состояния, сопровождающиеся гиперкоагуляцией.

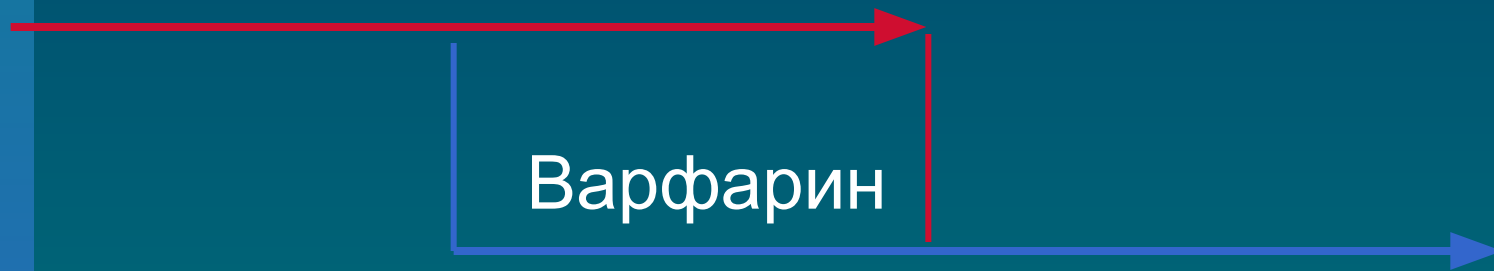
# Антикоагулянтная терапия при внесердечных операциях, чреватых большой кровопотерей

---

- 1) за 2—4 сут до операции отменяют варфарин, один раз в 2 сут определяют МНО;
- 2) за сутки до операции (или раньше, если МНО снижается значительно) начинают вводить гепарин в/в;
- 3) за несколько часов до операции отменяют гепарин; после отмены гепарина назначают низкомолекулярный декстран, инфузию которого продолжают и в послеоперационный период до возобновления терапии гепарином и варфарином;
- 4) терапию гепарином и варфарином возобновляют, как только это становится безопасным (обычно через 1—2 сут после операции).

# Методика перехода с прямых антикоагулянтов на не прямые при пролонгированной профилактике тромбозов

НМГ



4-5 дней (МНО 2,0-3,0)  
дни лечения

# Внесердечные операции у больных с пороками сердца.

---

- Вопрос о возможности проведения внесердечных операций у больных с пороками сердца должен решаться коллегиально кардиологом, хирургом и анестезиологом;
- Проведение внесердечных операций сопровождается низким риском:
  1. У больных МН и АН любой степени, при сохранной функции ЛЖ;
  2. У бессимптомных пациентов с МС, при давлении в легочной артерии < 50 мм.рт.ст.;
- Риск периоперационных осложнений наибольший у больных с тяжелым АС.

# Общие рекомендации по ведению беременных с пороками сердца (ESC, 2007).

---

- Больные с тяжелыми стенотическими пороками сердца должны быть прооперированы до беременности (IC);
- Больные с синдромом Марфана и диаметром аорты более 40 мм должны быть прооперированы до беременности (IC);
- ЭхоКГ должна быть проведена всем беременным с шумом в сердце и необъяснимой одышкой (IC);
- Медикаментозная терапия предпочтительна у большинства пациенток с клапанной недостаточностью (IC);

# Общие рекомендации по ведению беременных с пороками сердца (ESC, 2007).

- Чрескожная митральная комиссуротомия проводится беременным с тяжелой симптоматикой или систолическим давлением в легочной артерии более 50 мм.рт.ст. (IIaC);
- Варфарин предпочтителен для антикоагулянтной терапии на протяжении 2-го и 3-го триместров беременности до 36 недели (IIaC);
- Хирургия с использованием экстракорпорального кровообращения проводится только по жизненным показаниям, когда неэффективны чрескожные вмешательства
- Естественные роды безопасны у пациенток со стабильной гемодинамикой (IC).



# Тактика ведения беременных с пороками сердца.

---

*При первом обращении во время беременности досрочное родоразрешение показано в следующих ситуациях:*

- Тяжелая дисфункция ЛЖ (ФВ < 40%).
- Синдром Марфана с аневризмой восходящей аорты до 40 мм.
- Тяжелые симптомные стенотические пороки сердца, не поддающиеся лечению чрескожными методами.

---

**БЛАГОДАРЮ  
ЗА  
ВНИМАНИЕ!**