

КУБАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

**Кафедра факультетской
терапии**



Краснодар 2015

Пороки сердца

- врожденные или приобретенные аномалии и деформации клапанов сердца, отверстий или перегородок между камерами сердца или отводящих от него сосудов, нарушающие внутрисердечную и системную гемодинамику, предрасполагающие к развитию острой или хронической недостаточности кровообращения

Приобретенные пороки сердца

- состояния, развившиеся в течение жизни больного в результате заболеваний или травматических повреждений сердца

Клинические проявления порока

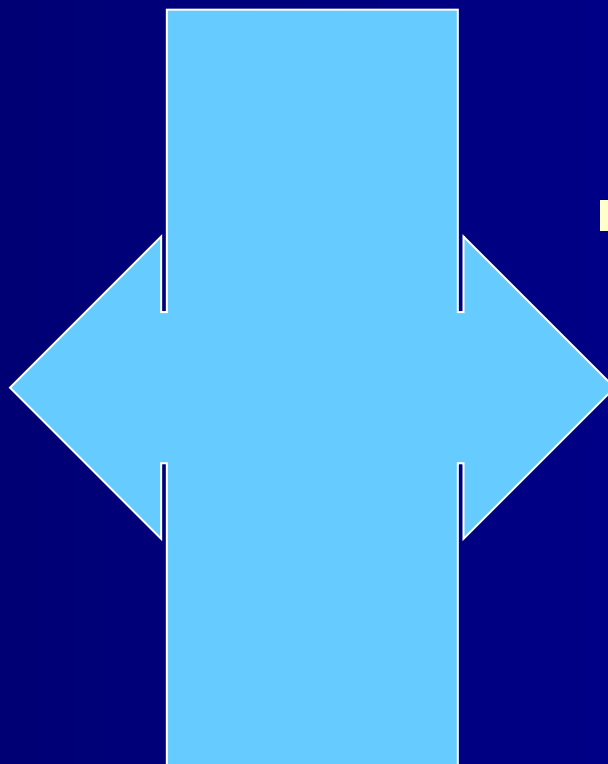
- Синдром патологического процесса, вызвавшего развитие порока сердца
- Синдром клапанного поражения
- Синдром нарушения кровообращения

Синдром патологического процесса

- Хроническая ревматическая болезнь сердца
- Инфекционный эндокардит
- Сифилис
- Диффузные заболевания соединительной ткани
- Амилоидоз
- Карциноидный синдром
- Опухоль (миксома, папиллома)
- Дегенеративное поражение клапанов
- Травматическое повреждение клапанного аппарата
- Расслаивающаяся аневризма аорты

Синдром клапанного поражения

- Клапанные
СИМПТОМЫ
(прямые)



- Косвенные
(непрямые)

Клапанные симптомы

- обусловлены нарушением функционирования клапана и изменением вследствие этого кровотока через соответствующее отверстие

1. **Пальпаторные:** систолическое или диастолическое дрожание
2. **Аускультативные:** патогномичные для данного порока сердца изменения тонов, шумы и добавочные тоны
3. **ЭХО-КГ-признаки**

Косвенные симптомы

■ обусловлены:

1. развивающейся компенсаторной гипертрофией и дилатацией различных отделов сердца
2. нарушением кровотока (ослабление или усиление) в различных сосудистых областях
3. обнаруживают при помощи перкуссии, рентгенологического метода, ЭКГ и ЭХО-КГ

Косвенные симптомы

- отсутствие или малая выраженность всех симптомов этой группы не должны служить препятствием к постановке диагноза порока при наличии «прямых» (клапанных) признаков

Синдром нарушения кровообращения

Причины сердечной недостаточности (СН)

- перегрузка миокарда с последующим развитием «синдрома изнашивания миокарда»
- обострение ревмокардита
- рецидивы ИЭ
- недостаточность коронарного кровообращения
- расстройство сердечного ритма

Синдром нарушения кровообращения

Факторы, способствующие развитию СН

1. неадекватная ФН
2. беременность и роды
3. неправильное питание
4. интеркуррентные заболевания
5. острый или хронический стресс
6. перерыв в лечении или недостаточные дозы СГ, и-АПФ, мочегонных средств

Выделяют два типа пороков сердца:

- Органические – нарушения в/сердечной гемодинамики обусловлены деформацией створок клапанов в сочетании с изменениями фиброзного кольца клапана
- Неорганические (относительные) – сами клапаны сердца не изменены, но происходят нарушения в/сердечной гемодинамики

Классификация приобретенных пороков сердца

По локализации:

- Пороки митрального клапана
- Пороки аортального клапана
- Пороки трикуспидального клапана
- Пороки клапана легочной артерии
- Комбинированные пороки

Классификация приобретенных пороков сердца

- **Стеноз** – это сужение отверстия клапана с уменьшением его площади
степень стеноза определяет показания к оперативному лечению
- **Недостаточность** – это нарушение запирающей функции клапана. Она характеризуется степенью регургитации.
На здоровом клапане обратного потока быть не должно.
- незначительная - умеренная - выраженная - тяжёлая
- **Сочетанное поражение** – сочетание стеноза и недостаточности

Классификация шумов



Рис. 2.6. Классификация систолических шумов. Шумы изгнания по форме являются шумами типа крещендо-декрещендо, в то время как пансистолические шумы являются равномерными в течение всей систолы. Поздние систолические шумы часто следуют за щелчком в середине систолы и свидетельствуют о наличии пролапса митрального (или трехстворчатого) клапана.

Сердечный шум

Систолический шум

Диастолический шум

Непрерывный шум

Среднесистолический,
степень 2 или меньше
(смотри текст)

* Ранний систолический
* Среднесистолический
степень 3 или больше
* Поздний систолический
* Голосистолический

Эхокардиография

Катетеризация и
ангиография по
показаниям

* венозный шум
* маммарный шум
при беременности

Нет симптомов и нет
сопутствующих
находок

Симптомы или
другие признаки
заболевания сердца

Нет нужды в
дальнейшем
обследовании

БОЛЕЗНИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

- Недостаточность МК
- Митральный стеноз
- Митральный порок с преобладанием недостаточности
- Митральный порок с преобладанием стеноза
- Митральный порок без четкого преобладания недостаточности или стеноза

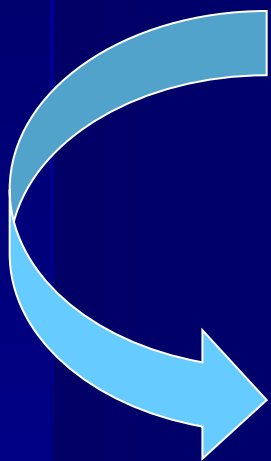
Болезни митрального клапана

- Врожденные

- Приобретенные

* стеноз МК

* недостаточность МК



Анатомия и морфология митрального клапана

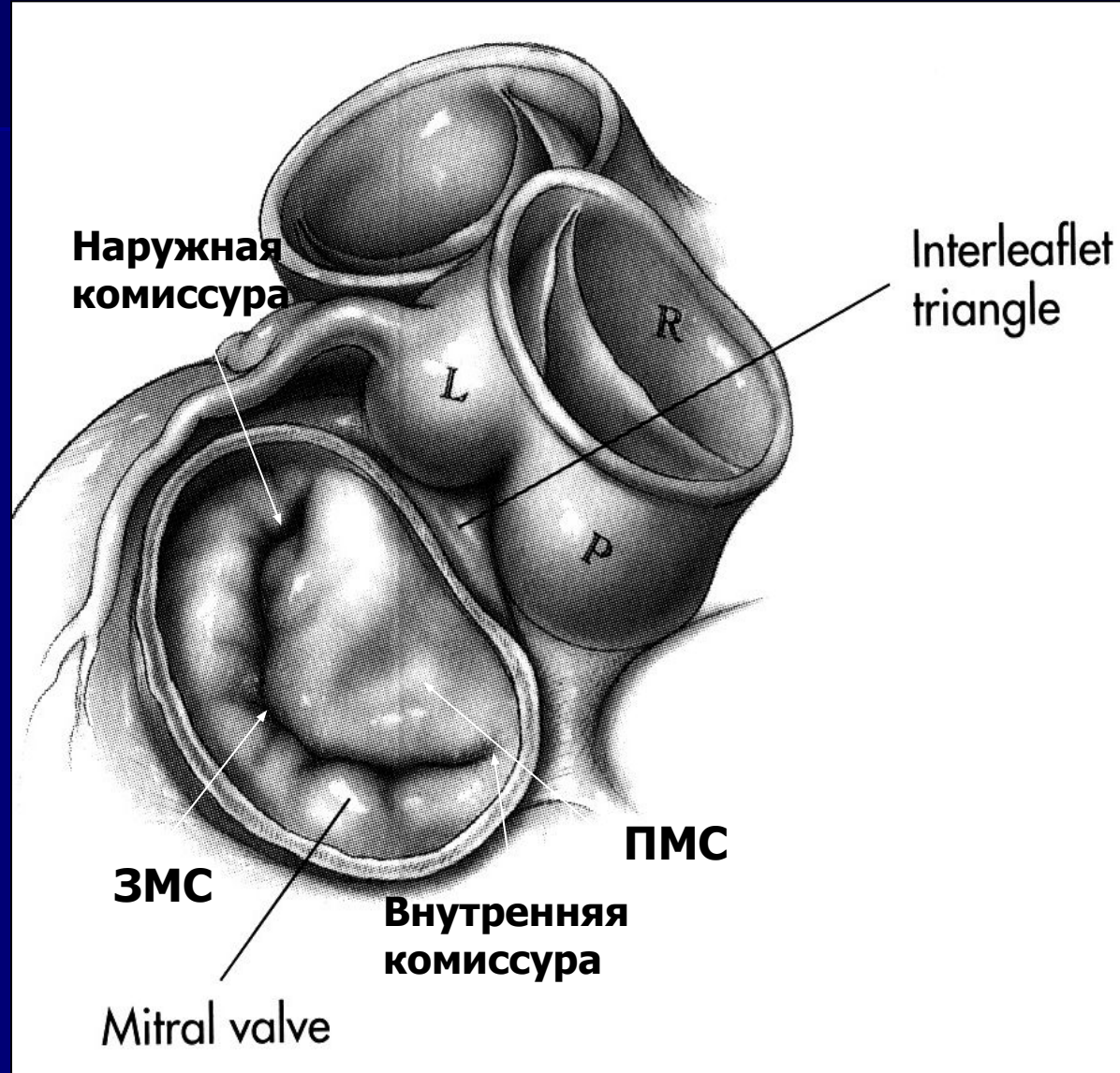
Фиброзное кольцо – тонкая соединительно-тканная структура

Створки – это единое образование, хотя выделяют ПМС и ЗМС. S ПМС больше, чем ЗМС.

Обе створки разделены двумя комиссурами – наружной и внутренней

Хорды – удерживают створки от пролабирования в полость ЛП

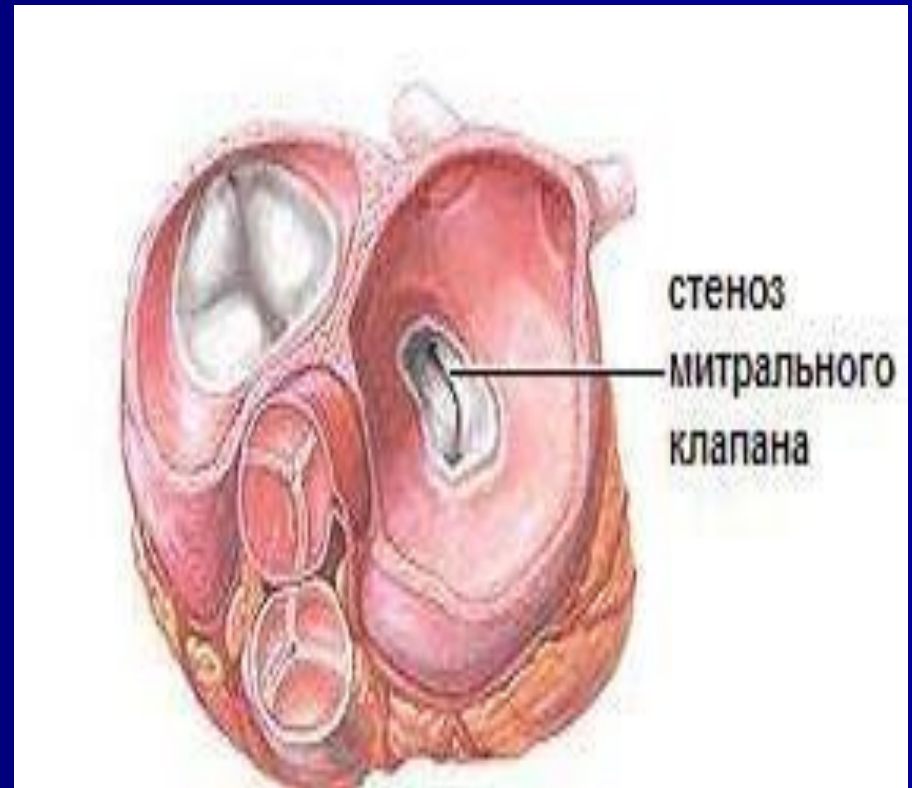
Папиллярные мышцы – выделяют переднюю и заднюю. Обе отдают хорды к обеим створкам



МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

- сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, препятствующее во время систолы левого предсердия физиологическому току крови из него в левый желудочек

Изолированный митральный стеноз встречается в более чем **30 %** от общего числа всех пороков митрального клапана



ЭТИОЛОГИЯ

■ Приобретенный МС

1. ревматическая лихорадка
2. СКВ, РА
3. инф. Эндокардит
4. дегенеративный кальциноз
5. злокачественный карциноид
6. миеломная болезнь
7. амилоидоз
8. обструкция опухолью (миксома)
9. мукополисахаридоз

■ Врожденный МС

менее 0.2% от всех ВПС

1. аномалия створок МК
2. аномалия подклапанного аппарата
3. болезнь Лютембаше

П а т о г е н е з М С

В норме площадь митрального отверстия составляет 4 - 6 см²

- При уменьшении этой площади вдвое достаточное наполнение кровью левого желудочка происходит лишь при повышении давления в левом предсердии.
- При уменьшении площади митрального отверстия до 1 см² давление в левом предсердии достигает 20 мм рт. ст.
- В свою очередь, повышение давления в левом предсердии и в легочных венах приводит к повышению давления в легочной артерии (легочной гипертензии).

П а т о г е н е з М С

- Умеренное повышение давления в легочной артерии может происходить в результате пассивной передачи давления из левого предсердия и легочных вен на артериальное русло легких
- Более значительное повышение давления в легочной артерии обусловлено рефлексорно вызываемым спазмом артериол легких из-за повышения давления в устьях легочных вен и левом предсердии.

П а т о г е н е з М С

- При длительно существующей легочной гипертензии возникают органические склеротические изменения артериол с их облитерацией. Они необратимы и стойко поддерживают высокий уровень легочной гипертензии даже после устранения стеноза

ПРИЧИНЫ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

- Пассивная передача давления из ЛП в систему легочных вен
- Спазм легочных артериол в ответ на повышение давления в легочных венах
- Отек стенок мелких легочных сосудов
- Облитерация легочных сосудов с повреждением эндотелия

П а т о г е н е з М С

- Нарушения внутрисердечной гемодинамики при этом пороке характеризуются прежде всего некоторым расширением и гипертрофией левого предсердия и, одновременно, гипертрофией правых отделов сердца
- дилатация ПЖ и относительная недостаточность ТК приводят еще к большей нагрузке на ПП
- В итоге – НК по большому кругу кровообращения

П а т о г е н е з М С

- в случаях чистого митрального стеноза левый желудочек практически не страдает, и его изменения указывают на митральную недостаточность или другое сопутствующее заболевание сердца

Морфологические варианты митрального стеноза

1. «пиджачная петля» - процесс затрагивает только створки
2. «рыбий рот» - в процесс вовлекаются и подклапанные структуры, МО воронкообразное



Клиническая картина митрального стеноза

- В стадии компенсации порока жалобы отсутствуют: больные в состоянии выполнять значительную физическую нагрузку
- На стадии пассивной легочной гипертензии появляются жалобы

Клиническая картина митрального стеноза

появляется при уменьшении S до $2,5 \text{ см}^2$

- Слабость, утомляемость, одышка, сердцебиение при физ. нагрузке, при $p_{\text{ЛА}} > 25 \text{ мм.рт.ст}$ - кровохарканье
- Боли в грудной клетке головокружение, синкопе — отсутствие адекватного прироста МО ("ЛЖ как бы пустой")
- Нарушения ритма - перерастяжение стенок предсердия + поражение ревматическим процессом проводящих путей
- ↑ частота тромбообразования в БКК - 30-40% МС манифестирует с ишемических инсультов, поражения почек, селезенки: источник эмболий – тромбы в ушке ЛП:

Клиническая картина митрального стеноза

Физикальное обследование

- Акроцианоз при нагрузке и «facies mitralis»
- Эпигастральная пульсация, «сердечный горб»
- Отсутствие верхушечного толчка
- Венозный застой в легких + симптомы правожелудочковой недостаточности
- Пальпаторно - диастолическое дрожание - «кошачье мурлыканье» на верхушке сердца (*прямой признак МС*)
- Перкуторно - асширение границ относительной тупости сердца вверх, вправо, при выраженной декомпенсации и влево за счет ПЖ)
- Малый пульс, АД –N или ↓

Клиническая картина митрального стеноза

Аускультация: на верхушке: (прямые признаки)

- I тон усилен, «хлопающий» (при выраженном фиброзе, кальцинозе створок или их деформации усиление может исчезнуть)
- II тон не изменен
- тон («щелчок») открытия митрального клапана – через 0,08-0,11 с после II тона
- Прото-, мезодиастолический шум - низкочастотный, носит характер декрещендо, возникает сразу после тона открытия МК, усиливается после физ. нагрузки, выслушивается лучше в положении пациента лежа на левом боку. Тембр шума – низкий, рокочущий

Ритм

«перепела»

Клиническая картина митрального стеноза

Аускультация: на легочной артерии:

- усиление (акцент) и расщепление II тона
 - шум Грэхема-Стилла – диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии проводится вдоль левого края грудины
- +
- пансистолический шум на ТК – относительная недостаточность ТК - ↑ на вдохе, ↓ на выдохе
 - пресистолический шум на верхушке – в конце диастолы из-за активной систолы предсердий – короткий, грубый, скребущий

Диагностика митрального стеноза

□ ЭКГ

□ ЭХО-КГ

□ Рентгенография органов грудной клетки

ЭКГ

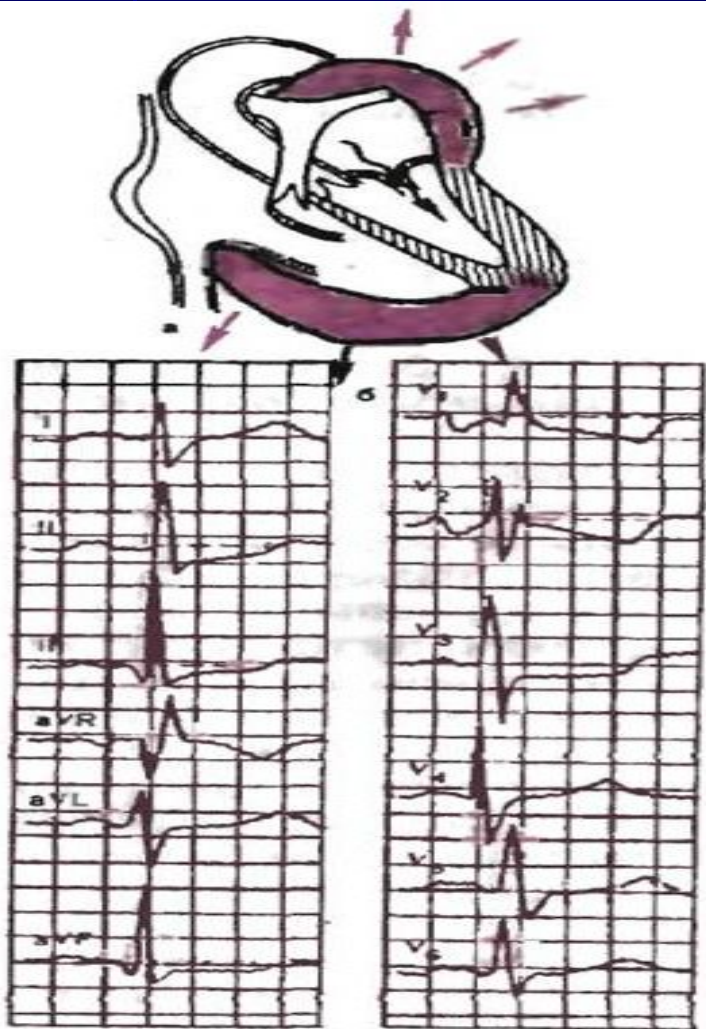


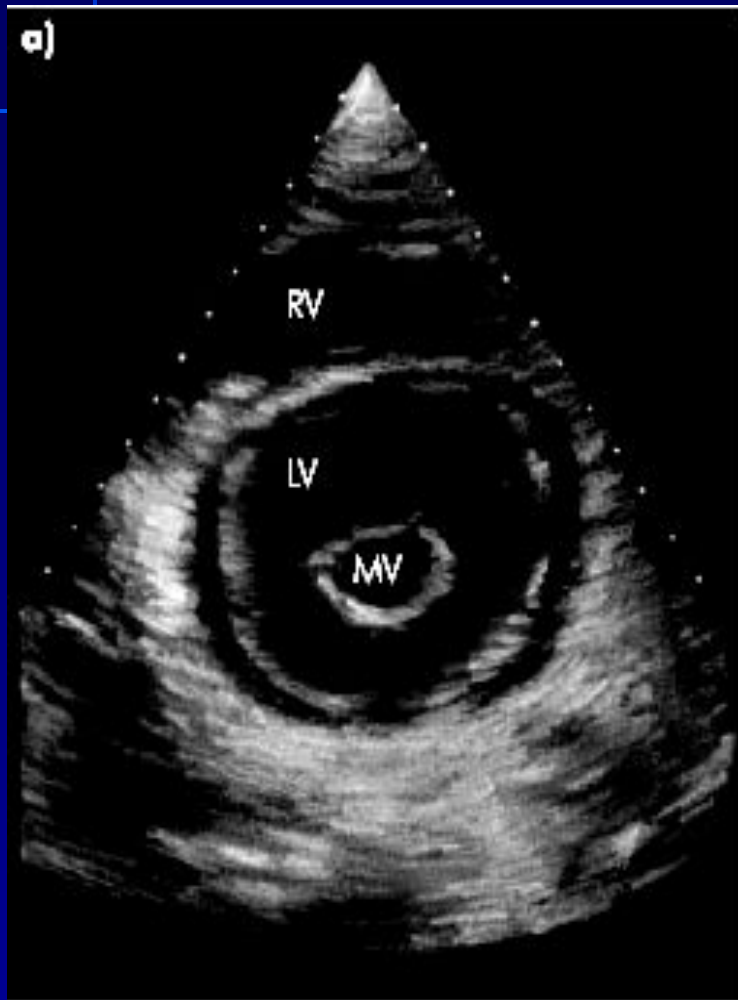
Рис. 9.1. ЭКГ при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (митральном стенозе). а — схема изменения внутрисердечной гемодинамики, б — ЭКГ.

- перегрузка ПП – увеличение зубца Р, расширение и раздвоение его вершины (Р-mitrale)
- перегрузка ПЖ – смещение S-T ниже изолинии во II и III отведениях
- смещение ЭОС вправо
- фибрилляция предсердий

ЭХО-КГ

- Тень МК утолщена и кальцинирована, противофазы нет
- Створки ограничены в подвижности
- Уменьшена S МО, наличие градиента давления на клапане
- Увеличены ЛП и правые отделы, высокое давление в ЛА, уменьшенный ЛЖ

ЭХО-КГ



норма

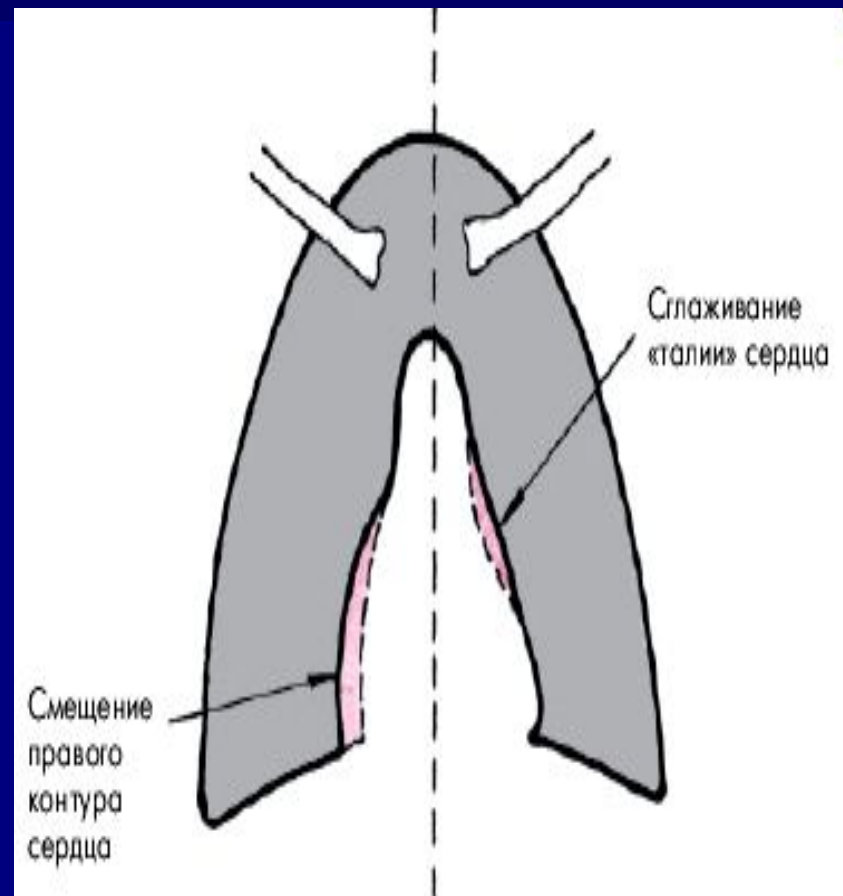
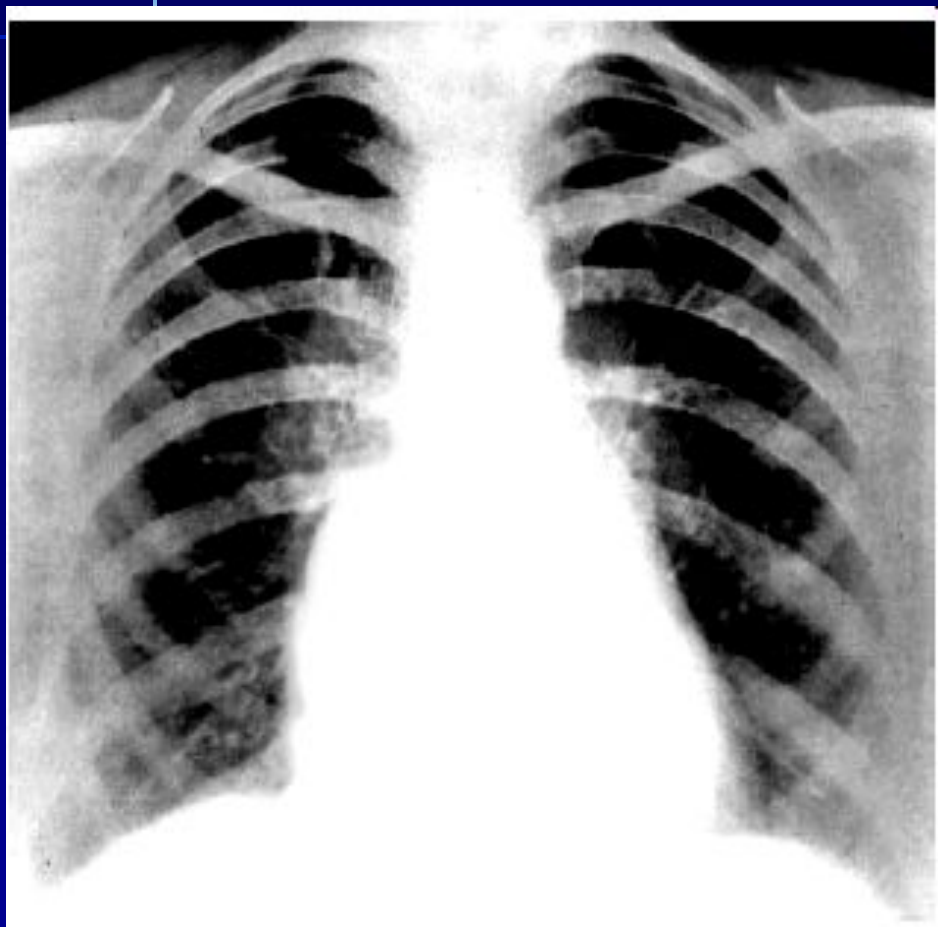


Митральный стеноз

КЛАССИФИКАЦИЯ ТЯЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ВЗРОСЛЫХ

Митральный стеноз			
Показатель	Мягкий	Умеренный	Резко выраженный
Средний градиент (мм, Hg)	< 5	5-10	> 10
Систолическое давление в легочной артерии (мм, Hg)	< 30	30-50	> 50
Площадь отверстия клапана (см ²)	> 1,5	1,0-1,5	<1,0

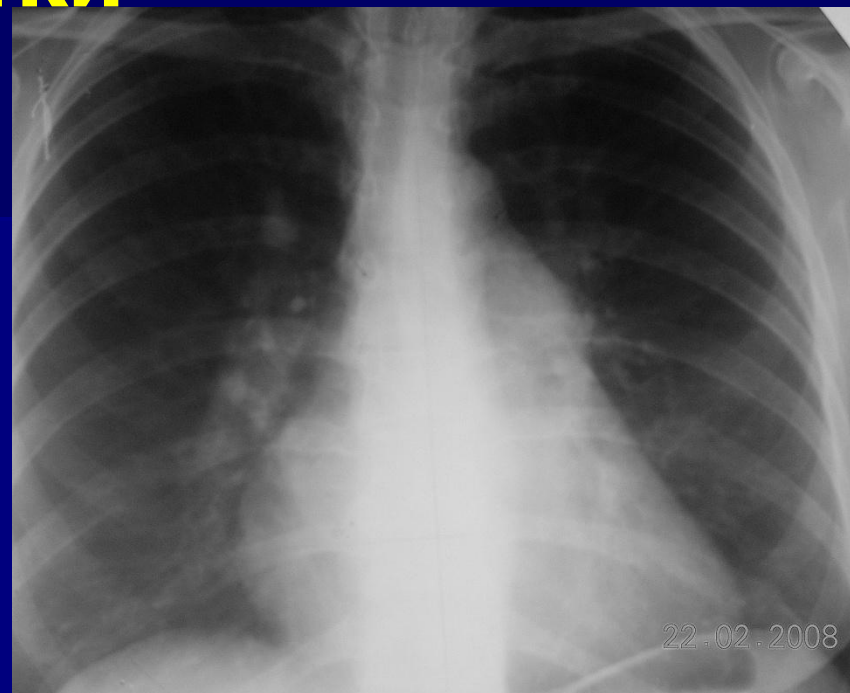
Рентгенография органов грудной клетки при МС



Рентгенография органов грудной клетки



Стеноз 1ст - усиление легочного рисунка, сглаженная талия, с-м оленьих рогов (застой в верхне/медиальных отделах)



Стадия легочной гипертензии, расширение ветвей ЛА, выбухание дуги ЛА, с-м вишневой косточки - (расширение ветвей ЛА). ПЖН

Рентгенография органов грудной клетки

- ❑ усиление лёгочного рисунка
- ❑ выбухание ЛА и увеличение размеров правых отделов
- ❑ митральная конфигурация сердца



Стадии митрального стеноза

1 период – компенсации

2 период – легочной гипертензии и гиперфункции ПЖ

3 период – правожелудочковая недостаточность с застойными явлениями в большом круге кровообращения

Осложнения МС

1 группа – следствие застойных явлений в малом круге:

- кровохарканье
- отек легких
- высокая легочная гипертензия (артериальная)
- аневризма легочной артерии

Осложнения МС

2 группа- следствие развития дилатации некоторых отделов сердца:

- нарушение сердечного ритма в виде фибрилляции или трепетания предсердий
- тромбоэмболические осложнения
- СИМПТОМЫ сдавления

ПОКАЗАНИЯ к ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

- Отсутствие адекватного контроля в амбулаторных условиях
- Прогрессирующее увеличение размеров сердца или снижение сократительной способности

Лечение МС

- Специфических консервативных методов лечения не существует
- При развитии ХСН:
 - мочегонные средства
 - и-АПФ
 - бета-адреноблокаторы
 - спиронолактон
 - сердечные гликозиды, варфарин при ФП

Лечение МС

- профилактика ревматической лихорадки

при активном ревматическом процессе

- НПВС
- глюкокортикоиды

профилактика инф. эндокардита

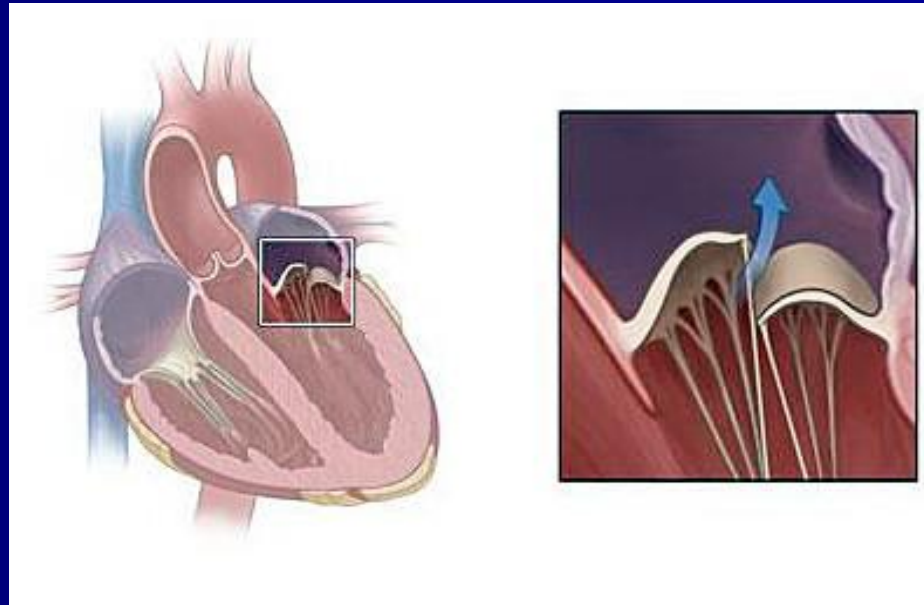
Показания к оперативному лечению

- площадь поперечного сечения МК $< 1 \text{ см}^2$
- градиент давления на клапане $> 16 \text{ мм.рт.ст.}$
- клиническая картина заболевания:
 - признаки недостаточности кровообращения
 - легочная гипертензия
 - фибрилляция предсердий
 - тромб левого предсердия

МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

поражение аппарата митрального клапана (створок, сухожильных хорд, папиллярных мышц), при котором возникает обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы

Изолированная митральная недостаточность встречается **5,5%** от общего числа клапанных пороков сердца (С. Bailey, В. Ионаш, Кассирский Г.И. 1964 г.)



Этиология МН: врожденная приобретенная

■ Хроническая МН

1. миксоматозная дегенерация
2. пролапс МК
3. ревматическая болезнь
4. инфекционный эндокардит
5. болезни соединительной ткани
6. ИБС
7. ДКМП

■ Острая МН

1. разрыв сухожильных хорд (ИЭ, травма, синдром Марфана, миксоматоз, спонтанные разрывы)
2. поражение папиллярных мышц (дисфункция, разрыв, смещение вследствие ремоделирования ЛЖ при ИМ)
3. дилатация фиброзного кольца МК в остром периоде ИМ
4. разрыв створок МК при ИЭ или во время комиссуротомии)

Врожденная митральная недостаточность

Частота встречаемости – 0,6% от всех ВПС

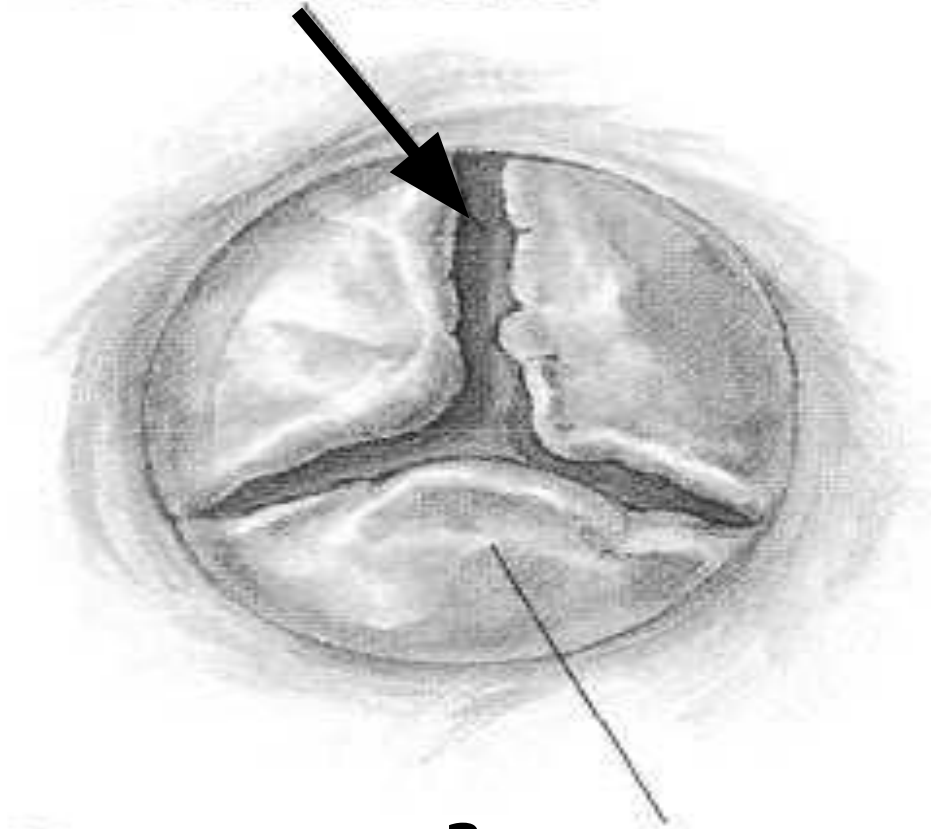
1 вариант – расщепление одной из створок
в 60% сочетается с другими ВПС

2 вариант – врождённая аннулоэктазия

3 вариант – аномалия подклапанного аппарата хорды либо резко укорочены и фиксируются к стенке ЛЖ, либо избыточно удлинены - пролапс

Врождённая митральная недостаточность

Расщепление передней створки



(a)

Задняя створка

Патоморфология МН

- **Ревматическая болезнь** (очень часто сочетается со стенозом)

действие этиологического фактора

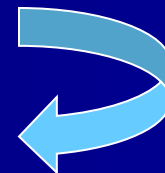
слипаются и створки и хорды

створки сморщиваются

иммобилизация створок

хорды втягивают створки в ЛЖ

регургитация



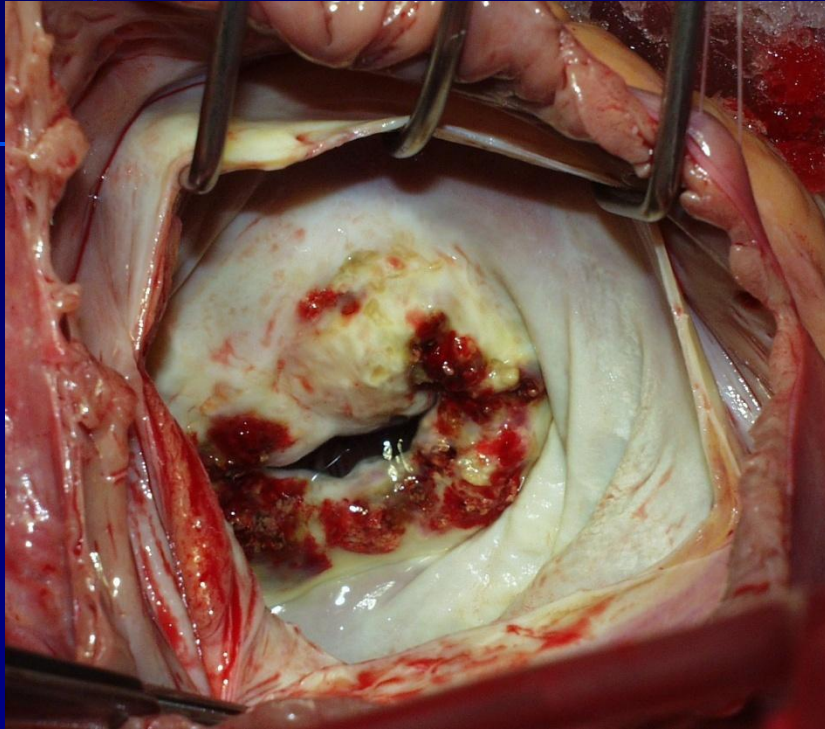
Патоморфология МН

- **Эндокардит** – перфорация и надрыв створок, разрыв хорд. Регургитация возникает через дефекты или за счёт провисания краёв створок, потерявших опору
- **Травма** – разрыв хорд провисание створок регургитация
- **ИБС** – дисфункция папиллярных мышц – выпячивание зоны ишемии натягивает папиллярную мышцу и хорды к верхушке и латерально, что нарушает смыкание створок
- **ДКМП** – увеличение размеров ЛЖ вызывает аннулоэктазию, что нарушает смыкание неизмененных створок

Митральная недостаточность



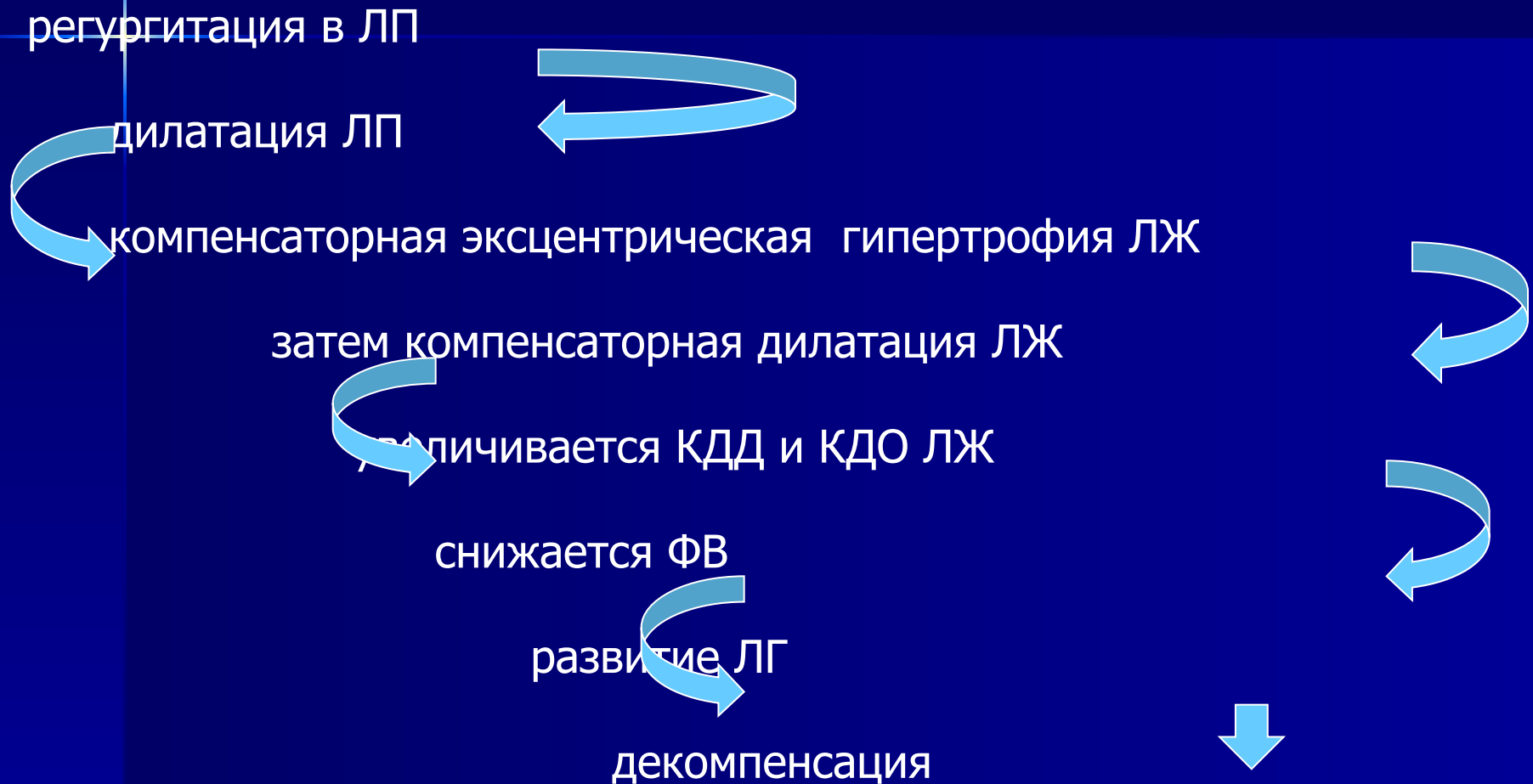
Митральная недостаточность



эндокардит



Нарушение гемодинамики при хронической МН



Клиническая картина МН

- в стадии компенсации жалоб нет
- при снижении ФВ появляются:
одышка, тахикардия при нагрузках
- при развитии ЛГ и застойных явлений
одышка в покое и приступы сердечной астмы



Больной А, 13 лет; НМК facies mitralis

Клиническая картина МН

Физикальные данные

- *facies mitralis*
- расширение границ сердца влево
- верхушечный толчок смещен влево, разлитой
- Пальпаторно: на верхушке систолическое дрожание (прямой признак МН)

Клиническая картина МН

Аускультация: на верхушке:

- ❑ ослабление I тона;
- ❑ расщепление II тона;
- ❑ наличие III тона;
- ❑ редко IV тон
- ❑ голосистолический высокочастотный шум, иррадирует в левую подмышечную область или вверх вдоль грудины
(прямые признаки МН)
на легочной артерии:
- ❑ усиление или акцент II тона

Характеристика систолического шума МН

- **Систолический шум** – занимает часть или всю систолу (пансистолический) – интенсивность коррелирует с выраженностью клапанного дефекта
- Места наилучшего выслушивания - область верхушки, усиливается на левом боку, после физ.нагрузки.
- Тембр мягкий, дующий - при ревматизме; грубый, вибрирующий при отрыве хорд

Острая митральная недостаточность

- симптоматика кардиогенного шока или отека легких
- голосистолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область. Может иррадиировать на основание сердца
- наличие III и IV тонов (последний у больных с синусовым ритмом)
- признаки правожелудочковой недостаточности

Диагностика МН

- ЭХО-КГ
- ЭКГ
- Рентгенография органов грудной клетки
- Левая вентрикулография

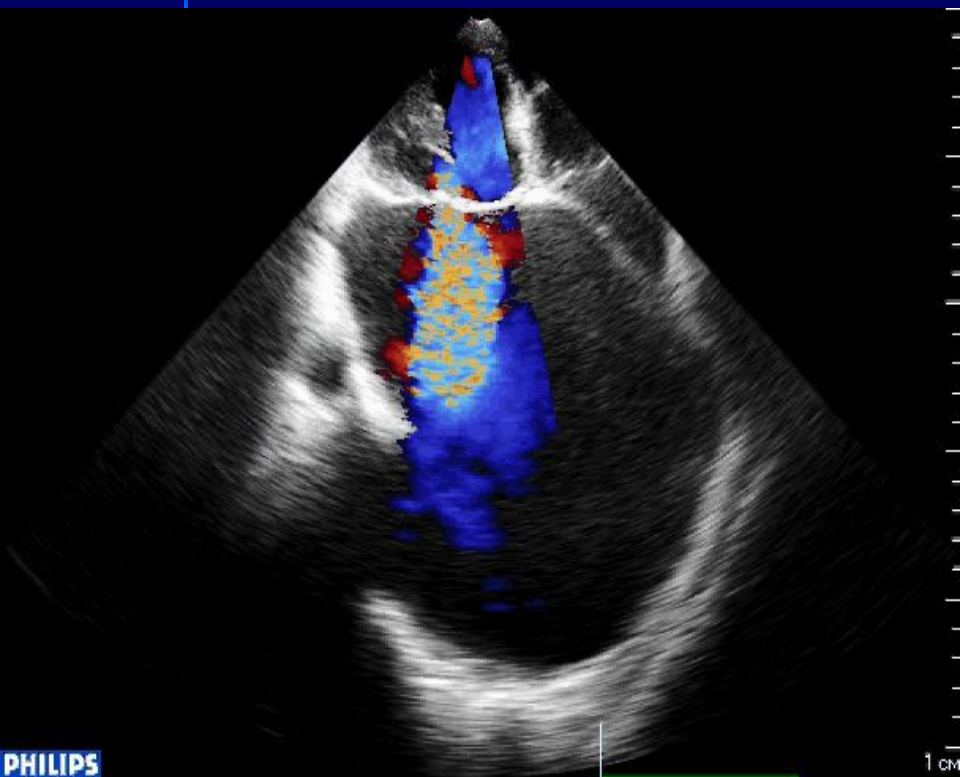
ЭКГ

- гипертрофия ЛП и ЛЖ
- отклонение ЭОС влево
- у 30-35% мерцательная аритмия

ЭХО-КГ

- пролабирование створок в ЛП
- расширение ФК, ЛЖ и ЛП
- отрыв хорд, вегетации на створках
- регургитация при доплеровском исследовании

Митральная недостаточность



Регургитация до крыши ЛП
левая атриомегалии

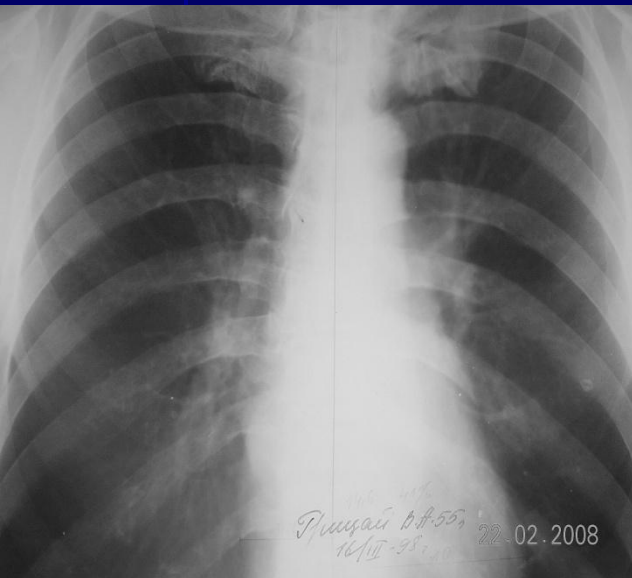


Вегетации на МК

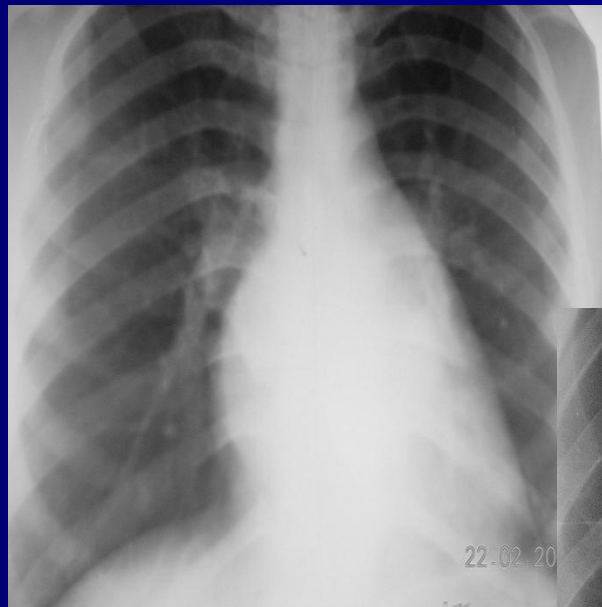
Степень митральной регургитации

I ст.	Незначительная (+) /струя доходит до середины ЛП, не заходит в УЛВ/
II ст.	Умеренная (++) /струя доходит до верхней трети ЛП, не заходит в УЛВ/
III ст.	Выраженная (+++) /струя доходит до верхней трети ЛП, заходит в УЛВ/
IV ст.	Тяжёлая (++++) /струя доходит до крыши ЛП, заходит в УЛВ, 20% от СВ/

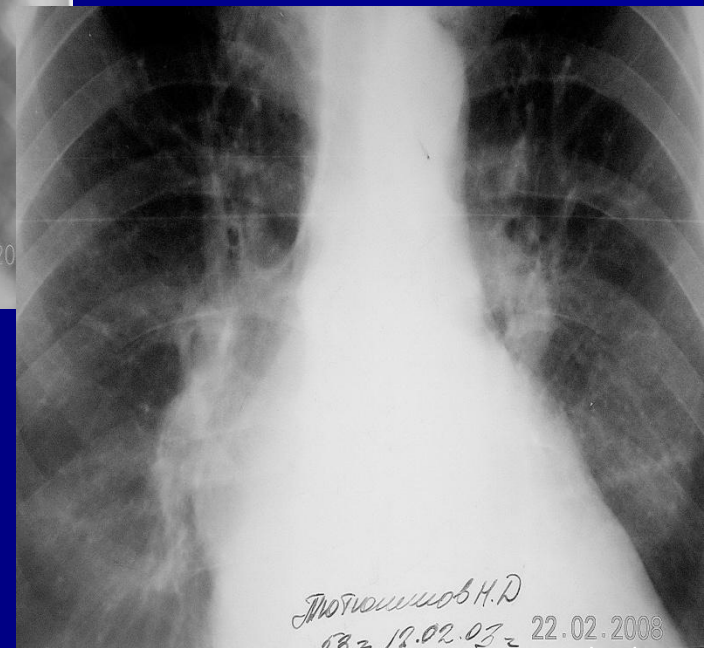
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА



НАЧАЛО



Недостаточность 2 степени



3 ст ПЖ недостат, венозный застой, но нет дуги ЛА

Рентгенография органов грудной клетки

- значительное увеличение ЛЖ и ЛП
- гигантская левая атриомегалия
- выбухание дуги ЛА при ЛГ



ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

- Улучшение прогноза - предотвращение дисфункции ЛЖ, тромбоэмболических осложнений
- Облегчение симптомов заболевания

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

- ▣ **Легкая МР без дилатации и дисфункции ЛЖ, ЛГ** – ежегодные посещения, при появлении первой клинической симптоматики обязательный визит. Ежегодное ЭХО-КС – необязательно
- ▣ **Умеренная МР** – ежегодное обследование с ЭХО-КС
- ▣ **Тяжелая МР бессимптомная** – визит каждые 6-12 мес, с выполнением ЭХО-КС, возможно проведение нагрузочных тестов
- ▣ **Тяжелая МР, появление симптомов** – хирургическое лечение

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

При ревматической природе профилактика рецидивов ОРЛ – бензатин бензилпенициллин 2.4 млн ЕД в/м ежемесячно в течение 10 лет после последнего эпизода ОРЛ и по крайней мере, до 40 летнего возраста

Для профилактики ИЭ перед любым вмешательством, сопровождающимся бактериемией - антибактериальная терапия

ПОКАЗАНИЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

- Подозрение на острую МН
- Определение тяжести и установление возможной этиологии клапанной дисфункции
- Исключение сопутствующего ИЭ
- Отсутствие адекватного контроля за течением в амбулаторных условиях
- Прогрессирующее увеличение сердца/снижение сократительной способности
- Наличие показаний к оперативному лечению

Единственным
эффективным

методом лечения пороков митрального
клапана является

хирургическое лечение

- **Оперировать пороки митрального клапана нужно не раньше чем необходимо и не позже чем возможно**

Показания к оперативному лечению при МН

- **Клиническая картина заболевания**
 - недостаточность кровообращения
 - фибрилляция предсердий
- **Признаки дисфункции ЛЖ**
 - КДР ЛЖ > 55 мм.
 - снижение ФВ ЛЖ ($< 55\%$)
 - регургитация III степени на МК

Хирургическое лечение пороков МК

Хирургия
пороков митрального клапана

Клапаносохраняю
щие
операции

Клапанозамещаю
щие
операции

Протезы механические

Протезы
биологические

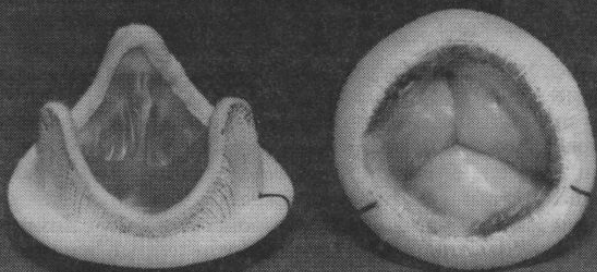
Митральная баллонная комиссуротомия



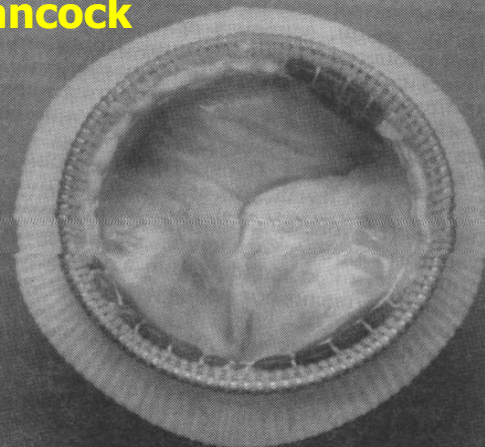
- Баллон для чрезкожной баллонной митральной комиссуротомии (PTMC ballon(Inoue) предназначен для расширения стенозированного митрального отверстия у пациентов с митральным стенозом
- Дополнительные приспособления в составе набора обеспечивают безопасное и точное размещение баллона, контролируемое раздувание, ведущее к расширению митрального клапана. .

Биологические протезы

Carpentier-Edwards



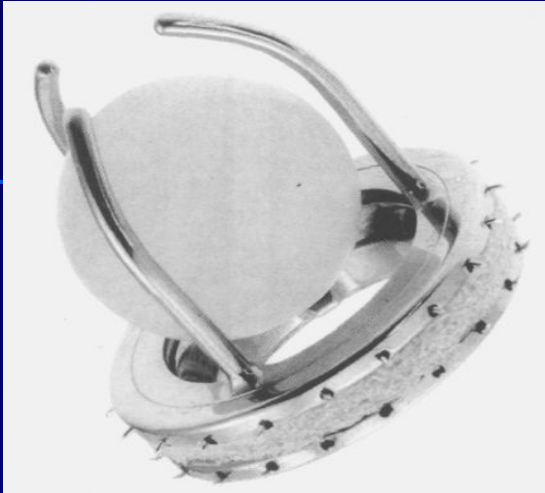
Hancock



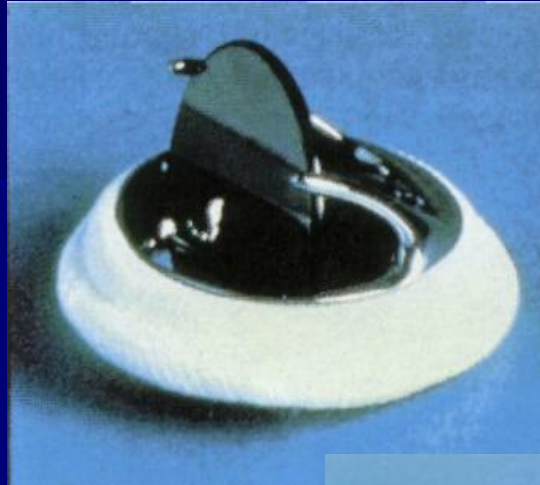
БАКС



Механические протезы



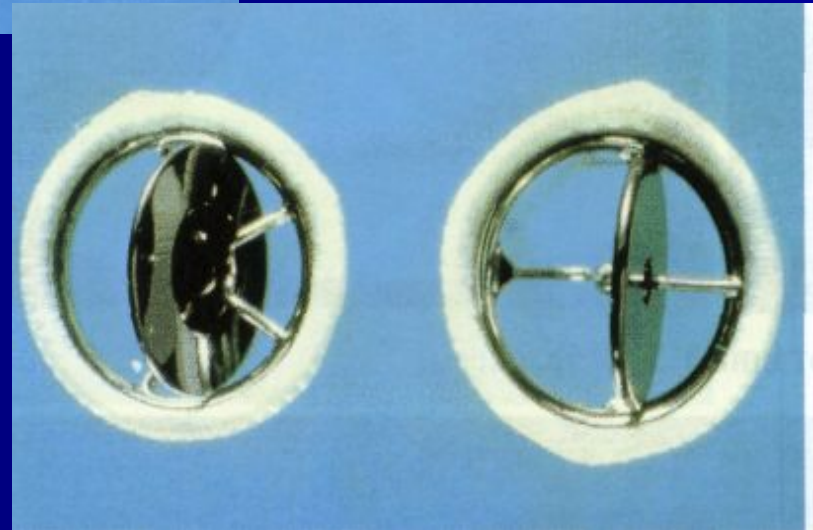
шариковый



ДИСКОВЫЙ



двустворчатый



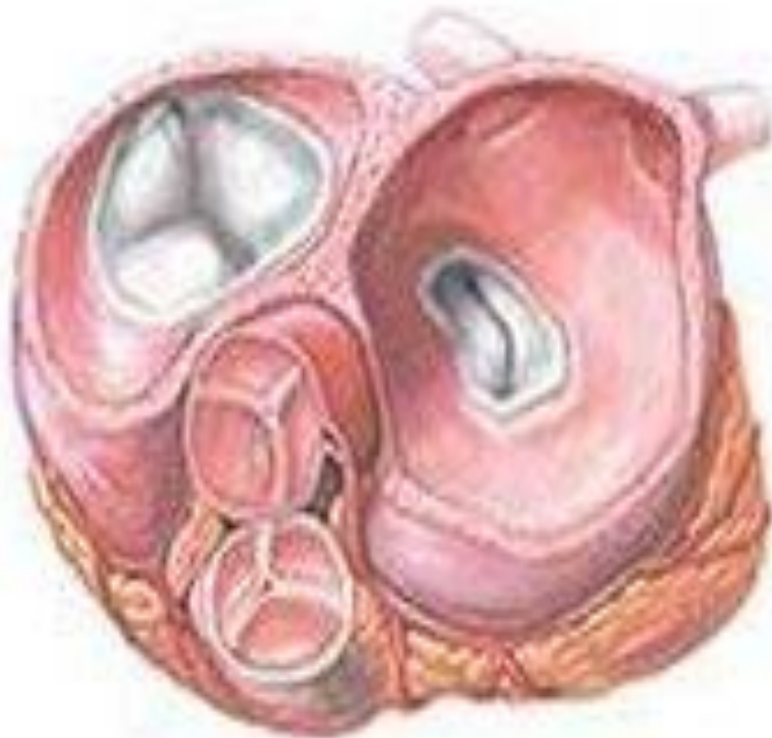
Искусственный МК



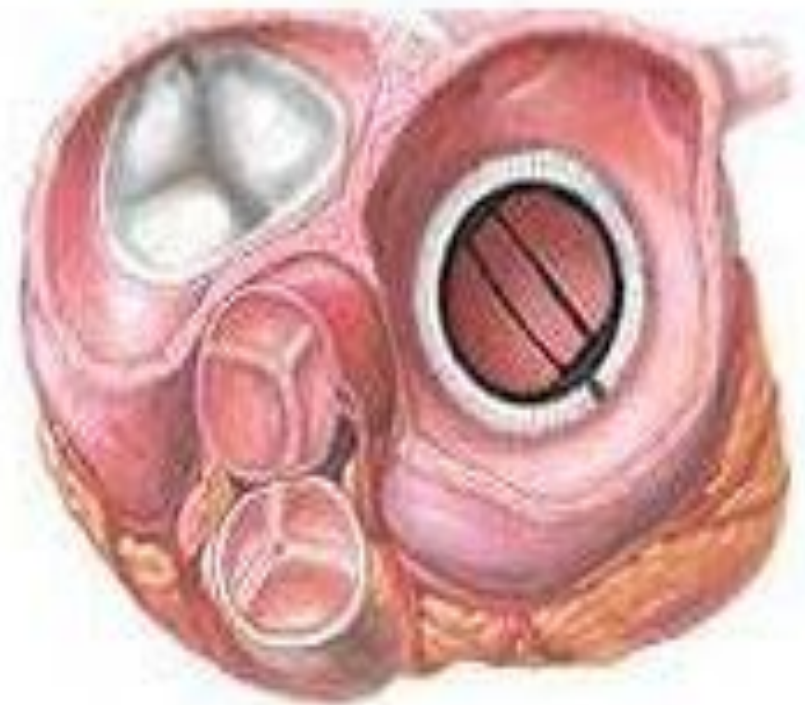
- Один из лучших современных протезов для замены митрального клапана - двухстворчатый протез SuMit (США). Супрааннулярное расположение позволяет надежно имплантировать протез, сохраняя при этом подклапанные структуры - хорды и папиллярные мышцы; бортик манжеты протеза, выступающий в предсердие - препятствие для напластований фибрина на створки протеза и, следовательно, условие для снижения риска дисфункций и тромбоемболий.

Протезирование МК

стеноз



протезирование
митрального клапана

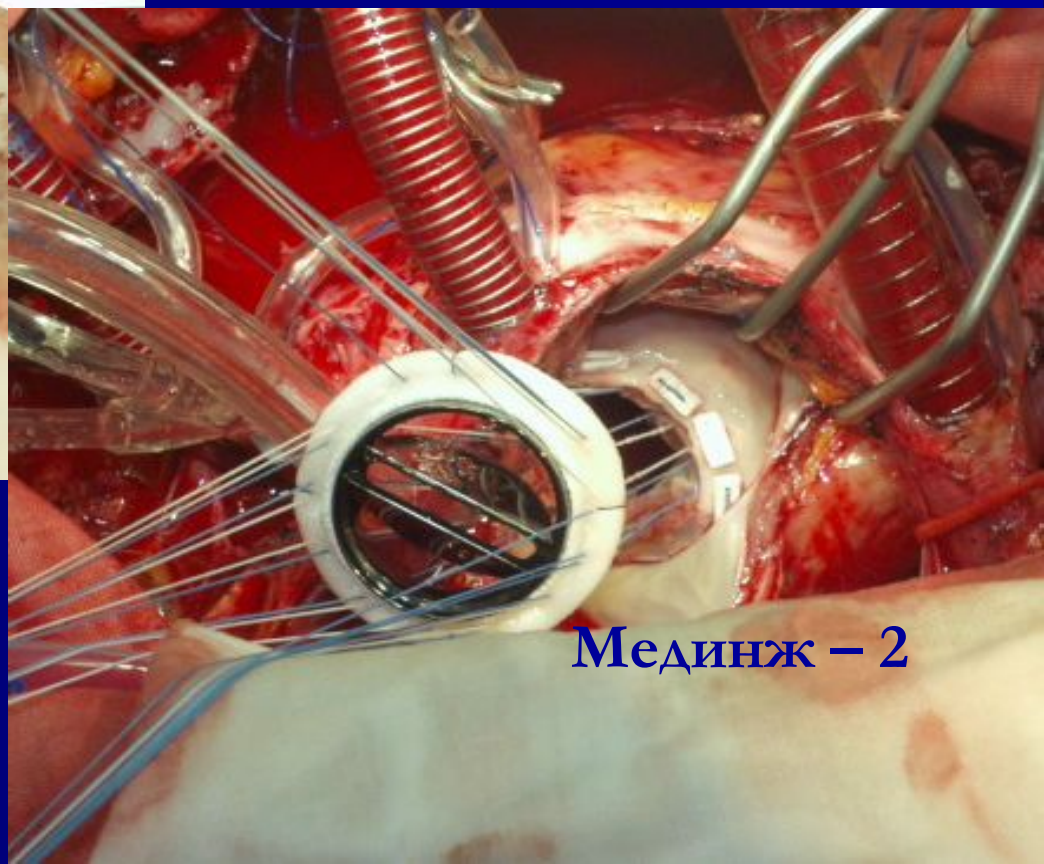
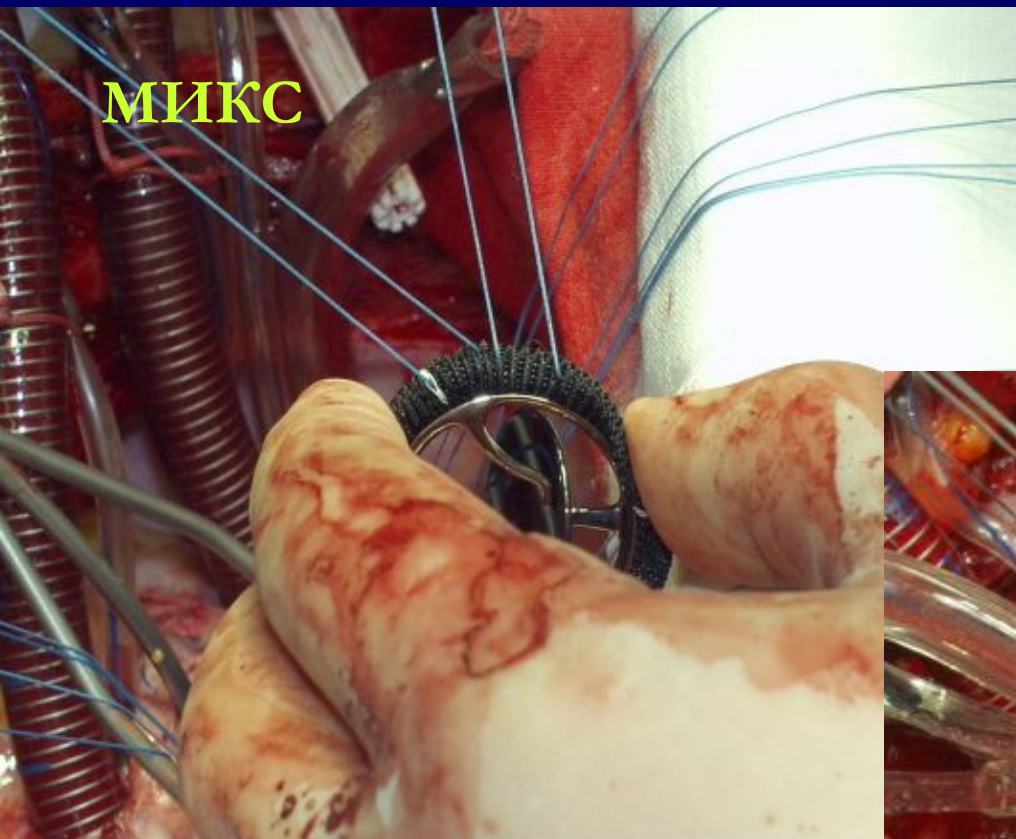


От чего зависит тип клапанного протеза

- Возраст пациента
- Нежелательность антикоагулянтной терапии
- Географическая удалённость места жительства пациента
- Приверженность пациента к лечению, планируемая беременность
- Риск возможной повторной операции

Протезирование митрального клапана

МИКС

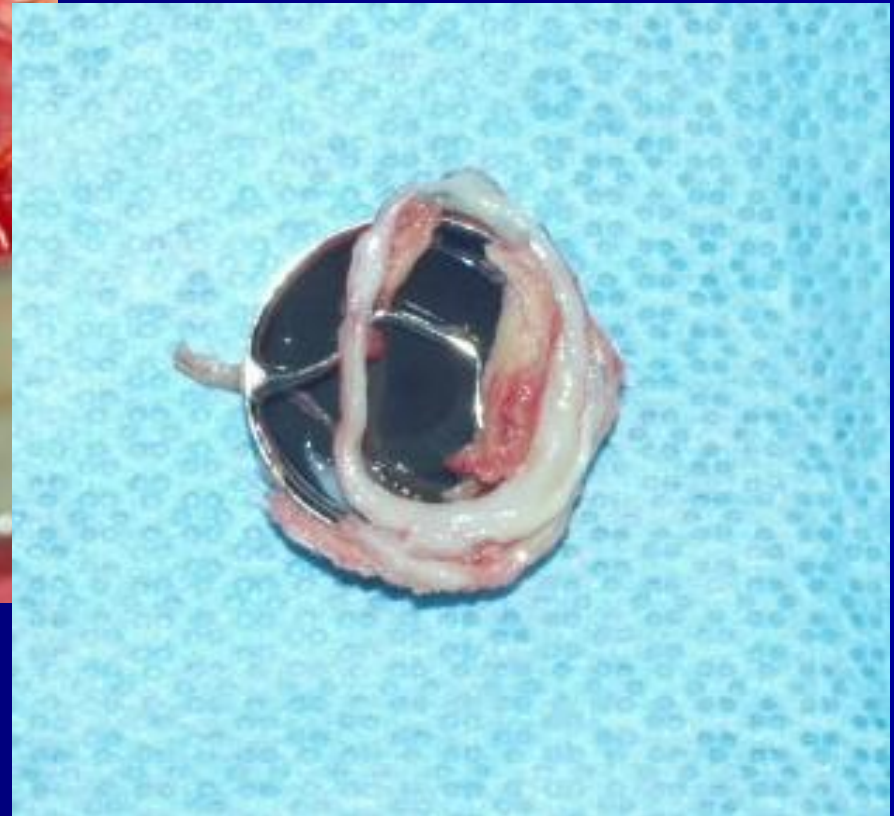
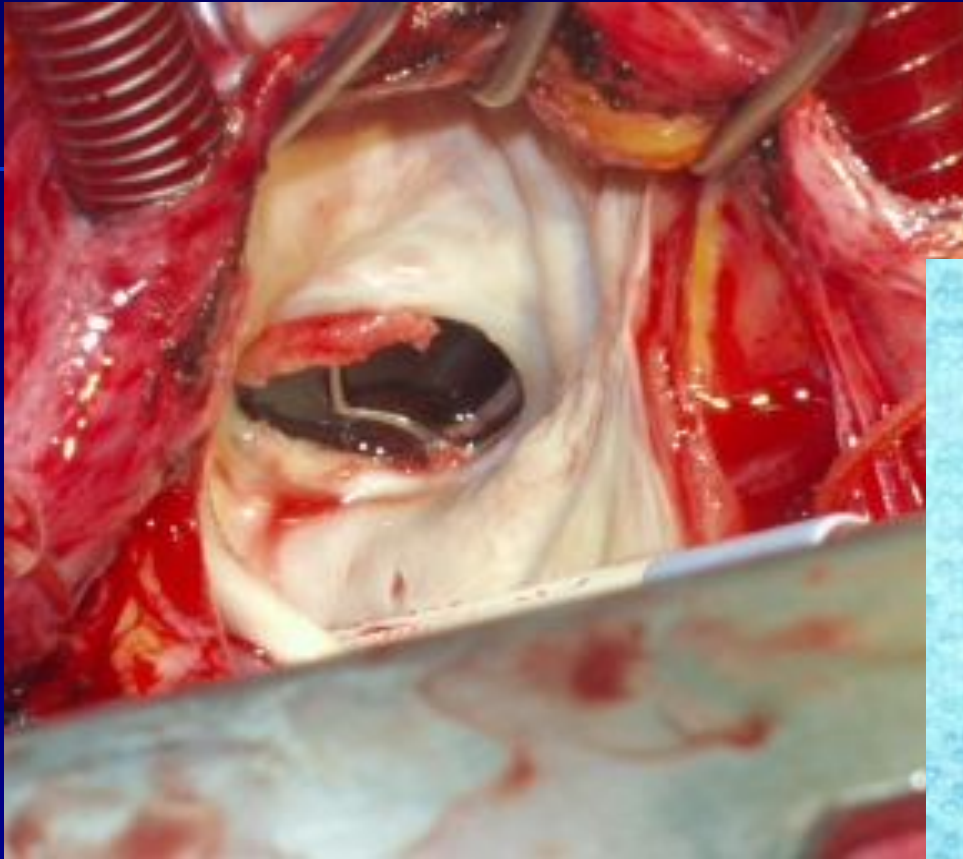


Мединж - 2

Осложнения протезирования МК

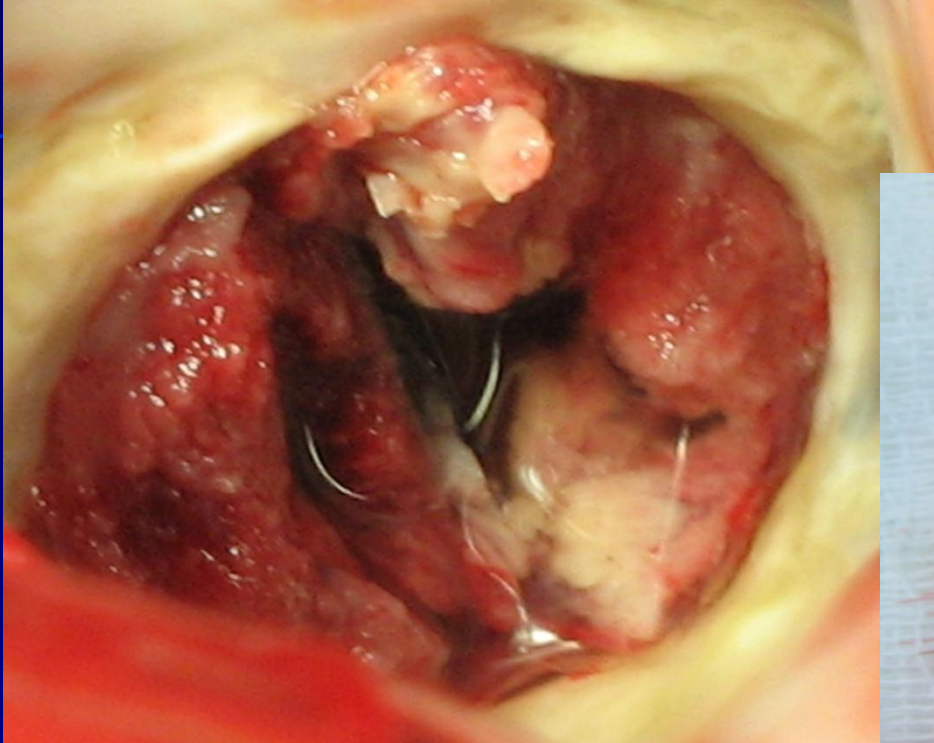
- Тромбоэмболические осложнения (1 - 3%)
- Кровотечение (1-4%)
- Инфекционный эндокардит (1% в год)
- Парапротезные фистулы (<0,5%)
- Тромбоз протеза (0,1 – 0,2% в год)

Осложнения протезирования МК

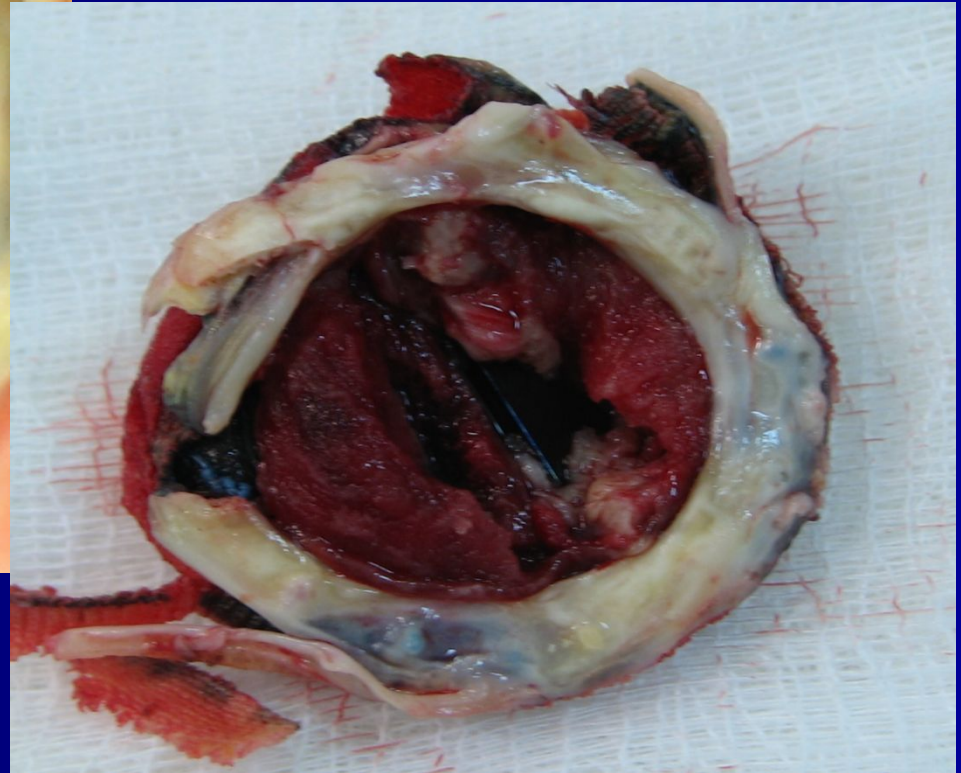


Протезный эндокардит

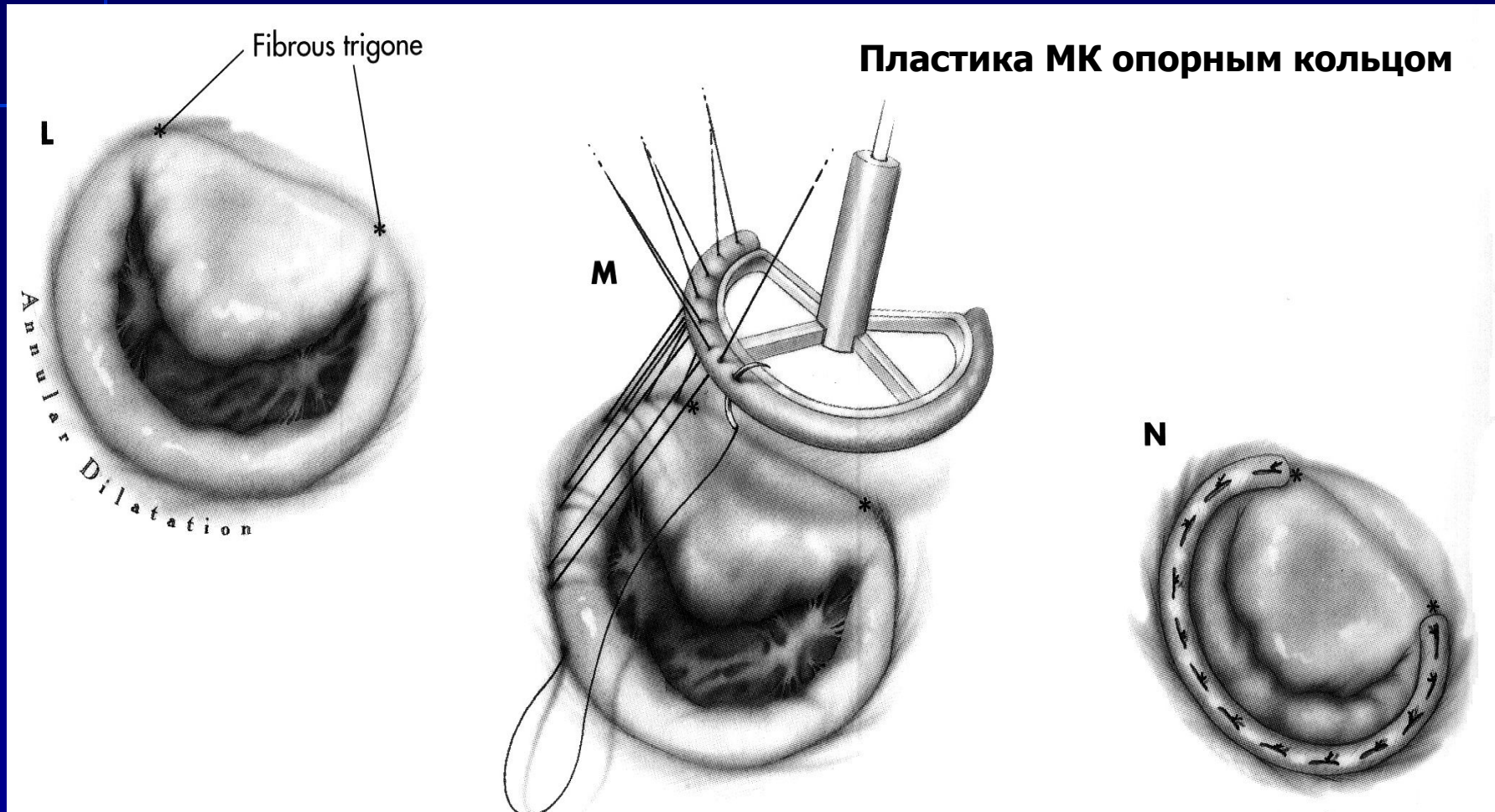
Осложнения протезирования МК



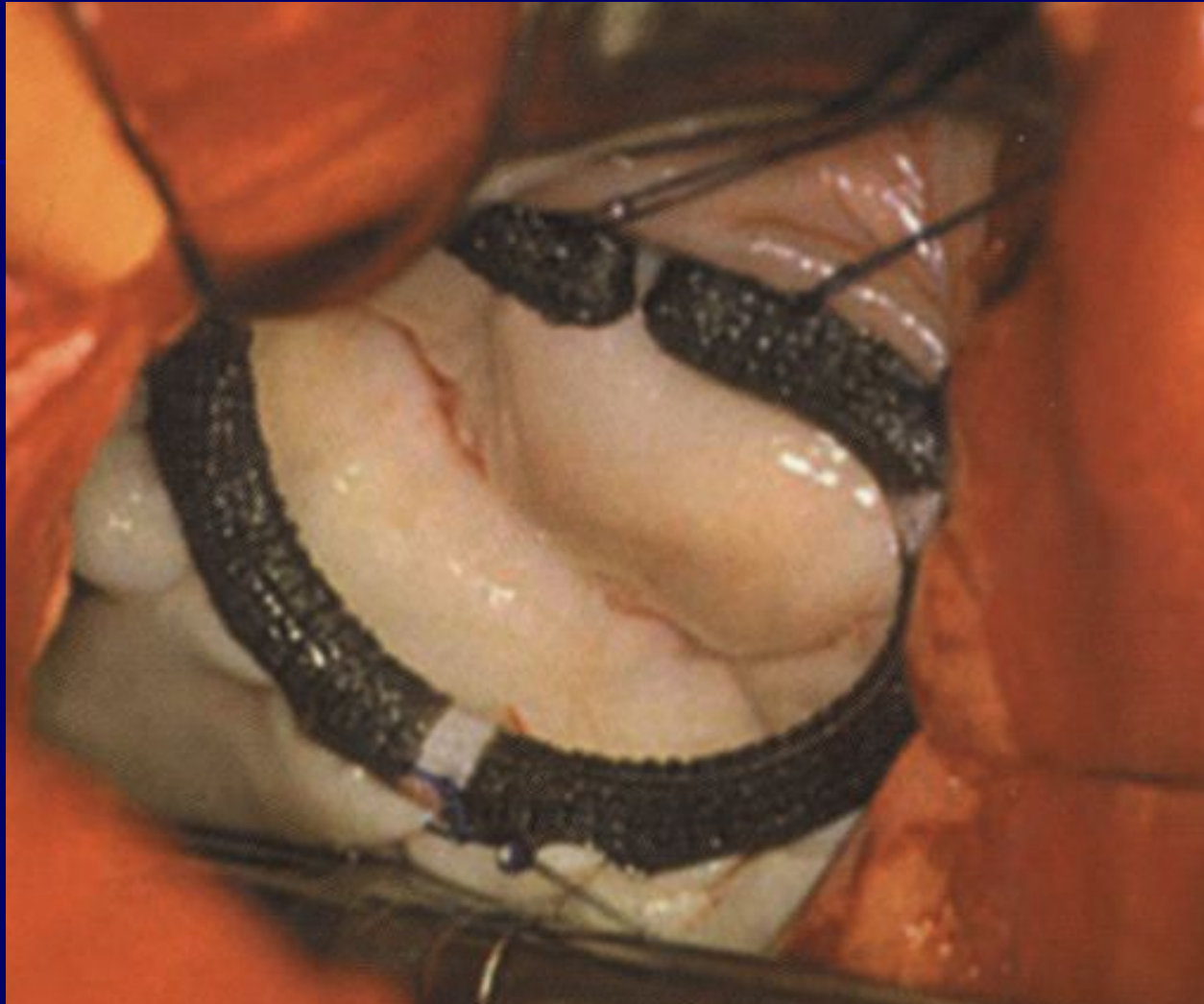
Тромбоз протеза



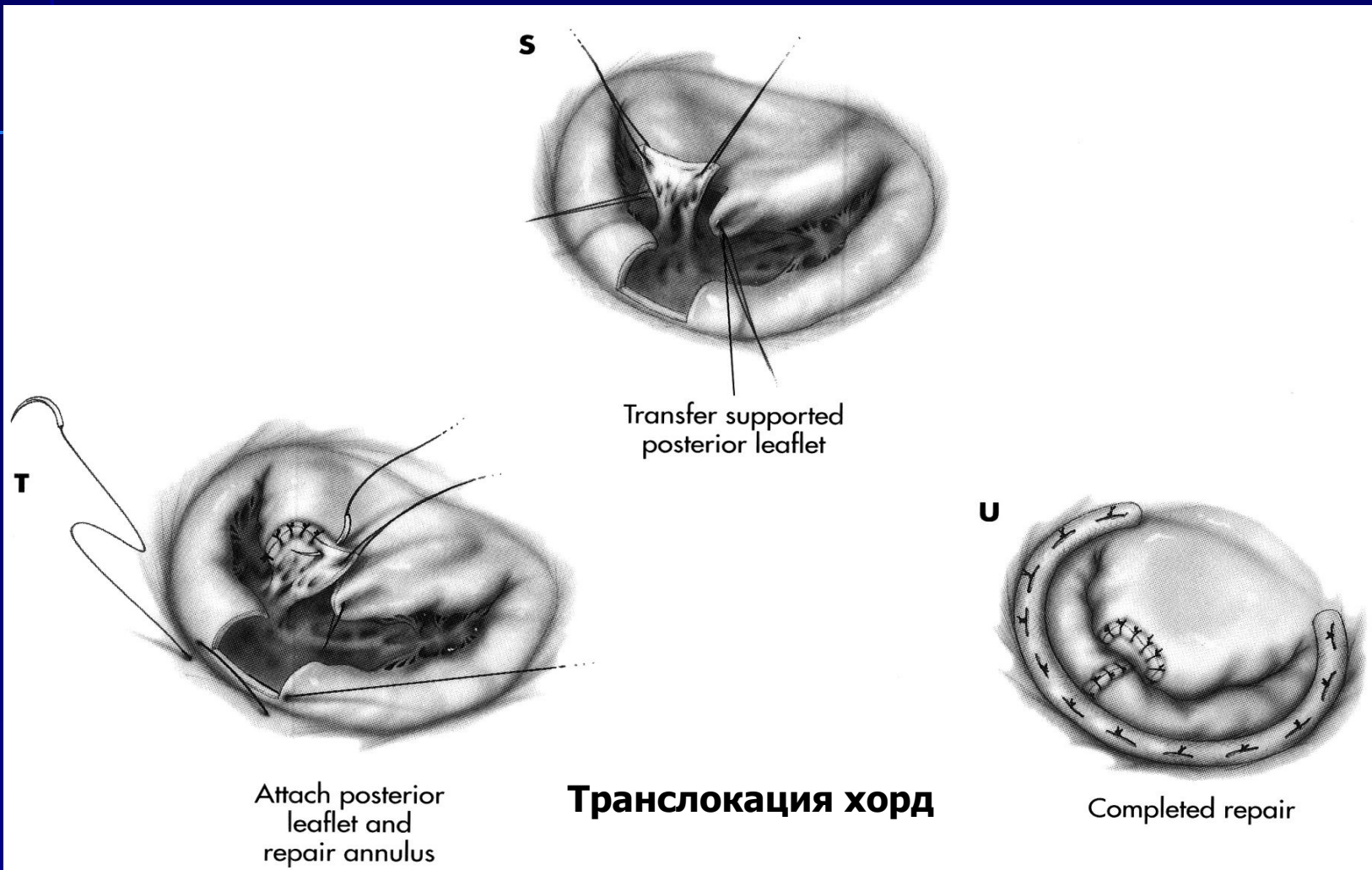
Реконструктивные операции на МК



Реконструктивные операции на МК

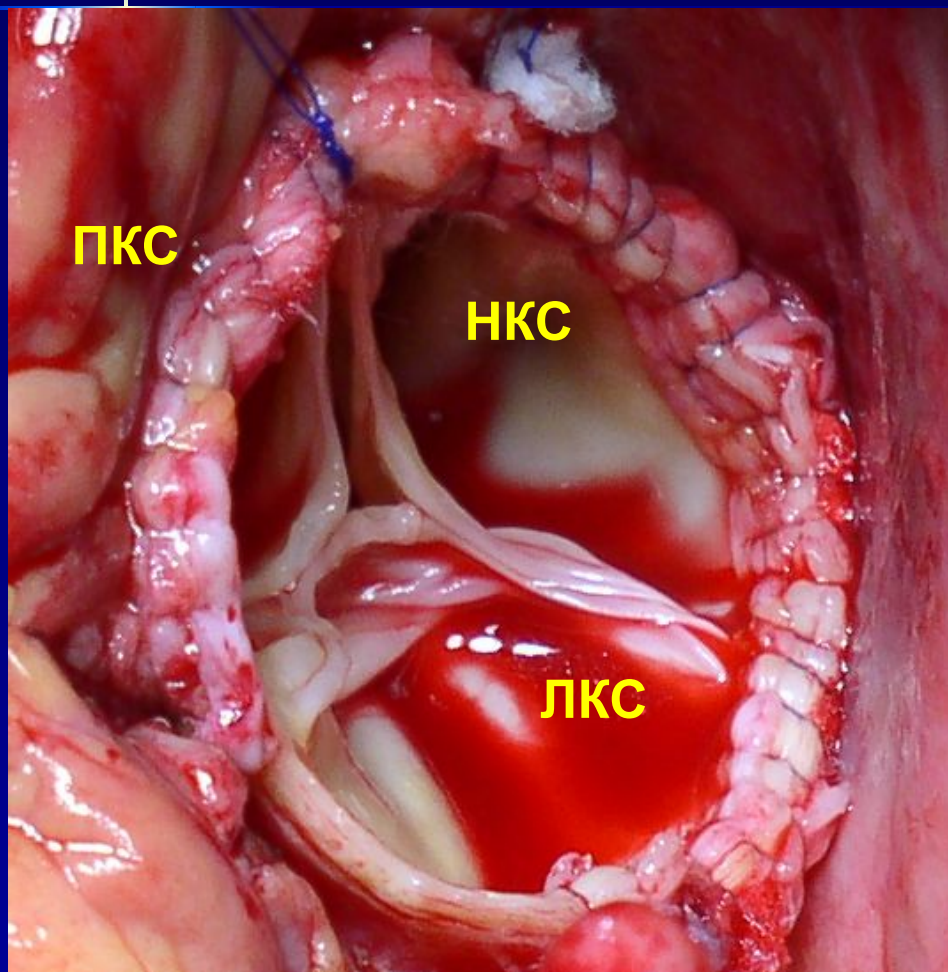


Реконструктивные операции на МК



БОЛЕЗНИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

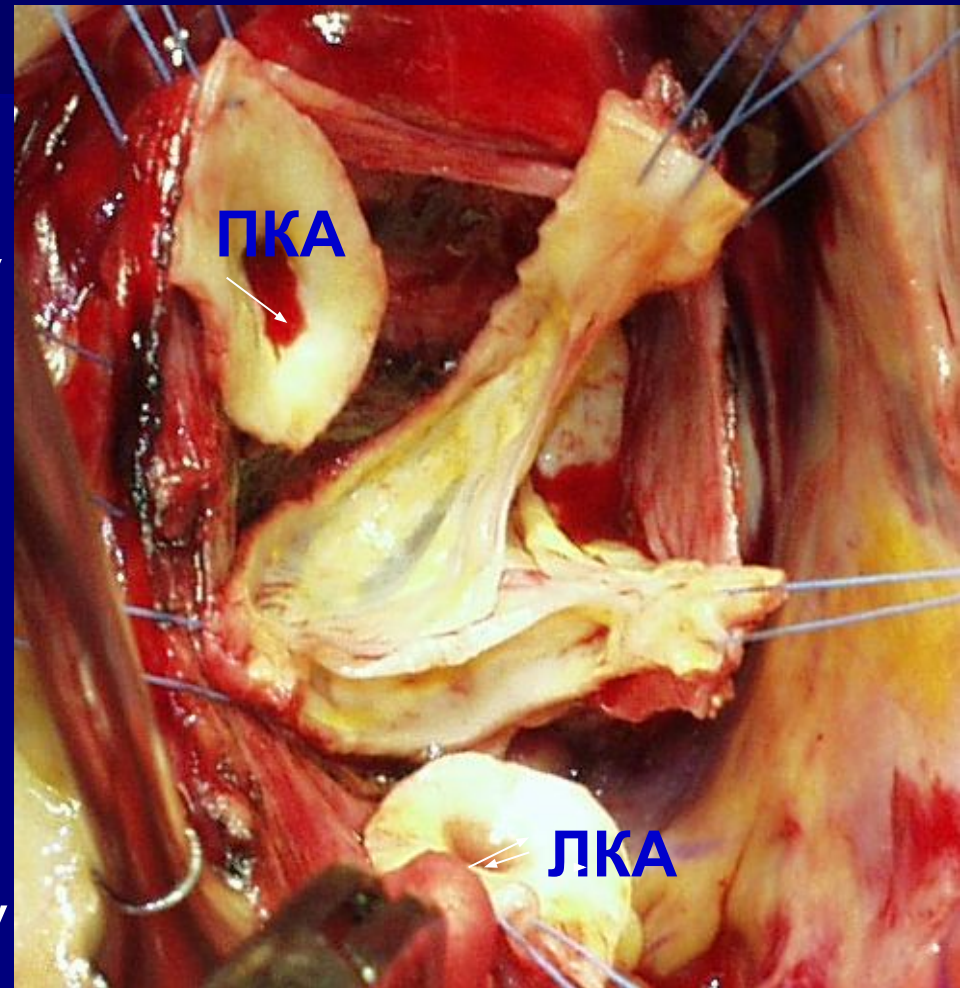
Анатомия аортального клапана



- ❑ Фиброзное кольцо
- ❑ Аортальные створки
- ❑ Синусы Вальсальвы
- ❑ Треугольники Хенле
- ❑ Синотубулярное соединение

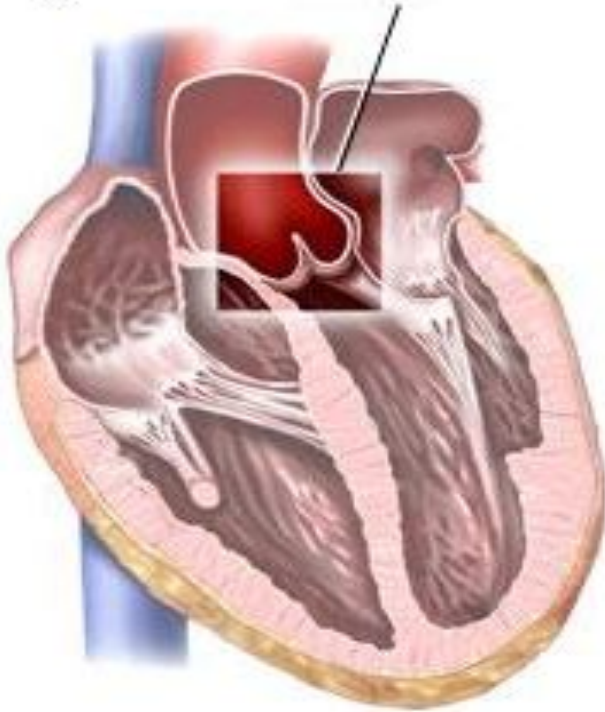
Анатомия аортального клапана

- **Фиброзное кольцо** – в сечении имеет форму треугольника, гистологически – плотная фиброзная ткань, близкая по структуре к волокнистому хрящу
- **Аортальные створки** – 3 слоя: *аортальный* – больше коллагена, *желудочковый* – больше эластина, *промежуточный* – рыхлая соединительная ткань
- **Стенка аорты** – интима, медиа, адвентиция
- **Синусы Вальсальвы** – в 1,5 раза тоньше самой стенки аорты при том же строении, что и аорта
- **Синотубулярный гребень** – значительное увеличение содержания коллагена, пучки которого переходят в комиссуры, образуя единый клапанно-аортальный комплекс



Аортальный клапан

Аортальный клапан



В норме



ОТКРЫТ

ЗАКРЫТ



При стенозе

Болезни аортального клапана

Врожденные

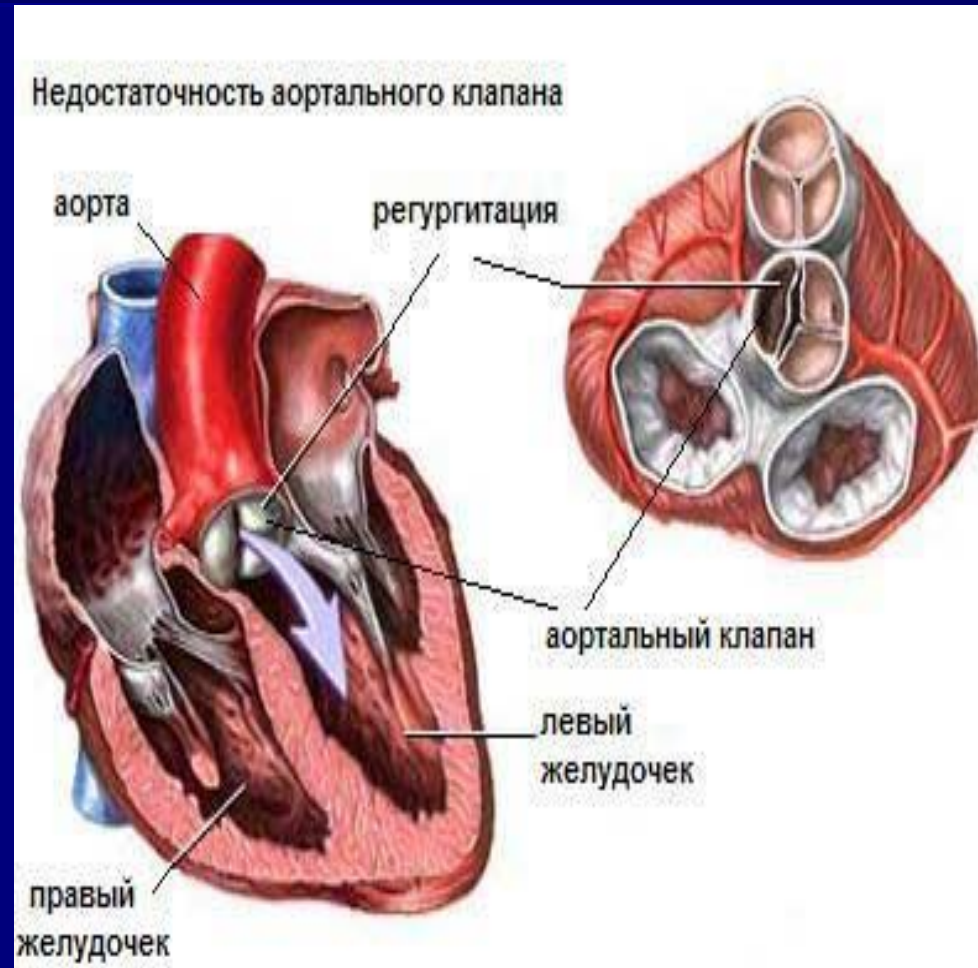
- *Стеноз аорты*
 - надклапанный
 - подклапанный
 - клапанный
- *Недостаточность АК*
 - врожденная
 - двустворчатый АК

Приобретенные

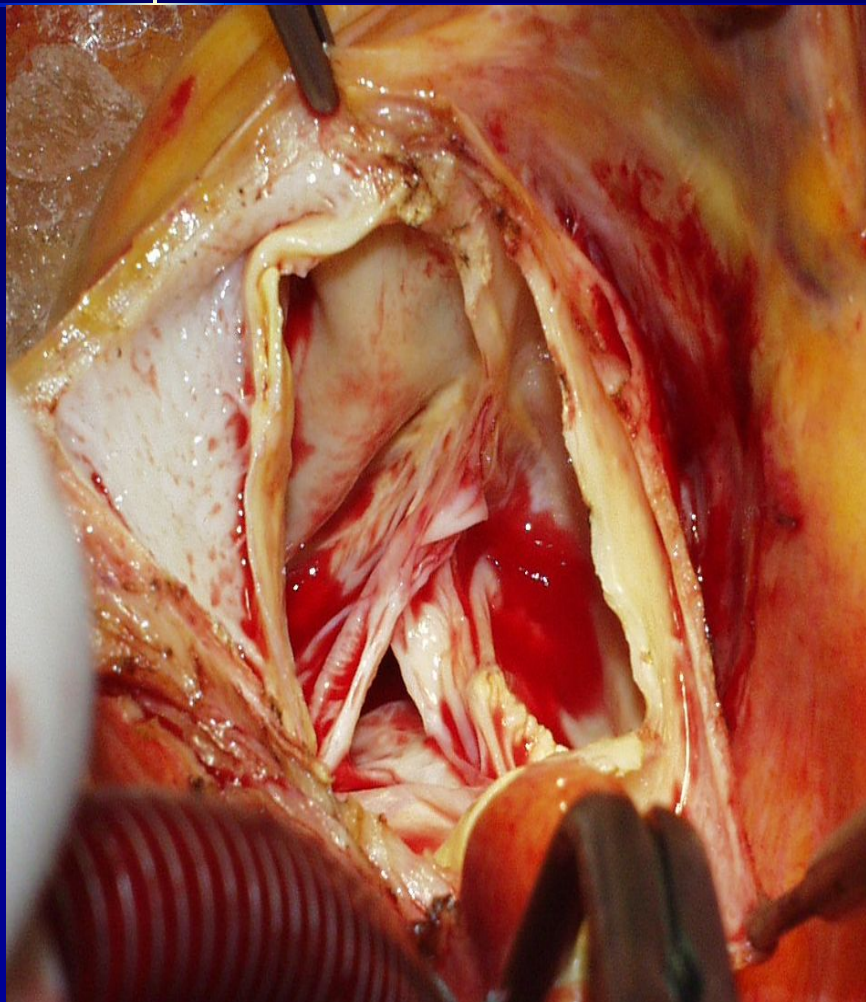
- Стеноз АК
- Недостаточность АК
- Травматическое поражение

Недостаточность аортального клапана

- представляет собой обратный поток крови из аорты в левый желудочек в диастолу вследствие неполного смыкания створок аортального клапана



Недостаточность аортального клапана



Частота встречаемости

14%

от общего числа
клапанных пороков сердца
(В. Waller et al., 1994г.), из
них 3,7% в изолированном
виде и 10,3% в сочетании
с другими пороками

ЭТИОЛОГИЯ

Недостаточность АК

Поражение клапана

ХРБС

Инф. эндокардит

Двустворчатый АК

Кальциноз

Поражение корня аорты

Эктазия ФК АК
(с-м Морфана, Элерса-Данло,
б-нь Эрдгейма)

Аневризма восходящей АО
(сифилис, атеросклероз)

Диссекция аорты

Основные причины аортальной недостаточности

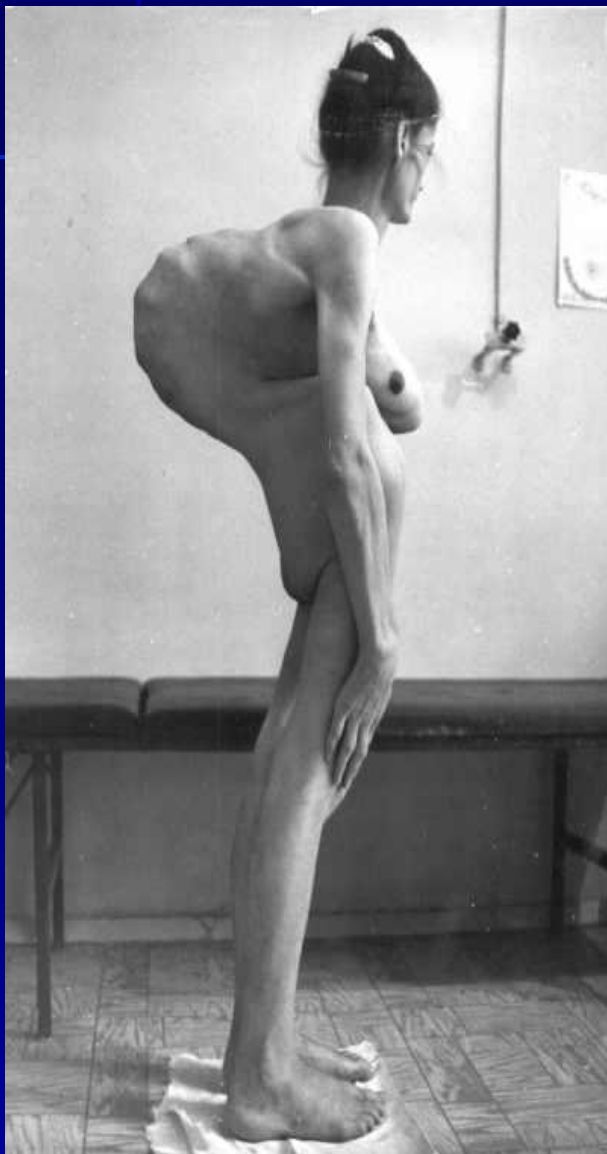
■ Острые

1. инф. эндокардит
2. разрыв аневризмы синуса Вальсальвы
3. расслаивающая аневризма аорты
4. травма

■ Хронические

1. ХРБС
2. Инф. эндокардит
3. Наследственные болезни соединительной ткани (с-м Марфана, Элерса-Данлоса)
4. Двустворчатый АК
5. Системные заболевания (СКВ, РА, б-знь Рейтера, Бехтерева, Такаясу)
6. Миксоматоз АК
7. Сифилис
8. Сенильный кальциноз
9. Недостаточность протезированного АК

МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСПЛАЗИИ



Нарушение гемодинамики



Клиническая картина

- Длительный латентный период (до 20-30 лет)
- Ощущение пульсации во всем теле
- Сильные толчки в области сердца
- Головокружения, обмороки при резкой перемене положения тела (временная ишемия головного мозга)
- Головные боли пульсирующего характера, шум в ушах, расстройства зрения, утомляемость, беспокойный сон с кошмарными сновидениями
- Боли в области сердца по типу стенокардии
- Симптомы застойной сердечной недостаточности

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Осмотр:

- Бледность кожных покровов
- Верхушечный толчок усилен, виден на глаз, смещен влево и вниз до VI-VII межреберья
- Волнообразное движение передней грудной стенки (признак Дресслера)
- Усиленная пульсация артерий («пляска» каротид, пульсирующий человек), симптомы Мюссе, Квинке
- При осмотре ротовой полости – пульсация язычка и миндалин (признак Мюллера)
- При осмотре глазного дна – пульсация сосудов сетчатки
- Систолическое сужение и диастолическое расширение зрачков (признак Ландольфи)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Пальпация:

верхушечный толчок резистентный, приподнимающий, куполообразный, смещен влево, в VI и даже в VII межреберье, часто расширен по площади; в некоторых случаях верхушечный толчок в виде двух толчков (бисистолия)

Перкуссия:

увеличение сердечной тупости сначала влево – аортальная конфигурация сердца с подчеркнутой талией (силуэт сапога); затем вверх и вправо по мере прогрессирования сердечной недостаточности

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Аускультация:

Диастолический шум над аортой (прямой признак)

- хорошо проводится по току крови влево и вниз вплоть до верхушки
- мягкий, дующий, льющийся
- возникает непосредственно за II тоном сердца и ослабевает к концу диастолы
- сила шума ослабевает при декомпенсации, тахикардии, обострении ревматизма
- место наилучшего выслушивания – II межреберье справа от грудины (иногда в т. Боткина)
- выслушивается лучше в вертикальном положении больного, может усиливаться при наклонении туловища вперед после глубокого выдоха

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Аускультация:

- I тон на верхушке ослаблен (отсутствие периода замкнутых клапанов и большое количество крови в левом желудочке)
- II тон на аорте ослаблен или отсутствует (деформация и малоподвижность АК). При сифилитической этиологии и атеросклерозе II тон на аорте достаточно звучный, звонкий, с металлическим оттенком
- III диастолический тон на верхушке
- Систолический шум на верхушке с проведением в подмышечную область свидетельствует о митрализации аортального порока
- Диастолический шум на верхушке (шум Остина-Флинта) - мягкий, низкочастотный, связан с относительным стенозом митрального отверстия

Пульс: быстрый, подсакивающий, короткий, высокий и большой (пульс Коррегена) – возникает вследствие резких колебаний давления в аорте. При декомпенсации порока – не резко выражена тахикардия (около 100 ударов в 1 минуту)

Артериальное давление:

- систолическое АД (САД) нормальное или несколько повышено (до 160 мм.рт.ст.)
- диастолическое АД (ДАД) ниже 50-60 мм.рт.ст., иногда опускается до 0. Это связано со значительным обратным током крови из аорты в ЛЖ в период диастолы. Большое пульсовое давление
- САД на предплечье может быть выше, чем на плече (признак Маррея)

Дополнительные методы обследования

- ЭХО-КГ
- ЭКГ
- Рентгенография органов грудной клетки
- Вентрикулография левого желудочка

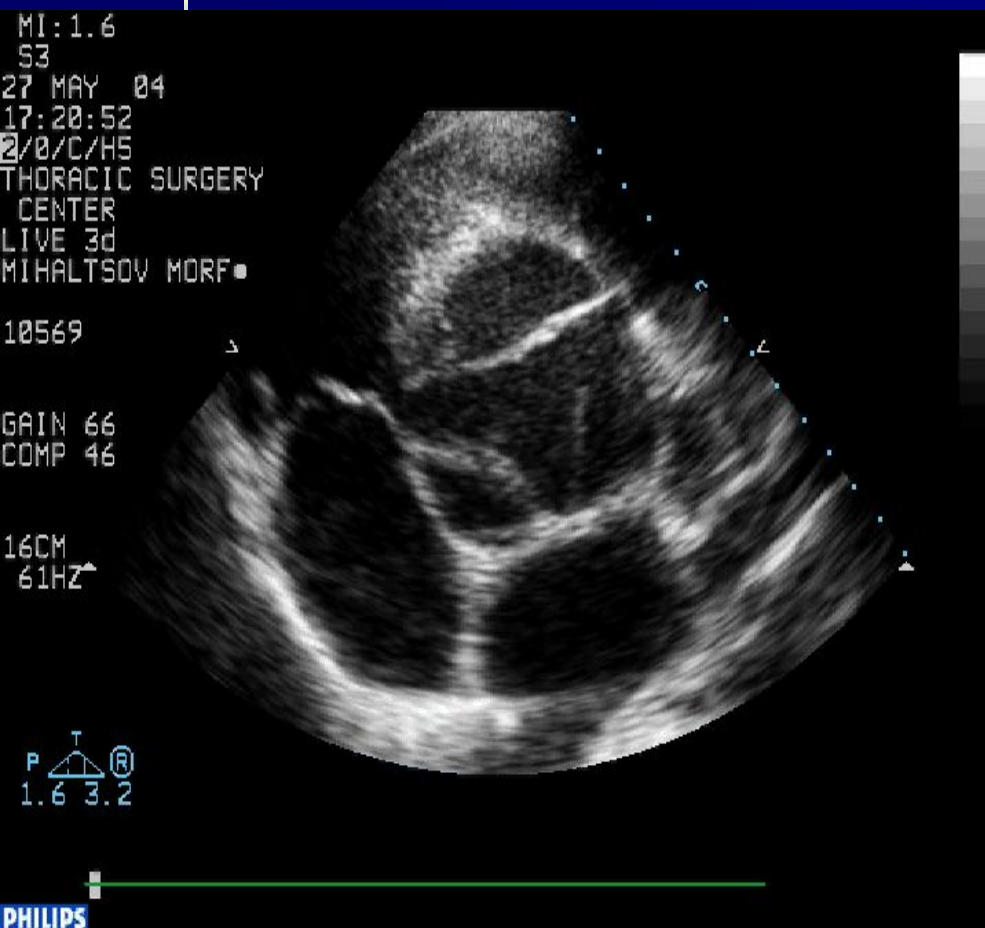
ЭКГ

- Признаки гипертрофии и дилатации ЛЖ
- Признаки диастолический перегрузки ЛЖ
- Отклонение ЭОС влево
- Нарушения ритма сердца: часто желудочковая экстрасистолия, реже пароксизмы ЖТ

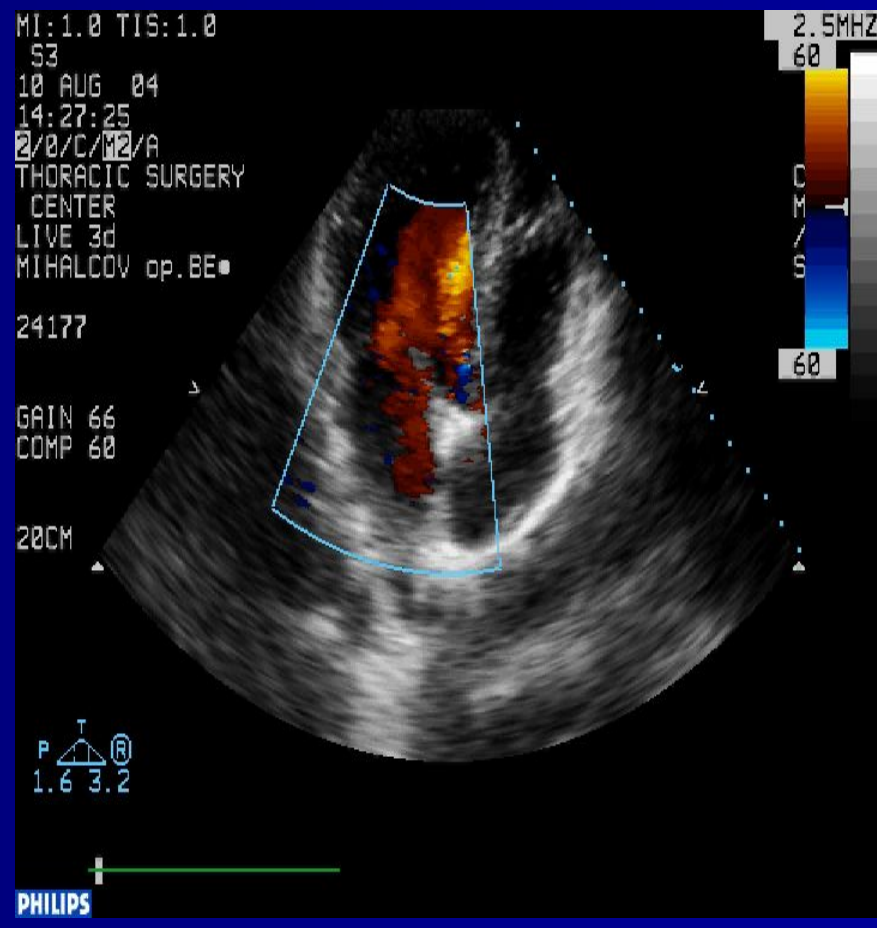
ЭХО-КГ

- ❑ Несмыкание створок
- ❑ Аортальная регургитация
- ❑ Увеличение КДР ЛЖ > 55 мм
- ❑ Мелкоамплитудное диастолическое трепетание ПМС под струёй регургитации

АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



Центральное несмыкание створок АК

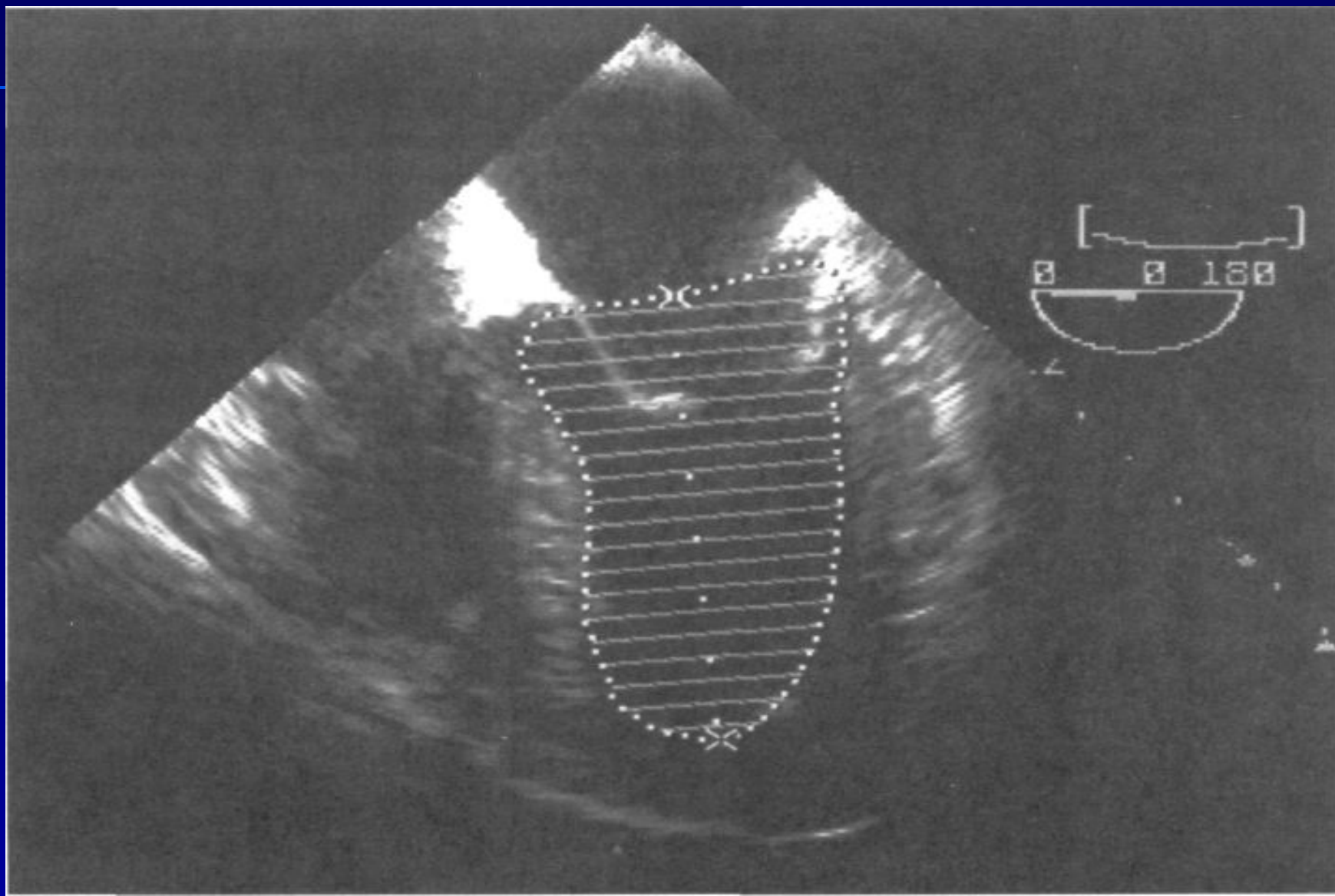


Регургитация на АК

СТЕПЕНЬ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- ▣ **I** – регургитация в пределах выносящего тракта ЛЖ
- ▣ **II** – до передней митральной створки
- ▣ **III** – до сосочковых мышц
- ▣ **IV** – до сосочковых мышц и далее

Дилатация ЛЖ



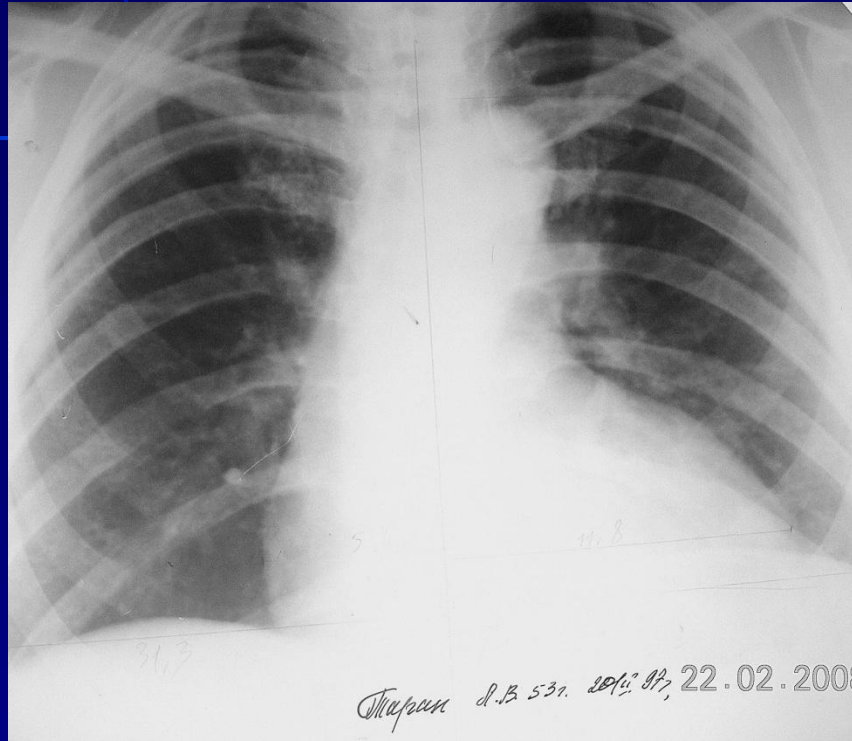
Рентгенография органов грудной клетки



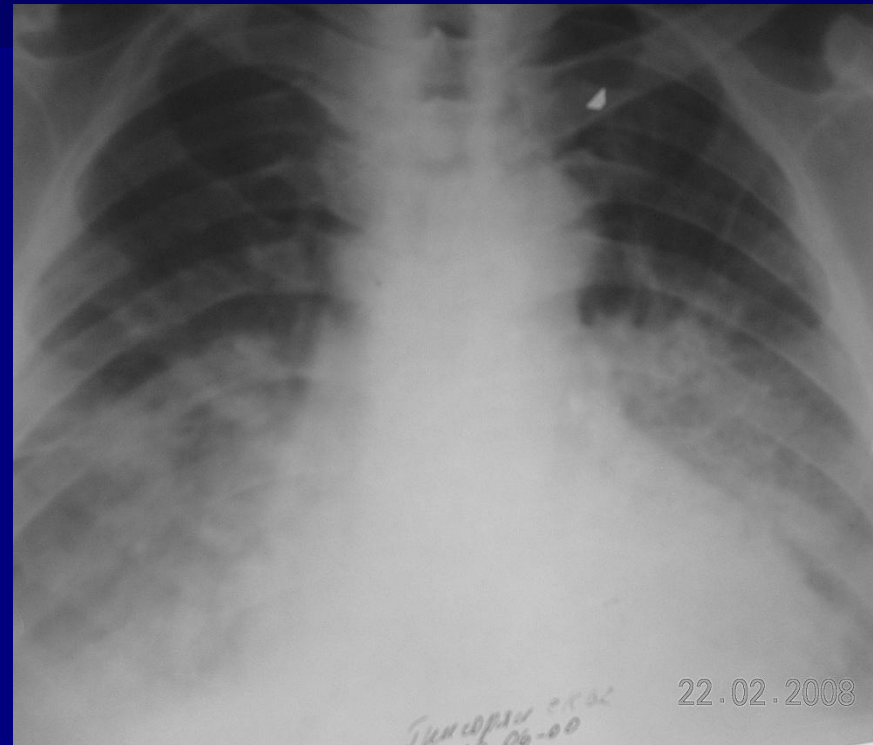
- расширение границ сердца влево
- дуга левого желудочка удалена и глубоко погружена в тень диафрагмы
- верхушка сердца закруглена

87 115
8287. Бояков 8/1 1949 27.04.05 - Р. Балибаев

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

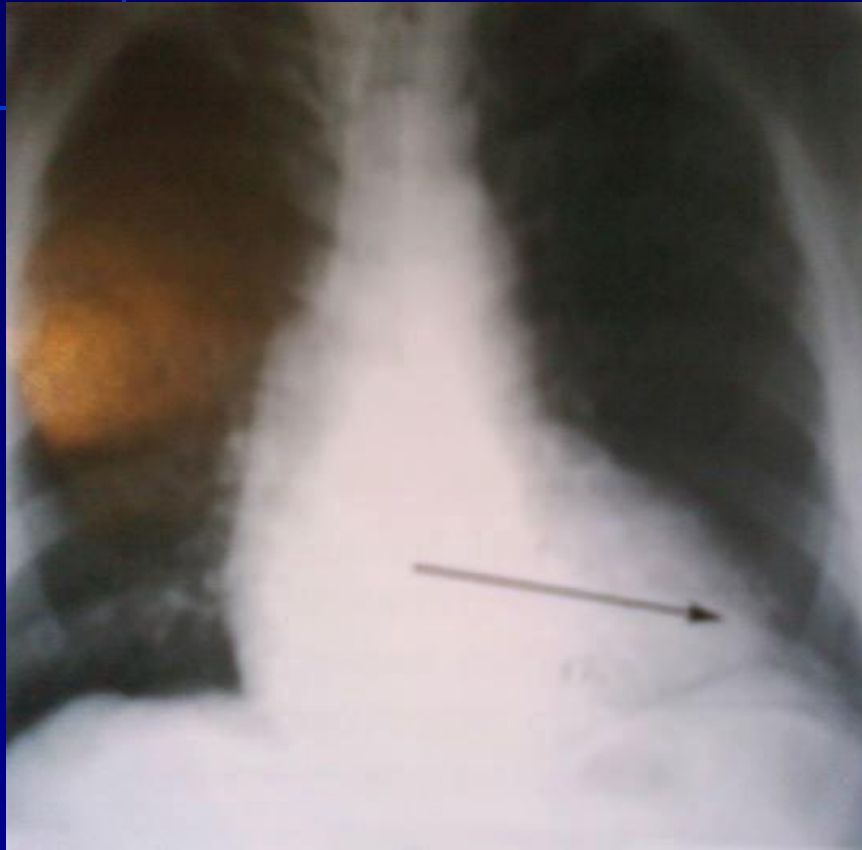


Типичная аортальная
конфигурация, расширение
ЛЖ, АО удлинена

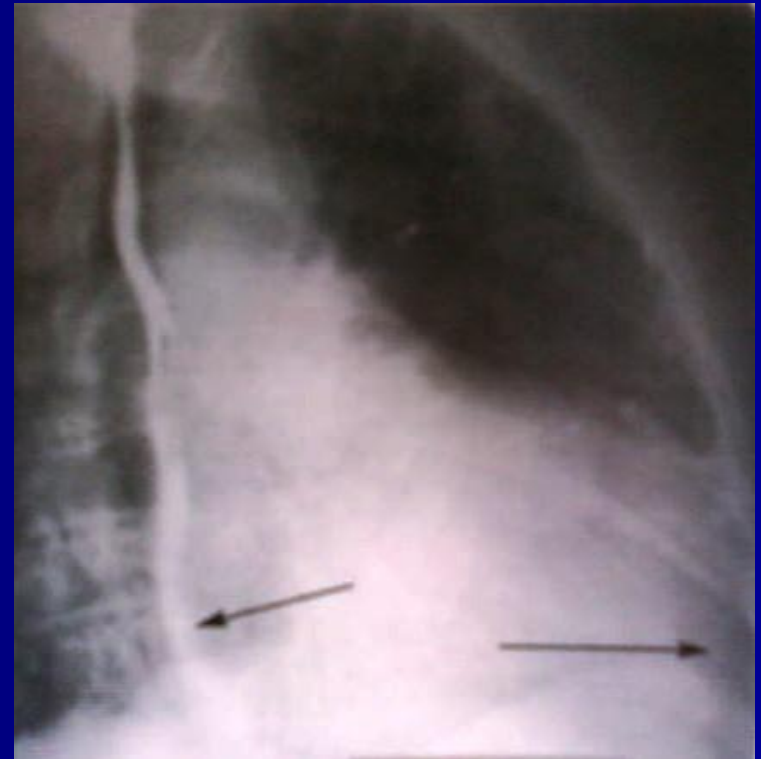


Миопатическая конфигурация
Отек легких

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА



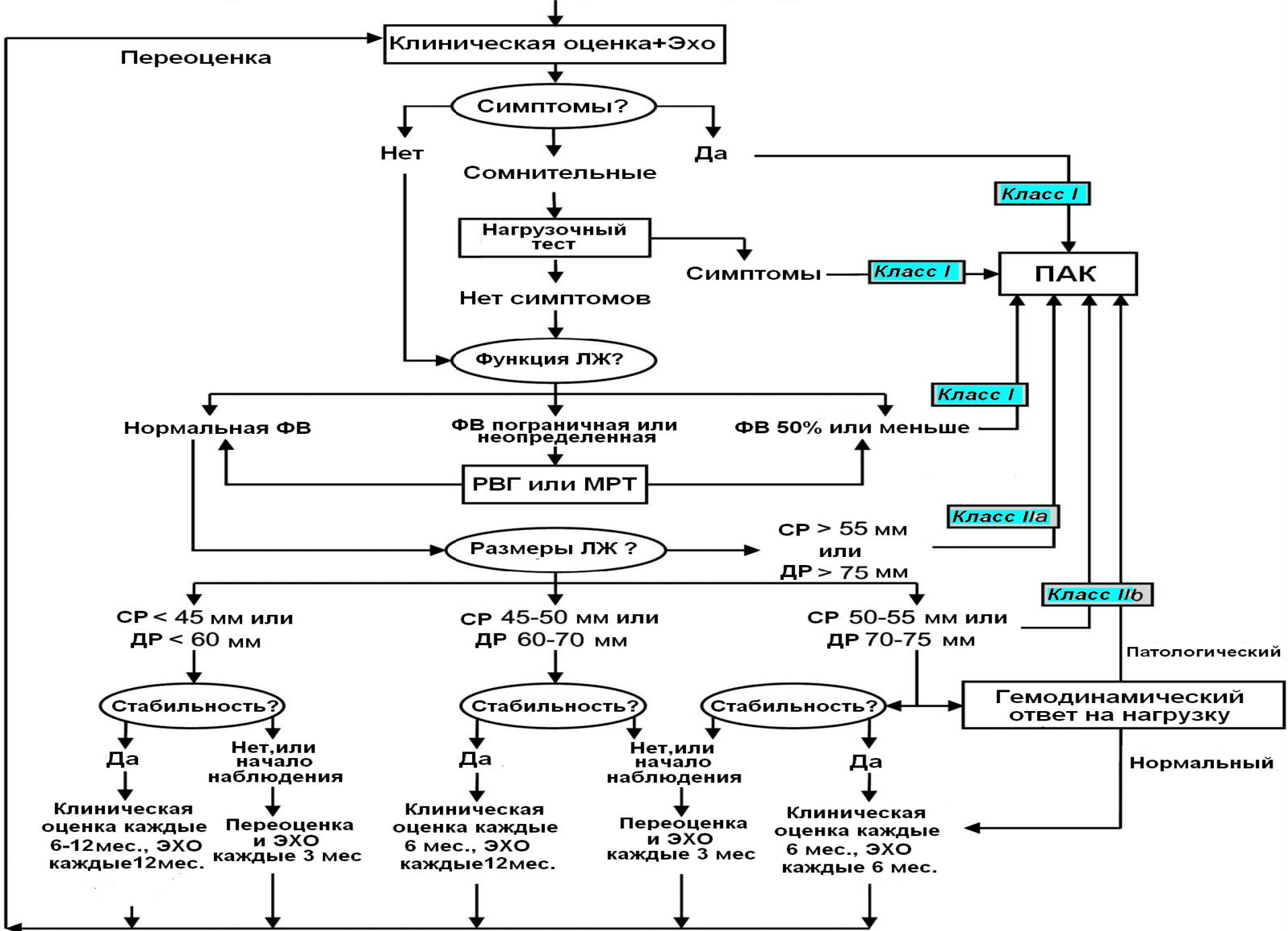
2-е косое – расширение
восходящей части и дуги Ао,
ЛЖ



ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ КАРДИОЛОГА

- Остро возникшая НАК
- Умеренная и тяжелая аортальная недостаточность
- Дисфункция, дилатация ЛЖ
- Наличие клинических проявлений
- Наличие расхождений между клинической картиной и данными неинвазивных исследований

Хроническая тяжелая аортальная регургитация



Динамическое наблюдение

- Асимптомные пациенты с умеренной АН сохранной функцией ЛЖ без его значимого увеличения – каждые 2-3 года
- Асимптомные пациенты с тяжелой АН сохранной функцией ЛЖ и его значимым увеличением (КДР более 60 мм) – каждые 6-12 мес.
- Асимптомные пациенты с тяжелой АН сохранной функцией ЛЖ и выраженной дилатацией ЛЖ (КДР более 70 мм, КСР более 50 мм рт. ст.) – каждые 4-6 мес.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

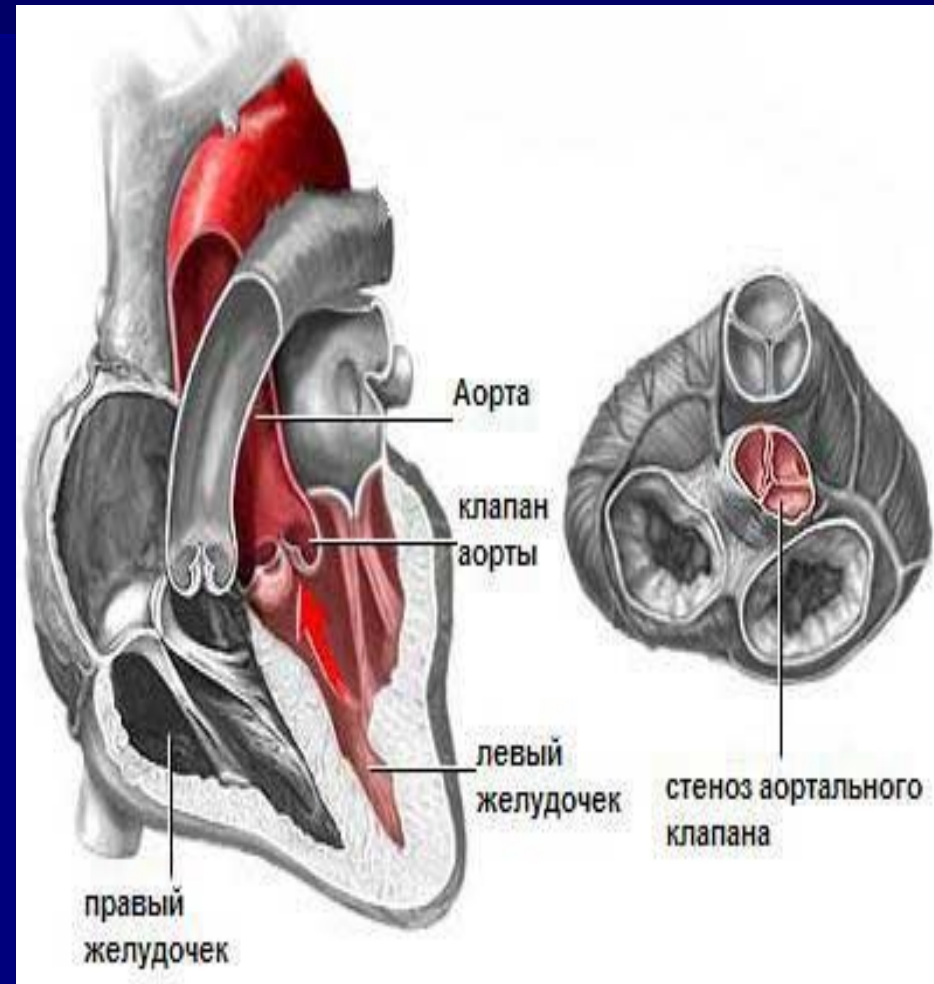
- Острая аортальная недостаточность
- Клинические проявления, не поддающиеся адекватному контролю на амбулаторном этапе
- Без клинических проявлений с прогрессирующим увеличением сердца или снижением его сократительной способности
- Оперативное лечение

Показания к оперативному лечению

- **Симптомные пациенты с тяжелой АН независимо от функции ЛЖ** (Класс 1, уровень доказательности В)
- **Симптомные пациенты с тяжелой АН и снижением сократительной способности ЛЖ (ФВ 0,50 и менее в покое)** (Класс 1, уровень доказательности В)
- **Пациенты с тяжелой АН, требующие АКШ, вмешательства на аорте либо другой клапанной коррекции** (Класс 1, уровень доказательности С)
- **Асимптомные пациенты с тяжелой АН, сохранной функцией ЛЖ (ФВ более 0,50) и выраженной дилатацией ЛЖ (КДР более 75 мм, КСР более 55 мм)** (Класс IIА, уровень доказательности В)

Стеноз аортального клапана

- порок сердца в виде сужения отверстия аорты вследствие патологии аортального клапана и околоклапанных структур, препятствующее прохождению крови из ЛЖ в аорту во время систолы



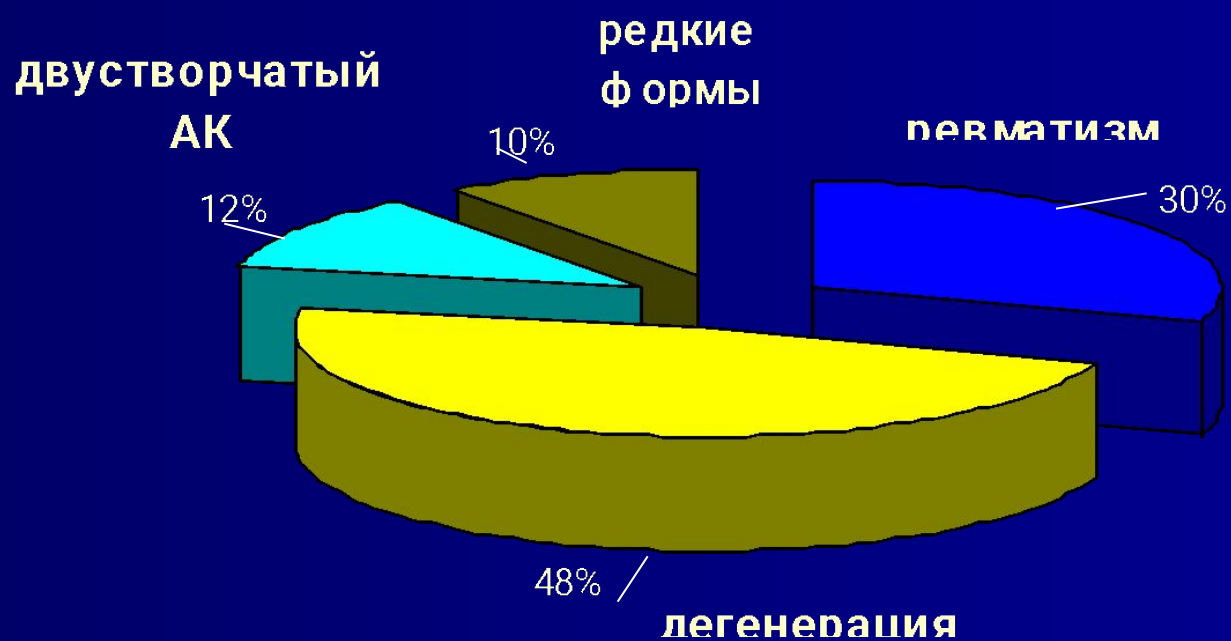
Стеноз аортального клапан

Распространенность 3-4 – 7%

У лиц старше 80 лет – 15-20%

Преобладающий пол – мужской 2:1

Этиология стеноза АК



Аортальный стеноз

Ревматическая болезнь



Дегенерация



Патоморфология стеноза АК

Действие этиологического фактора



Фиброз створок



Резкое их утолщение



Спаяние по комиссурам



Кальцификация



ограничение в подвижности створок

Патогенез стеноза АК

Нормальная площадь АО 2-4 см²

При формировании АС
появляется градиент
давления ЛЖ\АО
нормальном уровне



увеличивается
внутрижелудочковое
давление
поддерживает СИ на



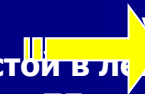
гипертрофия ЛЖ
(закон Лапласа),
которая длительно

Повреждение кардиомиоцитов
увеличение коллагена в
миокарде (кардиосклероз)



дисфункция
ЛЖ

диастолическая
в ЛП, застой в легочных
вторичная ЛГ



увеличение давления

Степень гипертрофии
не может компенсировать
рост напряжения стенки ЛЖ



несоответствие
нагрузки и сократительной
способности миокарда

фатальное



необратимое снижение
эластичности миокарда



Клиническая картина аортального стеноза

- длительный период компенсации
- приступы стенокардии
- синкопальные состояния
- хроническая сердечная недостаточность

Реже:

- внезапная смерть
- кровотечения из ЖКТ (ангиодисплазии)
- нарушения сердечного ритма
- эмболии в большом круге кровообращения

Клиническая картина

Стенокардия – относительная коронарная недостаточность

Ангинозные боли при интактном коронарном русле

Причина – скорость гипертрофии стенки ЛЖ значительно выше скорости роста сосудов миокарда, что приводит к несоответствию между потребностью в кислороде и его доставкой

Клиническая картина

Синкопе – потери сознания

Причины:

- невозможность адекватного увеличения ударного объёма сердца при физической нагрузке при снижении периферического сопротивления
- аритмия при физических нагрузках

Клиническая картина

Хроническая сердечная недостаточность –
одышка

Причины

- диастолическая дисфункция ЛЖ
- увеличение давления в ЛП и малом круге кровообращения
- снижение сократимости миокарда

Физикальное обследование при аортальном стенозе:

Осмотр:

- бледность кожных покровов
- медленный, малый пульс на лучевых и сонных артериях (pulsus parvus et tardus)
- АД нормальное или снижение САД

Пальпация:

- верхушечный толчок - разлитой куполообразный, смещен влево и вниз
- систолическое дрожание во IIм/р справа от грудины (прямой признак порока)

Физикальное обследование при аортальном стенозе:

Перкуссия:

- расширение границ относительной тупости сердца влево, на стадии митрализации порока – расширение границ вверх, а затем вправо

Аускультация:

- в проекции аорты (у верхушки. в т. Боткина) – грубый систолический шум изгнания веретенообразной формы – скребущий, рокочущий (crescendo-descrescendo) максимальной интенсивности в позднюю диастолу, проводящийся на сосуды шеи, в межлопаточное пространство (**прямой признак порока**)
- ослабление II тона на аорте (за счет ослабления аортального компонента)
- На верхушке – ослабление I тона, наличие IV тона при выраженной гипертрофии ЛЖ

Дополнительные методы обследования

- ЭХО-КГ
- ЭКГ
- Рентгенография ОГК

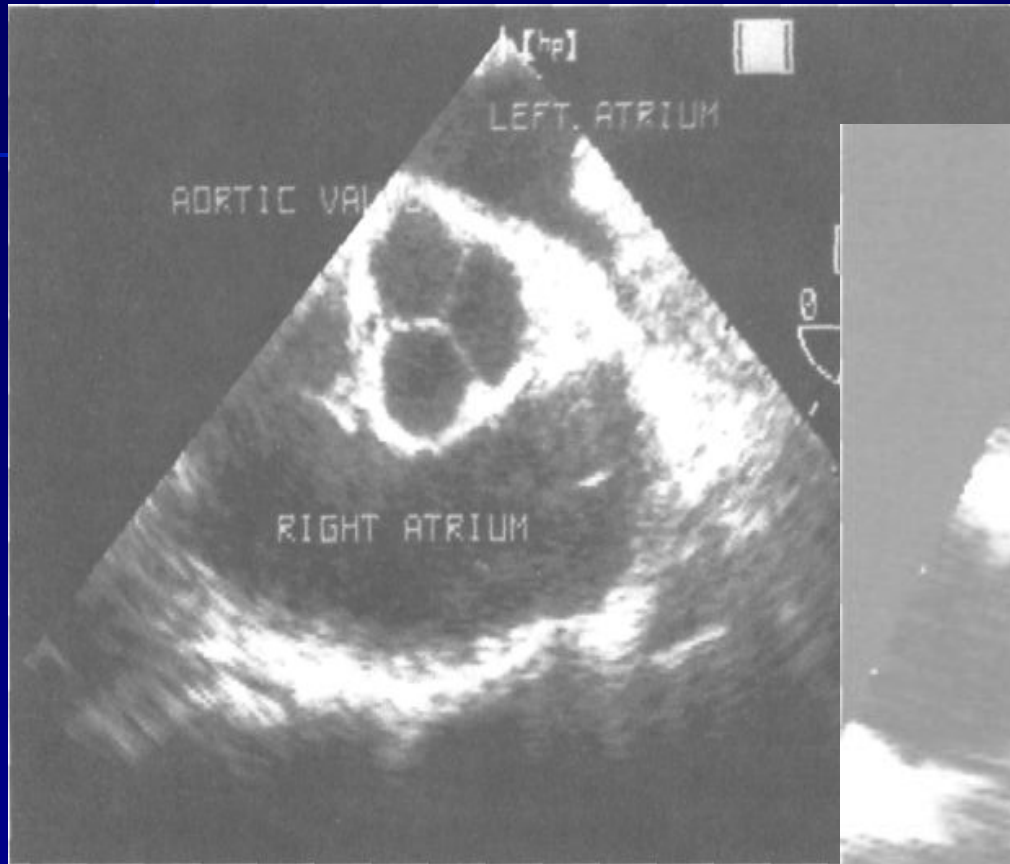
ЭКГ

- Признаки гипертрофии ЛЖ
- Систолическая перегрузка ЛЖ
- Ишемические изменения – депрессия интервала S-T и инверсия зубца T
- Нарушения ритма и проводимости
(различные блокады, суправентрикулярные тахикардии, желудочковые экстрасистолии)

ЭХО-КГ

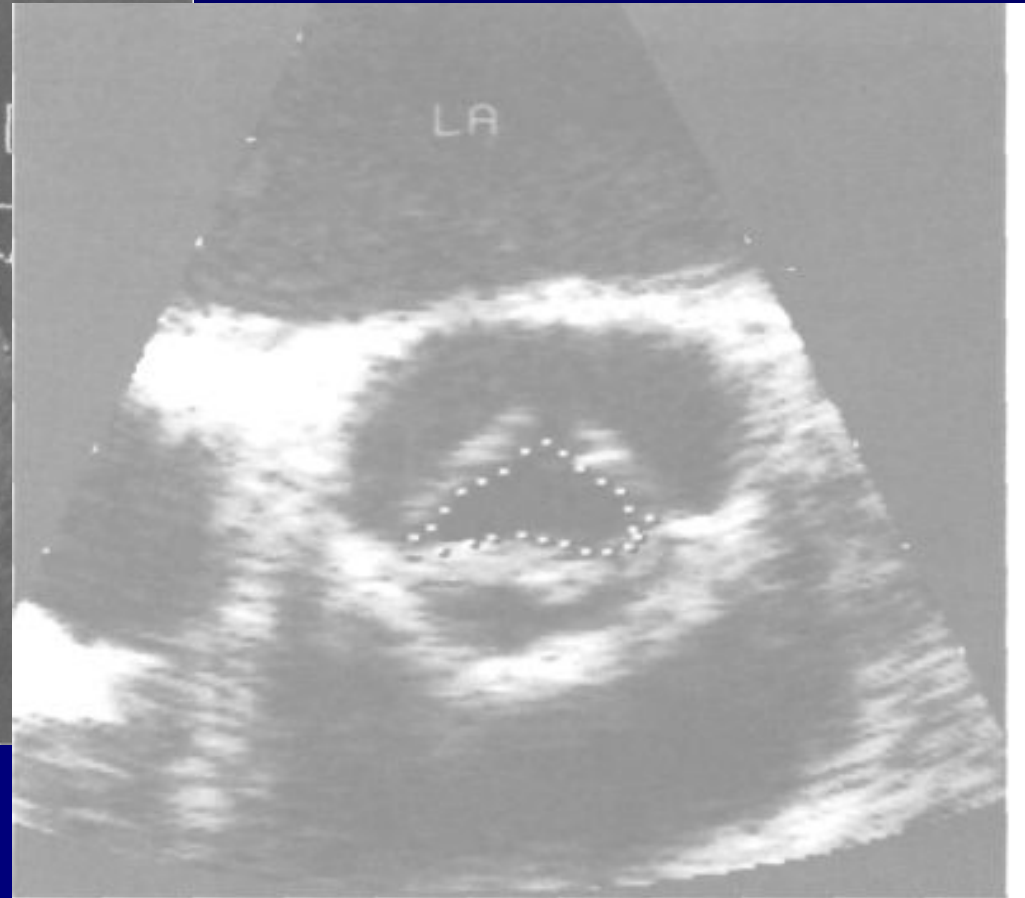
- Утолщение створок и ограничение их в подвижности
- Пиковый градиент давления на АК ≥ 50 мм.рт.ст.
- Площадь аортального отверстия $< 1,5$ см²
- Увеличение скорости кровотока на АК

ЭХО-КГ при стенозе АК



Нормальный АК

Стеноз АК



ЭХО-КГ

Без хирургического лечения

- ❑ Средняя скорость кровотока в аорте возрастает на 0,35 м\с в год
- ❑ Площадь аортального отверстия уменьшается на 0,1 см² в год
- ❑ Пиковый градиент возрастает на 10 мм. рт.ст. в год

Эхокардиография в динамике

помогает оценить тяжесть стеноза,
гипертрофию ЛЖ и функцию ЛЖ

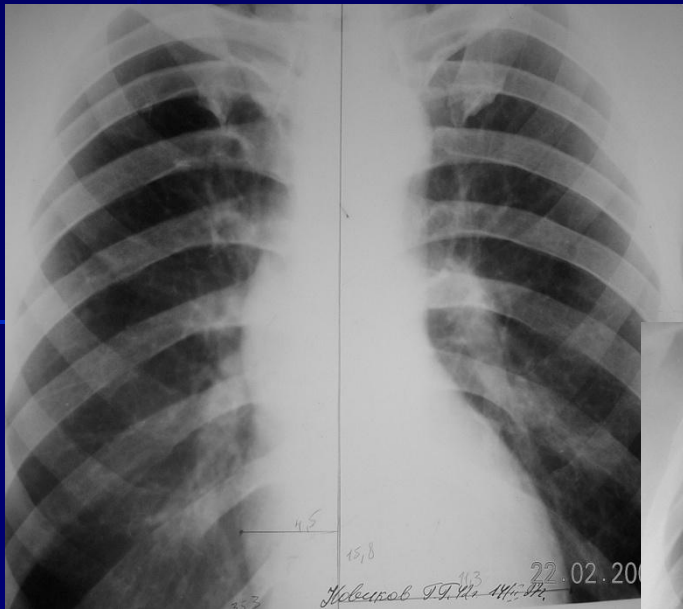
- пациентам с тяжелым АС эхокардиография показана ежегодно
- пациентам с умеренным АС эхокардиографию в динамике достаточно выполнять каждые 1 - 2 года
- пациентам с легким АС – каждые 3-5 лет.

Эхокардиография должны выполняться чаще, если изменяется симптоматика.

Рентгенография при стенозе аортального клапана



ДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ СТЕНОЗЕ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА (больной Н)



14.02.97 исходный - ГЛЖ



10.09.98 Начало митрализации
ЛЖ расширен кзади
некоторое расширение Ао

15.10.98 Митрализация 4 ст
Миопатическая конфигурация, расширение талии
венозный застой, интерстициальный отек Morbi



ТЯЖЕСТЬ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

- **Умеренный** - $S > 1,5 \text{ см}^2$, ср. пиковый систолический градиент $< 25 \text{ мм рт. ст.}$, скорость $< 3 \text{ м/с}$, индекс $S_{ак} > 0.9 \text{ см}^2/\text{м}^2$
- **Выраженный** – $S = 1,0-1,5 \text{ см}^2$, средний градиент $25-40 \text{ мм рт. ст.}$, скорость $3-4 \text{ м/с}$, индекс $S_{ак} = 0.6-0.9 \text{ см}^2/\text{м}^2$
- **Тяжелый** – $S < 1 \text{ см}^2$, средний градиент более 40 мм рт. ст. , скорость более 4 м/с , индекс $S_{ак} < 0.6 \text{ см}^2/\text{м}^2$

Показания для зондирования сердца и КАГ

1. Коронарная ангиография рекомендуется перед протезированием АК (ПАК) у пациентов с АС с риском ИБС (см. раздел 10.2).
(Уровень доказательности: B)
2. Зондирование сердца для гемодинамических измерений рекомендуется для оценки тяжести АС у симптомных пациентов, когда неинвазивные тесты являются неубедительными или когда есть несоответствие между неинвазивными тестами и клинически полученными данными относительно тяжести АС *(Уровень доказательности: C)*

Аортальный стеноз

Средняя продолжительность жизни
больных с аортальным стенозом от
момента манифестации клиники

3 года,

вне зависимости от степени выраженности
СИМПТОМОВ

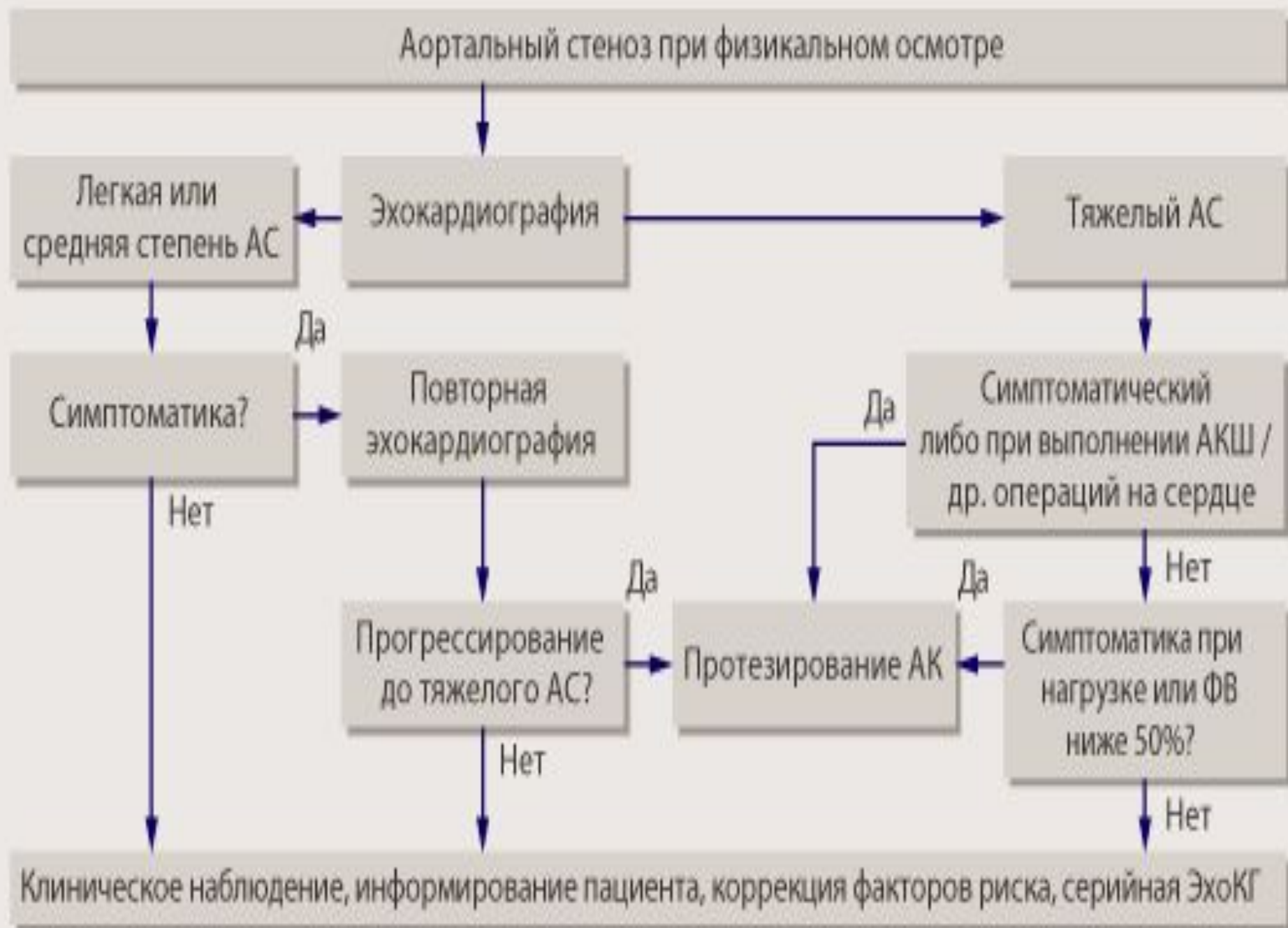
(P. Soltoski, T. Salerno, 2005 г.)

ПОКАЗАНИЯ к ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

- Клинические проявления, не поддающиеся адекватному контролю на амбулаторном этапе
- Пароксизм ФП или др. гемодинамически значимые нарушения ритма
- Прогрессирующее увеличение сердца или снижении его сократительной способности, даже при отсутствии жалоб
- Оперативное лечение

Показания к хирургическому лечению стеноза АК

- ❑ Клиническая картина
- ❑ Пиковый градиент на АК ≥ 50 мм.рт.ст.
- ❑ Площадь аортального отверстия $< 0,7$ см²
- ❑ мах. скорость кровотока на АК по данным доплерографии $> 4,0$ м/с
- ❑ Снижение сократимости миокарда ЛЖ



Тяжелый аортальный стеноз

Площадь АК меньше 1.0 см^2
Средний градиент $> 40 \text{ мм рт.ст.}$

Подлежащие АКШ или
другой операции на сердце

Переоценка

Симптомы?

Есть

Сомнительные

Нет

Нагрузочный тест

Нормальный

Фракция выброса ЛЖ

Симптомы
↓ АД

Меньше 0.50

Нормальная

Да

Тяжелый кальциноз клапана,
быстрое прогрессирование и/или
планируемая отсрочка операции

Нет

Класс I

Класс I

Класс IIb

Класс I

Класс IIb

Протезирование аортального клапана

Клиническое наблюдение, обучение
пациента, модификация факторов риска,
ежегодная эхокардиография

Предоперационная коронарная ангиография

Хирургическое лечение пороков АК

Хирургия
Аортального клапана

Клапаносохраняющие
операции

Операция Дэвида

Операция Якуба

Клапанозамещающие
операции

Протезы механические

Протезы
биологические

Показания для протезирования аортального клапана

Класс I

1. ПАК показано симптоматическим пациентам с тяжелым АС. *(Уровень доказательности: B)*
2. ПАК показано пациентам с тяжелым АС, подлежащим аорто-коронарному шунтированию (АКШ). *(Уровень доказательности: C)*
3. ПАК показано пациентам с тяжелым АС, подлежащим операции на аорте или на других клапанах сердца. *(Уровень доказательности: C)*
4. ПАК рекомендуется пациентам с тяжелым АС и систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса меньше 0.50). *(Уровень доказательности: C)*

Показания для протезирования аортального клапана

Класс IIa

- ПАК показан пациентам с умеренным АС*, подлежащих АКШ или операции на аорте или на других клапанах сердца (см. Раздел 3.7 о комбинированных сложных пороках сердца и Раздел 10.4 о ПАК у пациентов подлежащих АКШ). *(Уровень доказательности: B)*

Показания для протезирования аортального клапана

Класс IIb

- 1. ПАК можно обсуждать для бессимптомных пациентов с тяжелым АС* и патологическим нагрузочным тестом (например, появление симптомов или бессимптомная гипотензия). *(Уровень доказательности: C)*
- 2. ПАК можно обсуждать для взрослых пациентов с бессимптомным тяжелым АС*, если есть высокая вероятность быстрого прогрессирования болезни (возраст, склероз и ИБС) и если операция не может быть отсрочена до времени появления симптомов. *(Уровень доказательности: C)*
- 3. ПАК можно обсуждать для пациентов, подлежащих АКШ с легким АС*, когда есть свидетельства такие, как умеренный и тяжелый склероз клапана, что прогрессирование заболевания может быть быстрым. *(Уровень доказательности: C)*
- 4. ПАК можно обсуждать для бессимптомных пациентов с критически тяжелым АС (площадь аортального клапана меньше 0.6 см², средний градиент больше 60 мм рт.ст. и максимальная скорость кровотока больше 5.0 м/с), когда ожидаемая послеоперационная летальность пациента - 1.0 % или менее. *(Уровень доказательности: C)*

ПАК не показано и не предотвращает внезапную смерть

Класс III

- у бессимптомных пациентов с АС не имеющих данных, перечисленных в рекомендациях под классами IIa-IIb.

(Уровень доказательности: B

ВАЖНЫЕ СОВЕТЫ ВРАЧАМ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ:

- Тщательное физикальное обследование пожилых пациентов помогает выявить АС
- При оценке симптоматики следует учитывать синкопе, стенокардию и одышку
- Протезирование АК показано при симптомном АС независимо от возраста и позволяет спасти жизнь больного
- Протезирование АК не показано при бессимптомном АС
- Шум с ранним пиком характерен для относительно легкого стеноза, тогда как шум с поздним пиком — для более тяжелой степени данного порока
- Шум, связанный с критическим АС, имеет более низкую интенсивность при наличии дисфункции левого желудочка
- Эхокардиографическое исследование показано при подозрении на АС, его следует повторять при возникновении или прогрессировании симптомов
- Перед протезированием АК, как правило, требуется коронарная ангиография (за исключением молодых пациентов)
- Профилактика эндокардита показана всем пациентам с АС

Аортальный стеноз



- Иссеченный во время операции клапан у больного с аортальным стенозом. Видны обызвествленные рыхлые вегетации. Заслонки резко обезображены, утолщены.

Аортальный стеноз



Массивное обызвествление клапана аорты с формированием аортального стеноза ревматической этиологии.

Биологические протезы



гомографт

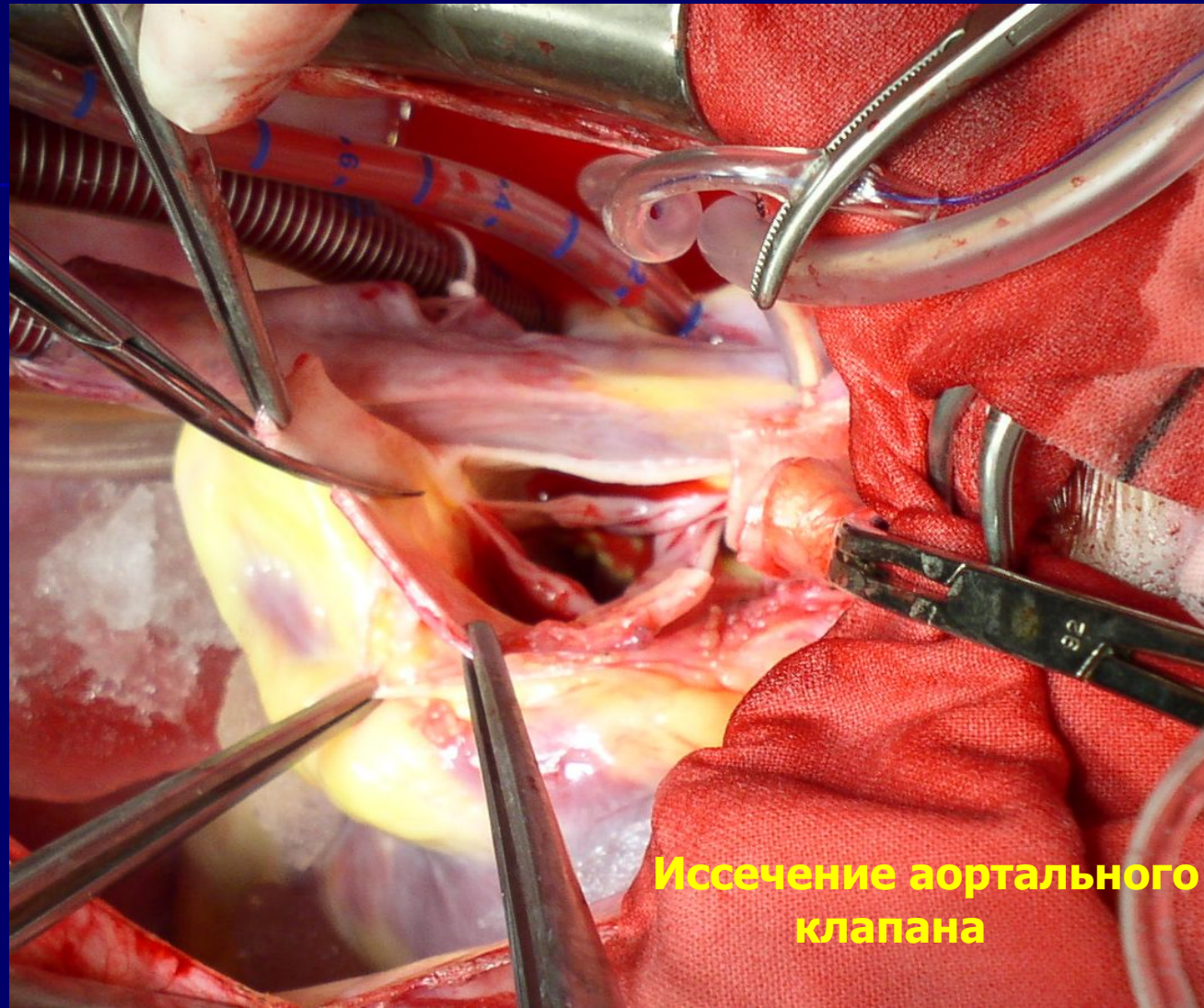
миникорень



ксенографт



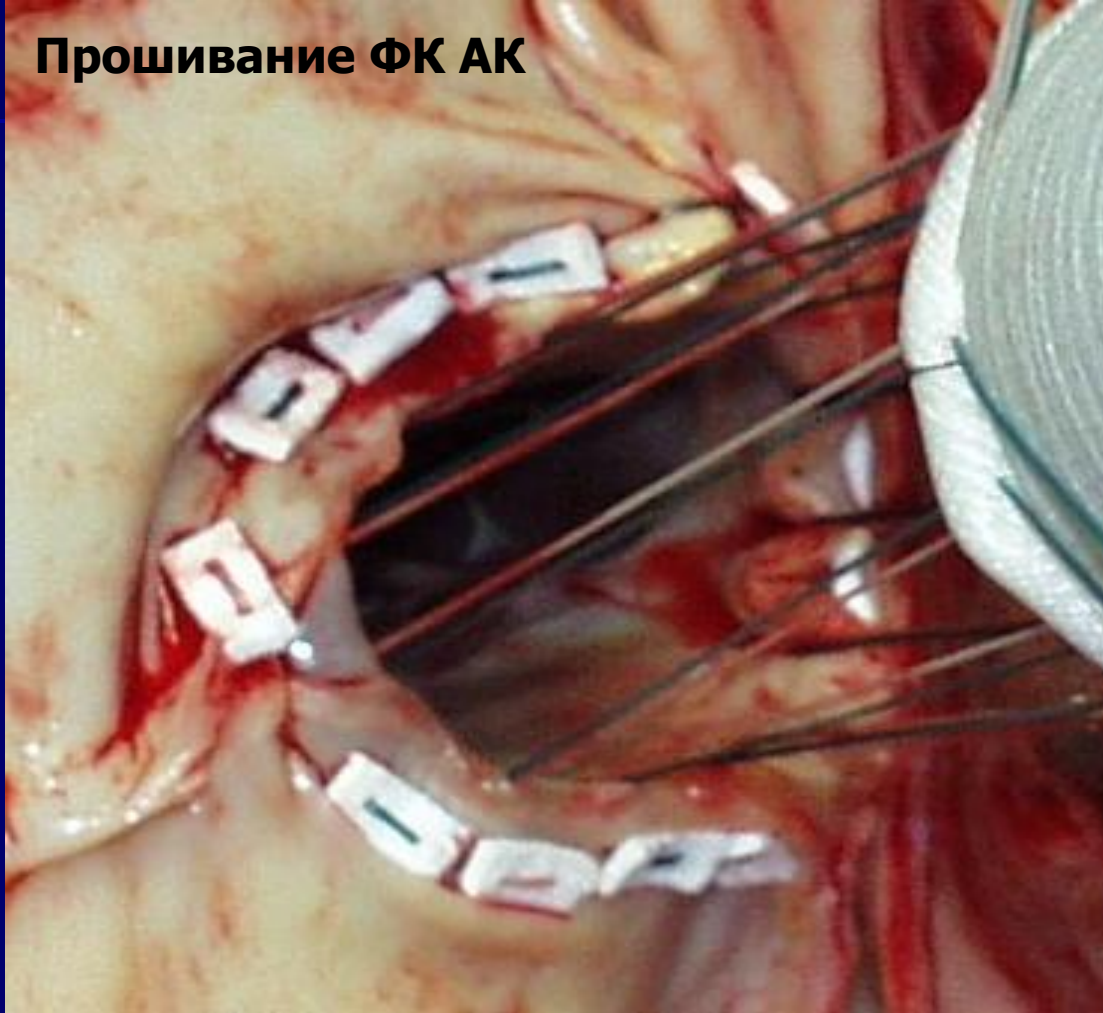
Техника протезирования



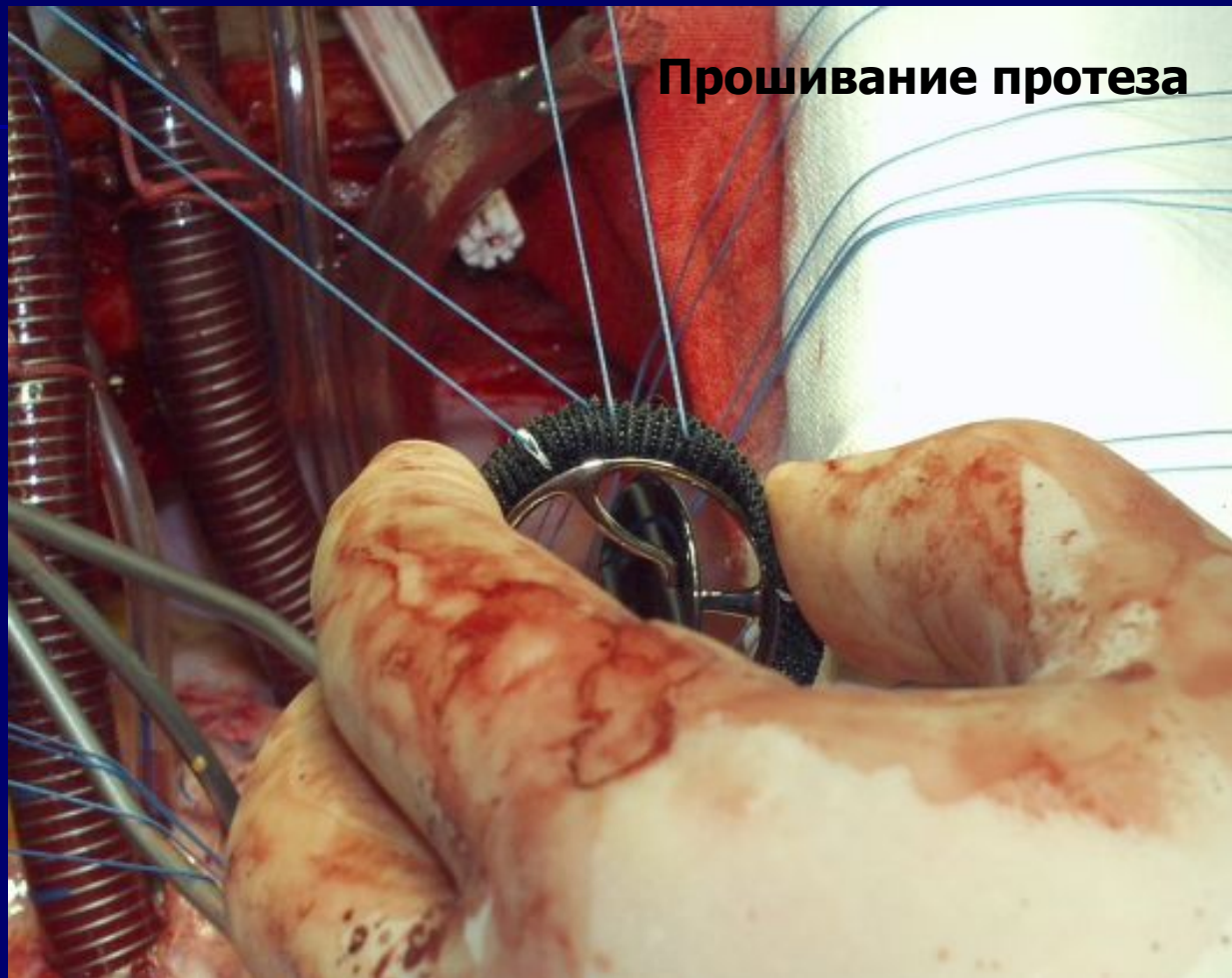
Иссечение аортального
клапана

Техника протезирования

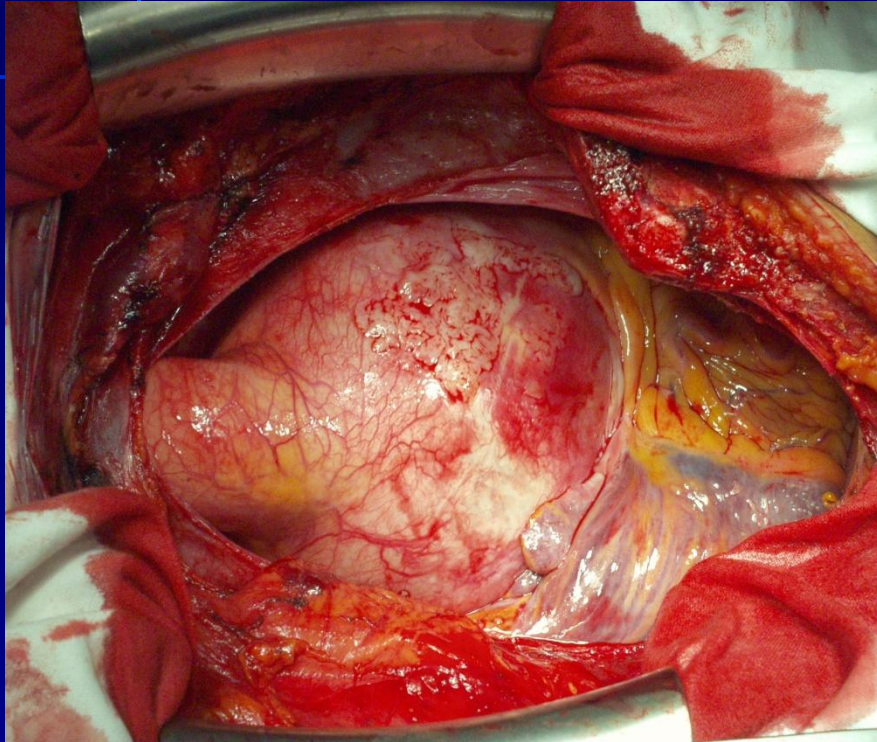
Прошивание ФК АК



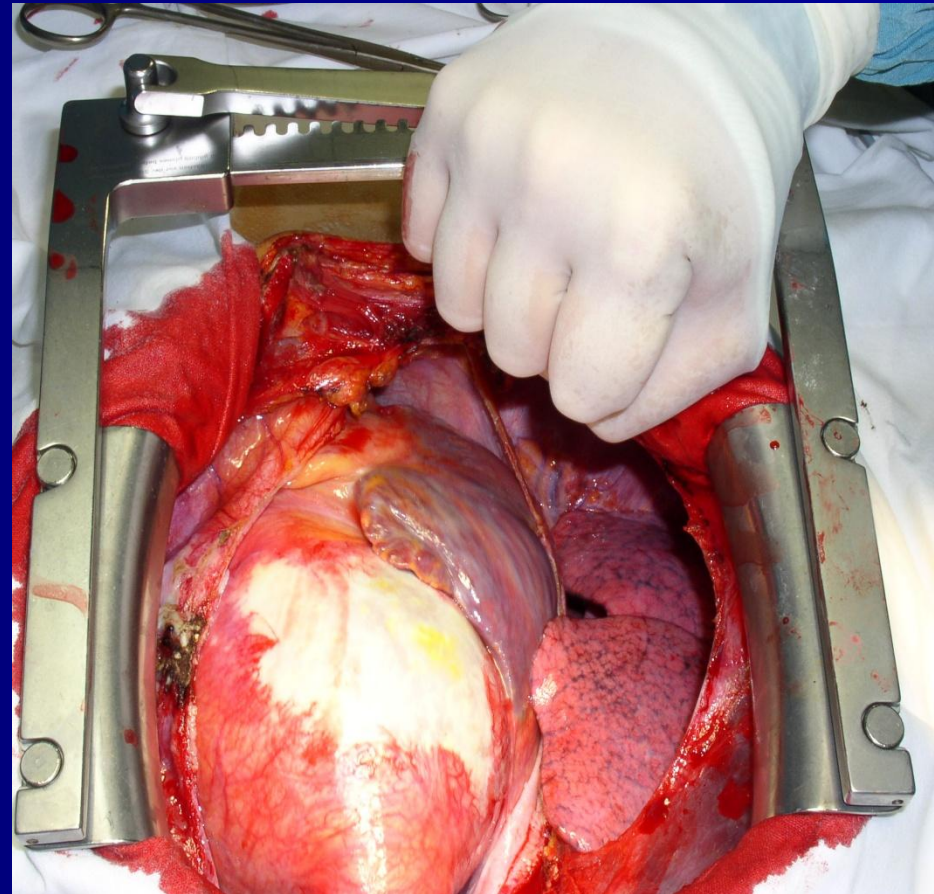
Техника операций



Аневризма аорты с аортальной недостаточностью

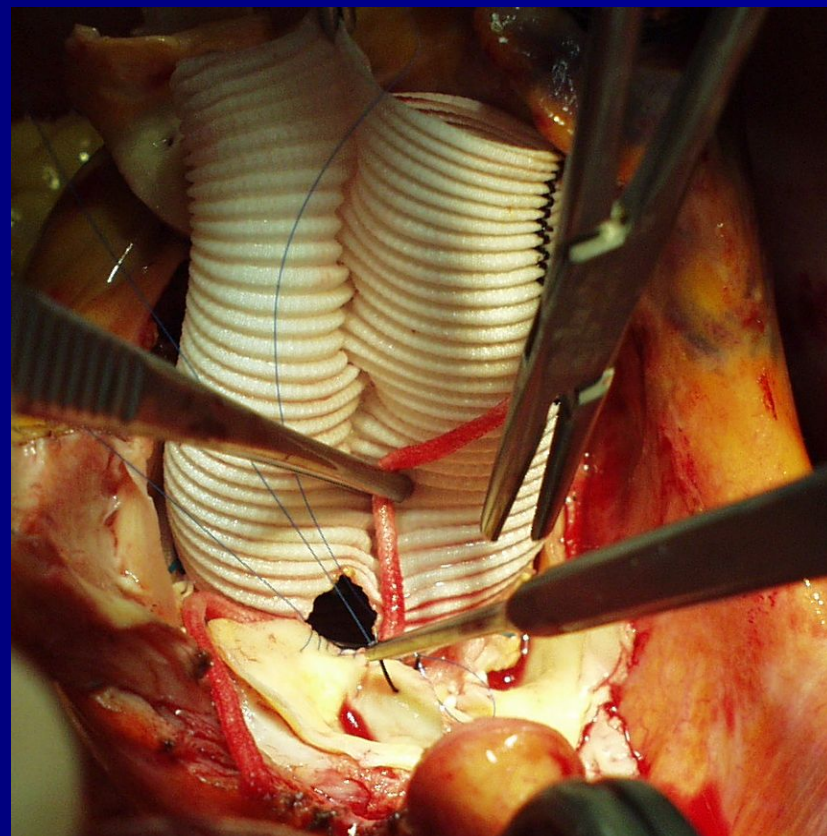
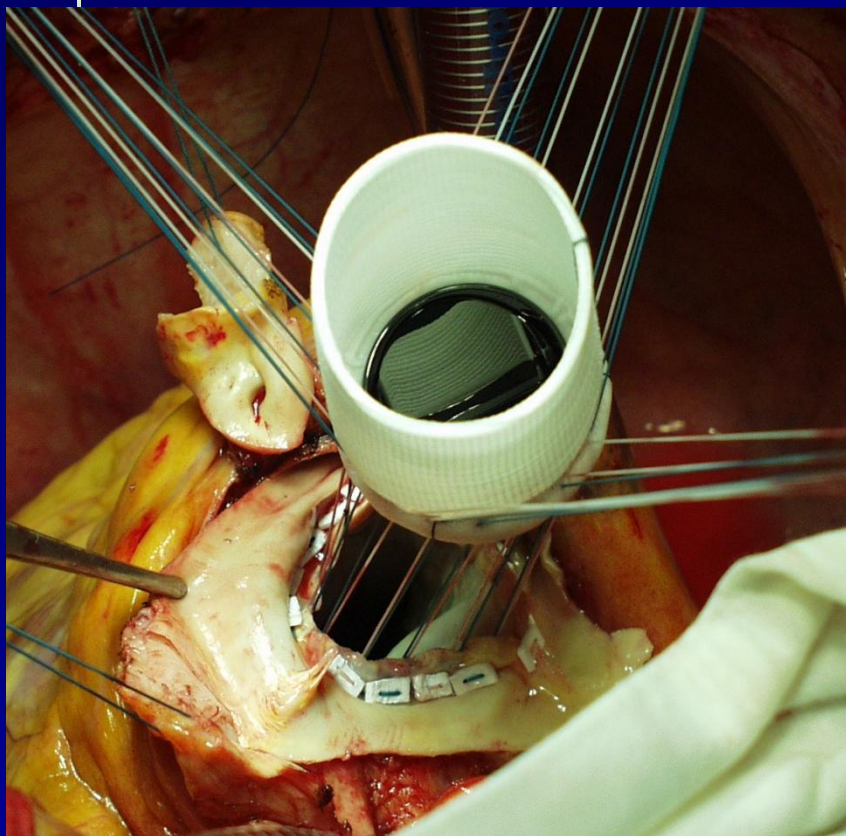


Синдром Марфана

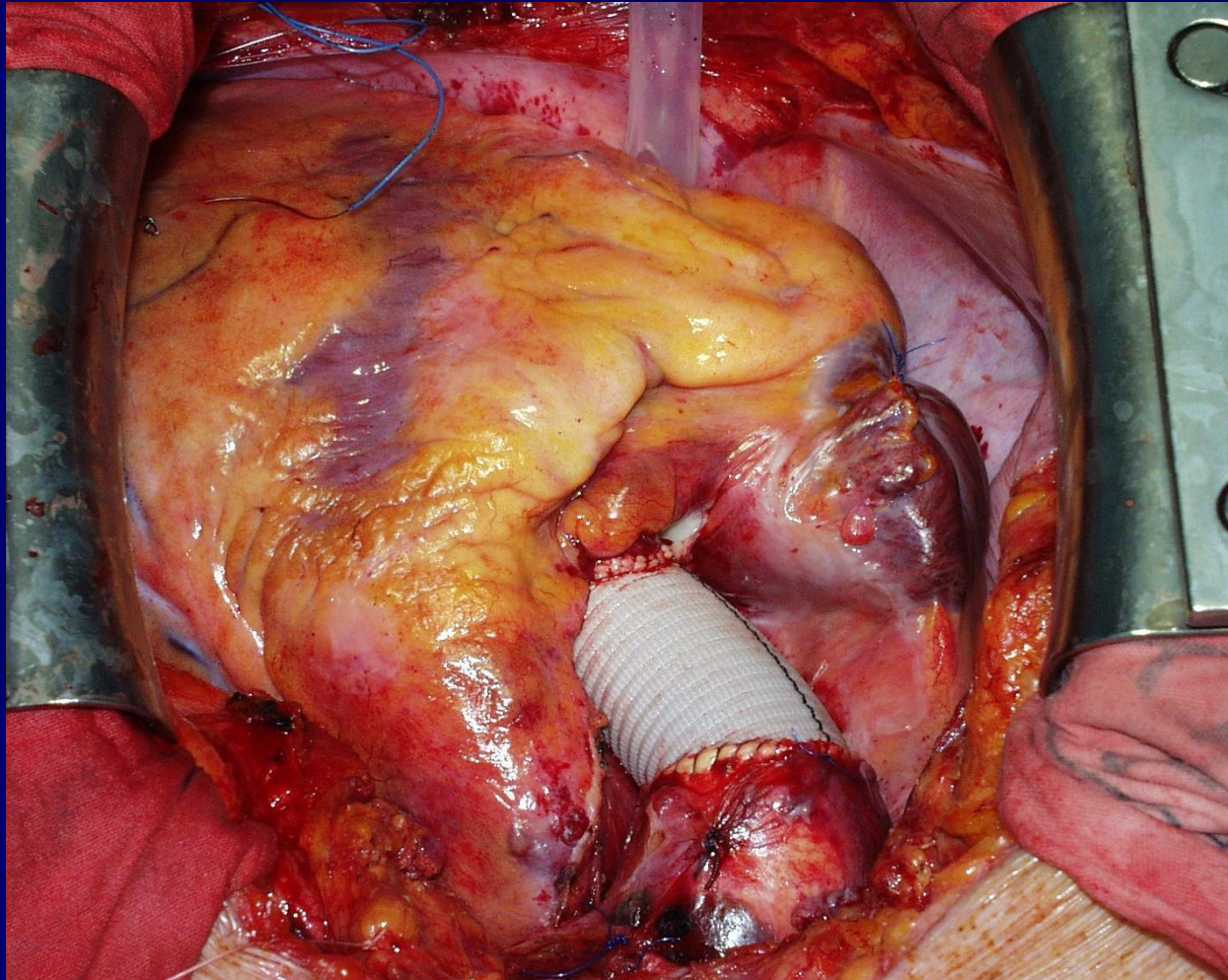


Аневризма аорты с аортальной недостаточностью

Операция Бенталла



Аневризма аорты с аортальной недостаточностью



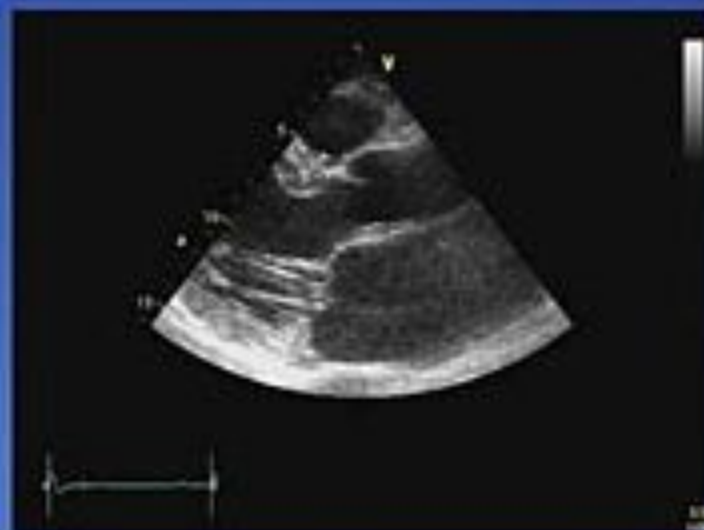
Пациентка О., 54 лет

ХРБС

Критический стеноз устья аортального клапана. Кальциноз аортального клапана 4 степени. НК 2а.

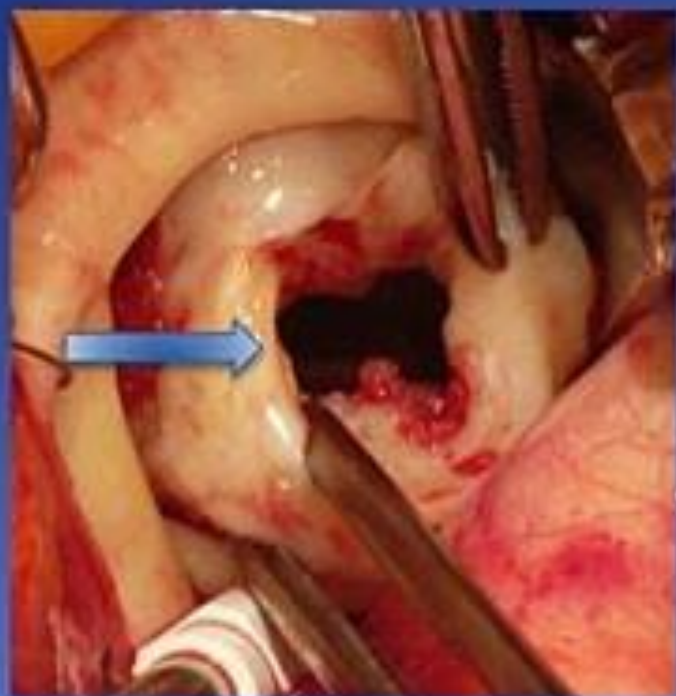


«Аортальная» конфигурация тени сердца

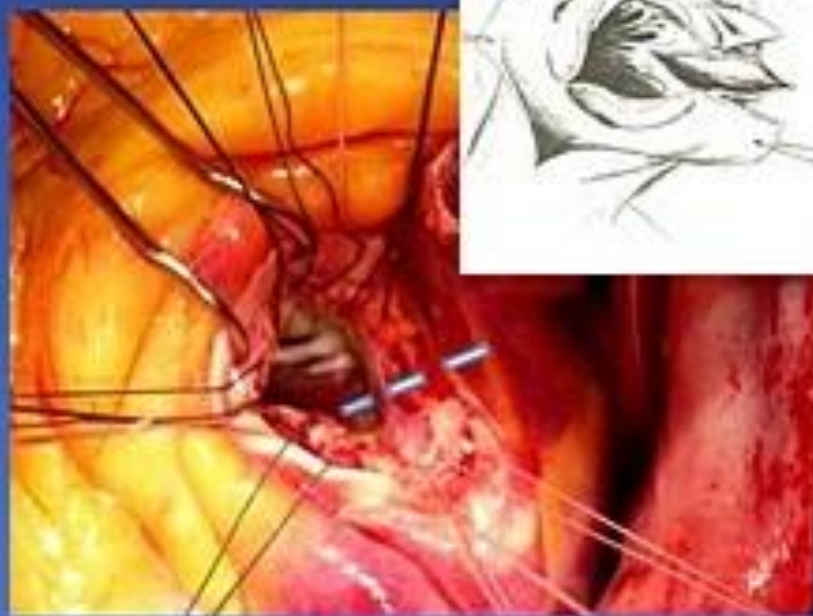


Гипертрофия миокарда левого желудочка

Этапы расширяющей пластики корня аорты по Rastan-Manugian



Фибринозноизмененные створки аортального клапана



Линия рассечения аорты

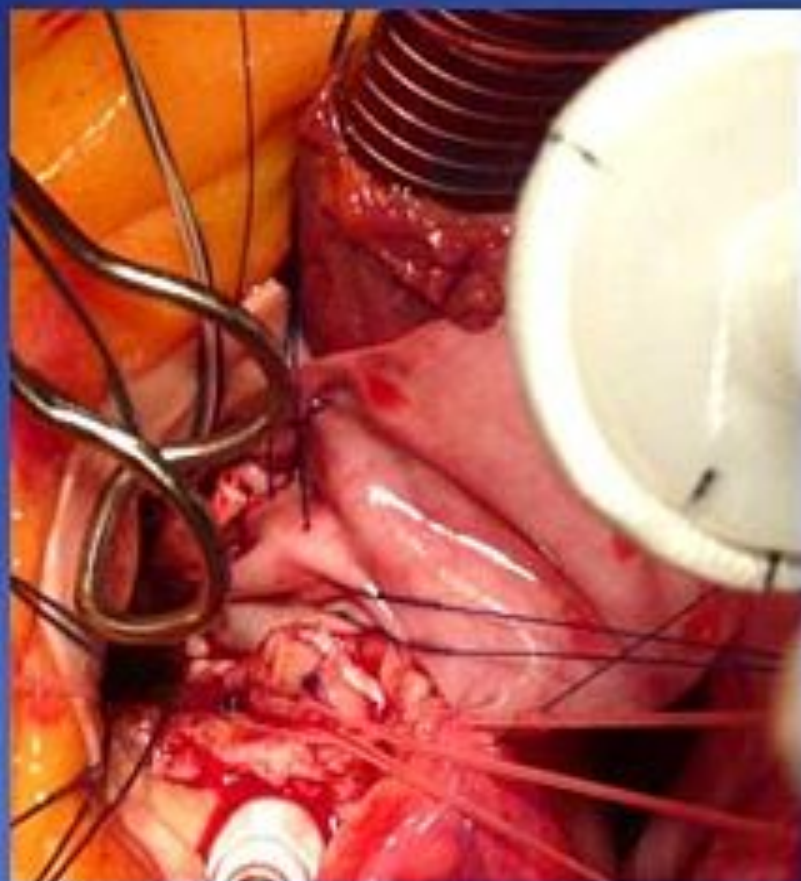


Этапы расширяющей пластики корня аорты по Rastan-Manugian



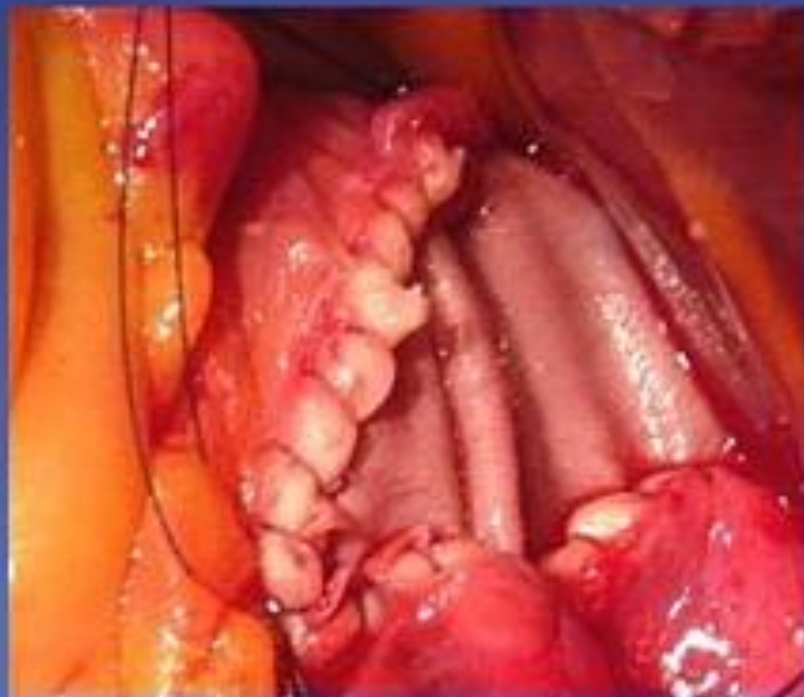
Расширение фиброзного кольца
ксеноперикардальным лоскутом

Этапы расширяющей пластики корня аорты по Rastan-Manugian



Имплантация протеза

Этапы расширяющей пластики корня аорты по Rastan-Manugian



**Закрытие аортотомного доступа
с вовлечением расширяющей заплаты**

Таким образом, расширение корня аорты по методу Rastan-Manugian

- ✓ является гемодинамически эффективной операцией у пациентов с узким фиброзным кольцом
- ✓ позволяет коррегировать порок путем замещения клапана механическим протезом адекватного диаметра
- ✓ приводит к снижению градиента систолического давления между ЛЖ и аортой, а также к нормализации внутрисердечной гемодинамики.

Осложнения протезирования АК

- Тромбоэмболические осложнения
(0,7 – 1,9%)
- Инфекционный эндокардит
(0,7-3,8%)
- Парапротезные фистулы
(1,8 – 4%)

Комбинированные пороки

- Митрально-аортальный порок: митральный порок с преобладанием стеноза, недостаточность аортального клапана
- Митрально-трикуспидальный порок: митральный стеноз, недостаточность трикуспидального клапана

Оперированные пороки

- Оперированный митральный стеноз.
Закрытая комиссуротомия (дата).
Рецидив митрального стеноза
- Оперированный порок аортального клапана с преобладанием недостаточности.
Протезирование аортального клапана (дата).



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ