

**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

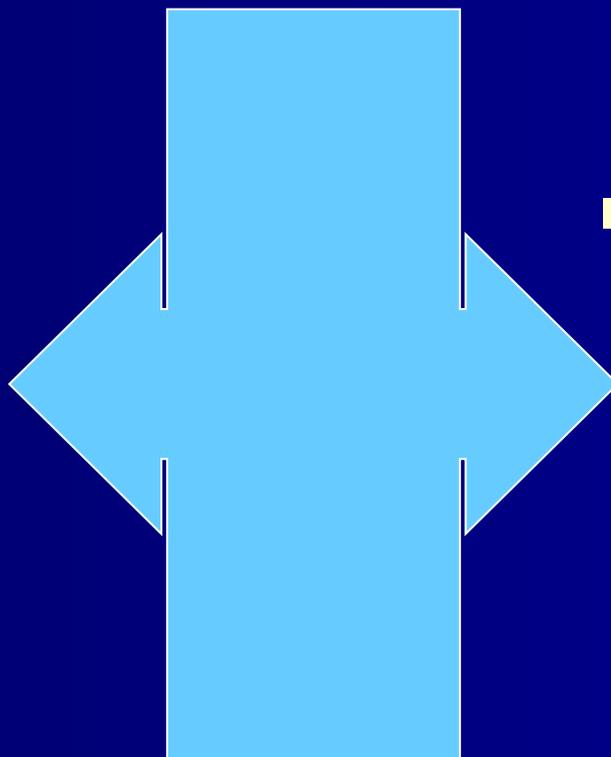
- Синдром патологического процесса, вызвавшего развитие порока сердца
- Синдром клапанного поражения
- Синдром нарушения кровообращения

# 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

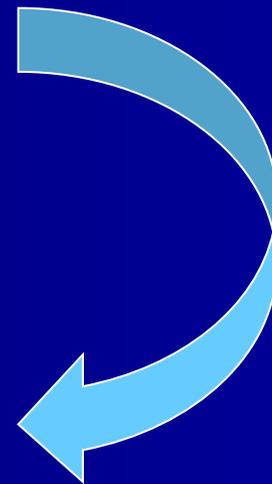
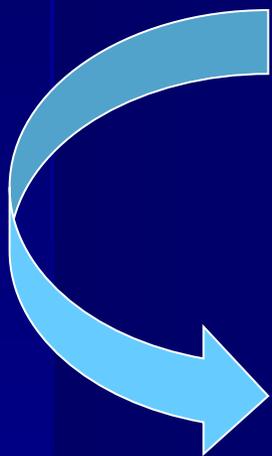
# Болезни митрального клапана

- Врожденные

- Приобретенные

\* стеноз МК

\* недостаточность МК



# Анатомия и морфология митрального клапана

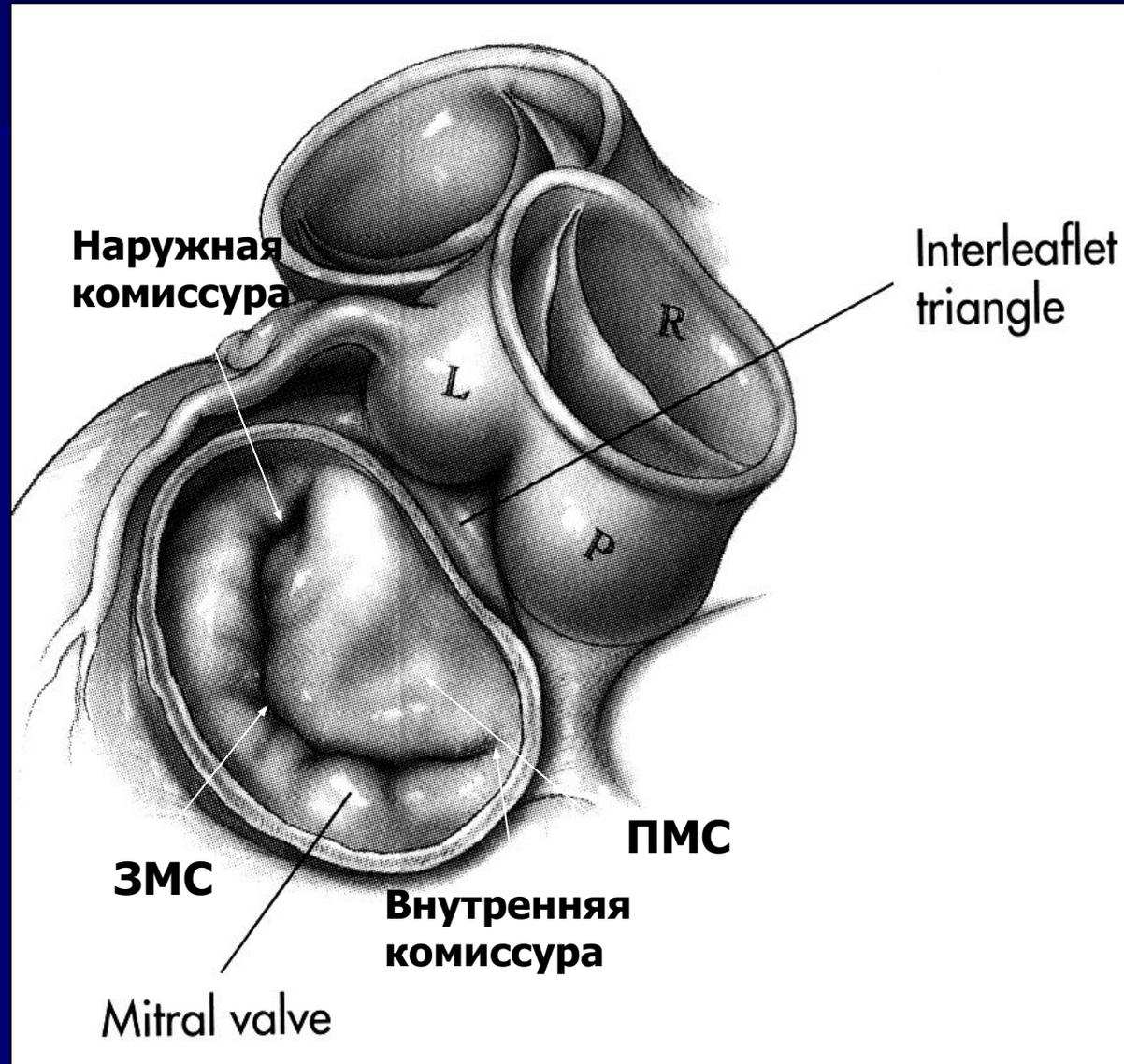
**Фиброзное кольцо** – тонкая соединительно-тканная структура

**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 см<sup>2</sup>

- 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 см<sup>2</sup> 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 рефлекторно 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

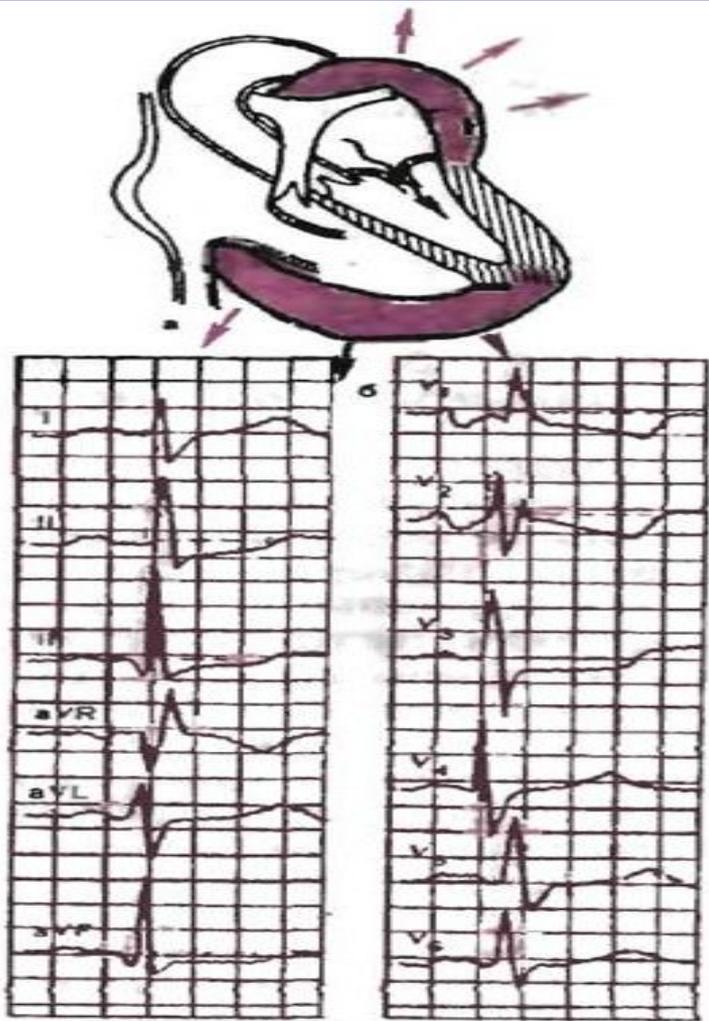


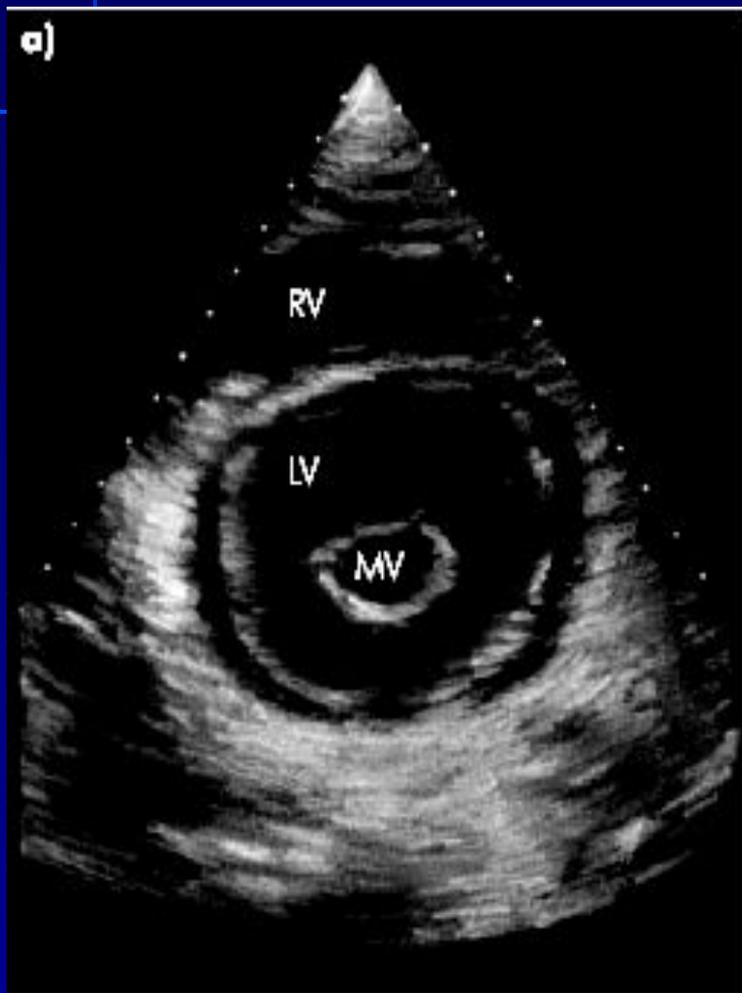
Рис. 9.1. ЭКГ при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (митральном стенозе). а — схема изменения внутрисердечной гемодинамики, б — ЭКГ.

- 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

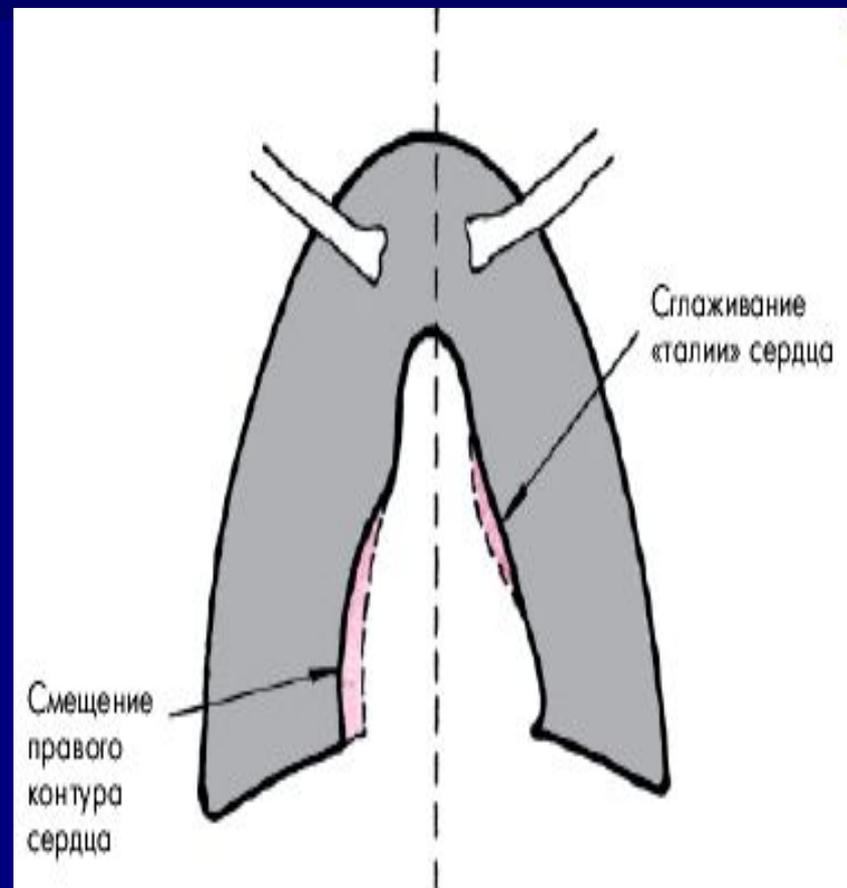
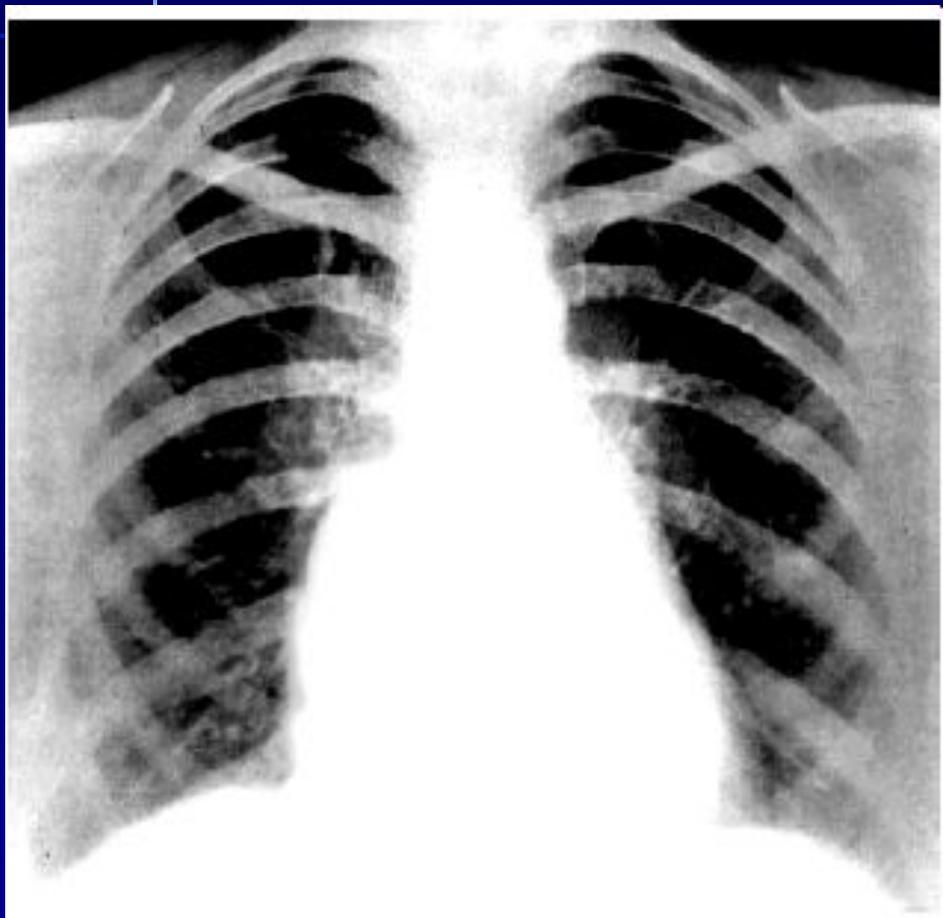


Митральный стеноз

# 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 <sup>2</sup> )	> 1,5	1,0-1,5	<1,0

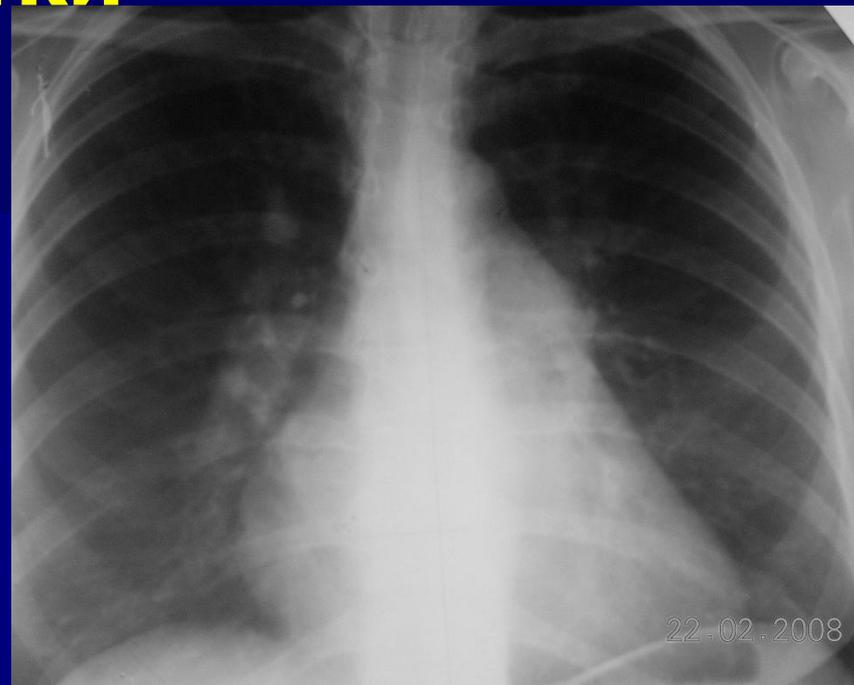
# Рентгенография органов грудной клетки при МС



# Рентгенография органов грудной клетки



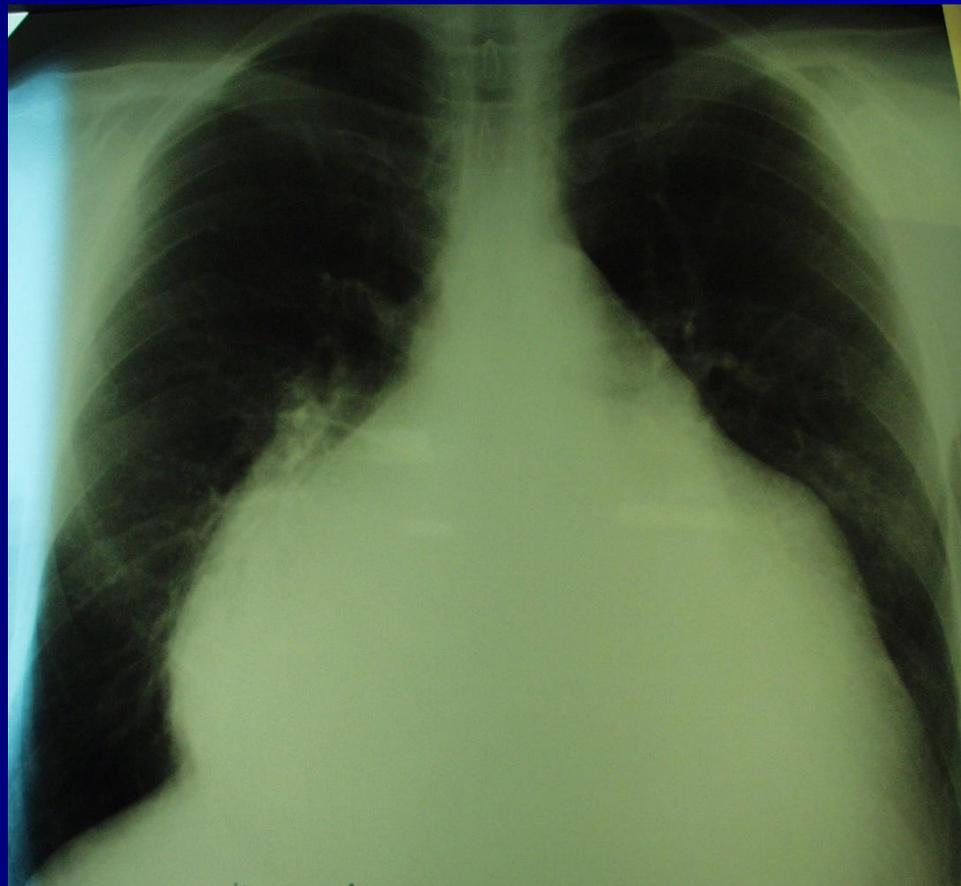
Стеноз 1ст - усиление легочного рисунка, сглаженная талия, с-м оленьих рогов (застой в верхне/медиальных отделах)



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

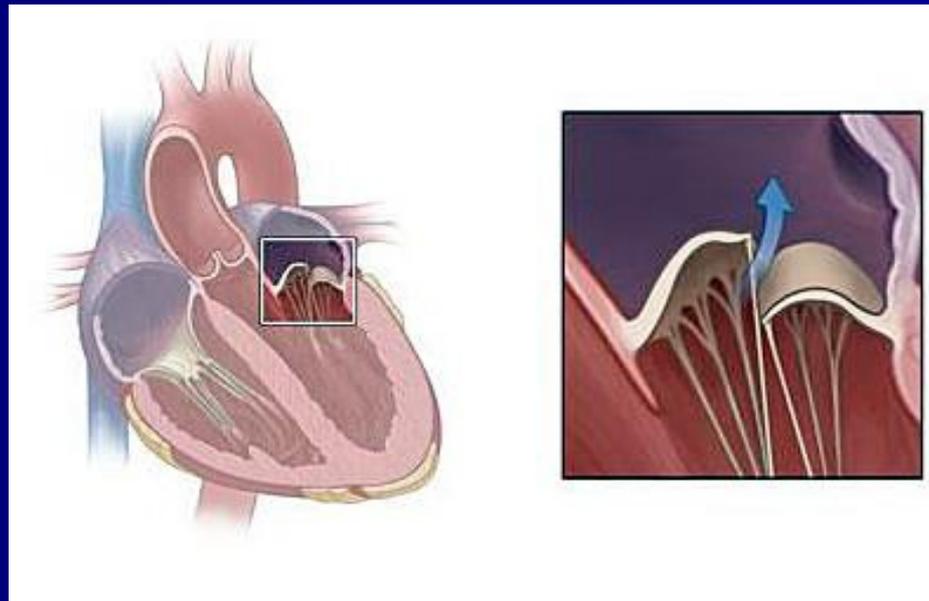
# Показания к оперативному лечению

- 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 – врожденная 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



# Патоморфология МН

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

действие этиологического фактора

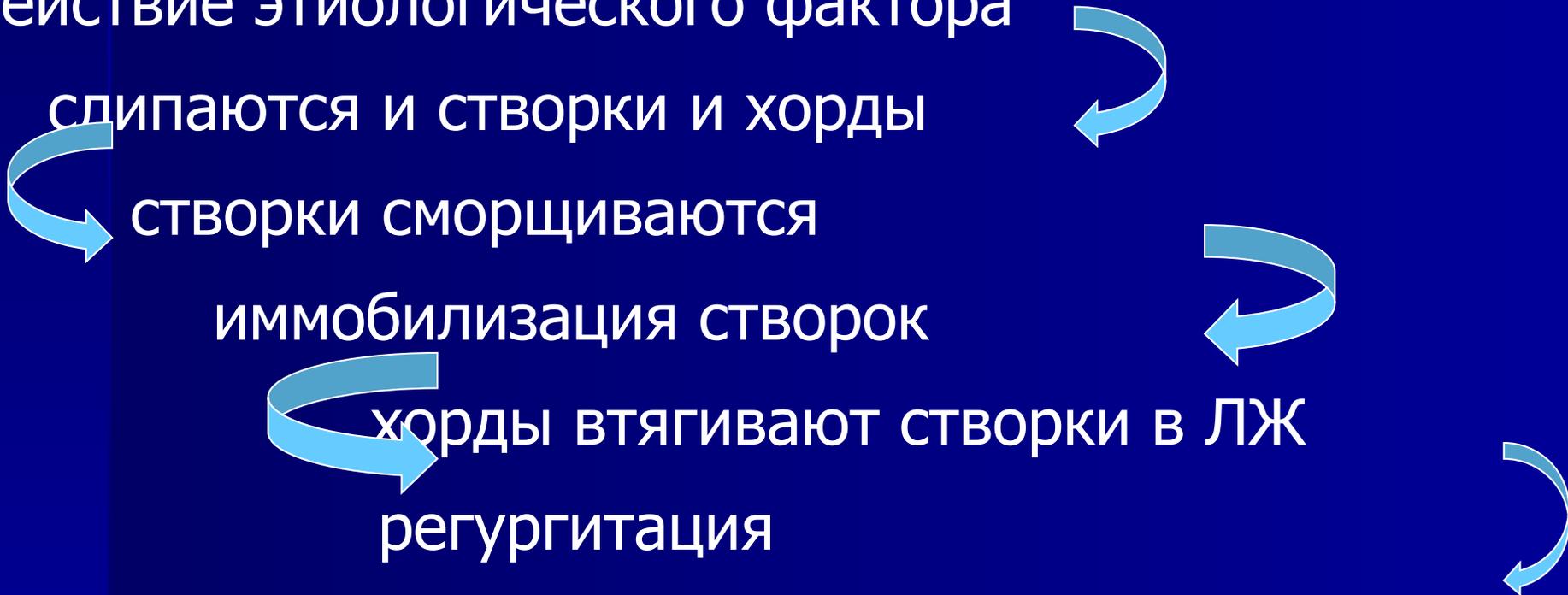
слипаются и створки и хорды

створки сморщиваются

иммобилизация створок

хорды втягивают створки в ЛЖ

регургитация



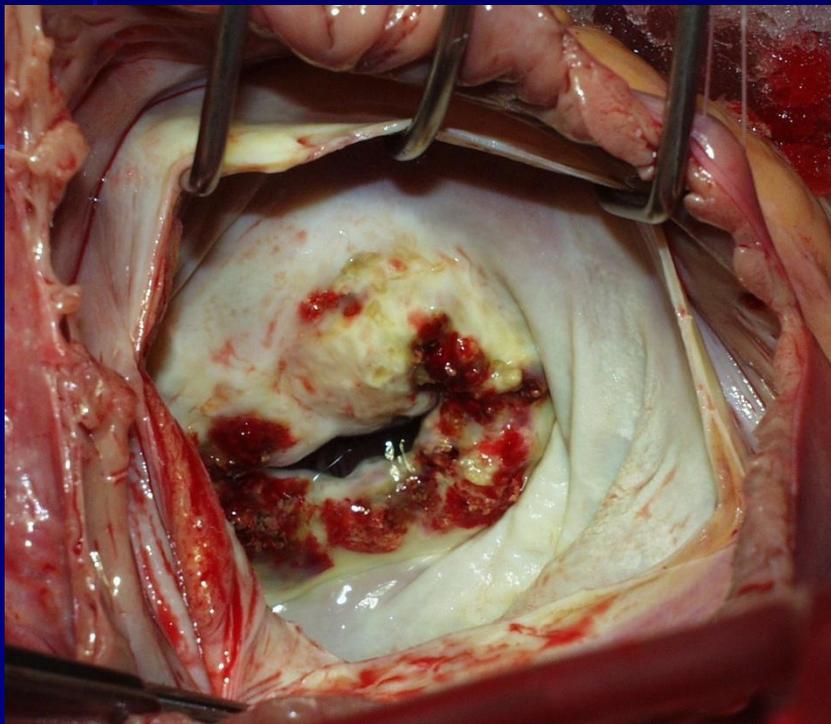
# Патоморфология МН

- **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



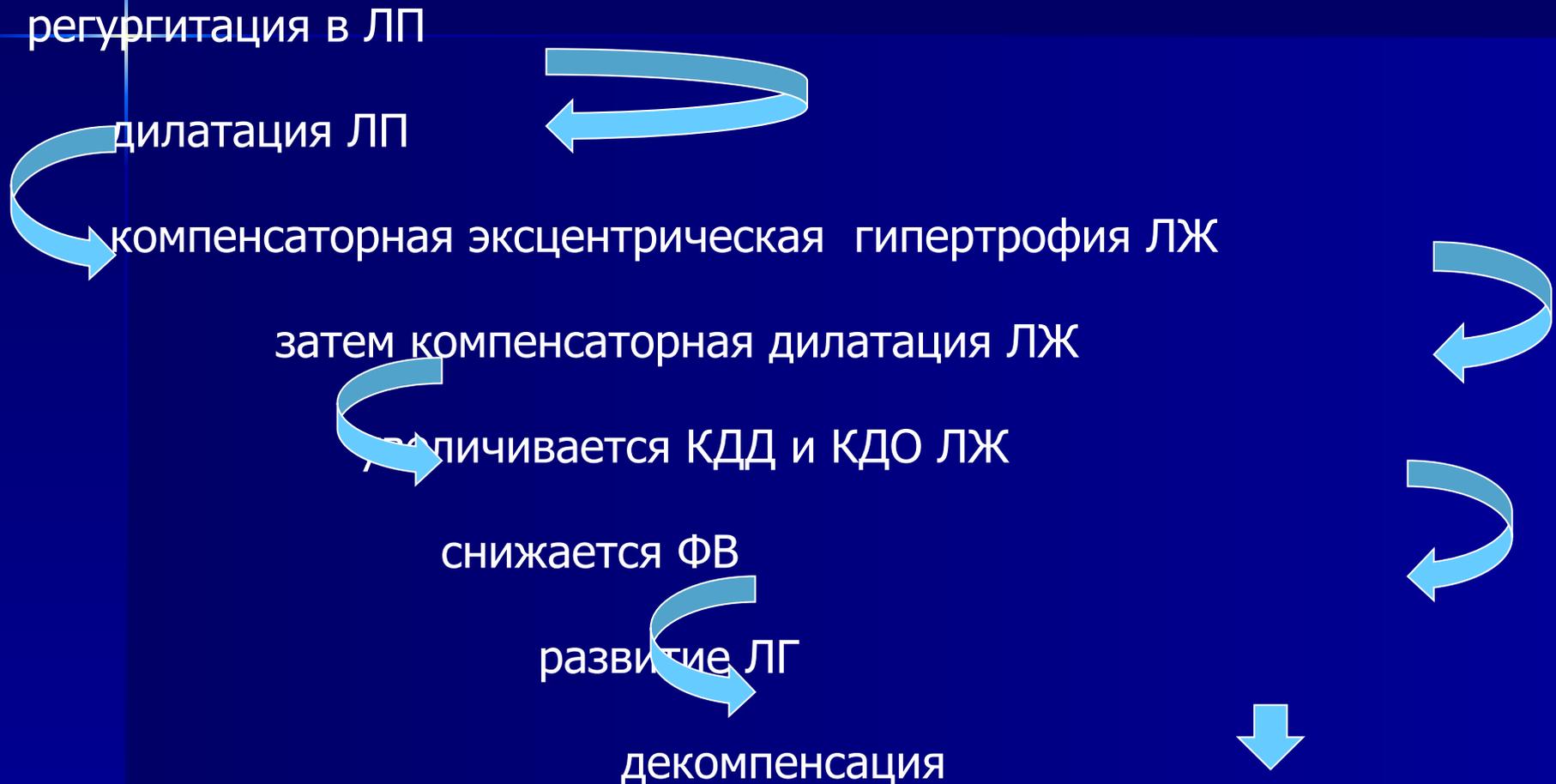
# Митральная недостаточность



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

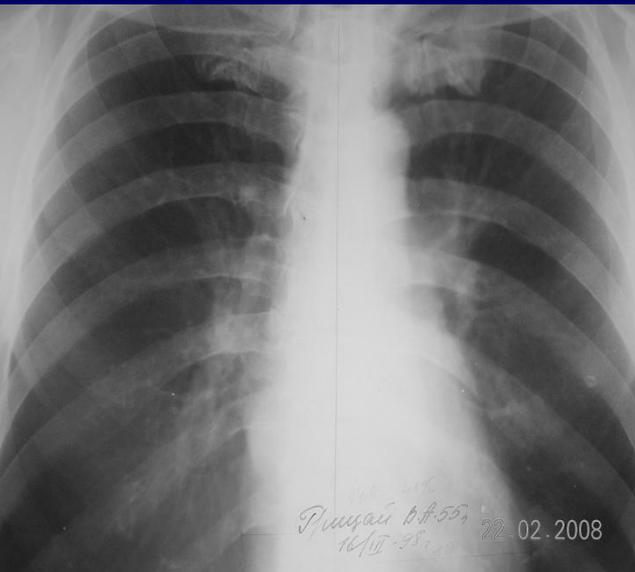


Вегетации на МК

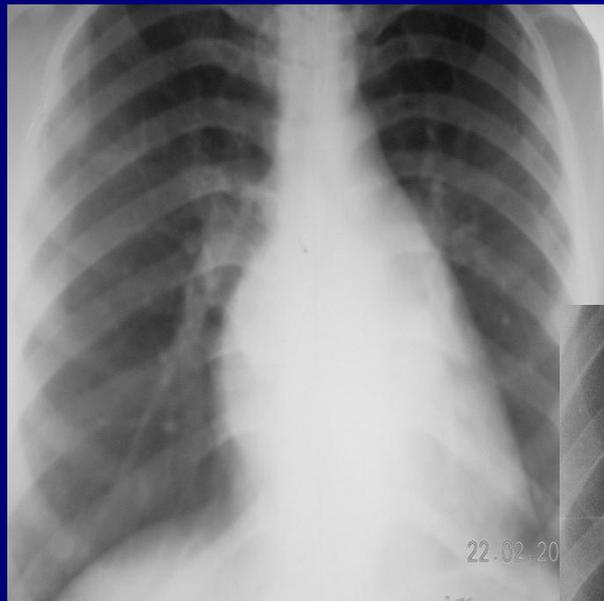
# Степень митральной регургитации

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

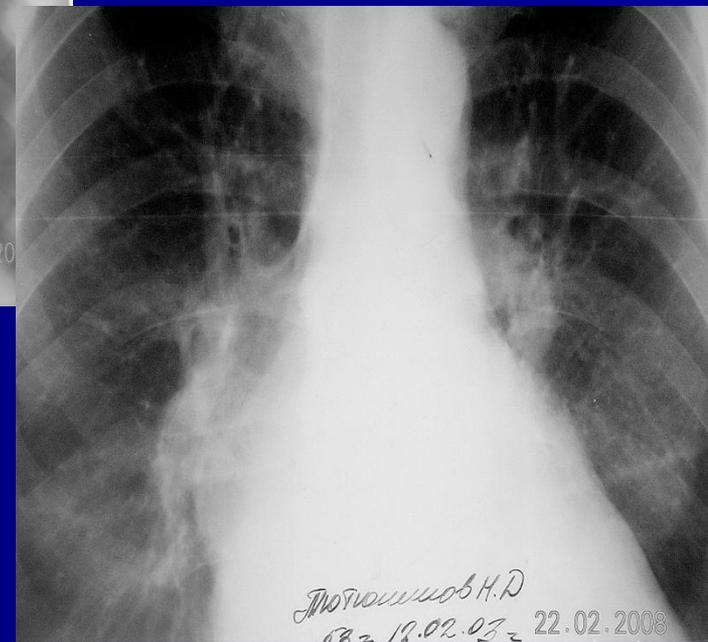
# НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА



НАЧАЛО



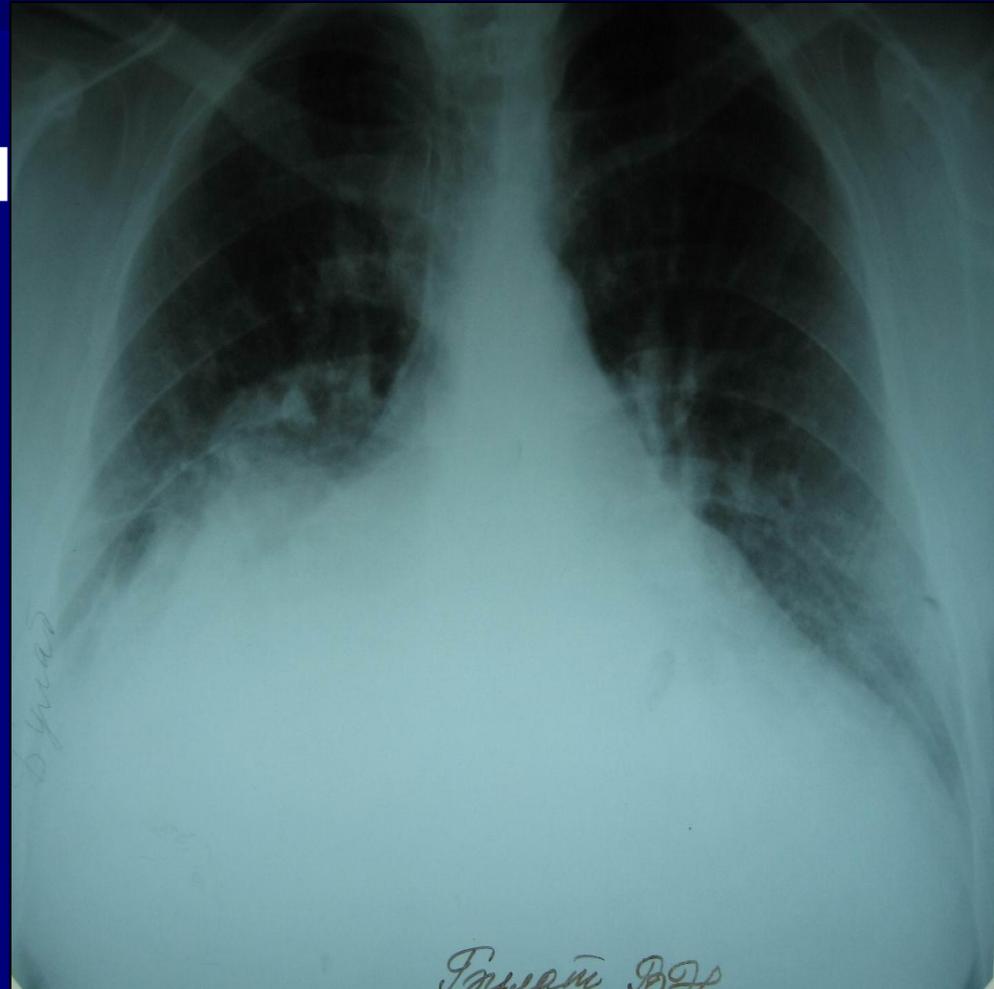
Недостаточность 2 степени



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

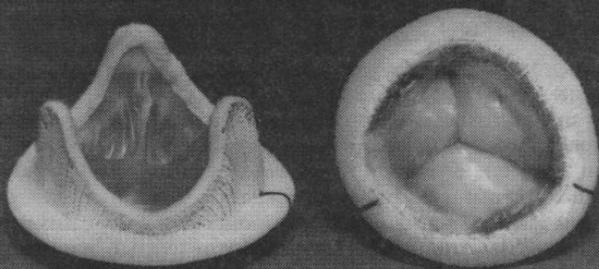
# Митральная баллонная комиссуротомия



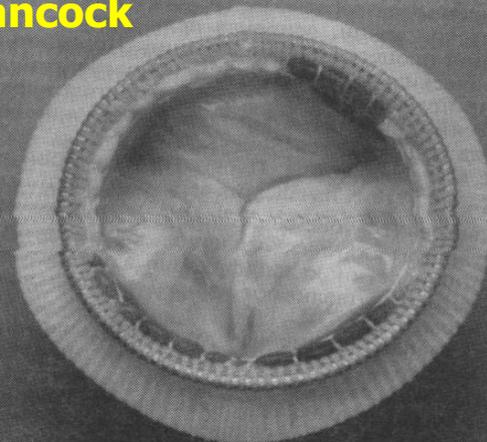
- Баллон для чрезкожной баллонной митральной комиссуротомии (PTMC ballon(Inoue) предназначен для расширения стенозированного митрального отверстия у пациентов с митральным стенозом
- Дополнительные приспособления в составе набора обеспечивают безопасное и точное размещение баллона, контролируемое раздувание,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

# Биологические протезы

**Carpentier-Edwards**



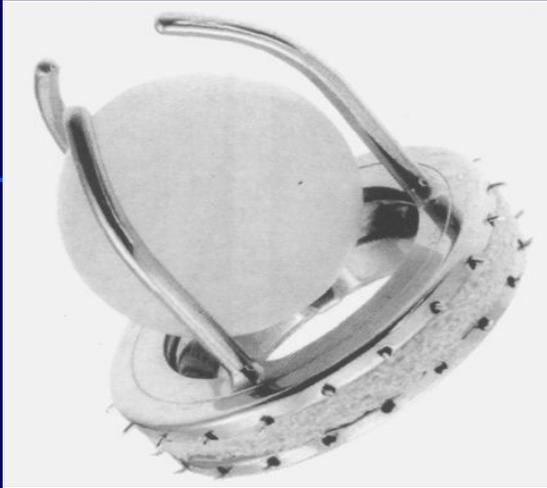
**Hancock**



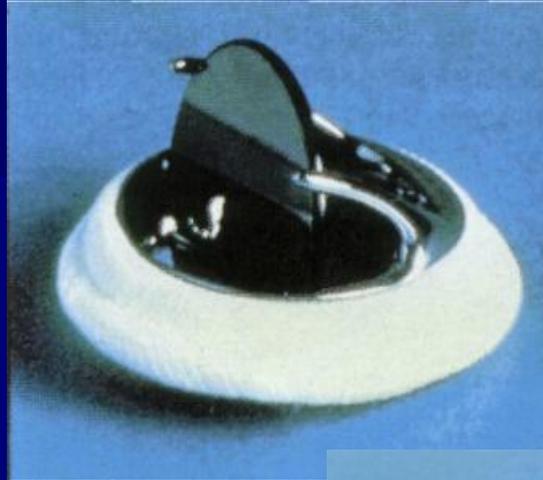
**БАКС**



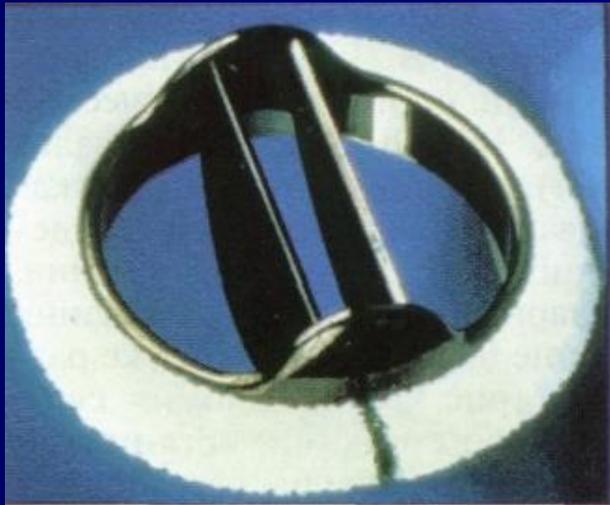
# Механические протезы



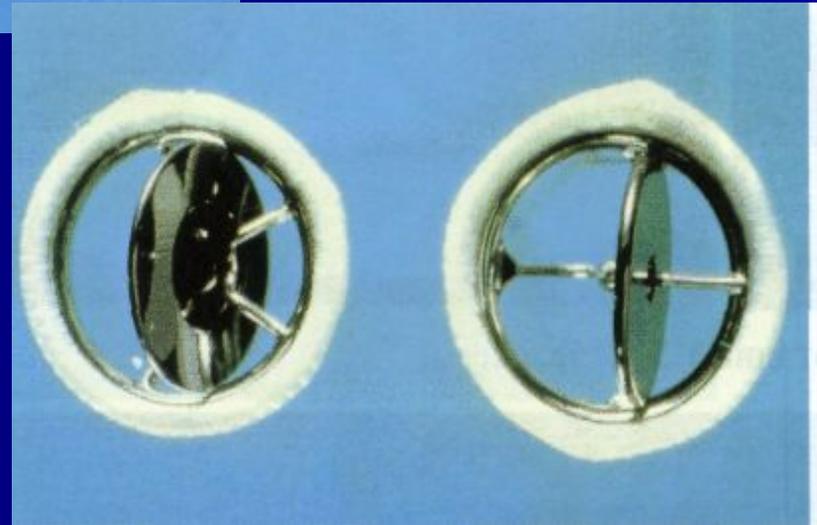
**шариковый**



**ДИСКОВЫЙ**



**двустворчатый**



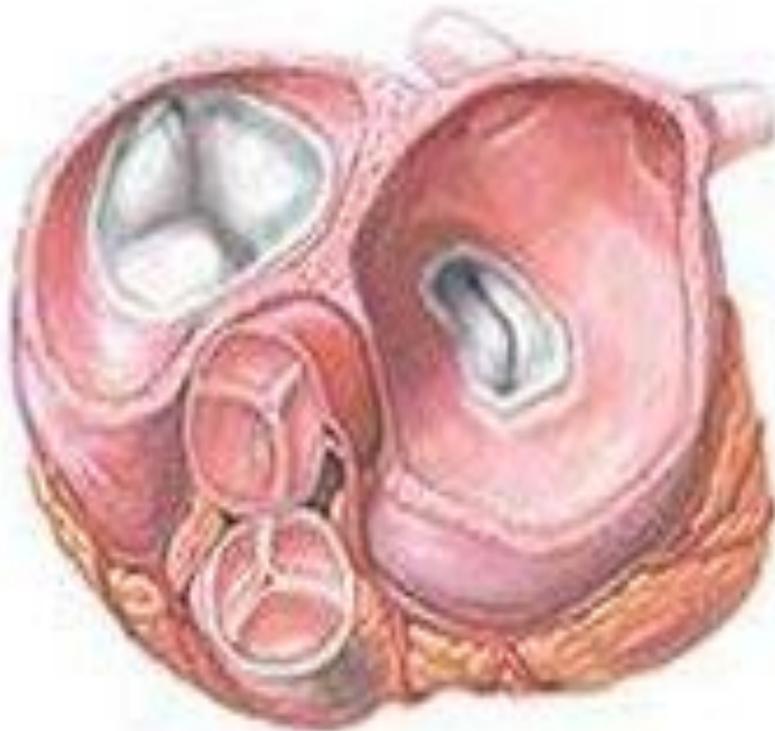
# Искусственный МК



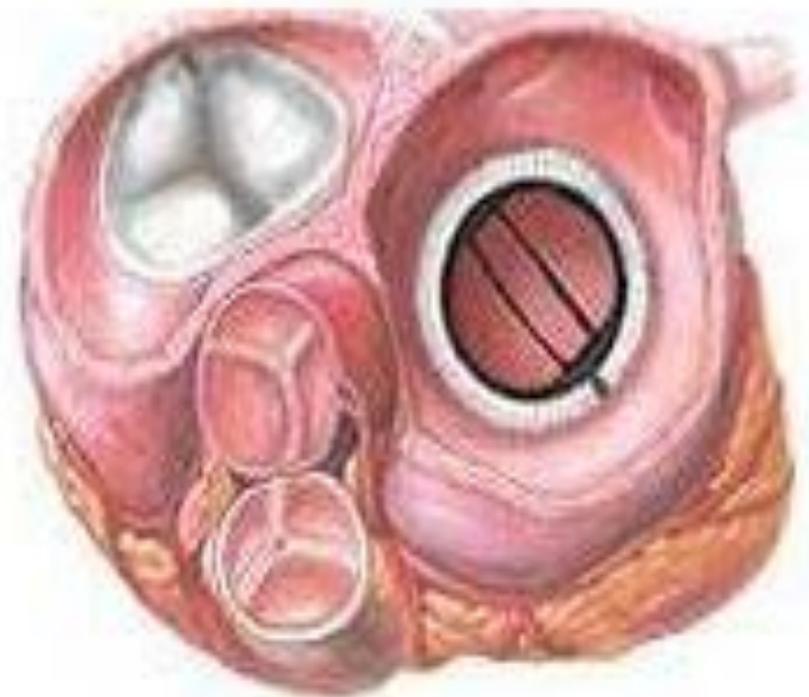
- Один из лучших современных протезов для замены митрального клапана - двухстворчатый протез SuMit (США). Супрааннулярное расположение позволяет надежно имплантировать протез, сохраняя при этом подклапанные структуры - хорды и папиллярные мышцы; бортик манжеты протеза, выступающий в предсердие - препятствие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

# Протезирование МК

стеноз



протезирование  
митрального клапана

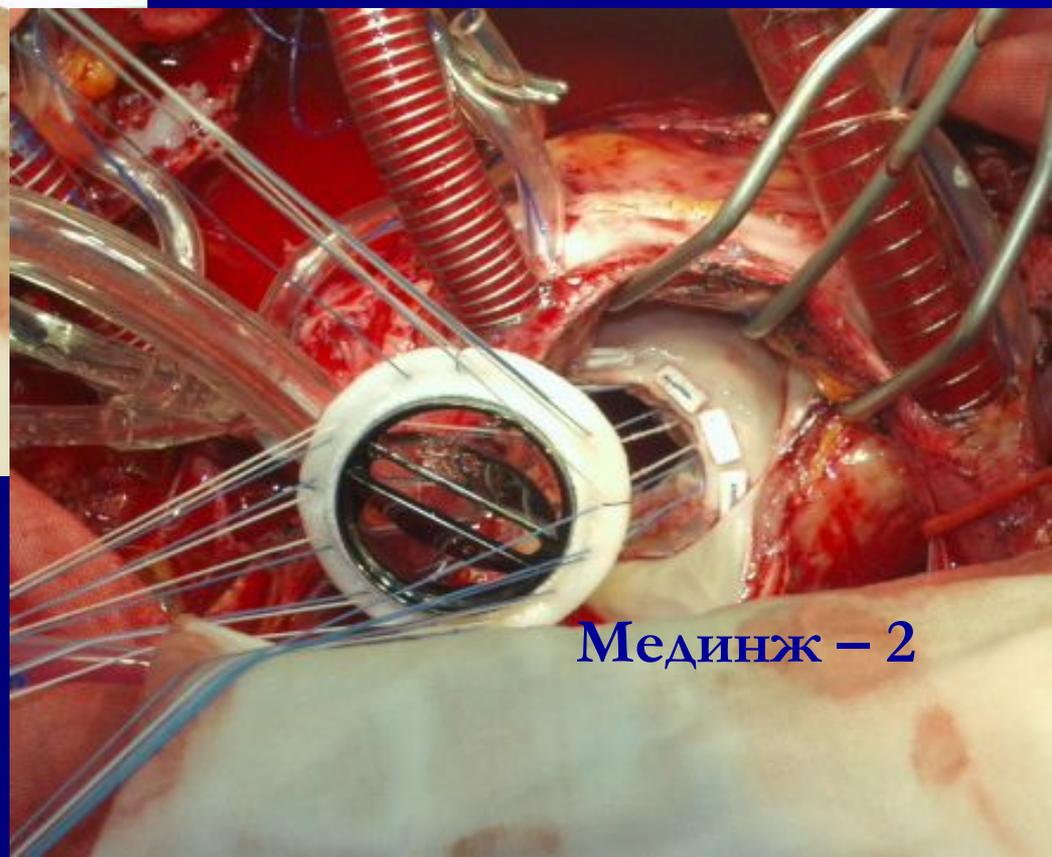
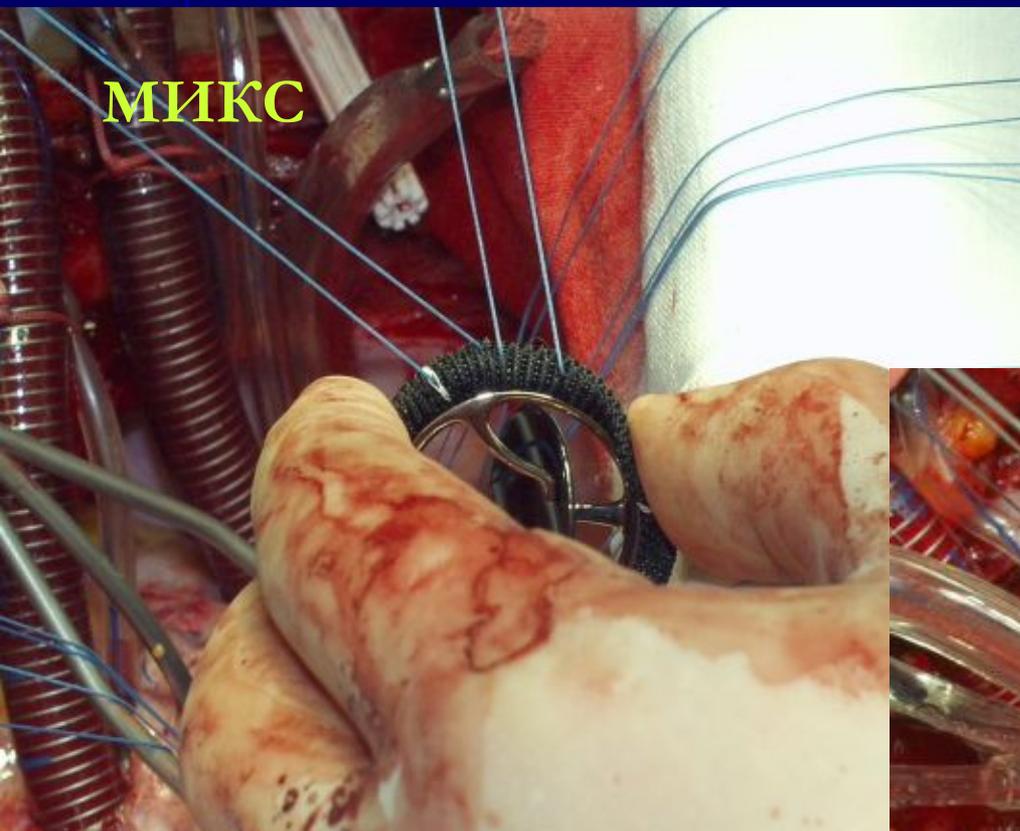


# От чего зависит тип клапанного протеза

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

# Протезирование митрального клапана

МИКС

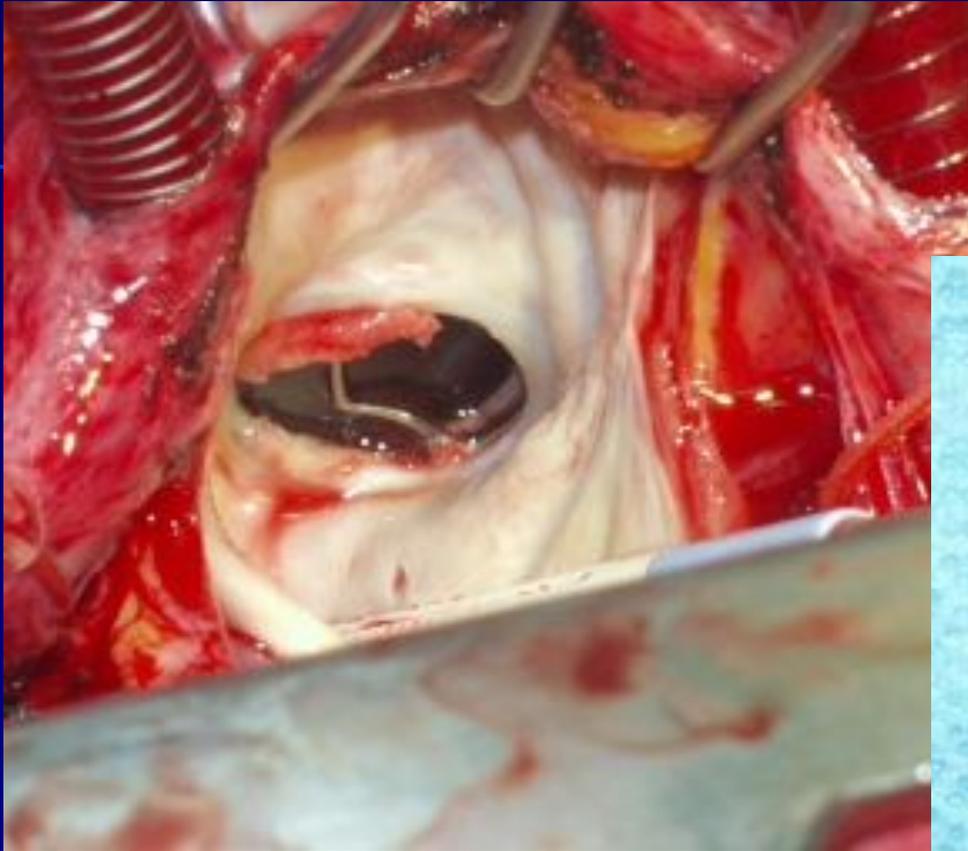


Мединж - 2

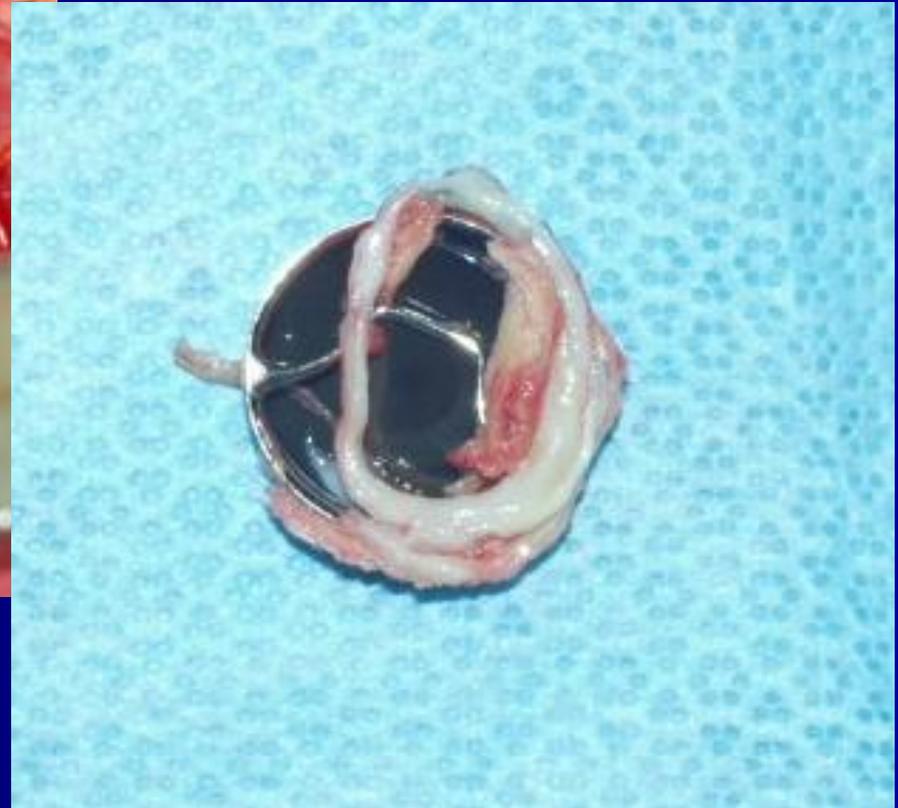
# Осложнения протезирования МК

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

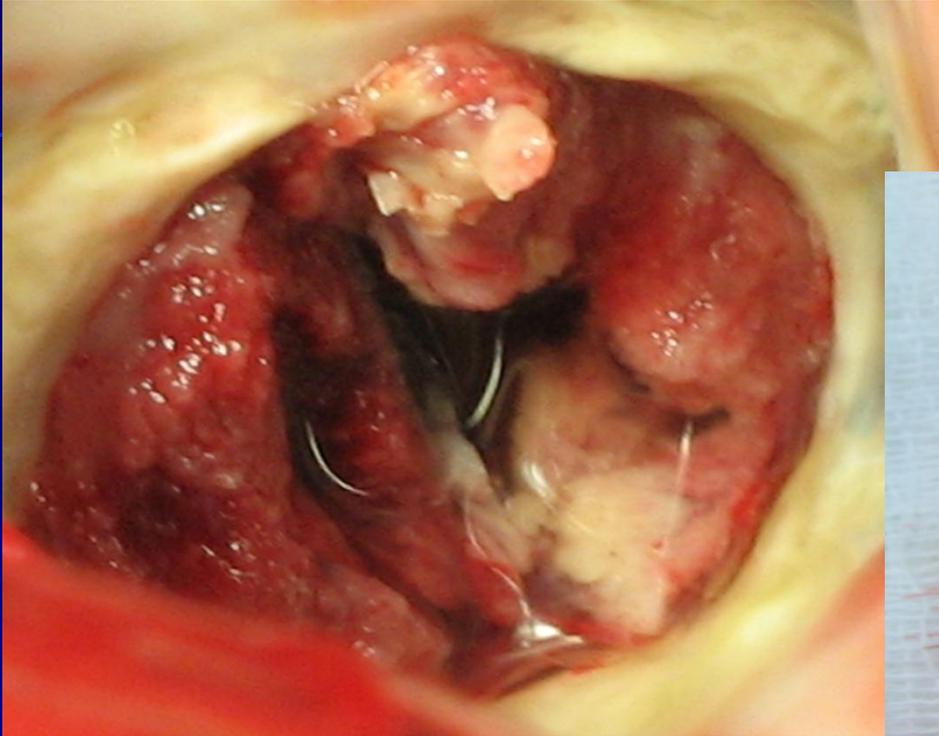
# Осложнения протезирования МК



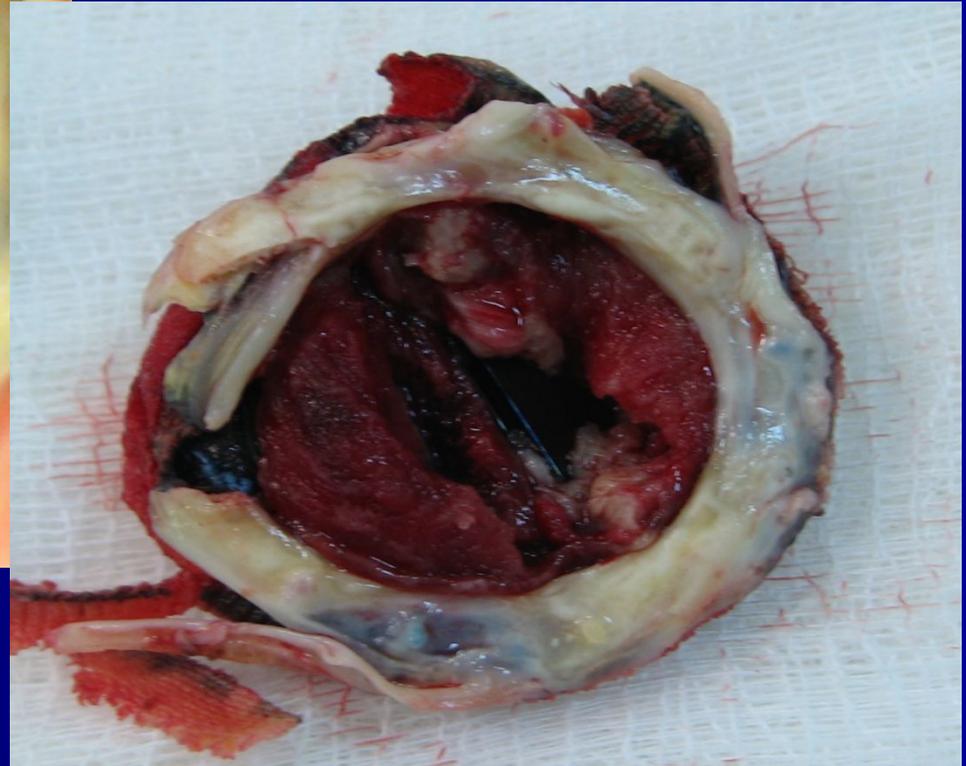
**Протезный эндокардит**



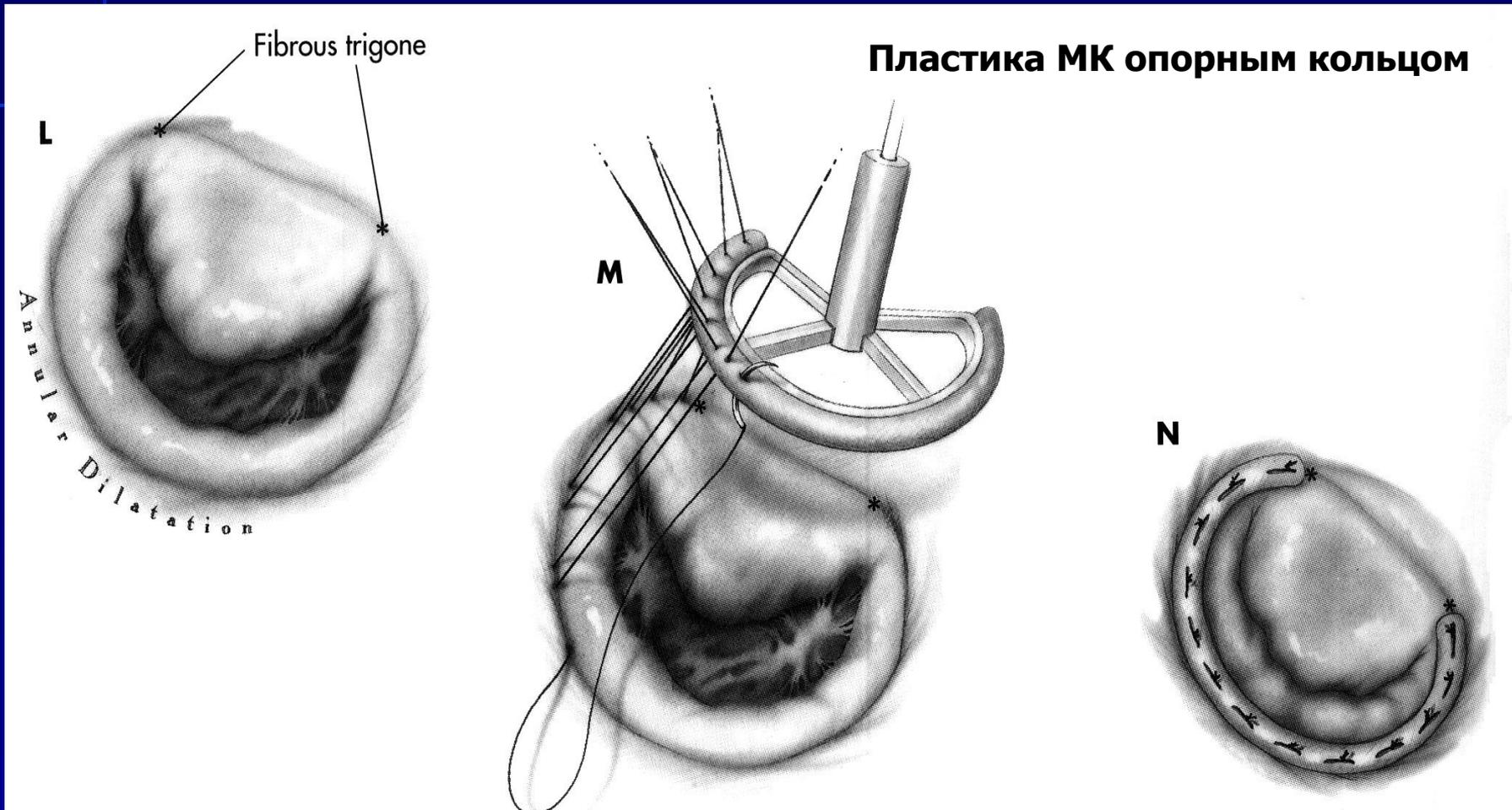
# Осложнения протезирования МК



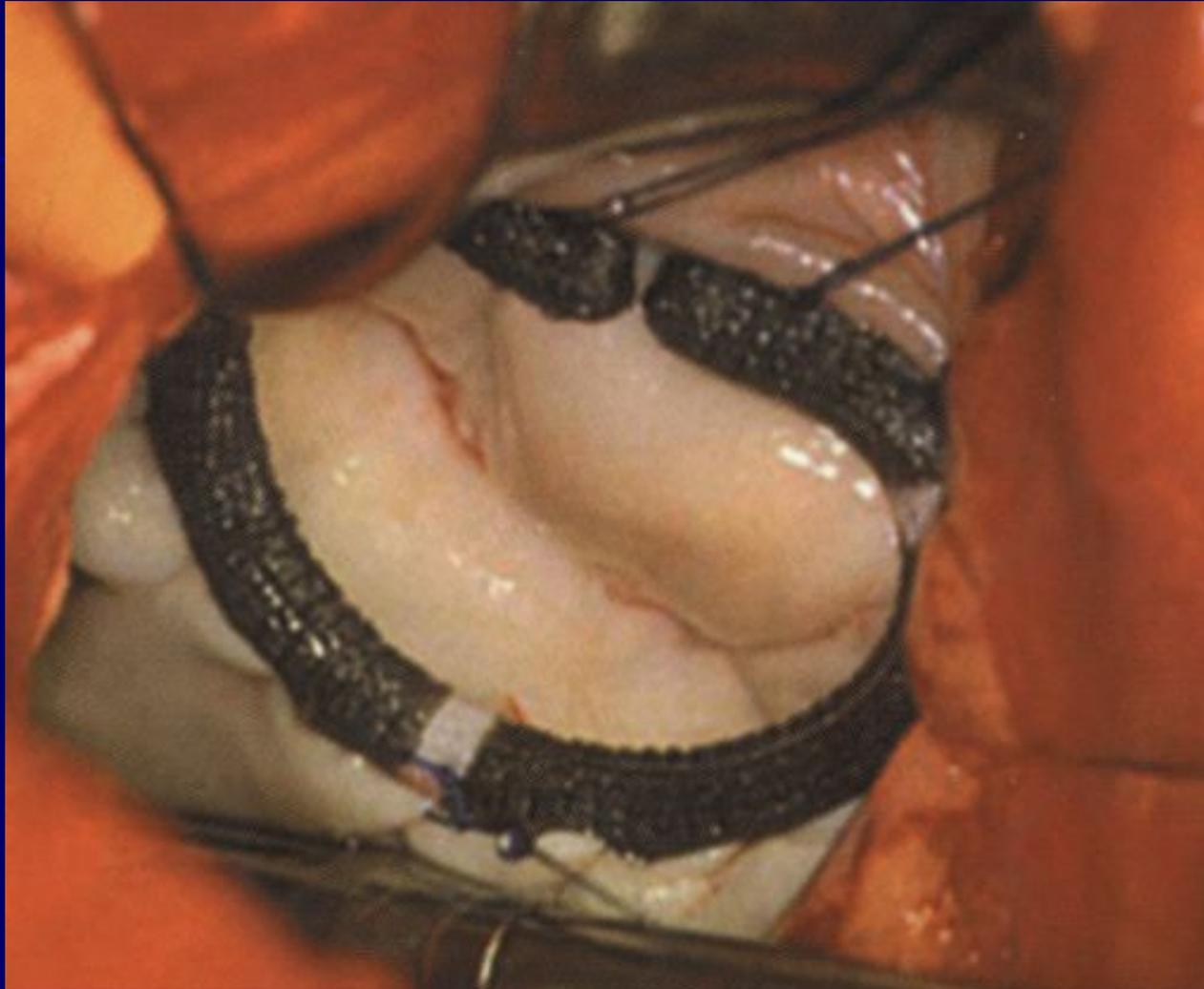
**Тромбоз протеза**



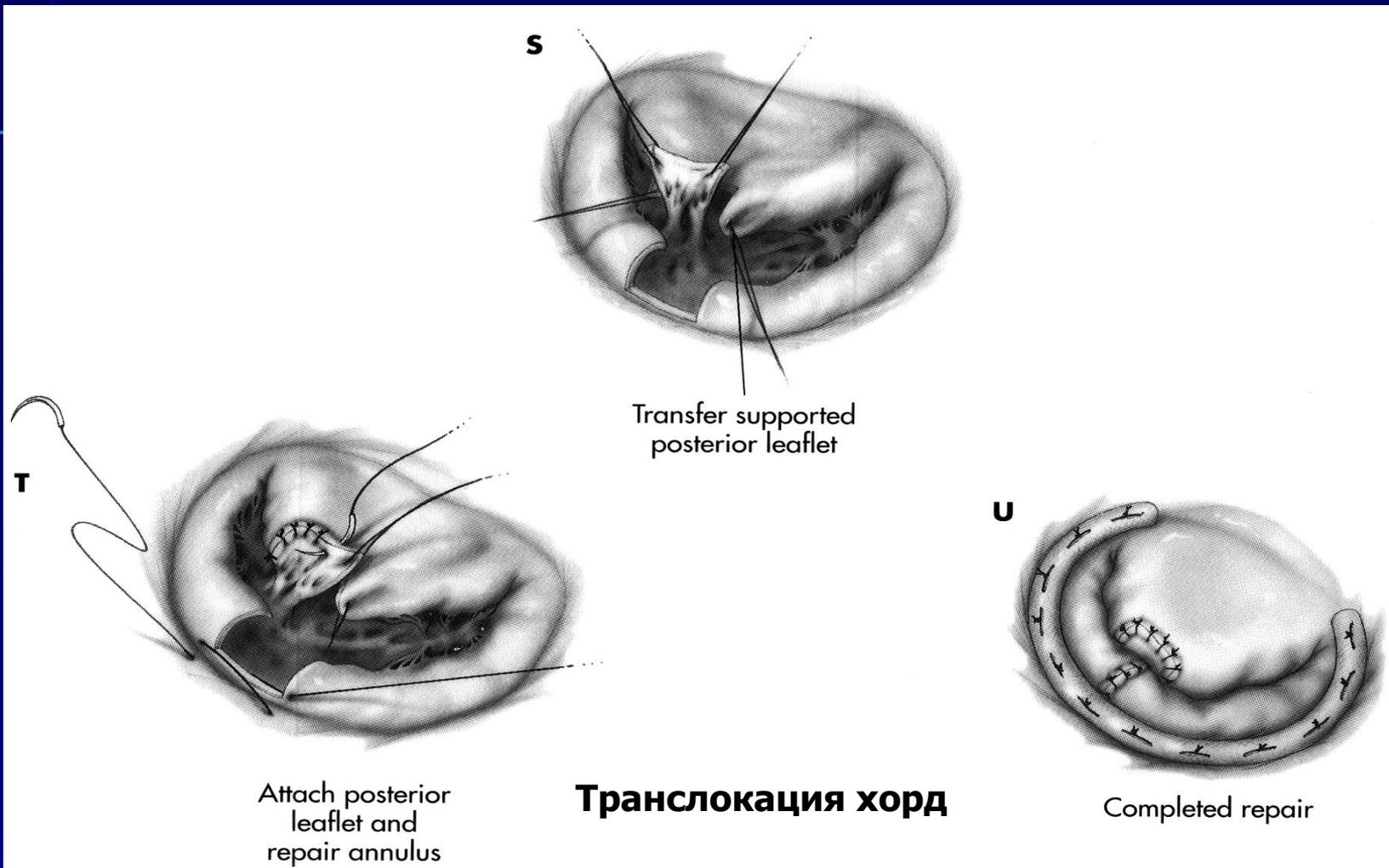
# Реконструктивные операции на МК



# Реконструктивные операции на МК

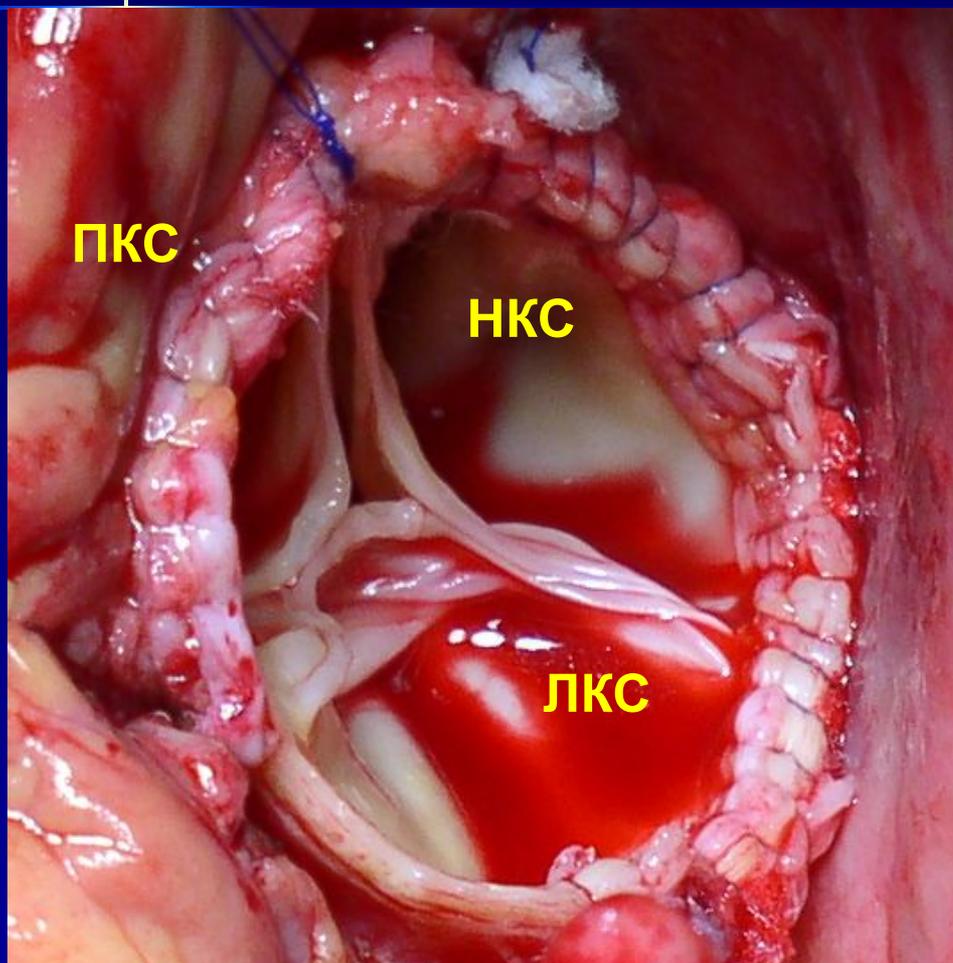


# Реконструктивные операции на МК



# **БОЛЕЗНИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА**

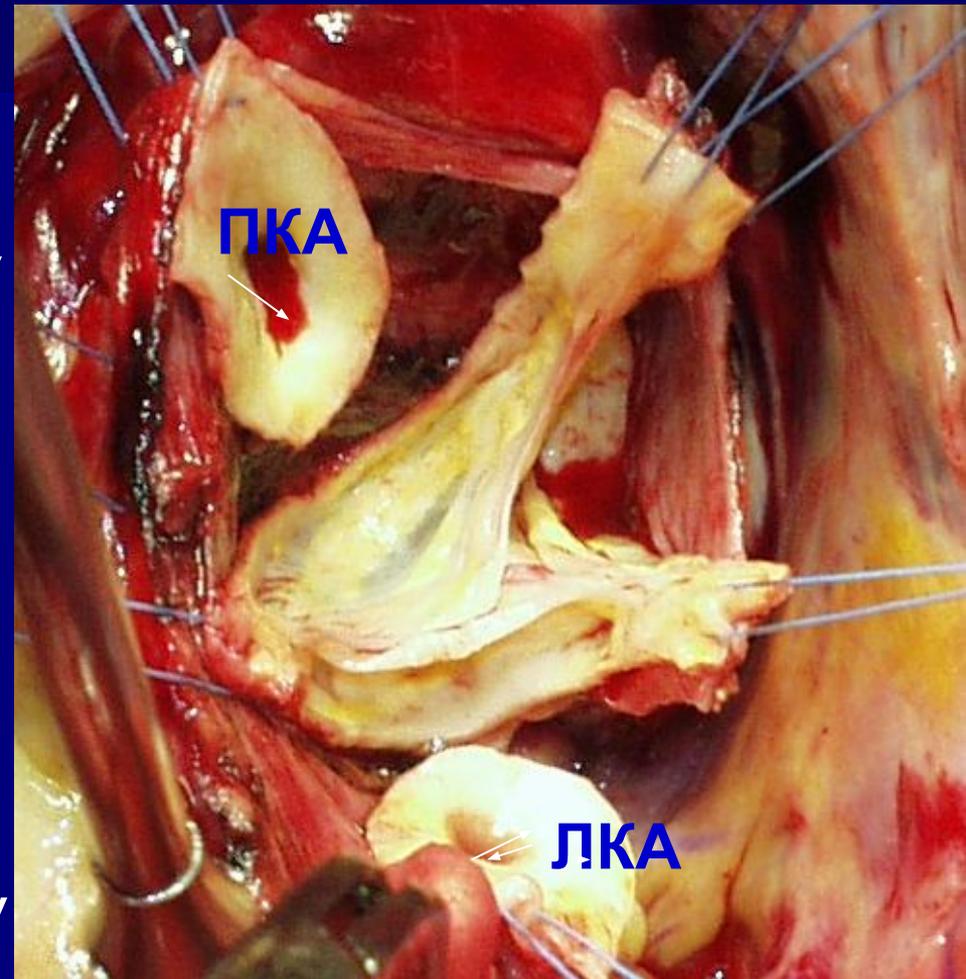
# Анатомия аортального клапана



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

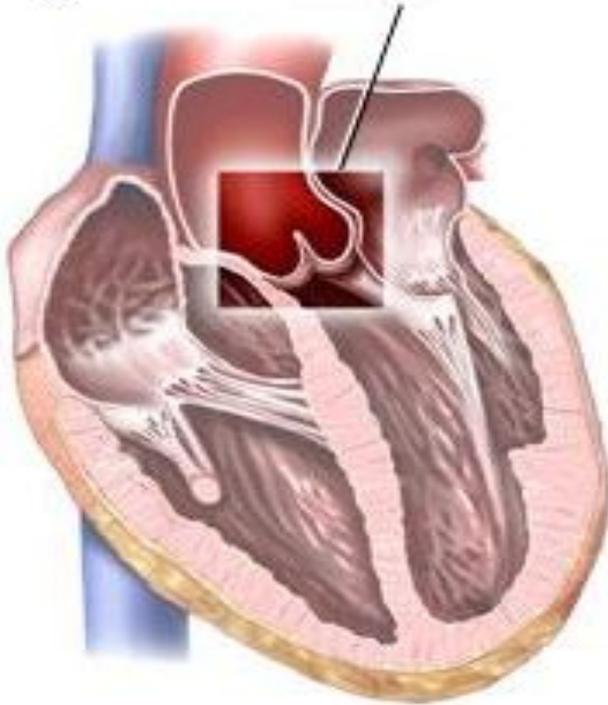
# Анатомия аортального клапана

- **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

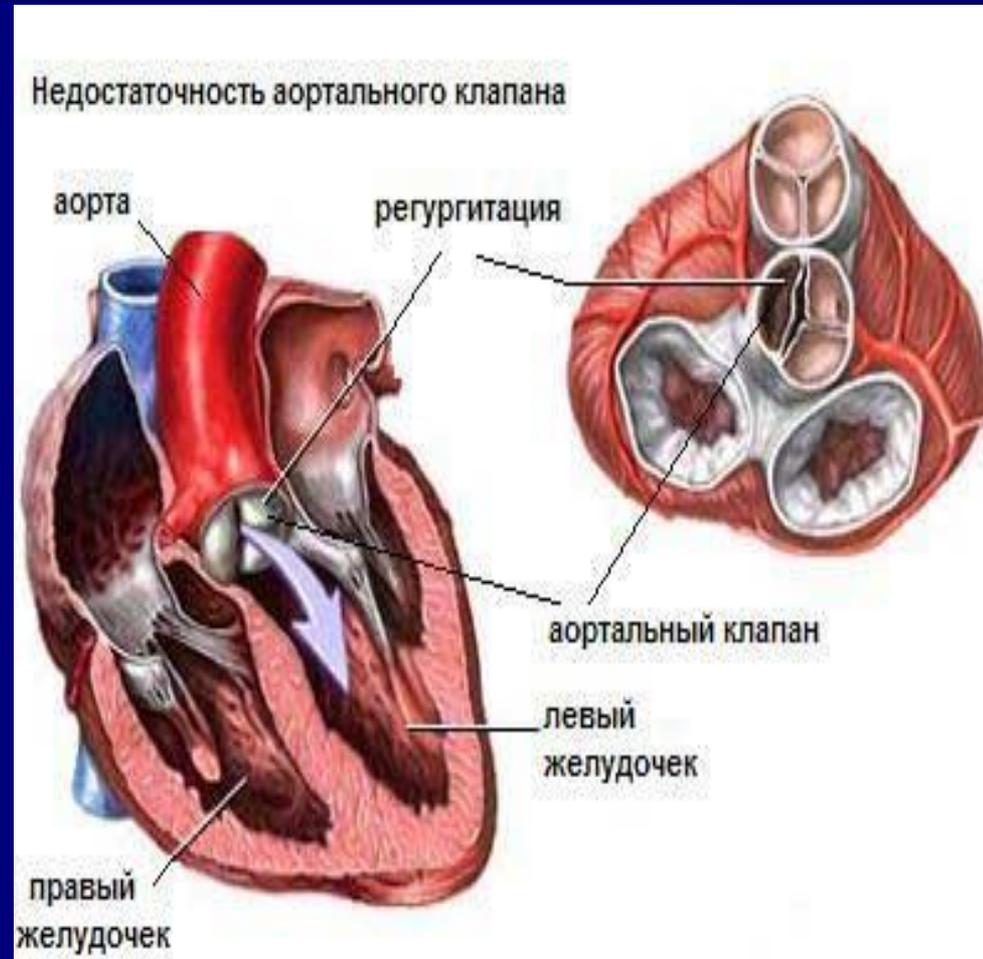
- *Стеноз аорты*
  - надклапанный
  - подклапанный
  - клапанный
- *Недостаточность АК*
  - врожденная
  - двустворчатый АК

## Приобретенные

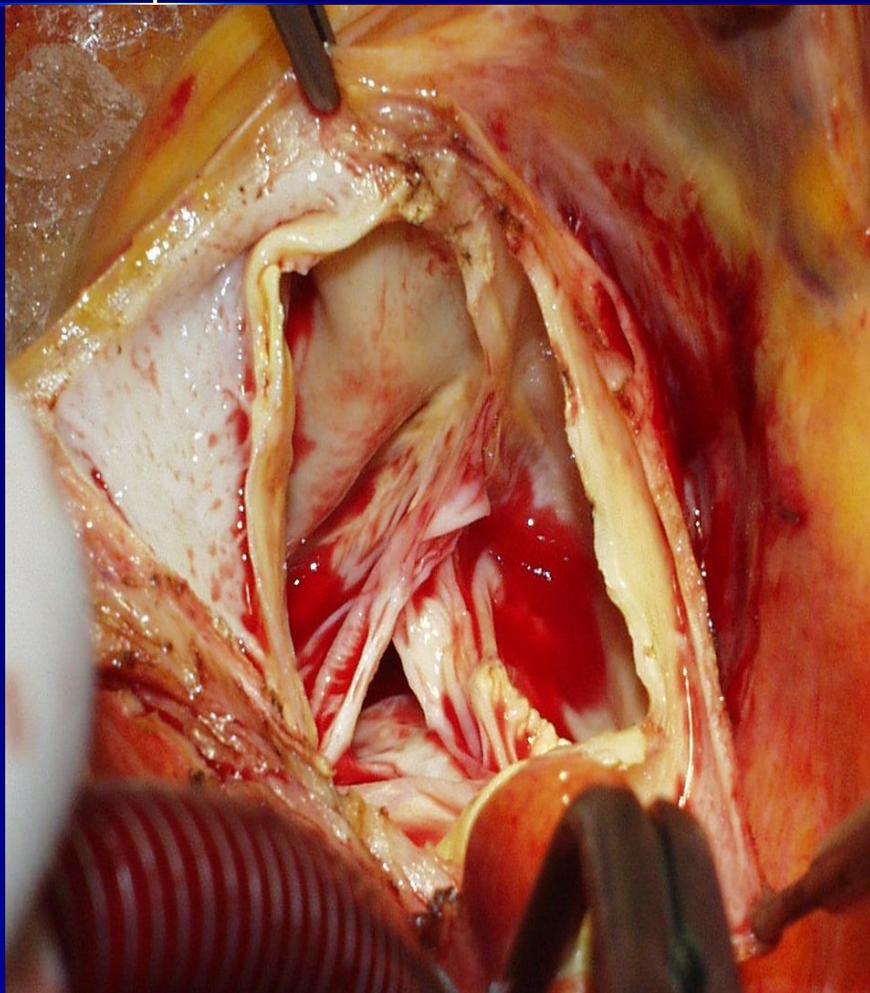
- Стеноз АК
- Недостаточность АК
- Травматическое поражение

# 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

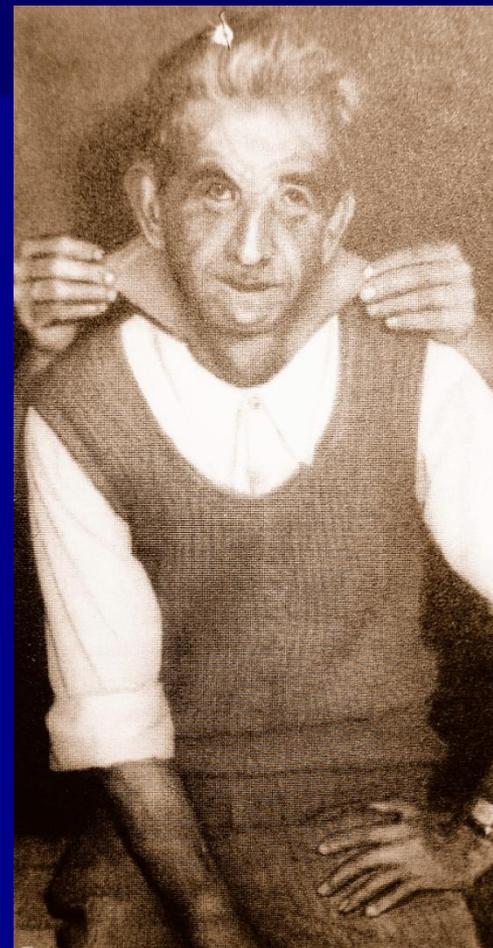
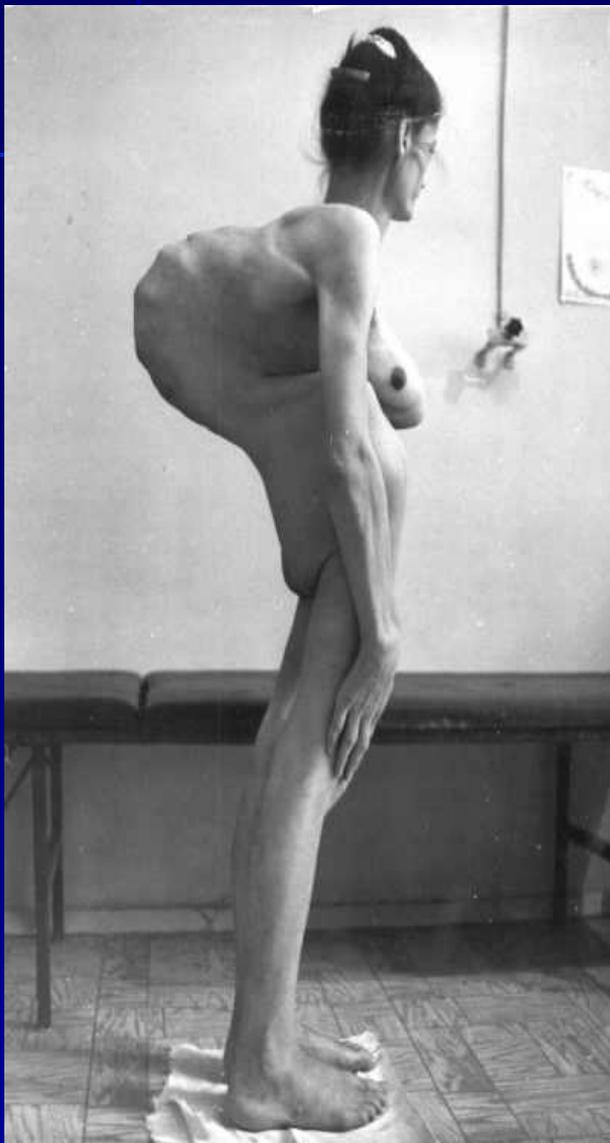
## ■ Острые

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

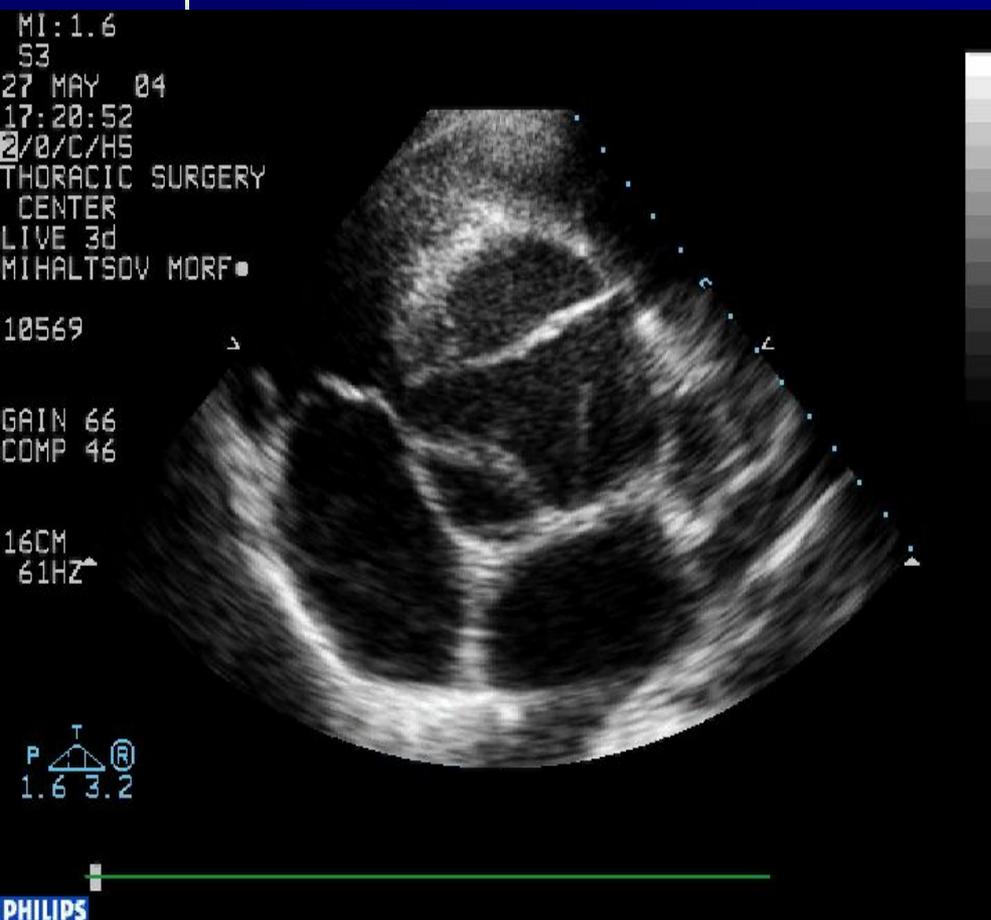
# ЭКГ

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

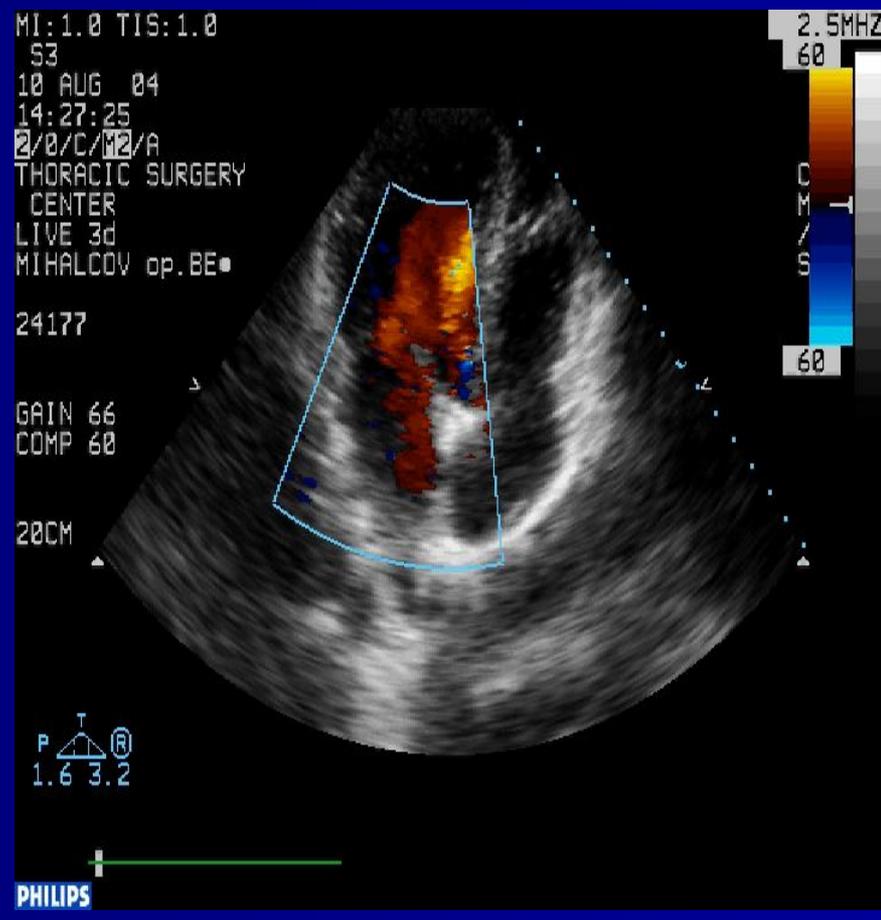
# ЭХО-КГ

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

# АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



Центральное несмыкание створок АК

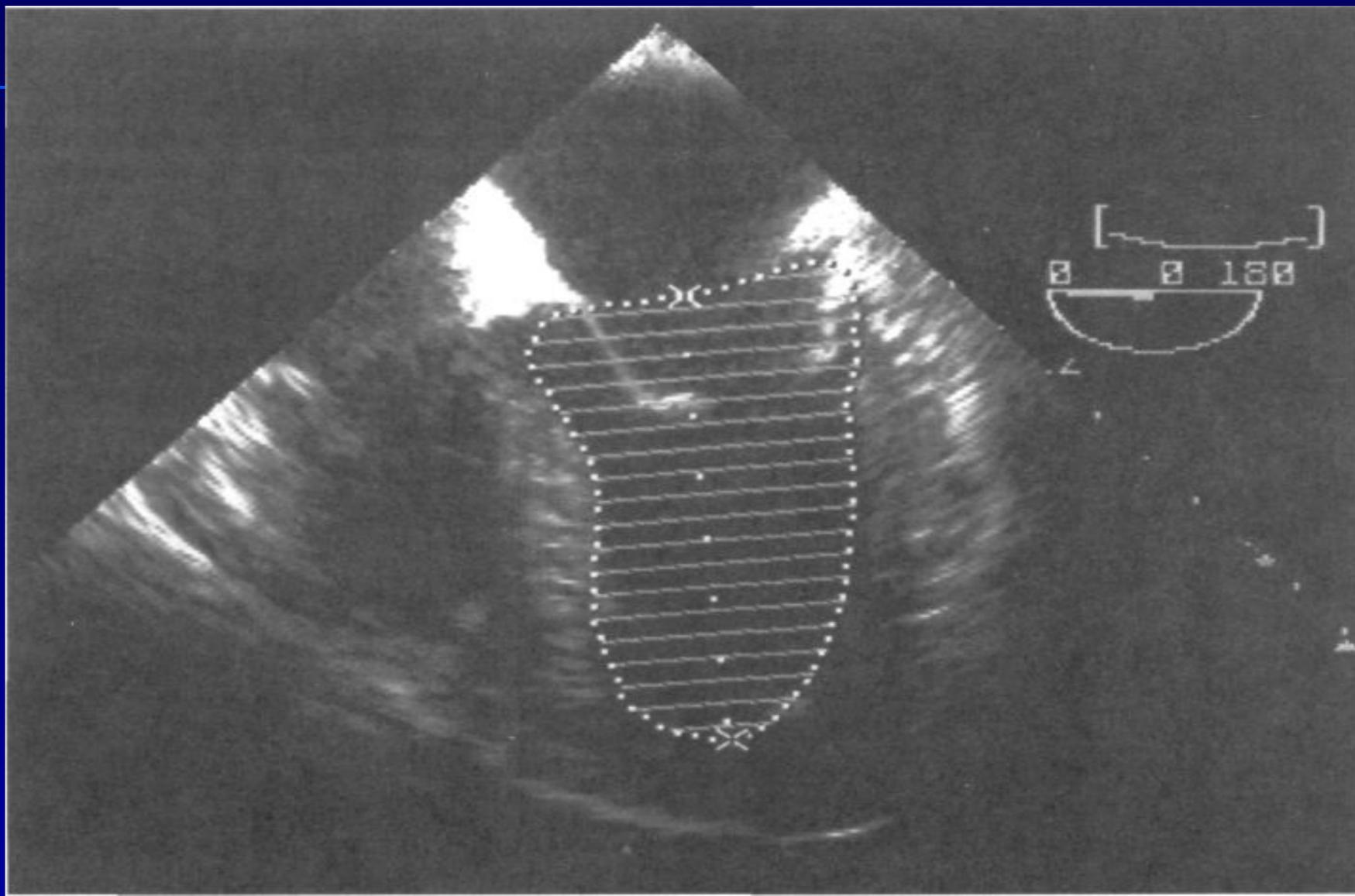


Регургитация на АК

# 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



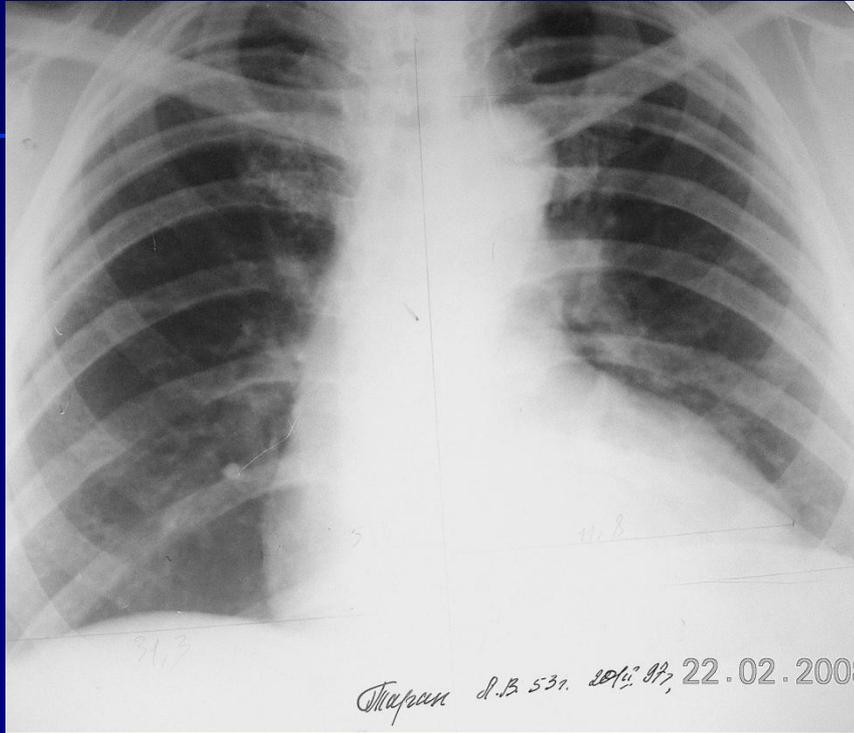
# Рентгенография органов грудной клетки



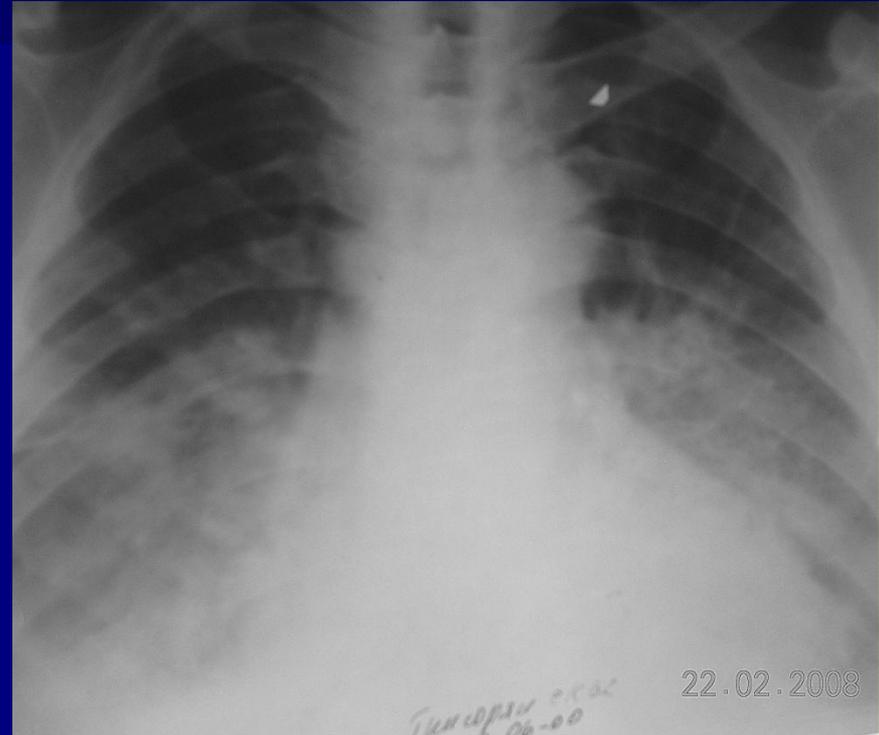
- расширение границ сердца влево
- дуга левого желудочка удалена и глубоко погружена в тень диафрагмы
- верхушка сердца закруглена

87 115  
20.01.50 - Р. Болдыев

# НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

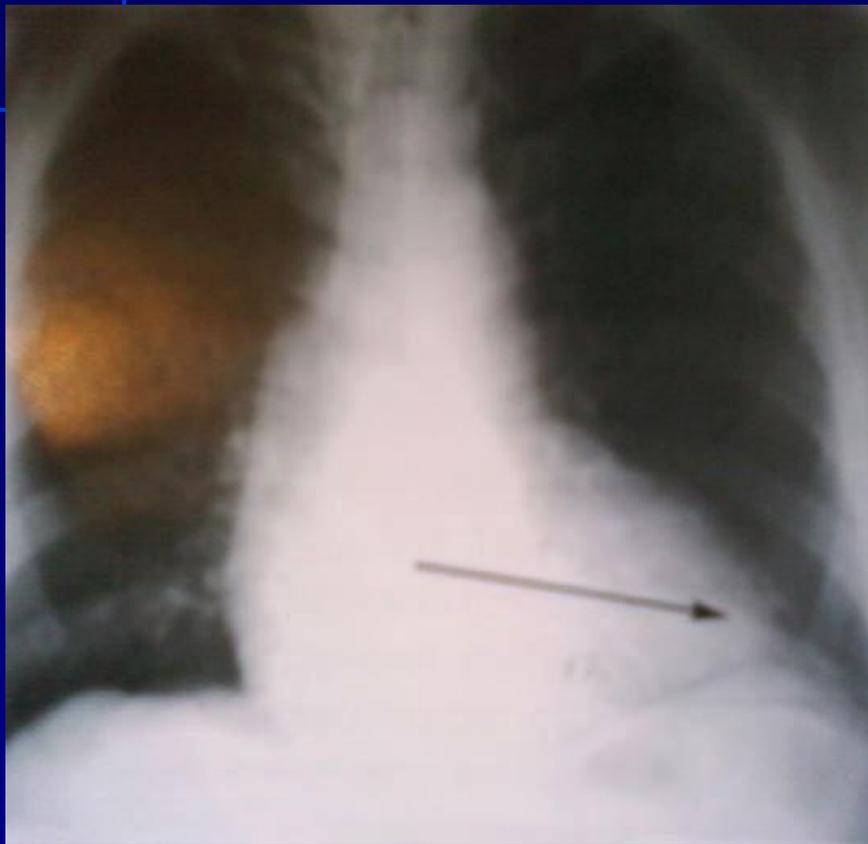


Типичная аортальная  
конфигурация, расширение  
ЛЖ, АО удлинена

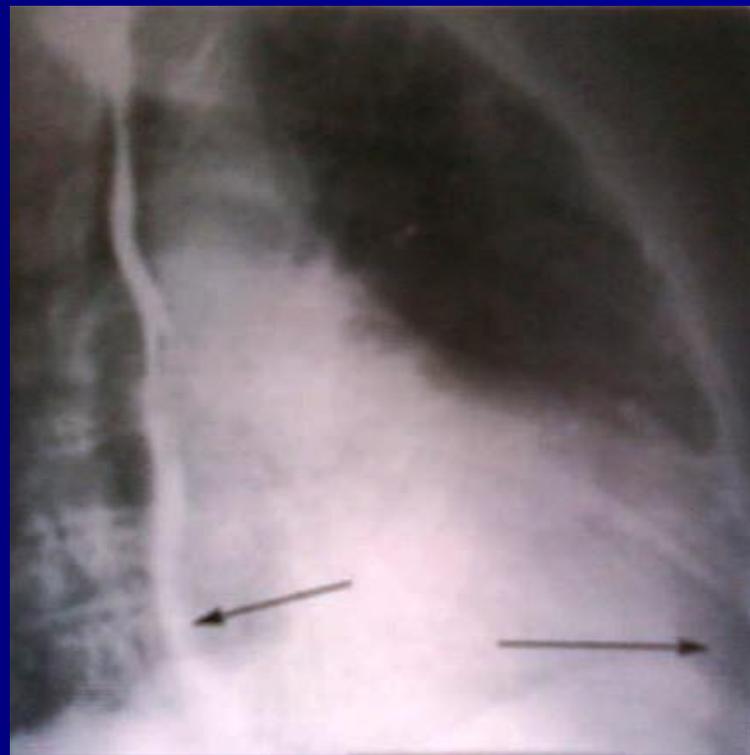


Миопатическая конфигурация  
Отек легких

# 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



# 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

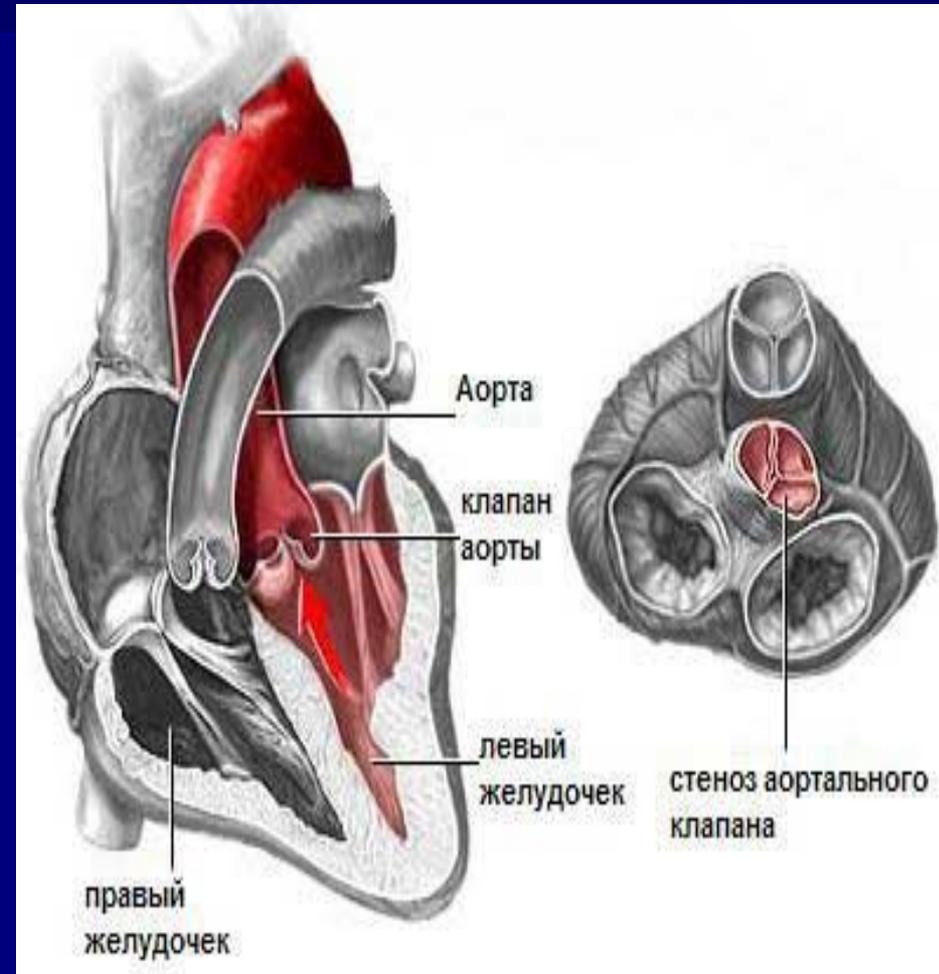
- Острая аортальная недостаточность
- Клинические проявления, не поддающиеся адекватному контролю на амбулаторном этапе
- Без клинических проявлений с прогрессирующим увеличением сердца или снижением его сократительной способности
- Оперативное лечение

# 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



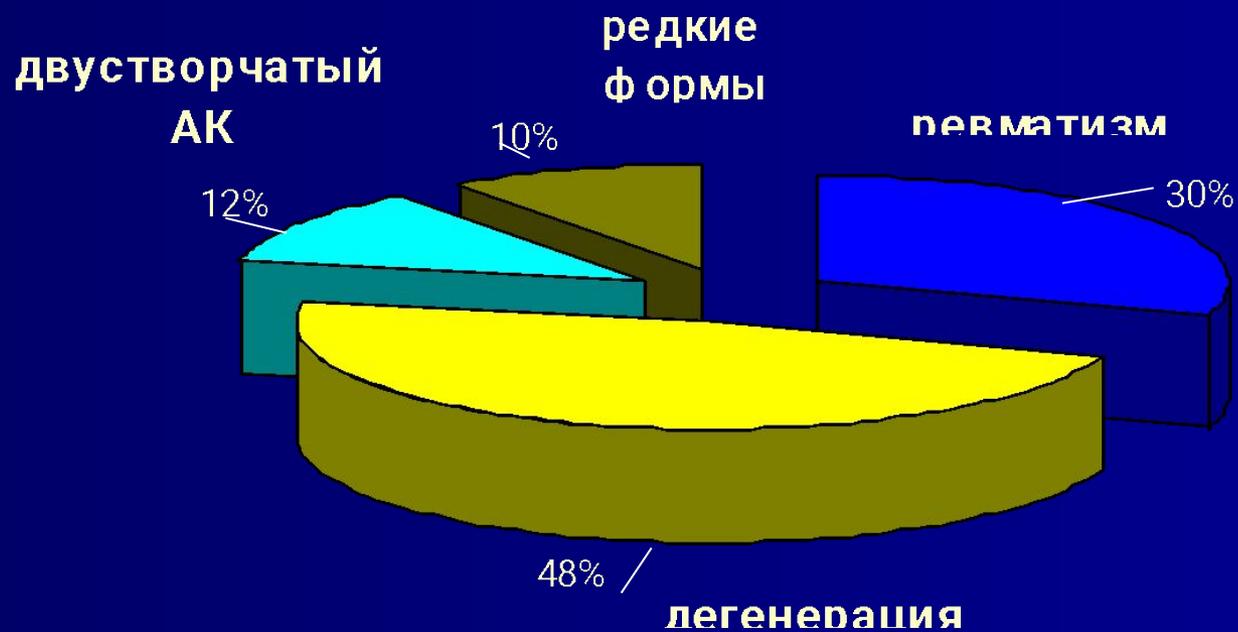
# Стеноз аортального клапан

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 см<sup>2</sup>

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

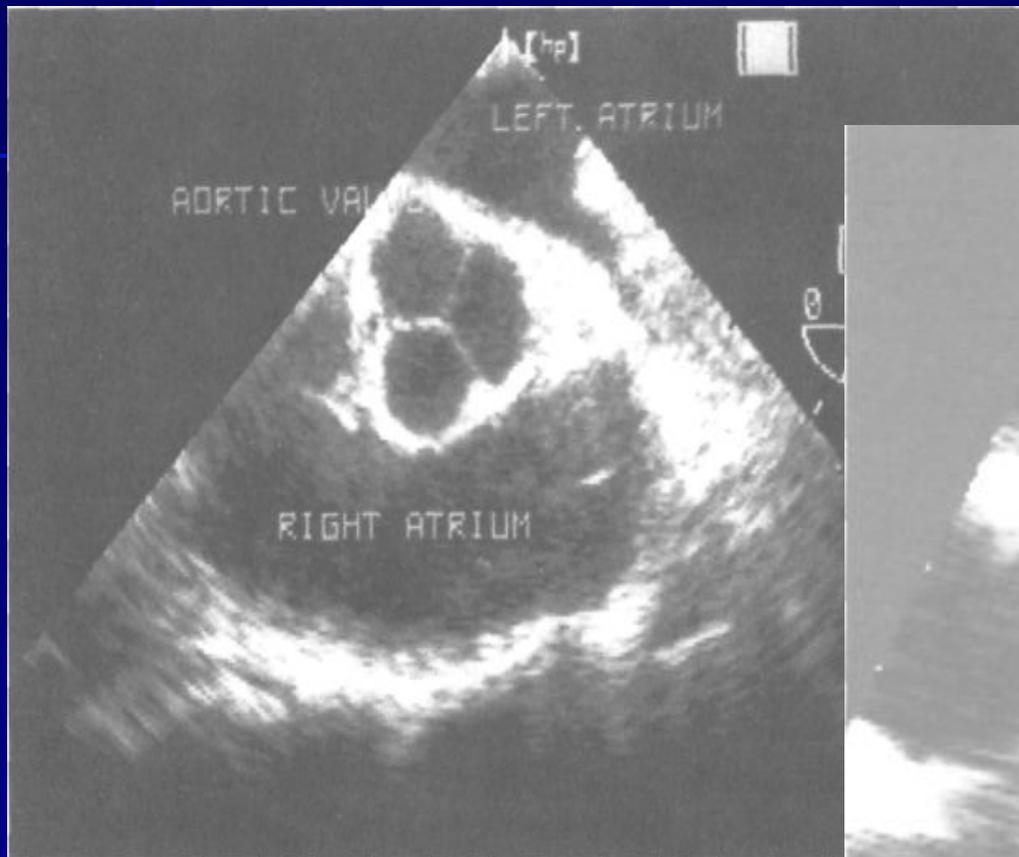
# ЭКГ

- 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

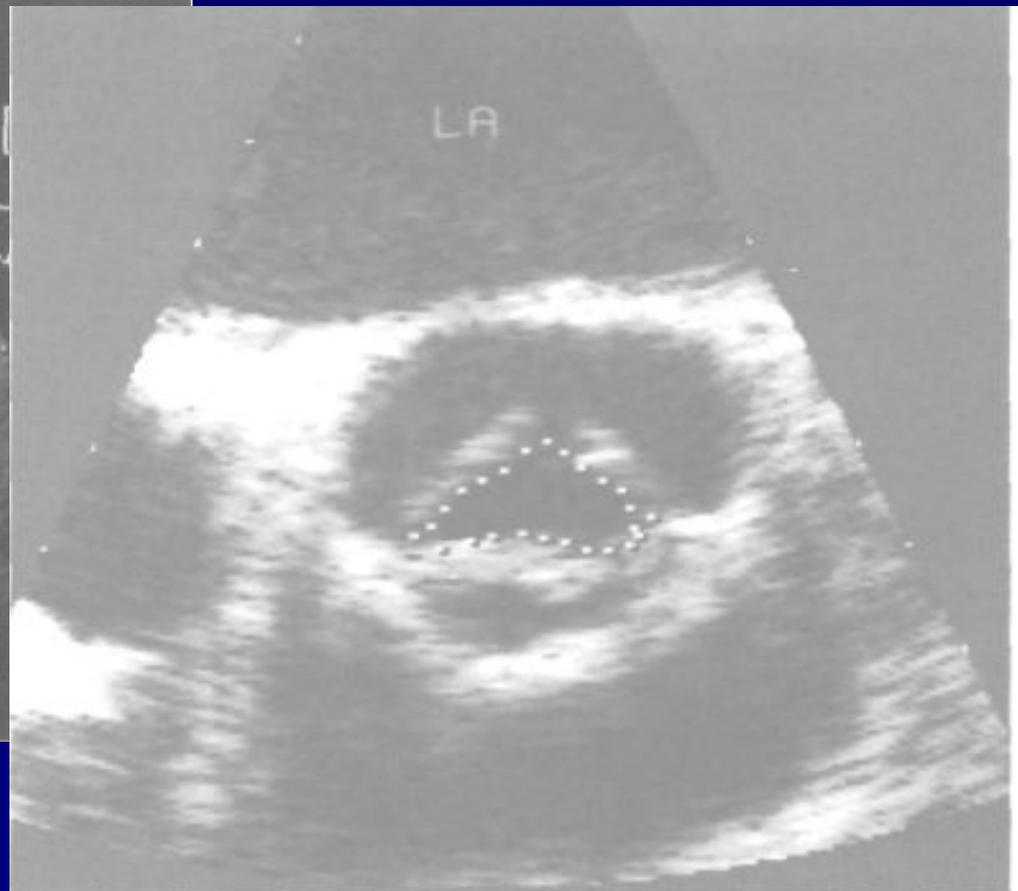
- Утолщение створок и ограничение их в подвижности
- Пиковый градиент давления на АК  $\geq 50$  мм.рт.ст.
- Площадь аортального отверстия  $< 1,5$  см<sup>2</sup>
- Увеличение скорости кровотока на АК

# 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 см<sup>2</sup> в год
- ❑ Пиковый градиент возрастает на 10 мм. рт.ст. в год

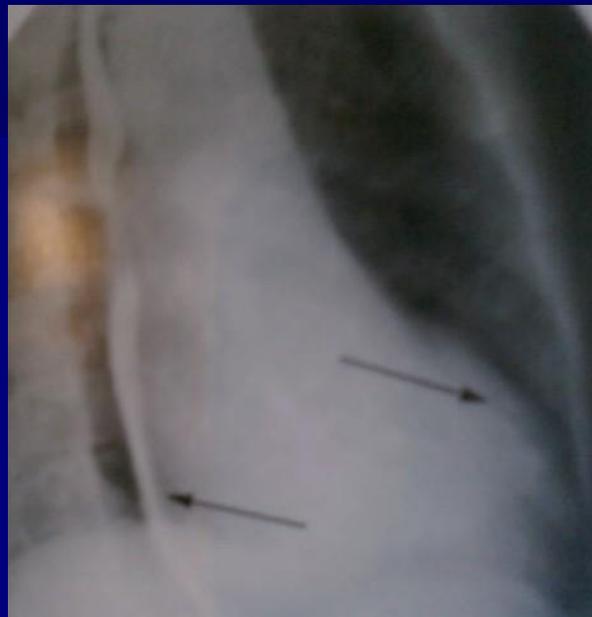
# Эхокардиография в динамике

помогает оценить тяжесть стеноза,  
гипертрофию ЛЖ и функцию ЛЖ

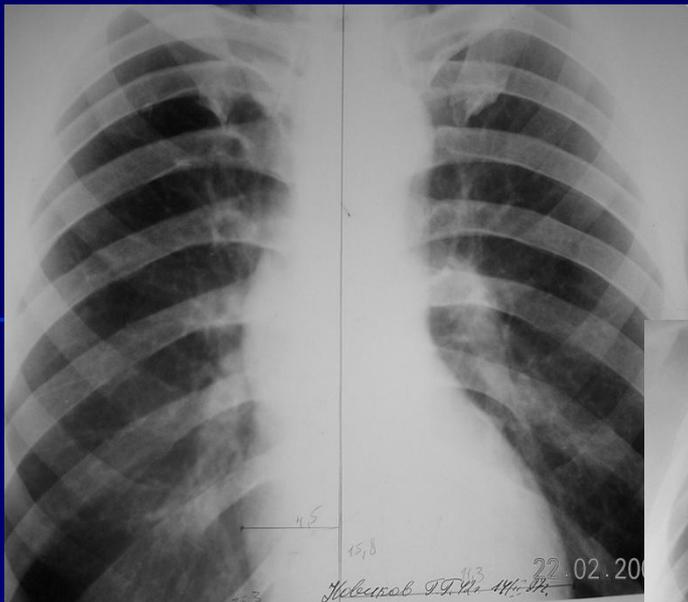
- пациентам с тяжелым АС эхокардиография показана ежегодно
- пациентам с умеренным АС эхокардиографию в динамике достаточно выполнять каждые 1 - 2 года
- пациентам с легким АС – каждые 3-5 лет.

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 Ao

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  $40 \text{ мм рт. ст.}$ , скорость более  $4 \text{ м/с}$ , 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

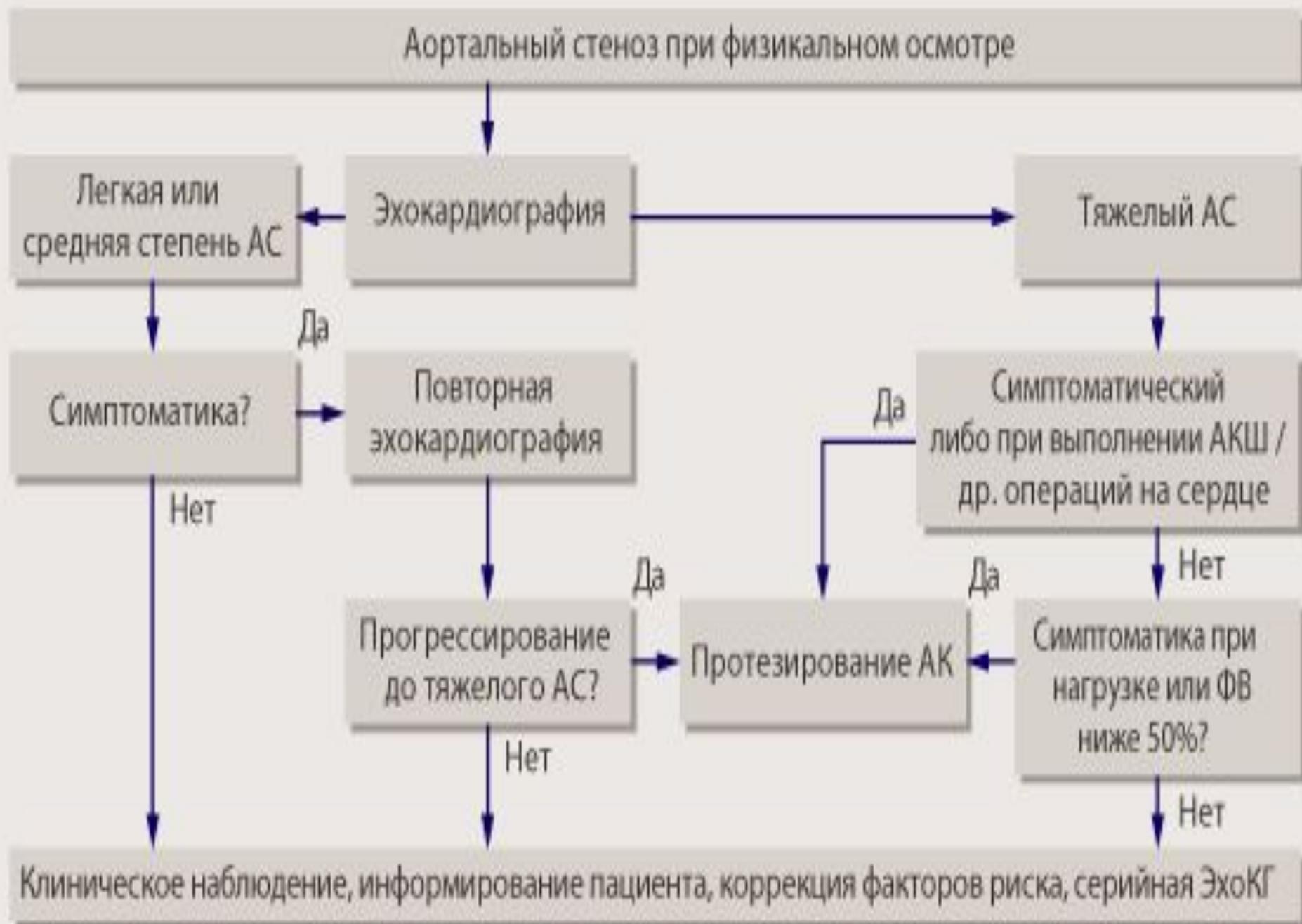
(P. Soltoski, T. Salerno, 2005 г.)

# 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  $\geq 50$  мм.рт.ст.
- ❑ Площадь аортального отверстия  $< 0,7$  см<sup>2</sup>
- ❑ мах. скорость кровотока на АК по данным доплерографии  $> 4,0$  м/с
- ❑ Снижение сократимости миокарда ЛЖ



# Тяжелый аортальный стеноз

Площадь АК меньше  $1.0 \text{ см}^2$   
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 см<sup>2</sup>, 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



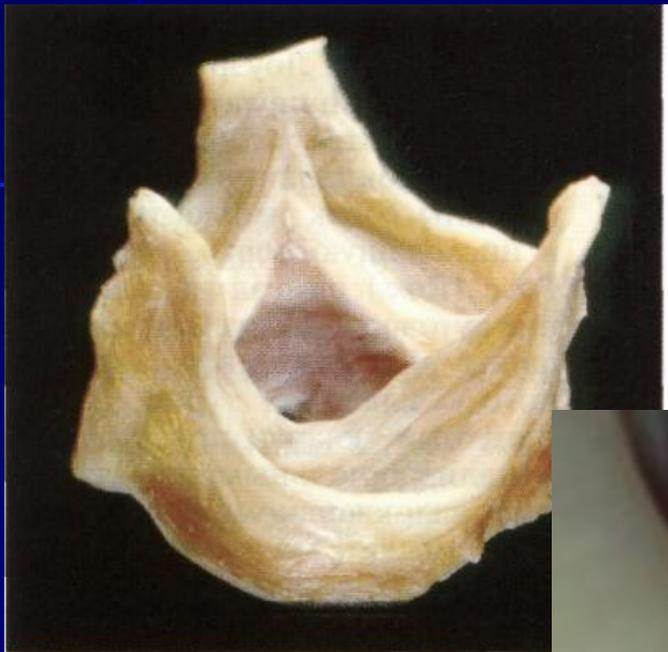
- Иссеченный во время операции клапан у больного с аортальным стенозом. Видны обызвествленные рыхлые вегетации. Заслонки резко обезображены, утолщены.

# Аортальный стеноз



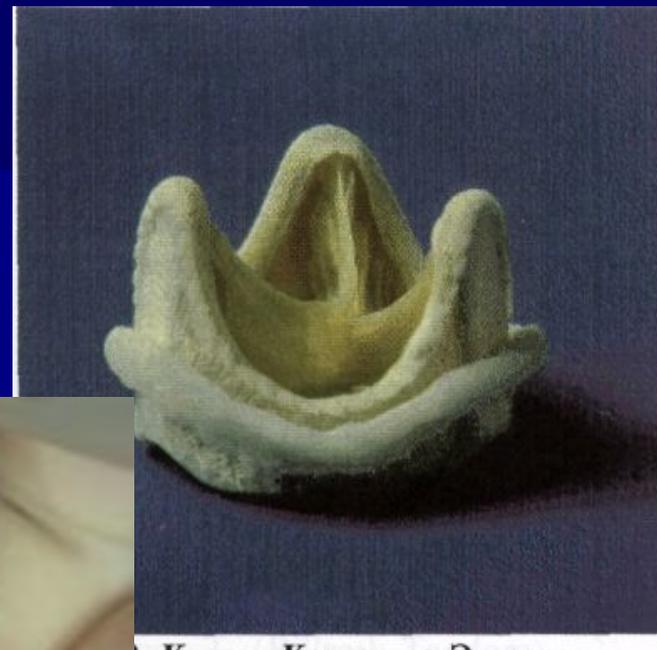
Массивное обызвествление клапана аорты с формированием аортального стеноза ревматической этиологии.

# Биологические протезы



**гомографт**

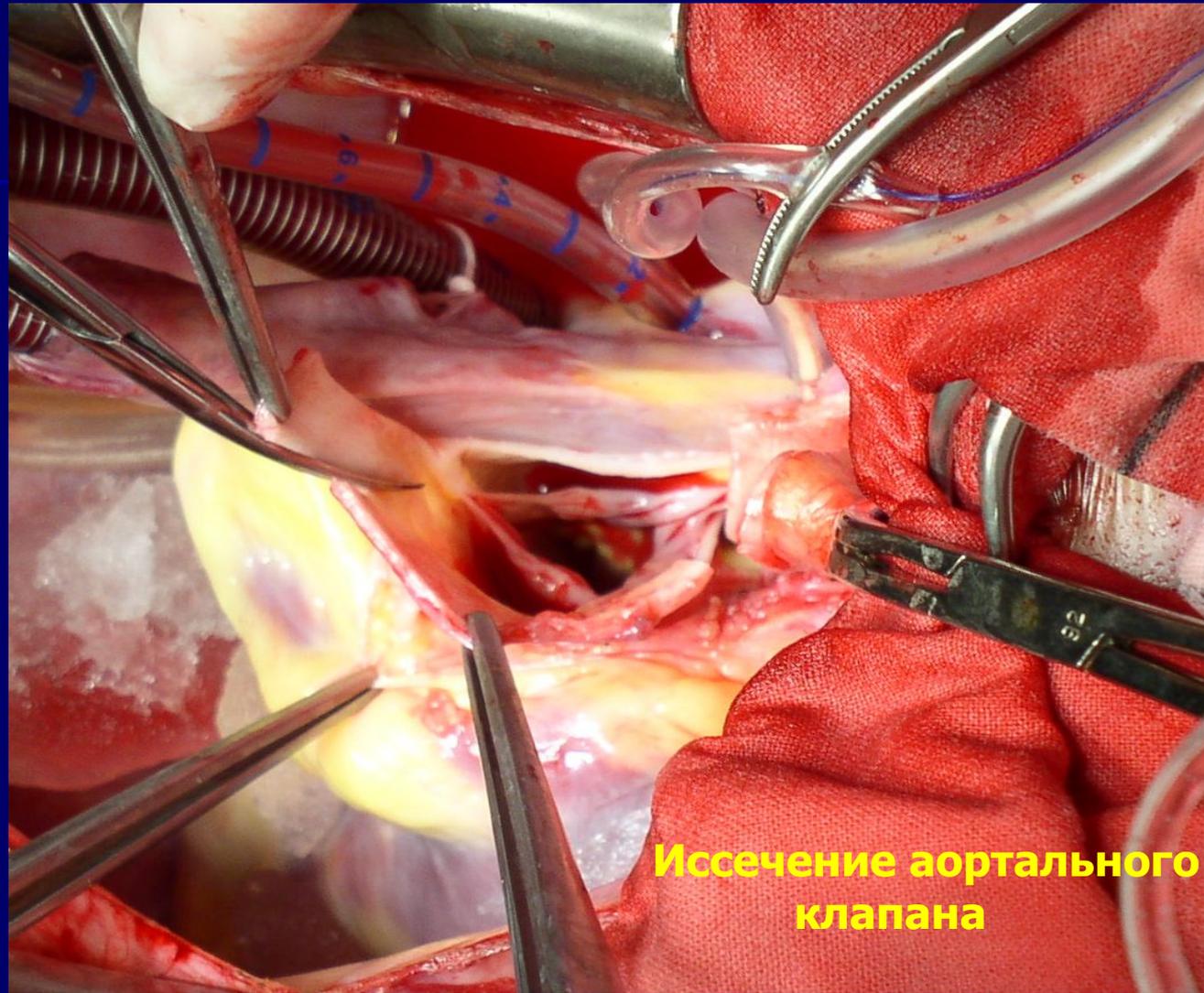
**миникорень**



**ксенографт**



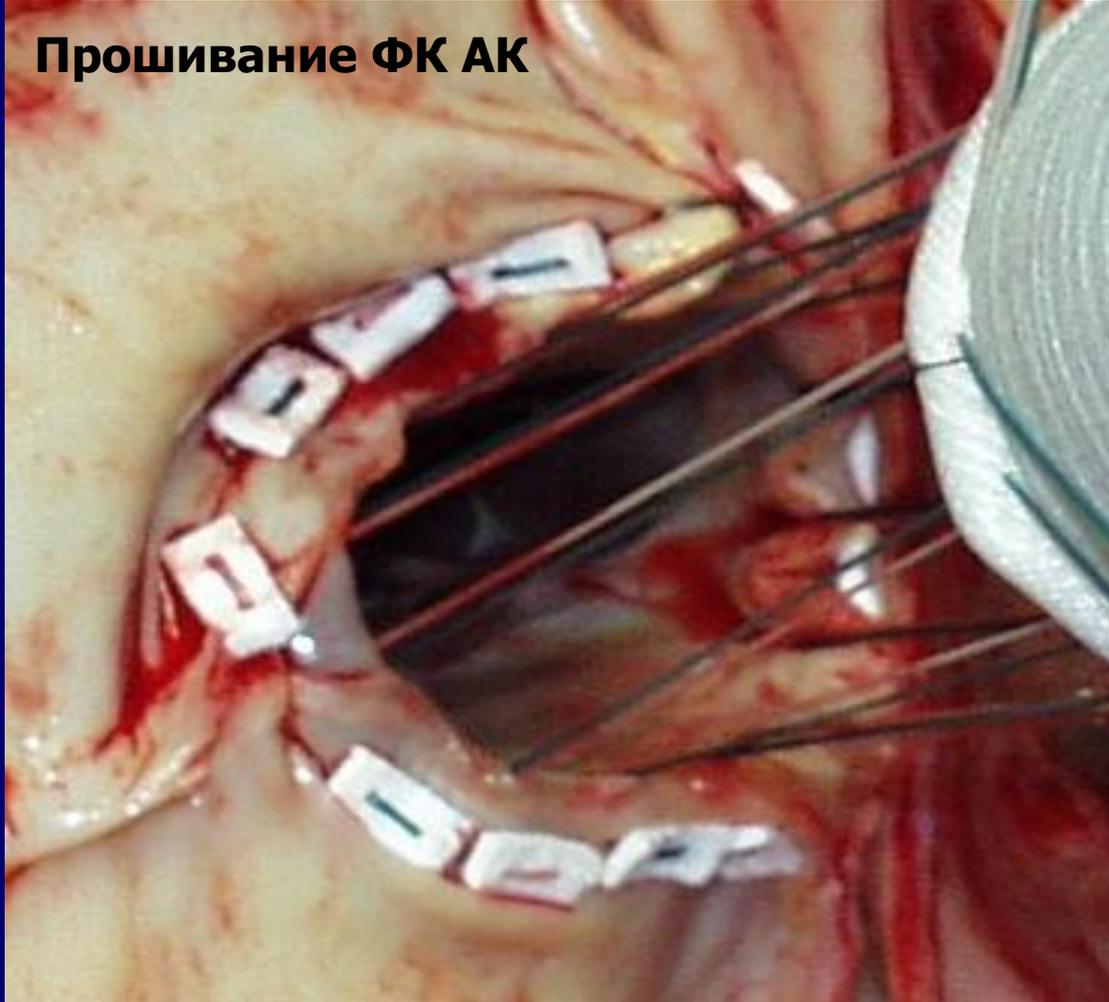
# Техника протезирования



Иссечение аортального  
клапана

# Техника протезирования

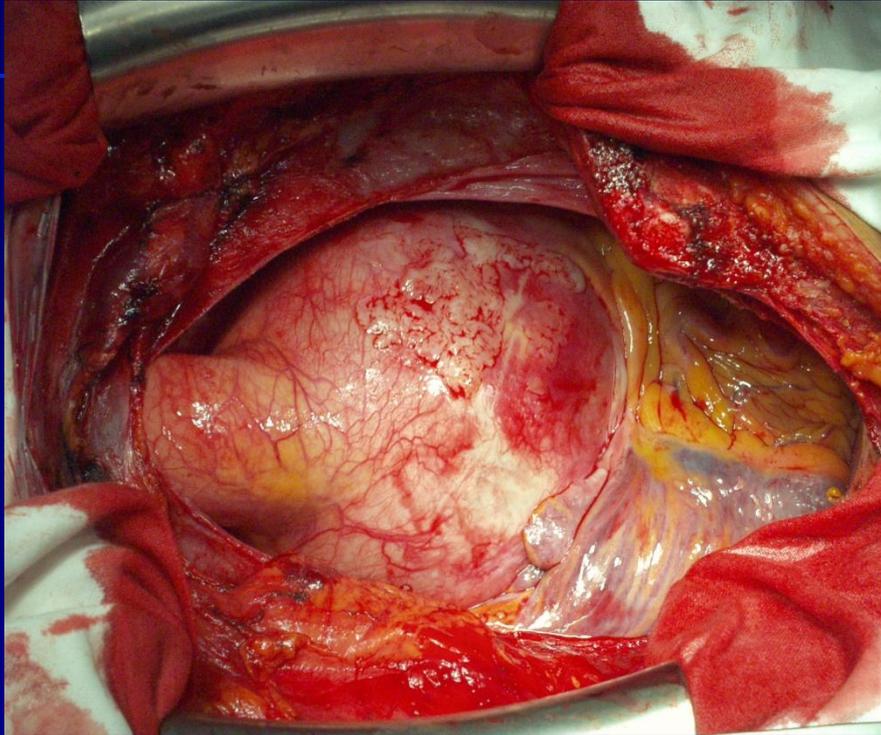
Прошивание ФК АК



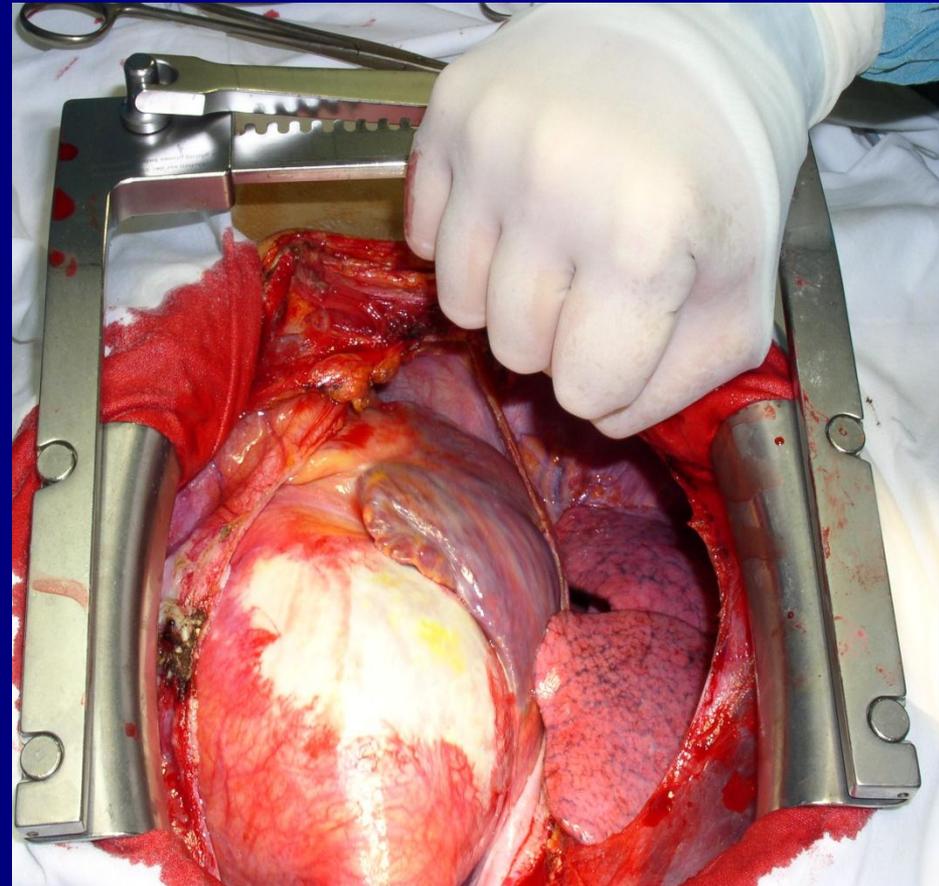
# Техника операций



# Аневризма аорты с аортальной недостаточностью

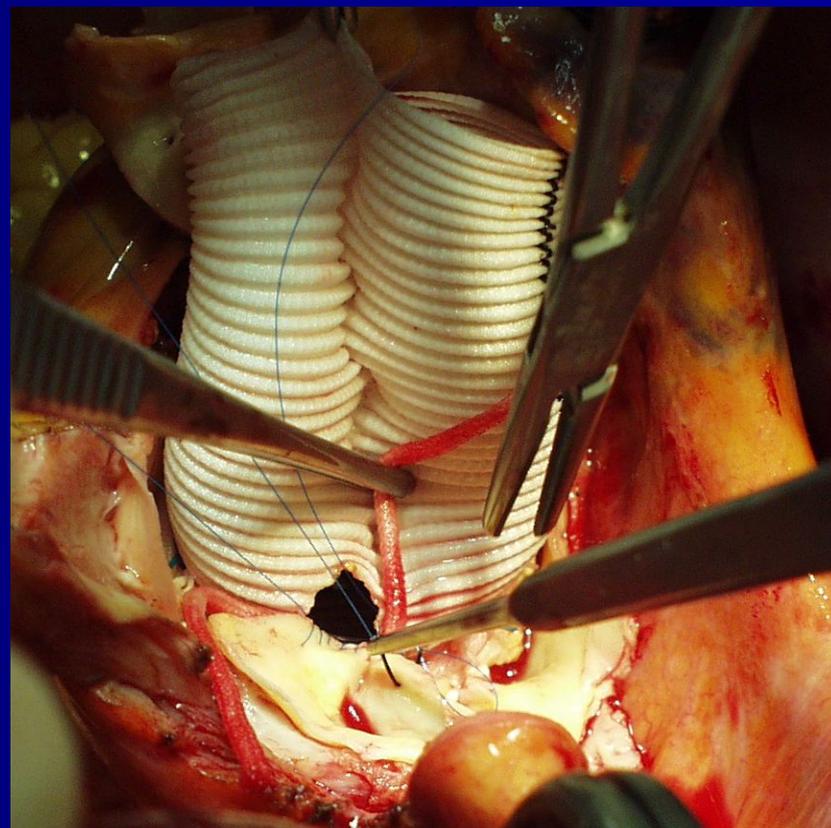
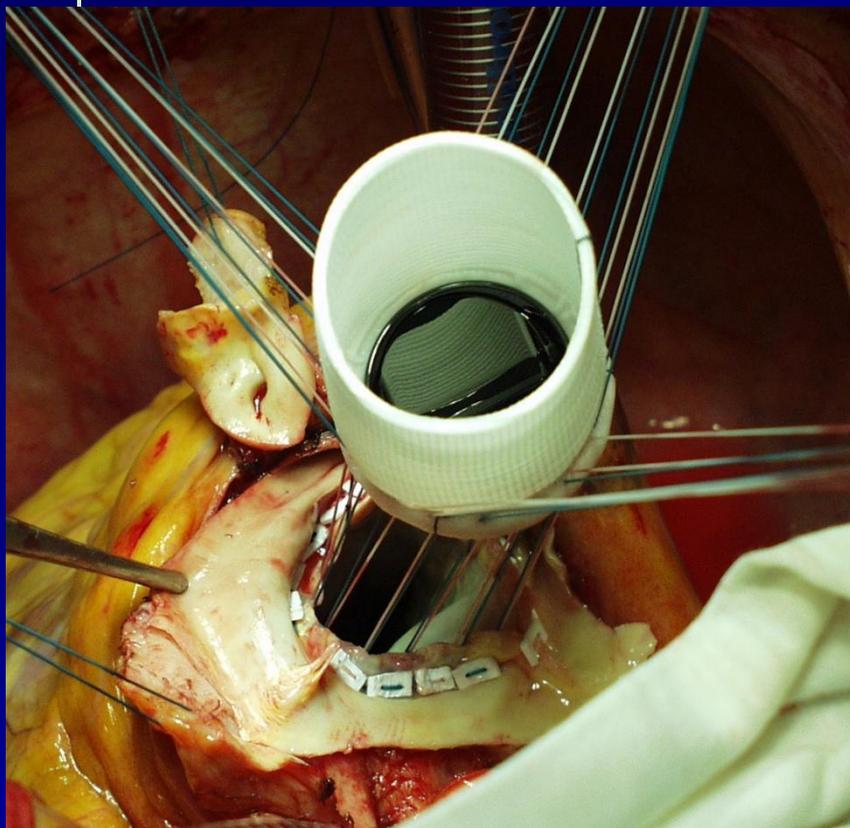


Синдром Марфана

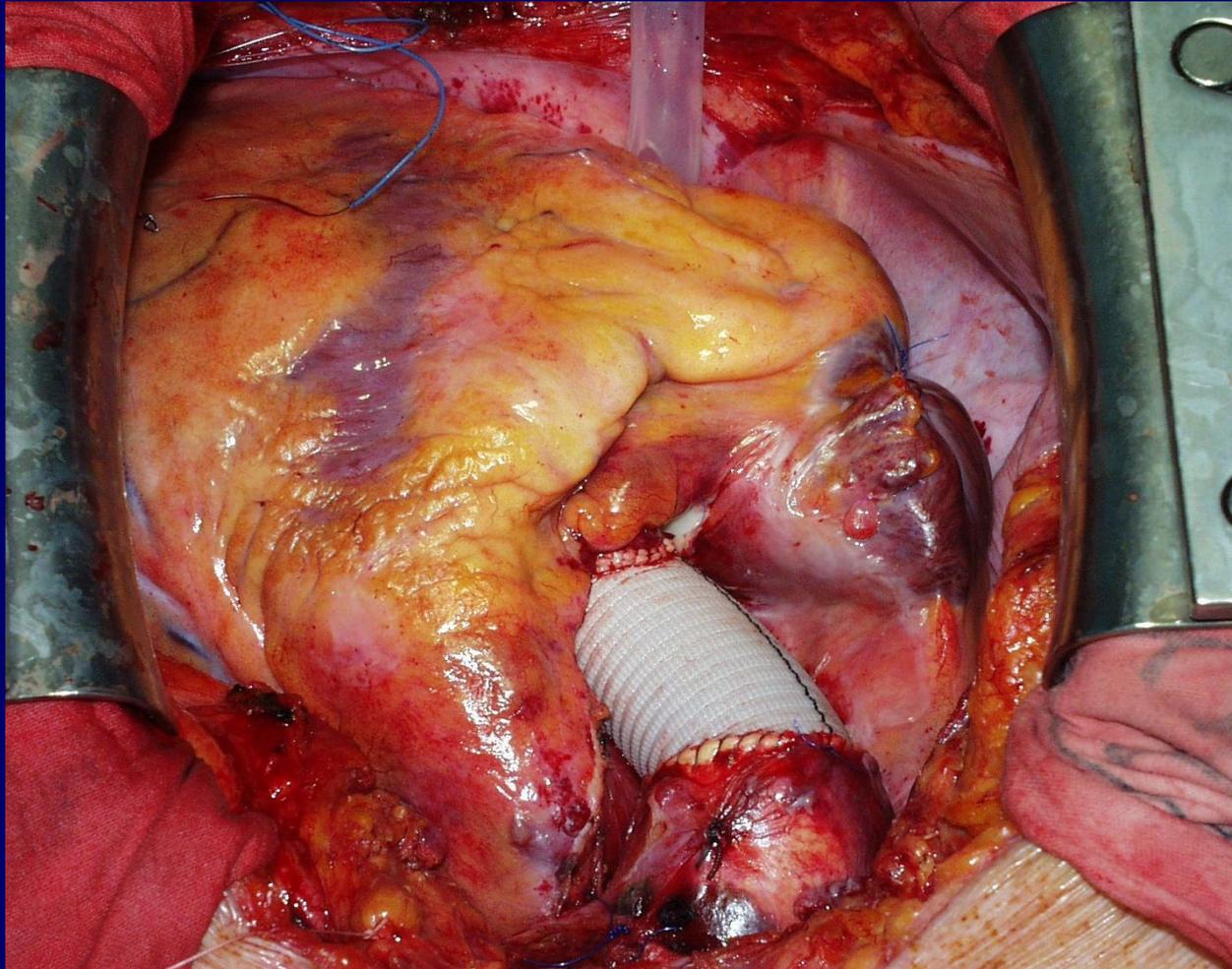


# Аневризма аорты с аортальной недостаточностью

Операция Бенталла



# Аневризма аорты с аортальной недостаточностью



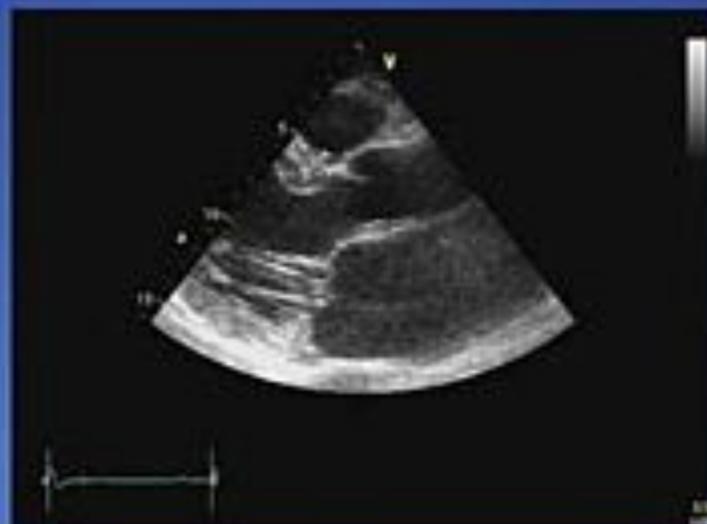
Пациентка О., 54 лет

ХРБС

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

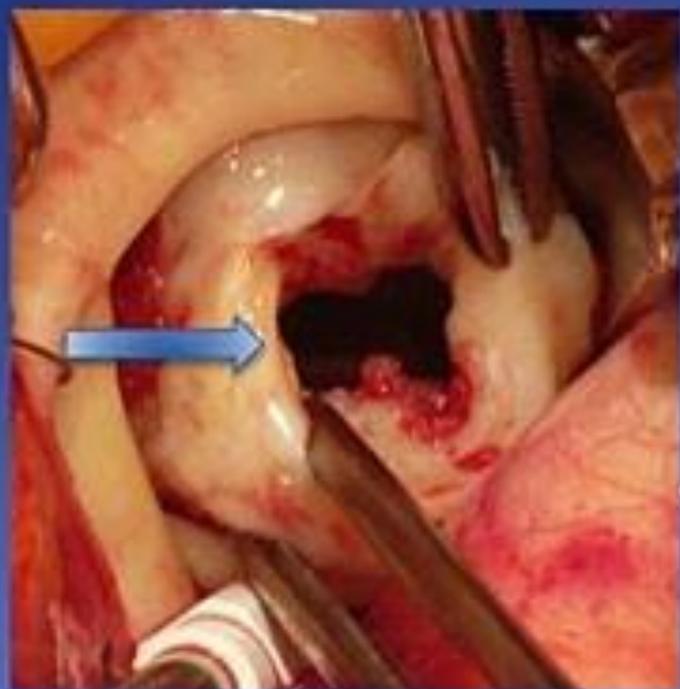


«Аортальная» конфигурация тени сердца

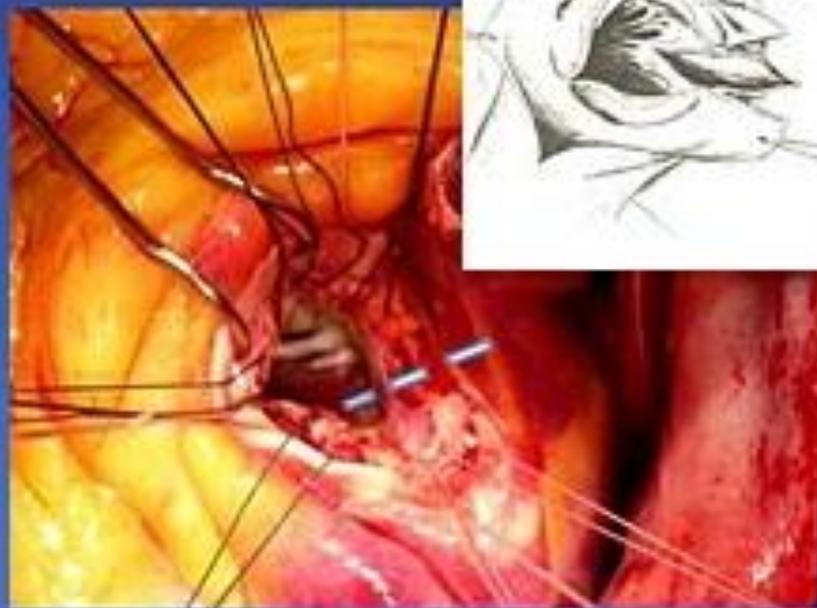


Гипертрофия миокарда левого желудочка

## Этапы расширяющей пластики корня аорты по Rastan-Manugian



Фибринозноизмененные створки аортального клапана



Линия рассечения аорты

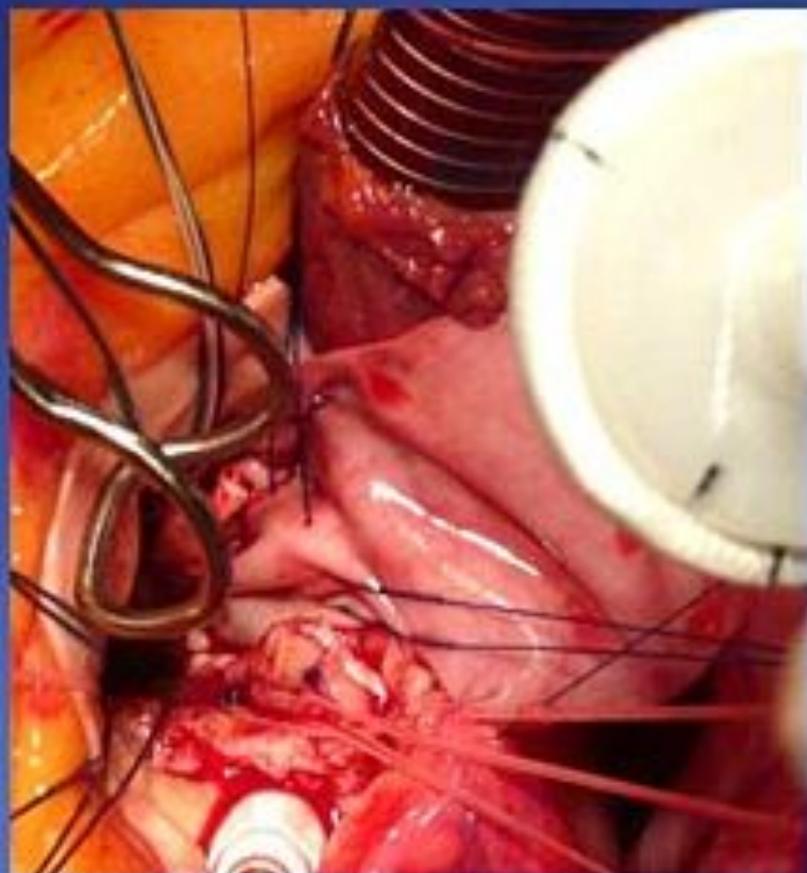


## Этапы расширяющей пластики корня аорты по Rastan-Manugian



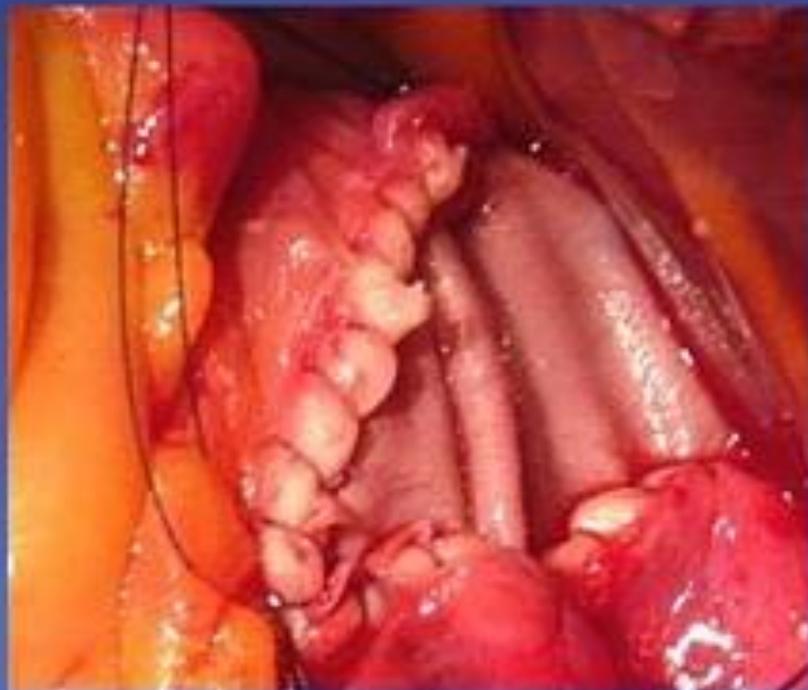
Расширение фиброзного кольца  
ксеноперикардальным лоскутом

## 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**