

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад.  
И.П.Павлова» МЗ РФ

Кафедра госпитальной хирургии №1 с клиникой  
Зав. кафедрой акад. РАН, проф. Яицкий Николай Антонович  
Преподаватель: ассистент каф., к.м.н., Новикова Анна Сергеевна

# Приобретенные пороки сердца

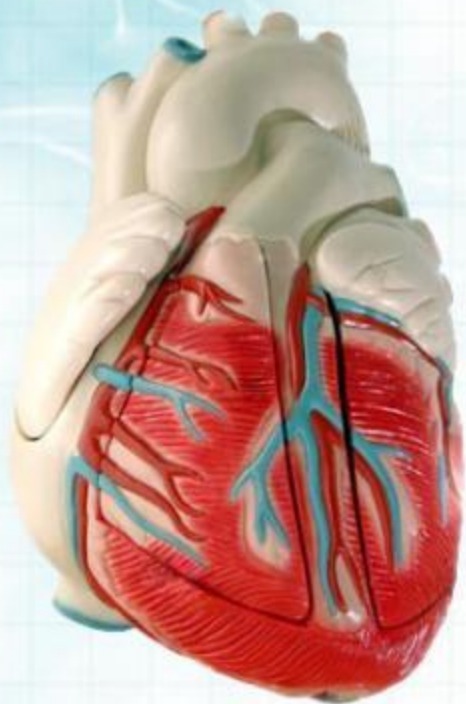


## Шумы в сердце, дифференциальная диагностика.

Презентацию подготовила студентка Лечебного факультета, 5 курса 534 группы, Педь А.В.

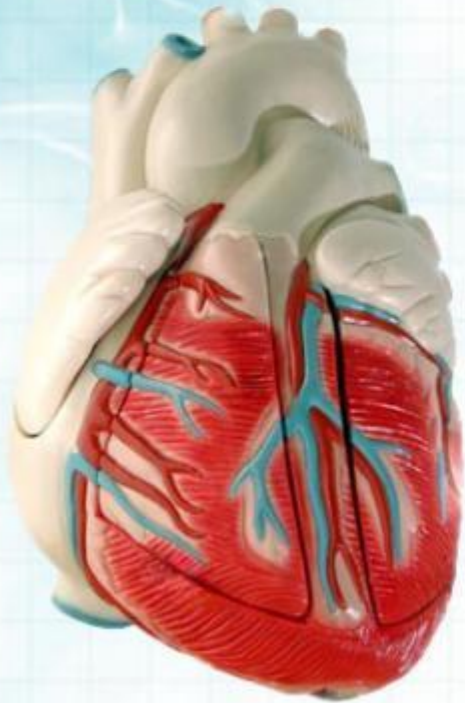
# Приобретенные пороки сердца

Это группа заболеваний сердца, обусловленные патологическими изменениями клапанного аппарата вследствие органического поражения, которые приводят к расстройству функции органа и всей системы кровообращения.



# Приобретенные пороки сердца

- Как правило, формируются при ревматизме. Стенозирующие поражения почти в 100% случаев бывают результатом течения ревматического процесса.
- Вторая по частоте причина – инфекционный эндокардит, приводящий к разрушению створок клапанов и формированию недостаточности.
- Значительно реже пороки сердца могут формироваться за счет ИБС, дегенеративных изменений соединительной ткани (пр-р, синдром Марфана), атеросклероза, тупой травмы грудной клетки или ранения венечного сосуда.



# Приобретенные пороки сердца

## 1. Пороки аортального клапана

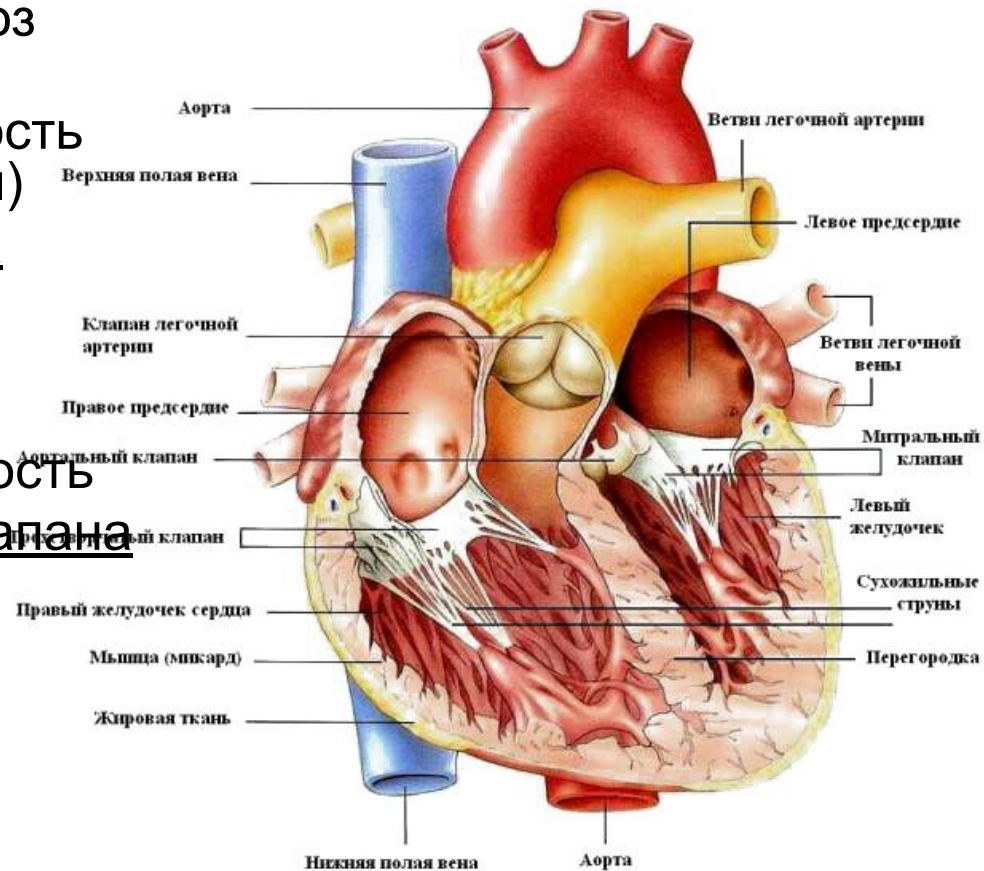
- a. Аортальный стеноз (стеноз устья аорты)
- b. Аортальная недостаточность (аортальная регургитация)

## 2. Пороки митрального клапана

- a. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия
- b. Митральная недостаточность

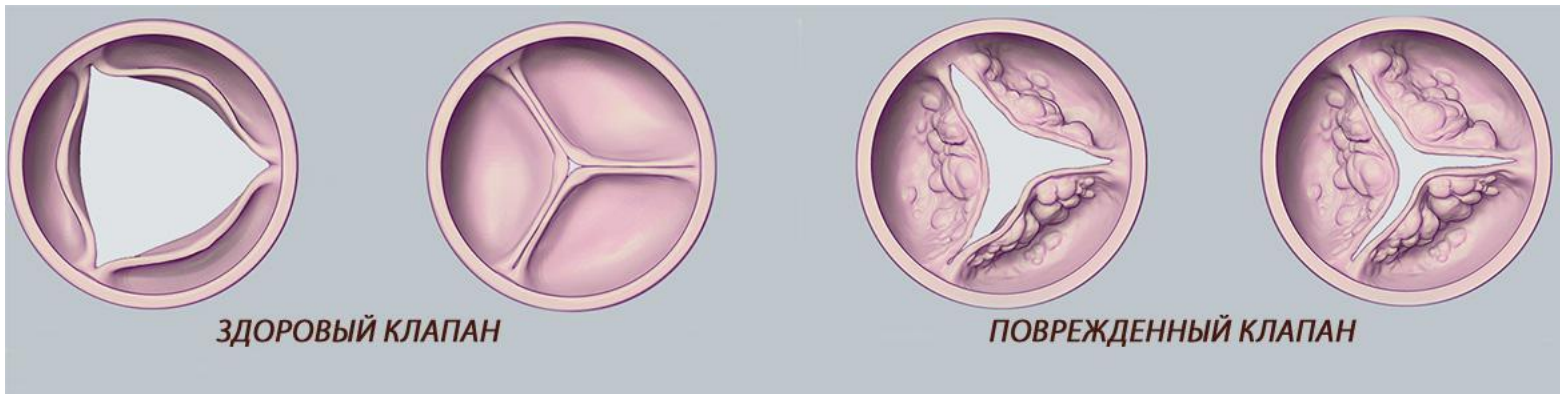
## 3. Пороки трикуспидального клапана

- a. Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия
- b. Недостаточность трехстворчатого клапана



**Клапанные пороки сердца**- нарушение деятельности сердца, обусловленное морфологическими и/или функциональными изменениями одного или нескольких его клапанов. Изменения клапанов могут быть в виде стеноза, недостаточности или их сочетания.

# Пороки аортального клапана



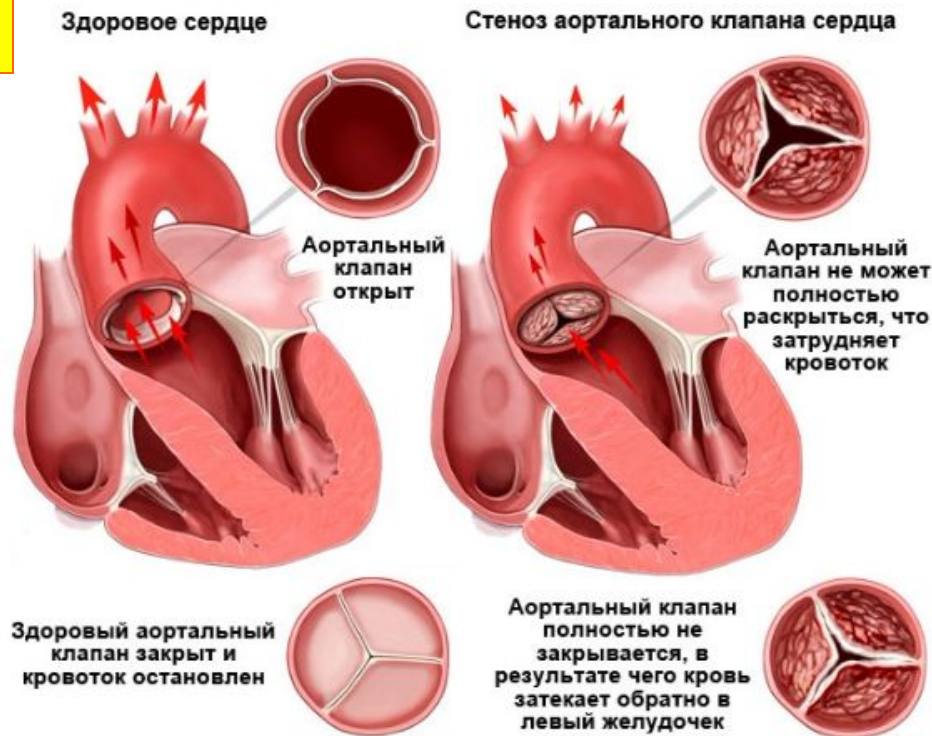
# Аортальный стеноз

**Аортальный стеноз - порок сердца, сопровождающийся деформацией створок и /или сужением клапанного отверстия.**

По мнению многих специалистов, в мире не существует полноценных сведений о распространенности клапанных пороков сердца, в связи с чем необходимо проведение глобального эпидемиологического исследования.

Как правило, стеноз АК в популяции пациентов старше 65 лет встречается от 1–2 до 4% случаев. В 2009 году в России было зарегистрировано 178 623 случая клапанной патологии у больных с хронической ревматической болезнью сердца.

Несмотря на то, что ревматизм по-прежнему является одним из ведущих факторов формирования клапанных пороков в Российской Федерации, доля пациентов с так называемыми **дегенеративными поражениями клапанов сердца** (миксоматоз, диспластические процессы, кальциноз) достигла в .2014г **46.6% от общего числа операций по поводу приобретенных пороков сердца.**



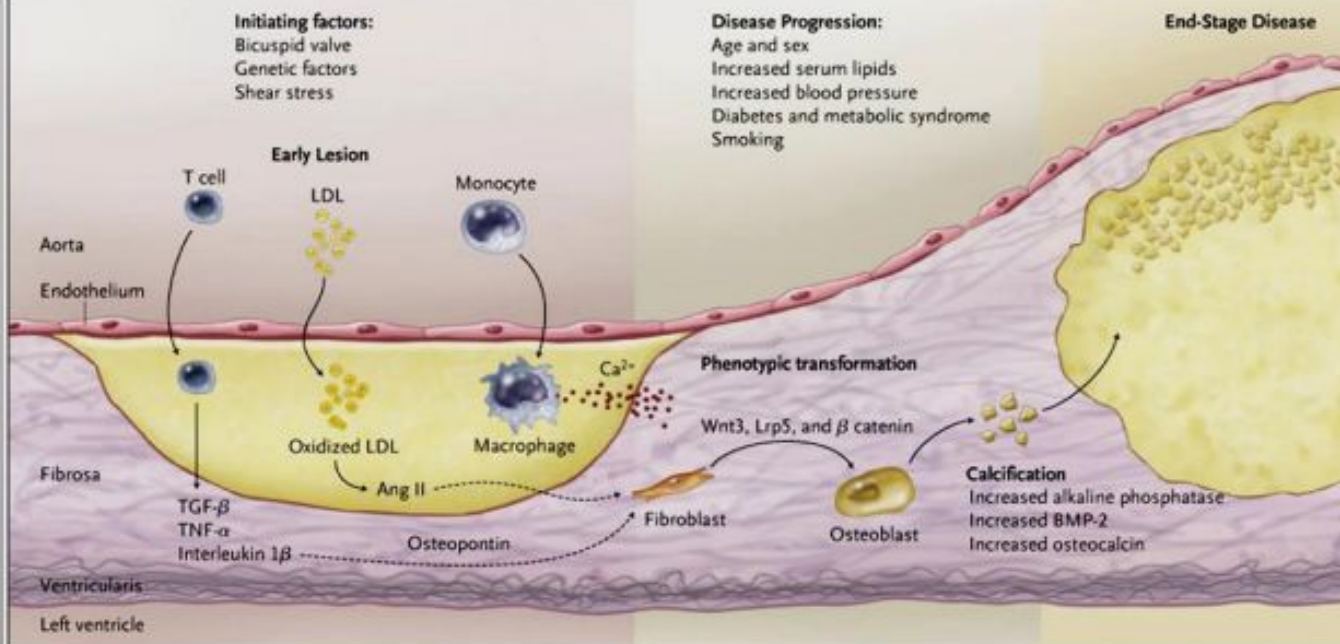
# Этиология

Врожденные аномалии, включая одно- и (чаще) двустворчатый клапан
Ревматизм (часто сочетается с митральными пороками)
Процессы кальцификации у пожилых людей

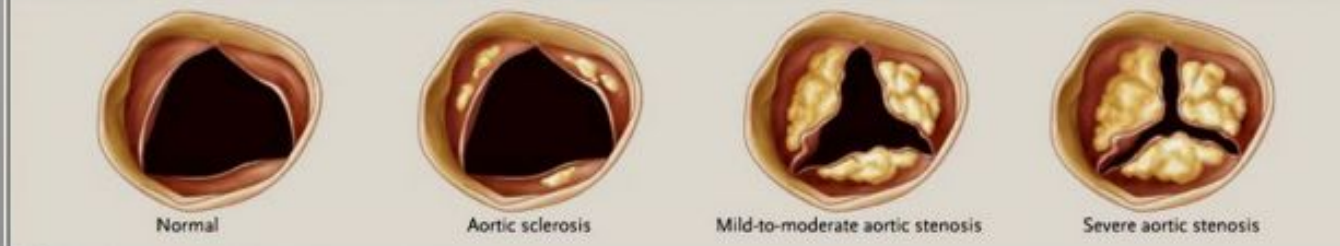
Фиброзный тип	Фиброзная контрактура с укорочением створок., слипчивым пр-ссом превращения клапана в двустворчатый
Кальцифицирующий тип	Часто без поражения комиссур, но со значительной кальцификацией створок.
Смешанный тип	часто на фоне умеренного врожденного стеноза

1. Самая частая причина АС у взрослых – **кальцификация створок** нормального трехстворчатого клапана или врожденного двустворчатого клапана. Кальциноз распространяется от основания створок к их свободному краю, вызывая ограничение подвижности створок и уменьшение площади отверстия аорты без сращения по комиссурам.  
*Кальцинированный АС – активный патологический процесс, характеризующийся отложением липидов, воспалением и кальцификацией, во многом подобен атеросклерозу.*
2. АС **ревматической этиологии**, обусловлен **сращением по комиссурам с последующим разрушением** и в итоге кальцификацией краев створок, встречается реже и нередко сопровождается поражением МК.
3. **Врожденный** порок АК может также привести к стенозу и является более частой **причиной в молодом возрасте**.

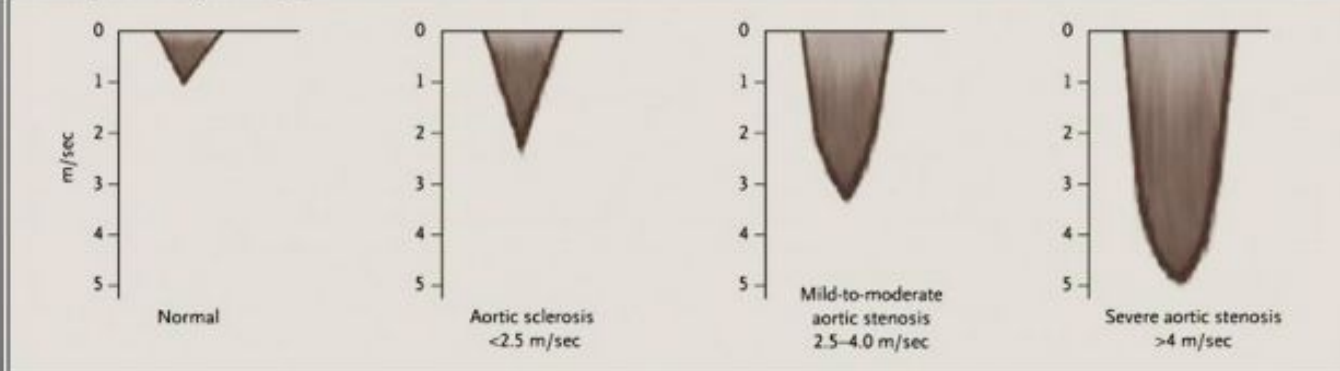
### A Valve Histology Showing Progression of the Disease



### B Aortic-Valve Anatomy



### C Doppler Aortic-Jet Velocity





## Классификация тяжести АС по данным доплер-эхокардиографии

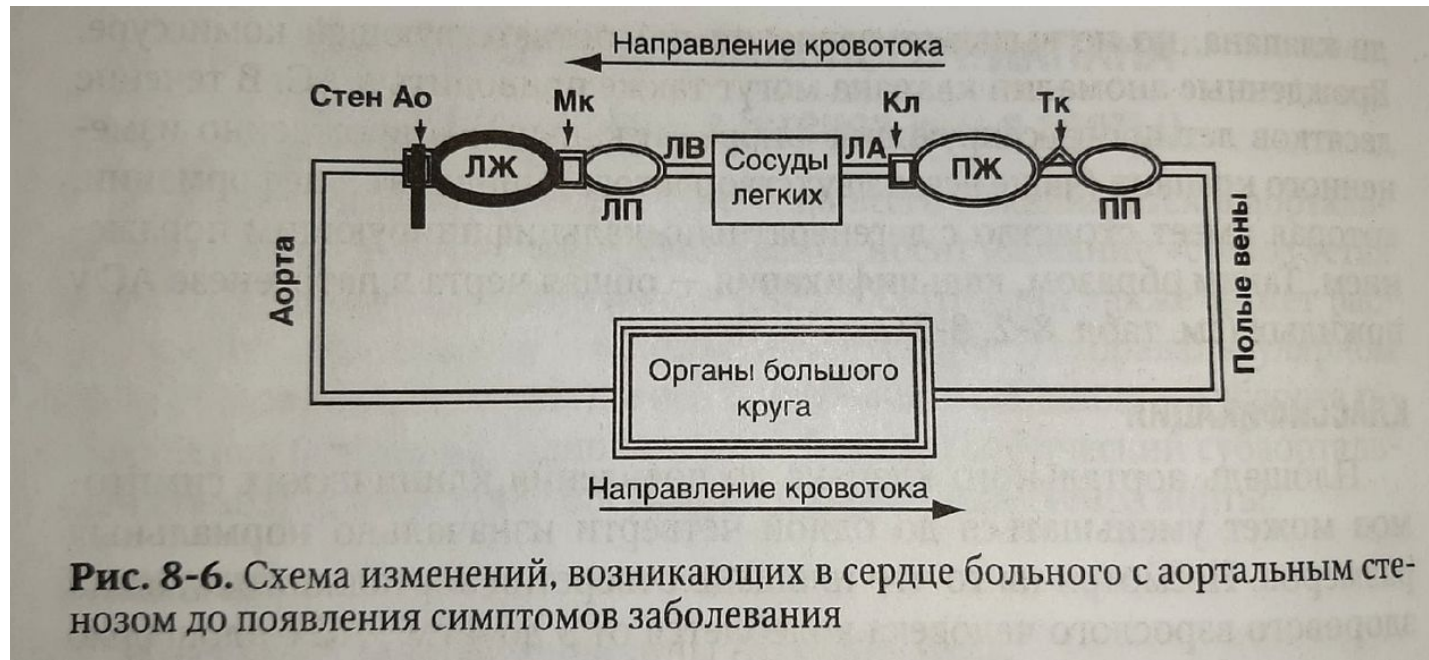
Параметр	Степень		
	Мягкий	умеренный	тяжелый
Скорость кровотока, м/с	Менее 3,0	3,0-4,0	Более 4,0
Средний градиент, мм рт ст	Менее 25	25-40	Более 40
Площадь отверстия, см <sup>2</sup>	Более 1,5	1,0-1,5	Менее 1,0
Индекс площади отверстия, см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup>	-	-	Менее 0,6

Некоторые пациенты с тяжелым АС могут быть бессимптомными, тогда как с умеренным АС – имеют симптомы.

**Тактика ведения пациентов с АС, в первую очередь, показания к хирургической коррекции, базируется в значительной степени на присутствии или отсутствии симптомов.**

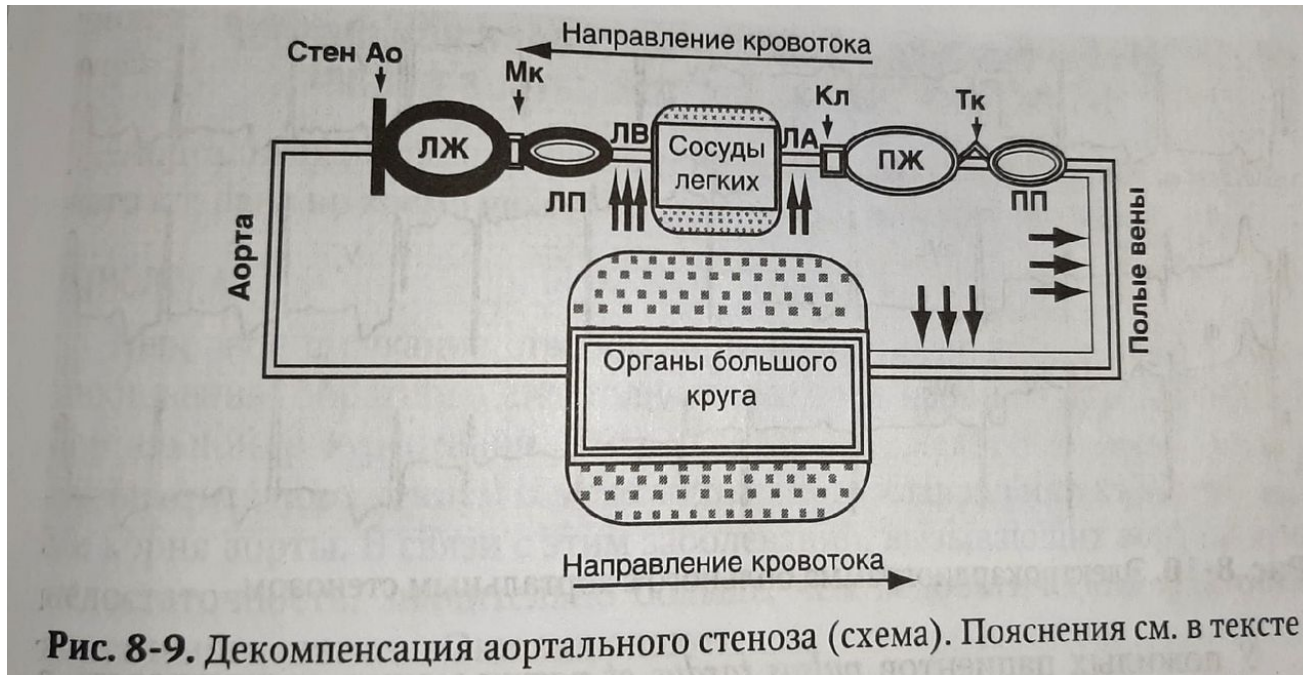
Даже при умеренном стенозе (максимальная скорость кровотока не более 3,0 м/с) **средняя скорость прогрессирования стеноза** следующая: увеличение максимальной скорости кровотока на 0,3 м/с ежегодно; увеличение среднего градиента давления на 7 мм рт. ст. ежегодно; **уменьшение площади отверстия аортального клапана на 0,1 см<sup>2</sup> ежегодно.**

# Патофизиология



- Гипертрофия ЛЖ формируется как адаптация к систолической постнагрузке из-за развивающегося перепада давления на стенозированном клапане.
- Если масса миокарда не увеличивается пропорционально нарастающему давлению в ЛЖ, повышенный систолический стресс и Ув. Постнагрузка вызывают снижение фракции изгнания ЛЖ.
- Концентрическая гипертрофия приводит к сниженному коронарному кровотоку в расчете на граммы мышечной массы, что также проявляется снижением коронарного резерва, даже при отсутствии ИБС.

# Патофизиология



- Какое-то время СН протекает на фоне гипертрофированного ЛЖ с малой полостью на фоне диастолической дисфункции.
- Затем дилатация и ремоделирование ЛЖ приводят к митральной регургитации.
- Впоследствии развиваются легочная гипертензия, гипертрофия и дилатация правых отделов сердца и застой в малом круге кровообращения.

# Клиника

Выделяют:

1. бессимптомный (латентный) период
2. симптоматический период

Анамнез у взрослых включает длительный латентный период, в течение которого заболеваемость и смертность очень низкие.

Прогрессирование АС может быть более быстрым у пациентов с дегенеративным атеросклерозом (кальцификацией), чем у пациентов с врожденным АС или ревматизмом.

**Поэтому постоянное клиническое наблюдение обязательно для всех пациентов с легким и умеренным бессимптомным АС.**

В конечном счете после длительного латентного течения появляются следующие симптомы:

- Стенокардия
- Обмороки
- Сердечная недостаточность

# Клиника

У больных с аортальным стенозом наблюдаются такие общие клинические признаки:

- головные боли;
- повышение или понижение артериального давления;
- брадикардия
- бледность кожных покровов.

В зависимости от степени сужения устья аорты могут проявляться и другие симптомы:

- одышка;
- повышенная усталость при физических нагрузках;
- головокружение;
- обмороки;
- приступы удушья;
- отечность нижних конечностей;
- асцит;
- боли в правом подреберье, возникающие на фоне увеличенной печени по причине застоя крови.

# Диагностика. Физикальные данные

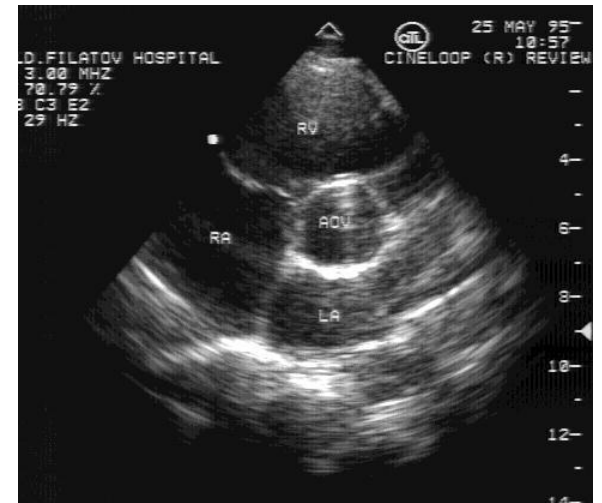
Классические признаки тяжелого АС

- Аускультация:
  - **Систолический шум**:
    - **Выслушивается во II межреберье справа от грудины**
    - **Относительно громкий (IV-VI степени)**
    - **Грубый скребущий**
    - **Проводится на сосуды шеи**
    - **Усиливается при динамической нагрузке**
  - Пародоксальное расщепление II тона
  - Ослабление II тона
- Замедление или уменьшение каротидной пульсации
- Малого наполнения и медленно нарастающий пульс на лучевой артерии

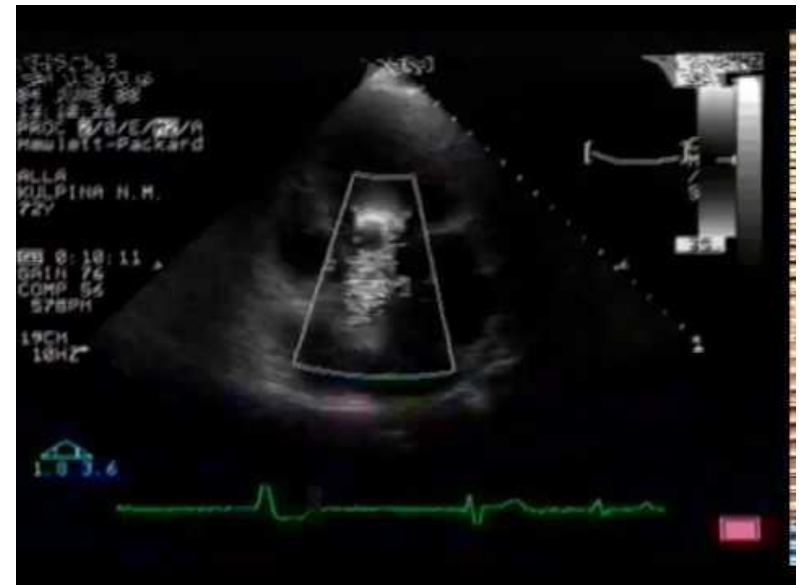
*У пожилых пациентов каротидный пульс может быть нормальным из-за снижения эластичности сосудов, а систолический шум может быть мягким и распространяться к верхушке.*

# Диагностика.

- ЭКГ
- Эхокардиография
  - Комплексная оценка АС включает:
    - измерение трансклапанного потока;
    - определение среднего трансклапанного градиента давления;
    - вычисление эффективной площади клапана.

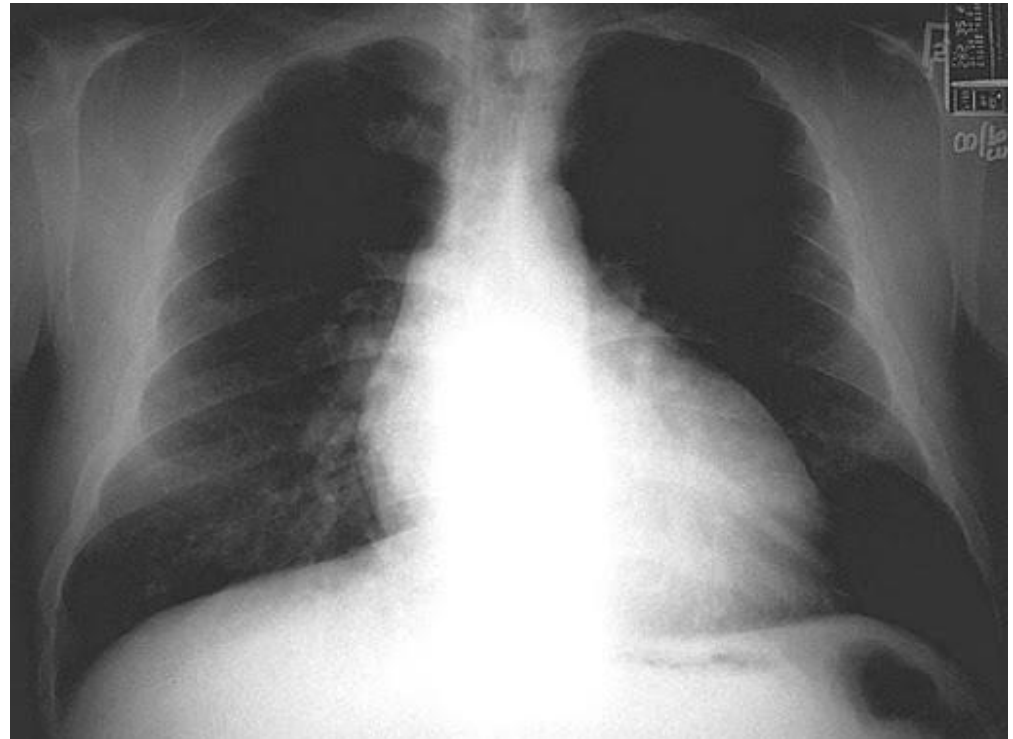


–Внимание к деталям точного измерения давления и потока является очень важным, особенно у пациентов с низким сердечным выбросом или низким трансклапанным градиентом давления.



## Диагностика.

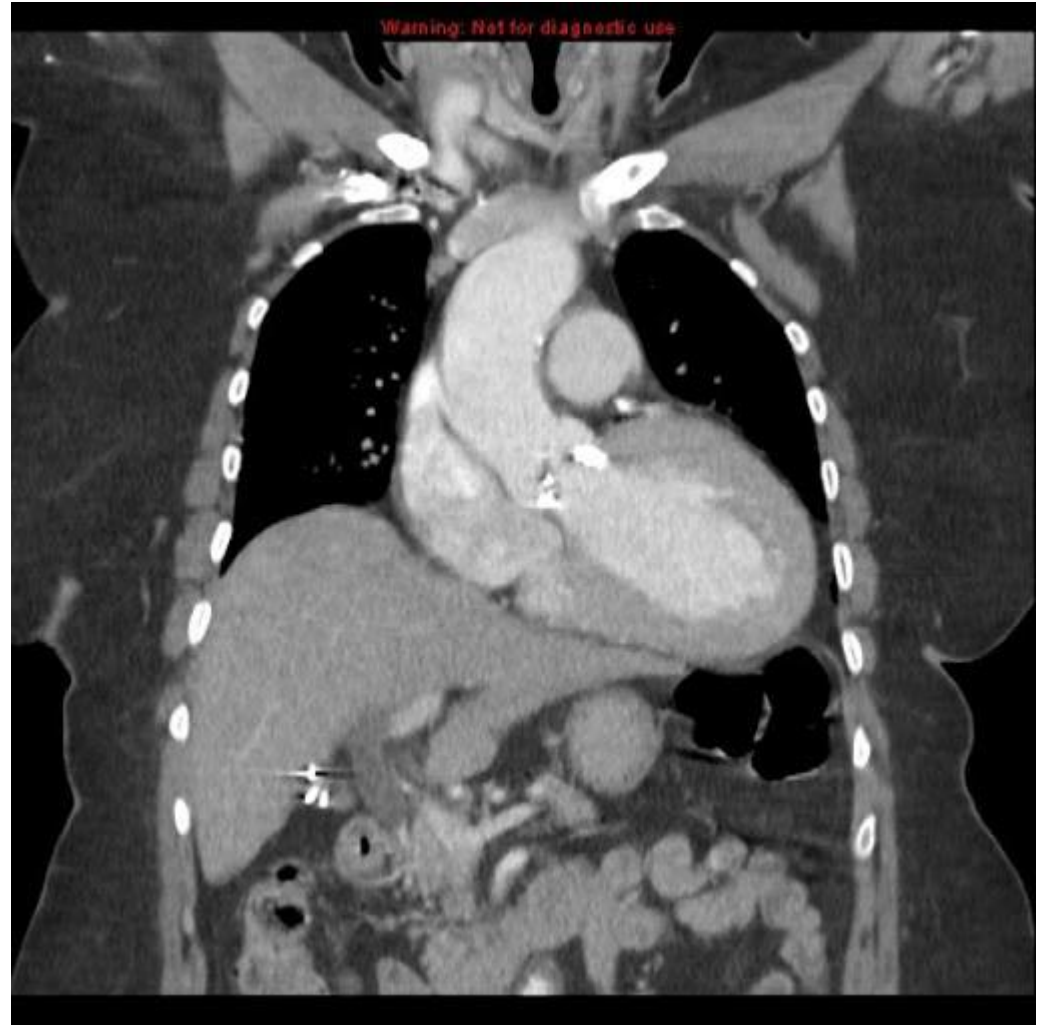
- Рентгенографии органов грудной клетки
- Нагрузочные тесты
  - у бессимптомных пациентов с АС для выявления индуцированных нагрузкой симптомов и неадекватной реакции системного артериального давления.





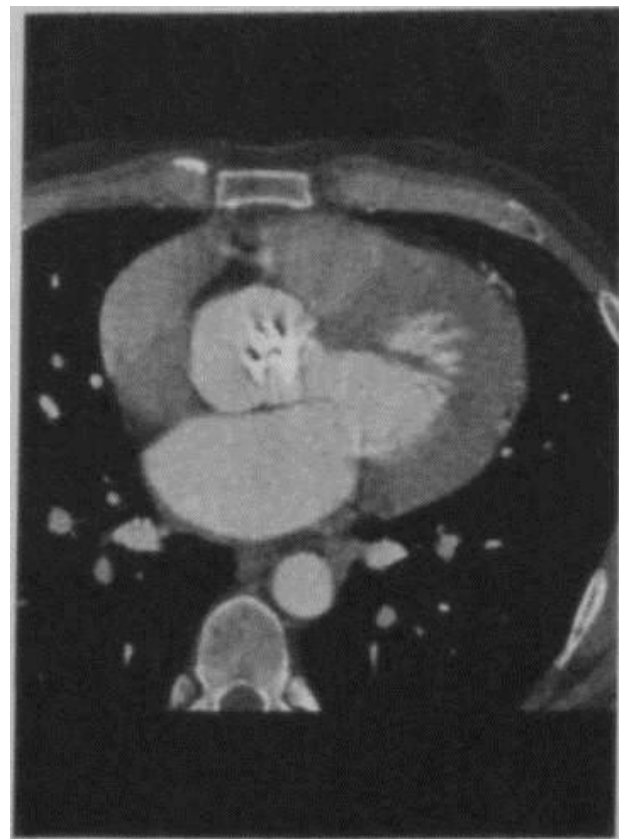
# Диагностика

- МРТ
  - у пациентов при неадекватном качестве и/или противоречивых результатах ЭхоКГ для оценки степени регургитации на клапане, объемов, размеров и сократимости левого и правого желудочков.



# Диагностика

- КТ
  - имеет важную роль в подготовке пациентов к транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК)
- Коронарная ангиография
  - рекомендуется перед протезированием АК (ПАК) у пациентов с АС с риском ИБС,
  - рекомендуется перед ПАК у пациентов с АС, которым планируется установка легочного аллотрансплантата (операция Росса), и в случаях, когда состояние коронарных артерий не



*На МСКТ у того же пациента, определяются кальцификаты аортального клапана и гипертрофия ЛЖ в связи с длительной гипертонией.*

# Медикаментозное лечение.

Профилактика обострения ревматической лихорадки

Профилактика инфекционного эндокардита

Лечение артериальной гипертензии и гиполипидемическая терапия

Пациентам с **клиническими проявлениями** порока необходимо хирургическое вмешательство, а не медикаментозная терапия.

**Медикаментозное лечение** рекомендуется как этап подготовки к оперативному лечению или для уменьшения симптомов сердечной недостаточности и облегчения состояния больных, имеющих противопоказания к операции (сопутствующие заболевания, злокачественные заболевания и т.д.).

Дозы препаратов, влияющих на пред и постнагрузку должны титроваться медленно при тщательном контроле за состоянием АД, так как чрезмерное уменьшение преднагрузки может понизить сердечный выброс, снизить системное артериальное давление.

Ингибиторы АПФ, ингибиторы ангиотензина II в качестве профилактики коронарной ишемии у пациентов с дисфункцией ЛЖ

Диуретики, сердечные гликозиды для уменьшения симптомов СН

Нитраты, БАБ при наличии стенокардии

## Хирургическое лечение.

### Показания для протезирования аортального клапана:

- пациентам с тяжелым АС
- пациентам с тяжелым АС, подлежащим аортокоронарному шунтированию (АКШ), операции на восходящей аорте или на других клапанах сердца.
- пациентам с тяжелым АС и систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса меньше 50%)
- пациентам с умеренным АС, подлежащим АКШ или операции на аорте либо на других клапанах сердца.
- бессимптомным пациентам с тяжелым АС и патологическим нагрузочным тестом проявляющимся снижением АД
- симптомным пациентам с низкой скоростью кровотока, низким градиентом ( $<40\text{mm.Hg}$ ) и сохраненной ФВ ЛЖ только после получения данных о выраженности аортального стеноза
- симптомным пациентам с тяжелым АС, низкой скоростью кровотока, низким градиентом ( $<40\text{mm.Hg}$ ), сниженной ФВ ЛЖ и признаками сохраненного сократительного резерва миокарда.

## Хирургическое лечение.

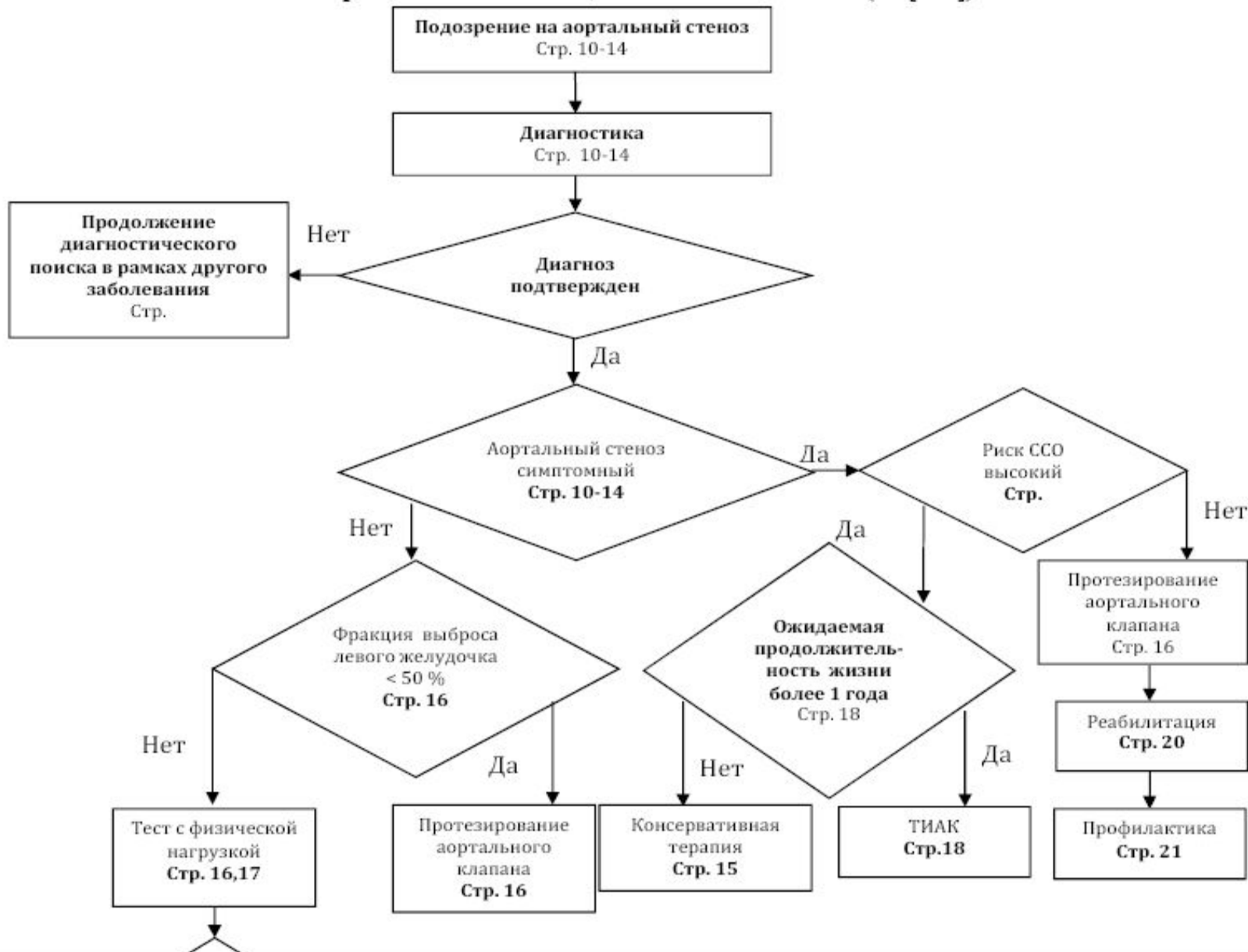
### Показания для протезирования аортального клапана:

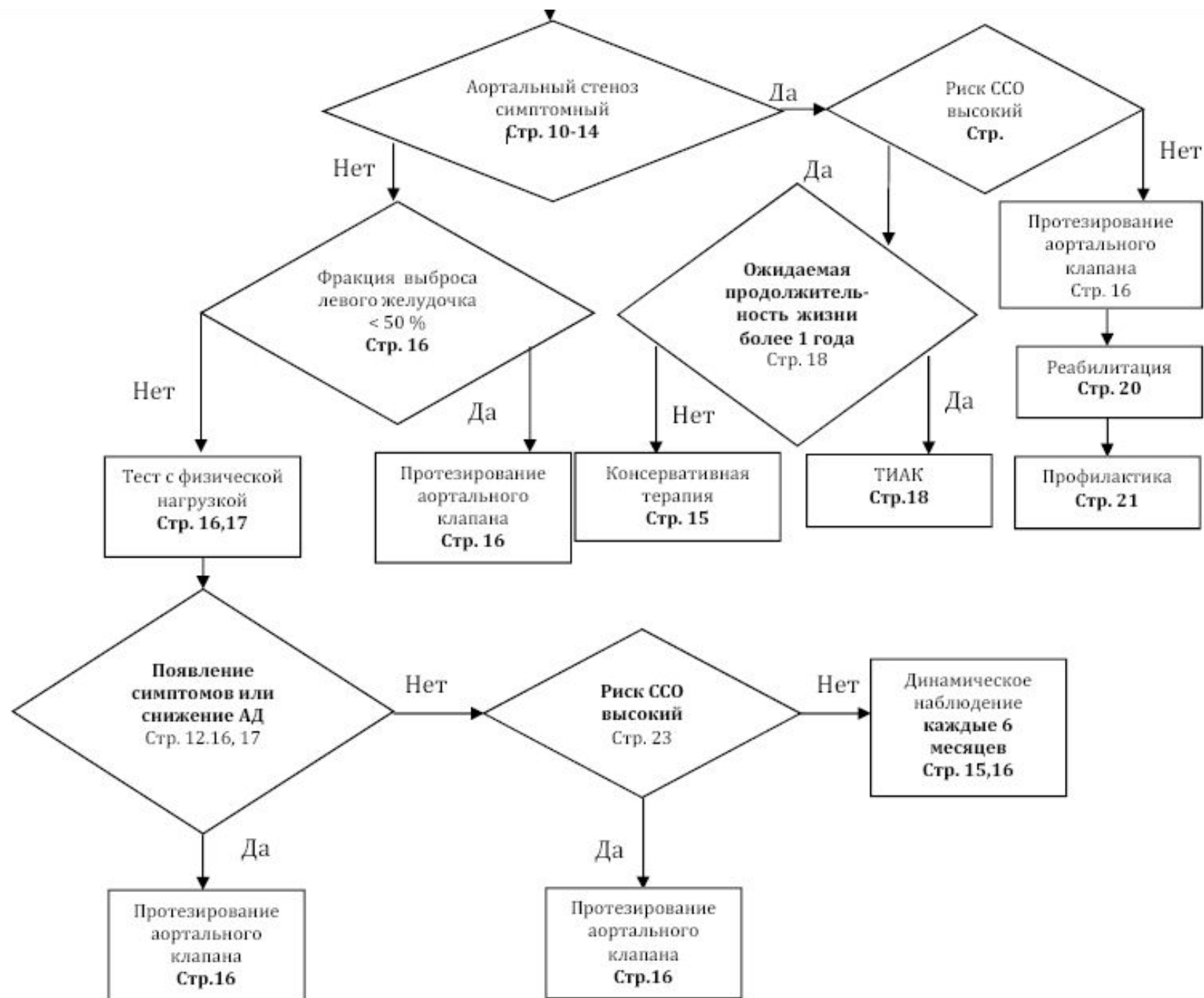
- бессимптомным пациентов с критически тяжелым АС (площадь аортального клапана менее 0,6 см<sup>2</sup>, средний градиент более 60 мм рт. ст. и максимальная скорость кровотока больше 5,5 м/с), когда ожидаемая (рассчитанная на основе прогностических моделей) послеоперационная летальность не более 1,0%.
- взрослым пациентам с бессимптомным тяжелым АС, если операционный риск низкий и имеется один или более из нижеуказанных признаков:
  - значительное повышение мозгового натрий-уретического пептида ( более 100пг.мл);
  - увеличение среднего градиента при проведении нагрузочного теста на 20мм рт.ст и более;
  - выраженная гипертрофия ЛЖ ( межжелудочковая перегородка 15мм и/или задняя стенка  $\geq 15$  мм) при отсутствии артериальной гипертензии

*У Взрослых пациентов с тяжелым, симптомным, кальцинированным АС ПАК является единственным эффективным лечением. Юные пациенты с врожденным или ревматическим АС могут быть кандидатами на вальвулотомию.*

## Приложение Б. Алгоритм ведения пациента

Стратегия лечения пациентов с тяжелым АС (по [115])





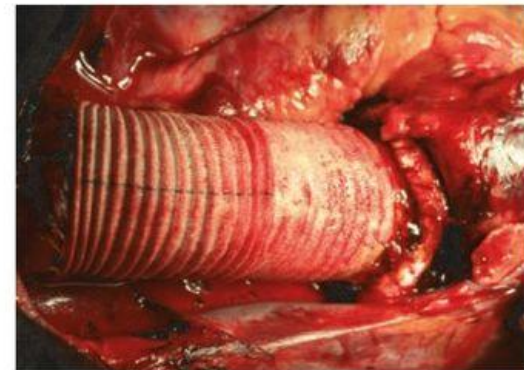
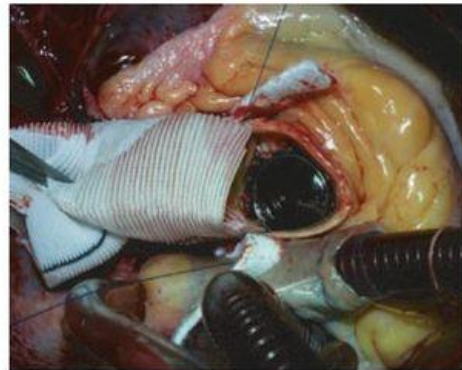
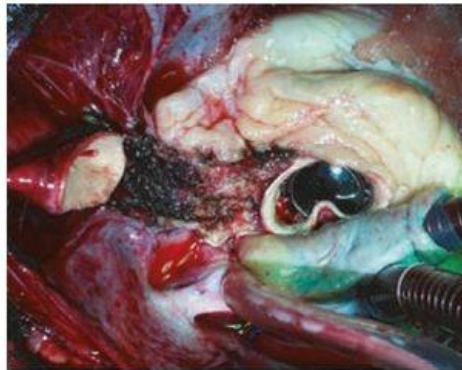
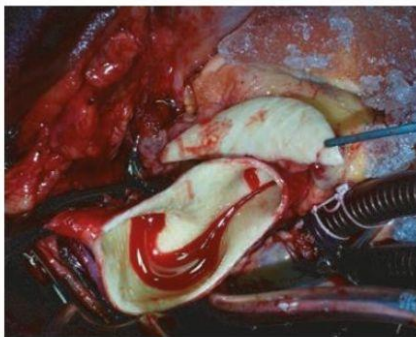
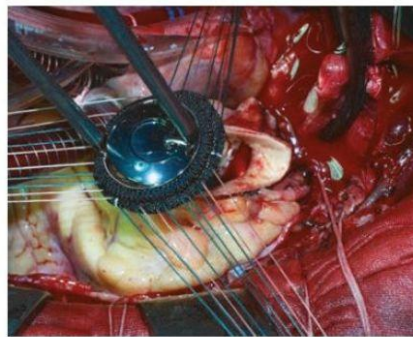


Рисунок 1. Этапы (а—в) операции раздельного протезирования аортального клапана и восходящей аорты.



а

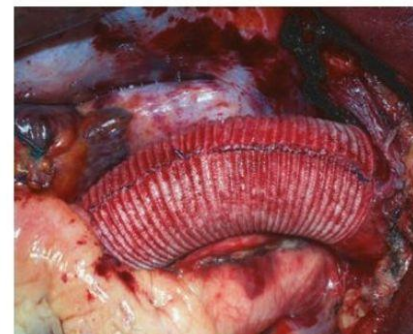


б

Рисунок 2. Этапы (а—г) операции резидуальной аортопластики с протезированием аортального клапана.



в



г

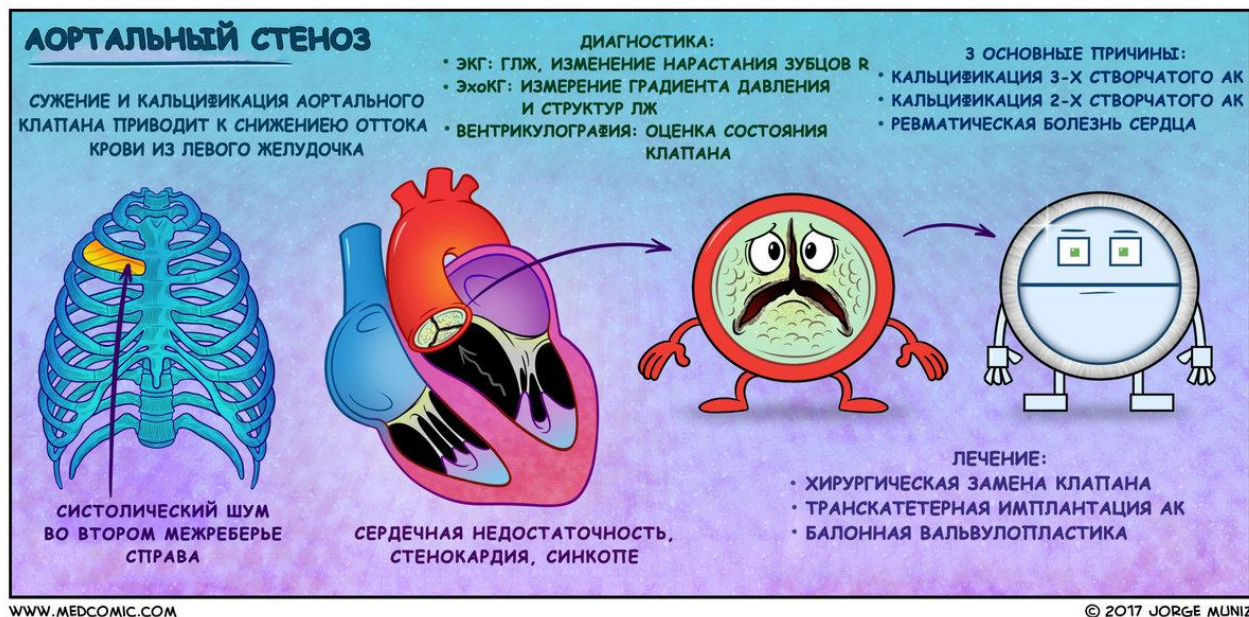
Статья: Раздельное протезирование аортального клапана и восходящей аорты или протезирование аортального клапана и аортопластика с экзопротезированием: что лучше?

Ю. В. Белов, Р. Н. Комаров, Б. К. Тааев

<https://www.mediasphera.ru/issues/kardiologiya-i-serdech-no-sosudistaya-khirurgiya/2012/5/031996-6385201256>



# Хирургическое лечение.



## Показания к катетерной баллонной аортальной вальвулопластике (КБАВ)

- как этапная операция у гемодинамически нестабильных взрослых пациентов с АС и высоким риском для ПАК
- как паллиативная операция у взрослых пациентов с АС, у которых ПАК не может быть выполнено из-за выраженной сопутствующей патологии, а проведение эндоваскулярного протезирования аортального клапана невозможно.

КБАВ играет важную роль в лечении пациентов подросткового и юношеского возраста, но имеет ограниченное применение у взрослых. Раннее симптоматическое улучшение обычно наступает, несмотря на небольшие изменения площади клапана. Однако серьезные острые осложнения встречаются с частотой более чем 10%, и у большинства пациентов рестеноз и клиническое ухудшение встречаются в течение 6–12 месяцев

## Хирургическое лечение.

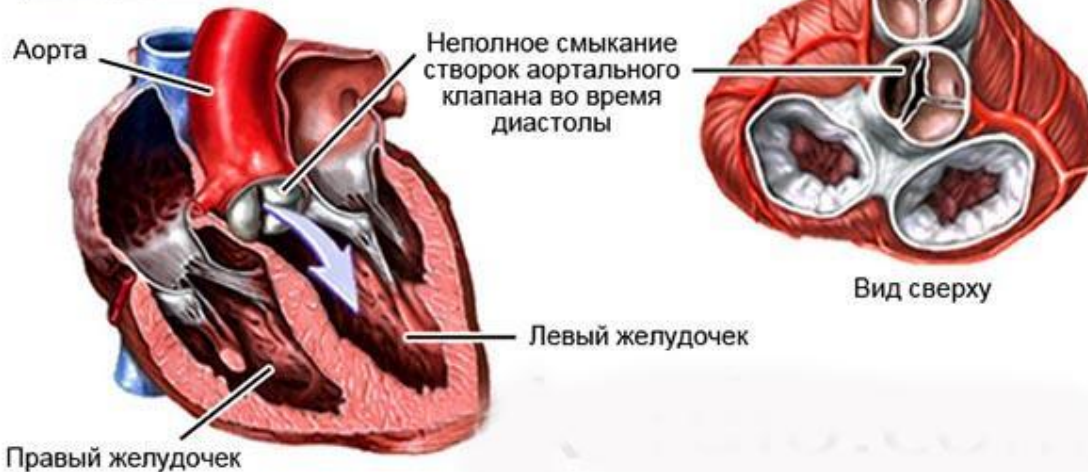
**Транскатетерную имплантацию аортального клапана рекомендуется проводить мультидисциплинарной команде, включающую кардиолога, кардиохирурга и при необходимости других специалистов.**

**Транскатетерную имплантацию аортального клапана рекомендуется выполнять только в кардиохирургических центрах.**

Транскатетерная имплантация аортального клапана рекомендуется

- пациентам с тяжелым АС и прогнозируемой продолжительностью жизни более 1 года (с учетом сопутствующих заболеваний), которым по оценке мультидисциплинарной команды, противопоказано протезирование аортального клапана и у которых можно ожидать улучшения качества жизни.
- пациентам высокого риска с тяжелым симптомным АС, у которых нет абсолютных противопоказаний к ПАК, но у которых ТИАК признана методом выбора с учетом индивидуального профиля риска
- пациентам с тяжелым АС, которым по заключению мультидисциплинарной команды специалистов противопоказана операция на «открытом сердце» из-за сопутствующей патологии.

# Аортальная недостаточность



**Аортальная недостаточность** - порок, характеризующийся несмыканием створок клапана, приводящий к обратному потоку крови во время диастолы в ЛЖ.

Синонимы:  
Недостаточность аортального клапана,  
Аортальная регургитация

# Этиология

- идиопатическое расширение аорты
- врожденные пороки аортального клапана (наиболее часто – двустворчатого клапана)
- склеротическая дегенерация
- ревматизм
- системная гипертензия
- миксоматозная дегенерация
- синдром Марфана
- анкилозирующий спондилит
- сифилитический аортит
- Ревматоидный артрит
- деформирующий остеоартроз
- гигантоклеточный аортит
- синдром Эллерса – Данлоса,
- синдром Рейтера
- непостоянный субаортальный стеноз и дефект межжелудочковой перегородки с пролапсом аортального клапана.
- инфекционный эндокардит
- расслоение восходящей аорты
- травматические повреждения аортального клапана

*Чаще приводят к **острой тяжелой Аортальной Недостаточности**, которая может вызвать внезапное катастрофическое повышение давления наполнения ЛЖ и снижение сердечного выброса.*

*Большинство этих причин приводят к **хронической АН** с постепенной и скрытой дилатацией ЛЖ и с длительным бессимптомным периодом.*

## Определение тяжести аортальной регургитации

**Таблица 1.Классификация тяжести аортальной регургитации**

Параметр	Степень		
	Мягкая	умеренная	Выраженная
Ширина потока регургитации,% ВОЛЖ	Менее 25	25-64	Более 65
Vena contracta, см*	Менее 0,3	0,3-0,6	Более 0,6
Объем регургитации, мл/уд	Менее 30	30-59	Более 60
Фракция регургитации,%	Менее 30	30-49%	Более 50
ERO,см <sup>2**</sup>	Менее 0,1	0,1-0,29	Более 0,3
Ангиографические данные	1 степень	2 степень	3 степень

# Патофизиология

## Острая АН

Объем регургитационного потока крови из аорты внезапно заполняет ЛЖ нормального размера, у которого не было времени для адаптации к нагрузке объемом.

В ЛЖ быстро повышается конечно-диастолическое давление и давление заполнения ЛЖ. Быстро увеличивается давление в ЛП.

Какое-то время работает механизм Франка-Старлинга. Но затем происходит падение ударного объема и сердечного выброса. Компенсаторной тахикардии недостаточно для поддержания минутного объема сердца.

При выраженной АР высок риск развития отёка легких или кардиогенного шока. Наиболее ощутимы гемодинамические изменения у пациентов с гипертрофией ЛЖ на фоне артериальной гипертензии с небольшой полостью ЛЖ и уменьшенным резервом преднагрузки.

# Патофизиология

## Хроническая АН

ЛЖ в ответ на перегрузку объемом отвечает несколькими компенсаторными механизмами:

- Увеличение конечно-диастолического объема (тоногенная дилатация ЛЖ)
- Увеличение податливости ЛЖ, что поддерживает в нем нормальное давление наполнения при увеличенном объеме
- Комбинацией эксцентрической и концентрической гипертрофии

Увеличение полости ЛЖ и связанное с ним повышение систолического пристеночного напряжения, в свою очередь, приводят к увеличению постнагрузки ЛЖ, что становится причиной дальнейшей гипертрофии.

Таким образом, АН создает условия для комбинации перегрузки объемом и перегрузки давлением.

Систолическая дисфункция ЛЖ (наиболее часто определяемая как снижение фракции выброса ниже нормы в покое) связана преимущественно с приростом постнагрузки и может быть обратима на начальных этапах после протезирования аортального клапана (ПАК).

Постепенно, по мере дилатации, ЛЖ приобретает сферическую форму. Сократимость миокарда снижается из-за чрезмерной нагрузки, что приводит к стойкой систолической дисфункции, и ожидаемый результат операции (восстановление функции ЛЖ, повышение выживаемости) уже не может быть достигнуто.

# Клиника

## Острая АН

- Кардиогенный шок
- Острая сердечная недостаточность

При острой тяжелой АН, даже при интенсивной медикаментозной терапии, нередко наступает смерть из-за :

- отека легких,
- желудочковых аритмий,
- Электромеханической диссоциации или
- кардиогенного шока.

## Хроническая АН

- длительное время протекает **бессимптомно**
- При декомпенсации порока появляется **одышка** при физической нагрузке, затем и в покое.
- Затем присоединяются **приступы удушья** (сердечная астма и/или отек легких).
- Боли в сердце (**стенокардия**) также могут возникать при АО, но они не всегда связаны с провоцирующими факторами, как ангинозные боли при ИБС.



# Диагностика. Физикальные данные

Признаки **хронической тяжелой АН**

• Аускультация:

– Диастолический шум:

- Выслушивается во II межреберье справа от грудины и в III-IV межреберье у левого края грудины
- Относительно громкий (IV-VI степени)
- Высокочастотный шум
- Чаще убывающий
- Проводится на верхушку сердца

– Шум Остина-Флинта:

- Диастолический шум
- Выслушивается на верхушке
- Грохочущий
- может быть среднедиастолическим.

# Диагностика. Физикальные данные



- смещения пульсации ЛЖ
- Симптом де Мюссе
- Пульсация области сонных артерий («пляска каротид») и/или над ключицами
- Двойной тон Траубе
- Двойной шум Дюрозье
- Симптом Авраама Линкольна
- Пульс Квинке
- Симптом Миллера
- Признак Гилла

# Диагностика.

- **ЭКГ**
- **Рентгенография**
- **Эхокардиография:**  
количественное измерение объема регургитации, фракции регургитации и регургитационной площади отверстия, степени снижения градиента регургитации
- **Нагрузочные тесты при хронической АН**  
рекомендуются для оценки функциональных возможностей и выявления симптомов у пациентов, имеющих атипичную картину болезни



# Диагностика.

**Зондирование сердца с ангиографией корня аорты и с измерением давления в ЛЖ для оценки тяжести регургитации, функции ЛЖ или определения размера корня аорты, когда неинвазивные тесты являются неинформативными или противоречат клиническим данным у пациентов с АН**



**МСКТ–ангиография и МРТ-ангиография** рекомендуется пациентам с двухстворчатым аортальным клапаном для оценки корня аорты (синусы Вальсальвы, синотубулярное соединение, восходящая аорта) если визуализация при эхокардиографии неудовлетворительная.

**Коронарная ангиография** рекомендуется до протезирования аортального клапана ( ПАК) у пациентов с признаками ИБС

# Медикаментозное лечение.

Профилактика обострения ревматической лихорадки

Профилактика инфекционного эндокардита

Лечение артериальной гипертензии и гиполипидемическая терапия

**Тактика и подход к назначению медикаментозного лечения имеют те же принципы что и при Стенозе устья аорты**

***Медикаментозное лечение рекомендуется как этап подготовки к оперативному лечению или для уменьшения симптомов сердечной недостаточности и облегчения состояния больных, имеющих противопоказания к операции (сопутствующие заболевания, злокачественные заболевания и т.д).***

Ингибиторы АПФ, ингибиторы ангиотензина II в качестве профилактики коронарной ишемии у пациентов с дисфункцией ЛЖ

Диуретики, сердечные гликозиды для уменьшения симптомов СН

Нитраты, БАБ при наличии стенокардии

# Хирургическое лечение

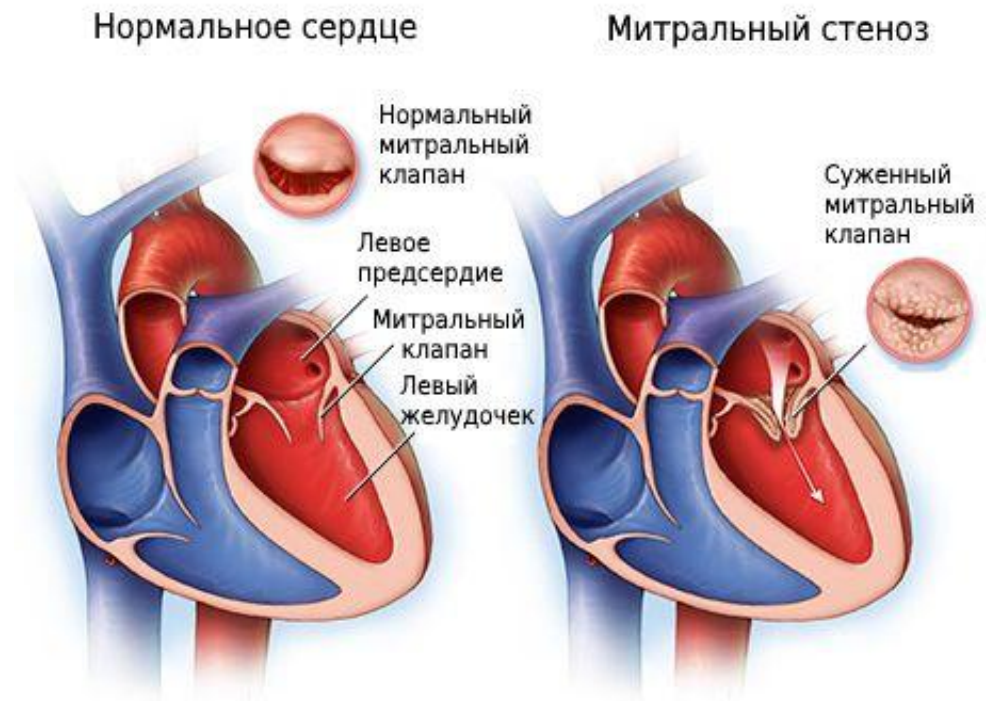
## Показания для протезирования аортального клапана

- пациентам с тяжелой АР независимо от систолической функции ЛЖ
- бессимптомным пациентам с хронической тяжелой АР и систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса не более 50%) в покое.
- пациентам с хронической тяжелой АР, подвергающимся АКШ или операции на аорте или на других сердечных клапанах.
- бессимптомным пациентам с тяжелой АР при нормальной систолической функции (фракция выброса более 50%), но значительной дилатации ЛЖ (конечный диастолический размер более 75 мм или конечный систолический размер более 55 мм)

# Пороки митрального клапана

# Митральный стеноз

**Митральный стеноз** – обструкция пути притока ЛЖ на уровне МК в результате структурной деформации аппарата МК, препятствующая необходимому открытию МК во время диастолического наполнения левого желудочка.



Самая частая причина МС ревматический кардит. Изолированный МС определяется у 40% пациентов с ревматическими пороками сердца, а ревматический анамнез присутствует приблизительно у 60% пациентов с чистым МС.

Соотношение женщин и мужчин с изолированным МС составляет 2:1.



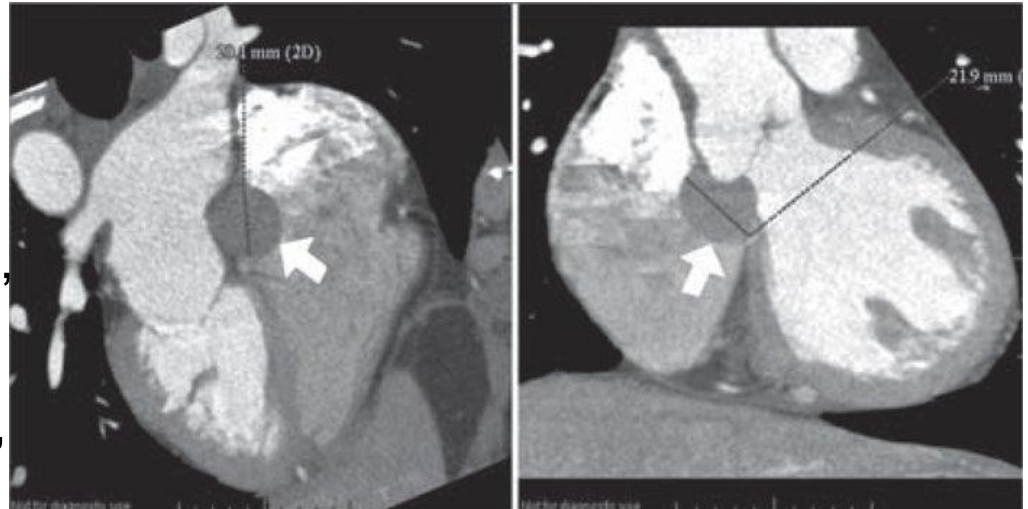
# Этиология

Причина приобретенной обструкции МК :

- ревматизм

Реже:

- миксома левого предсердия,
- шаровидный тромб, затрудняющий функционирование клапана,
- мукополисахаридоз
- резкий кальциноз фиброзного кольца



*а*

*б*

**Рис. 14.4.** Миксома предсердия. Мультиспиральная КТ: а) срез по оси сердца; б) фронтальный срез

Ревматический процесс приводит к утолщению и кальцификации створок, сращению комиссур и хорд или их комбинации.

Результат – воронкообразный митральный аппарат со значительным уменьшением площади отверстия

# Патофизиология

Нормальная площадь МК – от 4,0 до 5,0 см<sup>2</sup>.

Клинические проявления МС появляются при уменьшении площади митрального отверстия менее 2,5 см<sup>2</sup>.

При уменьшении площади отверстия кровотоки из левого предсердия в левый желудочек создают градиент давления. Этот диастолический трансмитральный градиент является фундаментальным проявлением МС и приводит к повышению давления в левом предсердии.

Уменьшение податливости легочных вен вносит свой вклад в увеличение легочного венозного давления. Увеличение давления и растяжение легочных вен и капилляров может привести к отёку легкого, так как легочное венозное давление превышает онкотическое давление плазмы.

У пациентов с хронической обструкцией МК отёк легких может и не возникать вследствие заметного уменьшения легочной капиллярной проницаемости. Легочные артериолы реагируют вазоконстрикцией, гиперплазией интимы и меди, которые приводят к легочной гипертензии.

Выраженность легочной гипертензии также способствует возникновению симптомов у пациентов с МС. Следующая преграда кровотоку – повышенное сопротивление легочных артериол, которое защищает легкие от отёка.

Сниженный сердечный выброс и сопротивление в легочных артериолах, которое приводит к функциональным и структурным изменениям влияют и на то, что у пациента с тяжелым МС длительное время отсутствуют клинические симптомы.

# Классификация

По площади сужения левого атриовентрикулярного отверстия выделяют 4 степени митрального стеноза:

- I степень – незначительный митральный стеноз (площадь отверстия  $> 3$  кв. см)
- II степень - умеренный митральный стеноз (площадь отверстия 2,3-2,9 кв. см)
- III степень - выраженный митральный стеноз (площадь отверстия 1,7–2,2 кв. см)
- IV степень - критический митральный стеноз (площадь отверстия 1,0–1,6 кв. см)

# Клиника

Пациенты обычно госпитализируются в клинику либо из-за **наличия шума в сердце**, либо из-за **расстройств сердечного ритма** (срыв в фибрилляцию предсердий), либо из-за манифестации признаков **сердечной недостаточности** (отеки конечностей, одышка в покое).

При декомпенсации МС пациенты госпитализируются по СМП с картиной **отека легких**.

В большинстве случаев жалобы на:

- одышку при физической нагрузке и покое,
- утомляемость,
- колющие боли в области сердца
- расстройства ритма сердца.

# Физикальные данные

- Вынужденное положение (ортопноэ) - сидя или лежа на кровати с приподнятым изголовьем
- *facies mitralis*: на фоне бледной кожи наблюдается яркий фиолетовый или багровый румянец на щеках, такая же окраска губ, кончика носа
- Акроцианоз
- Отеки или пастозность голеней и стоп
- *pulsus differens* (симптом Попова).
- Пульс мягкий, слабого наполнения, малый, частый, неравномерный, аритмичный(при наличии мерцательной аритмии).



# Физикальные данные

## Аускультация:

- В первой точке:
  - Усиленный, хлопающий тон, напоминает хлопанье флага, развивающегося на ветру
- Щелчок открытия
  - Выслушивается сразу после II тона
  - Для дифференциальной диагностики с расщеплением II тона следует выслушивать в 3 точке, где на выдохе расщепление II тона исчезает, ЩО остается
- Ритм перепела
  - трехчленный ритм, характерный для митрального стеноза, обусловленный сочетанием хлопающего I тона со II тоном и тоном открытия митрального клапана
- 3 точка аускультации:
  - Акцент II тона на легочной артерии
  - Диастолический шум (шум Грехема-Стилла)
    - функциональный,
    - диастолический,
    - высокочастотный,
    - убывающий, тихий,
    - имеет дующий характер,
    - возникает сразу после II тона

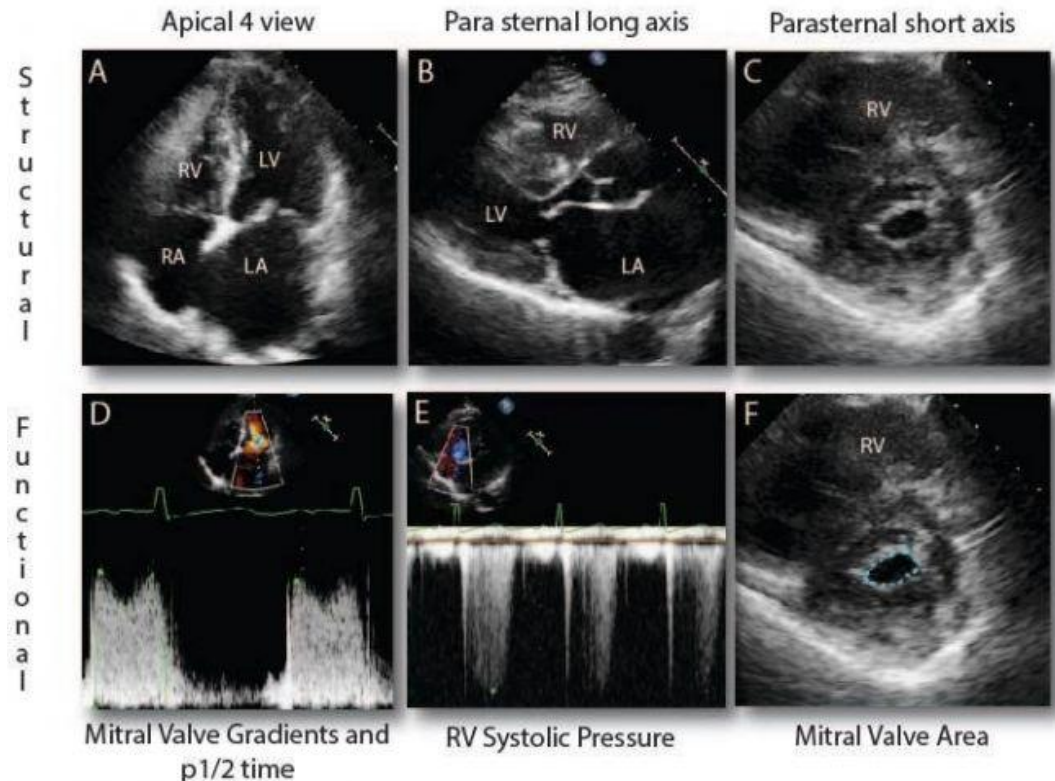
# Диагностика.

## ЭхоКГ классификация тяжести митрального стеноза

	Степень стеноза		
	Легкий	Умеренный	Тяжелый
Средний трансклапанный градиент мм рт ст	Менее 5	5-10	Более 10
Площадь отверстия клапана см <sup>2</sup>	Более 1,5	1,5-1	Менее 1
Систолическое давление в легочной артерии	Менее 30	30-50	Более 50

- **Эхокардиография:**  
ограничение диастолического открытия створок, что проявляется как «куполообразное» диастолическое выбухание передней митральной створки в полость ЛЖ («парусение» и ограничение подвижности задней митральной створки)
- **Диагностическое зондирование сердца для оценки гемодинамики МК**
- **КТ, МРТ**

## Mitral Stenosis Characterization



# Лечение.

У пациентов с МС основной проблемой является механическая преграда кровотоку из левого предсердия в левый желудочек на уровне МК, и никакая медикаментозная терапия не способна устранить такую непроходимость.

**Не рекомендуется** у бессимптомных пациентов с нормальным синусовым ритмом и легким МС никакой специфической терапии, направленной на поддержание функции левого желудочка.

Пациенты, у которых фибрилляция предсердий продолжается более 24–48 ч без антикоагулянтной терапии, имеют повышенный риск тромбоэмболических осложнений после кардиоверсии, но тромбоэмболия может произойти и менее чем за 24 ч фибрилляции предсердий. Рекомендуется один из двух подходов:

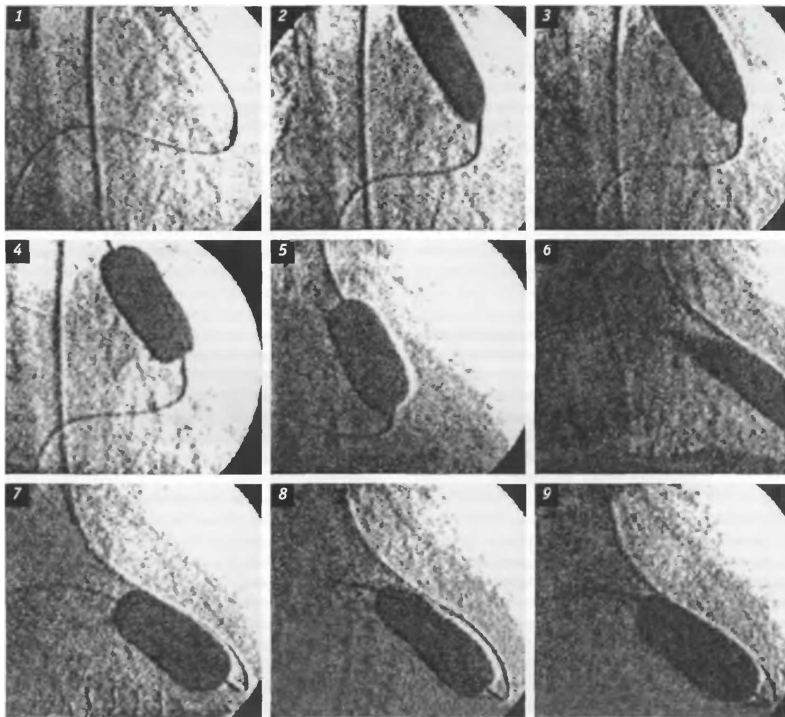
- 1) назначение варфарина в течение более чем трех недель с проведением кардиоверсии
- 2) антикоагулянтная терапия гепарином, чреспищеводная эхокардиография для исключения наличия тромба в левом предсердии. При отсутствии тромба проводится кардиоверсия с внутривенным введением гепарина до, в течение и после процедуры.

Важно продолжать длительную антикоагуляцию после кардиоверсии.

Хирургическое лечение:

- Протезирование МК
- Катетерная митральная баллонная вальвулотомия
- Митральной комиссуротомии





**Катетерная баллонная вальвулопластика у больной Л., 56 лет, страдающей сочетанным пороком сердца - митральноаортальным стенозом.**

После транссептальной катетеризации левого предсердия через правую бедренную вену, правое и левое предсердие в левый желудочек проведен проводник длиной 300 см. Мягкий конец проводника выведен в восходящую аорту и там с помощью корзинки Дормиа захвачен и извлечен через контралатеральную бедренную артерию.

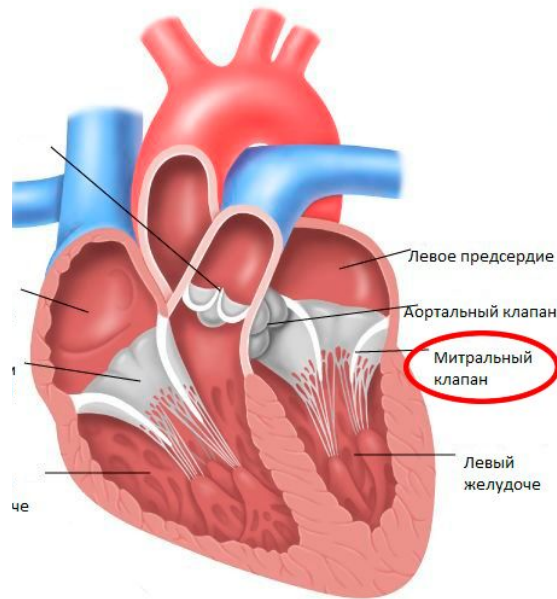
Дилатационный катетер с баллоном диаметром 27 мм антеградно проведен до устья аорты трансвенозным доступом через полости сердца, сориентирован по оси выходного отдела левого желудочка и установлен на уровне створок аортального клапана.

- 1 - Формирование венозно-артериальной транскордиальной петли из проводника и проведение баллонного катетера трансвенозным доступом через правое и левое предсердие, левый желудочек;
- 2-5 - последовательное устранение аортального стеноза;
- 6-9 - перемещение баллонного катетера в митральную позицию и последовательное устранение митрального стеноза

# Митральная недостаточность

**Митральная недостаточность** – неспособность митрального клапана предотвратить обратный ток крови из ЛЖ в его систолу в ЛП.

Синонимы: Недостаточность митрального клапана, Митральная регургитация



Нормальное смыкание створок митрального клапана



Створки митрального клапана сомкнуты не полностью и будут пропускать кровь

Распространенность митральной регургитации в сочетании с пролапсом МК, по данным J. Chikwe, составляет 2–6% в популяции

I34.0- митральная клапанная недостаточность

I05.1- ревматическая недостаточность митрального клапана

I23.5 - разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.

# Этиология

Таблица 8-8. Причины митральной недостаточности

## Причины хронической митральной недостаточности

Воспалительные процессы: ревматическая лихорадка, системная красная волчанка, васкулиты

Врожденные или наследственные заболевания: синдромы Марфана, Элерса–Данло, миксоматозная дегенерация, врожденные пороки с расщеплением митральной створки, парашютный клапан

Кальциноз кольца и/или створок митрального клапана

Вторичная миокардиальная недостаточность, миксома и другие опухоли сердца

Инфекционный эндокардит

Разрывы сухожильных хорд митрального клапана или дисфункция папиллярных мышц

Врожденная патология створок митрального клапана: расщепление, фенестрация

Гиперэозинофильный синдром

Карциноидный синдром

Лучевая терапия при онкологических заболеваниях

## Причины острой митральной недостаточности

Разрыв сухожильных хорд митрального клапана (инфекционный эндокардит, травма, ИБС, на фоне миксоматозной дегенерации)

Поражение папиллярных мышц (дисфункция или разрыв при инфаркте миокарда)

Разрыв створок митрального клапана при инфекционном эндокардите или во время комиссуротомии

Патология фиброзного кольца митрального клапана – абсцесс при инфекционном эндокардите

Дисфункция искусственного митрального клапана, парапротезная фистула

## Наиболее частые причины:

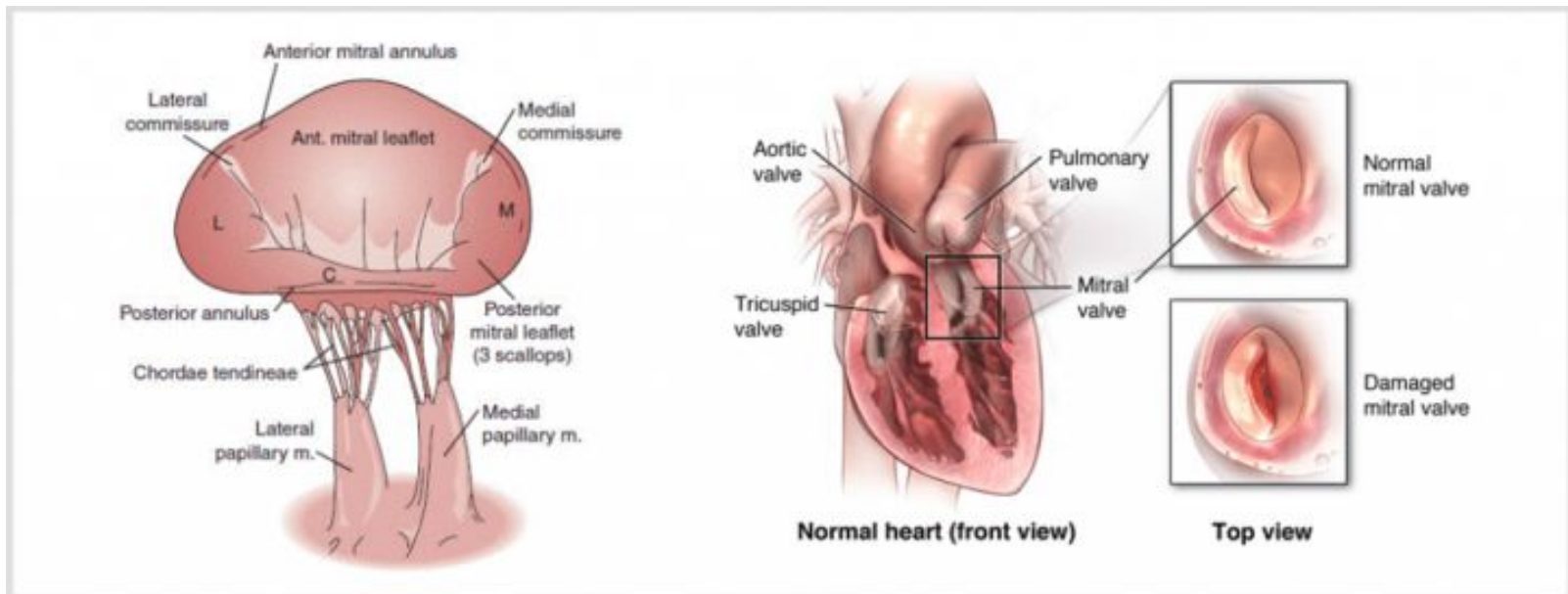
- Ревматическая лихорадка (почти всегда в таких случаях МН сочетается с МС)
- Синдром пролабирования митрального клапана
- ИБС
- Гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатия
- Инфекционный эндокардит

На ЛЖ падает острая перегрузка объемом. Острая объемная перегрузка увеличивает преднагрузку на ЛЖ, способствуя некоторому увеличению общего ударного объема ЛЖ.

Из-за того что часть крови уходит в ЛП, ударный объем и сердечный выброс в аорту уменьшены.

Неподготовленные левые камеры сердца не могут вместить регургитационный объем, что приводит к легочному застою.

При острой митральной регургитации гемодинамика сильно изменена и симптоматика нарастает бурно. Что требует неотложной кардиохирургической помощи (реконструкцию или протезирование МК)



# Патофизиология

## Хроническая МН

Развивается эксцентрическая гипертрофия сердца. Увеличивается конечный диастолический объем ЛЖ, что позволяет увеличить общий ударный объем, позволяя поддерживать сердечный выброс.

Увеличение размеров ЛЖ и ЛП позволяет деформировать струю регургитации, длительно сдерживать выход регургитационного потока крови в легочные вены и предотвращать легочный застой.

В этот период МН может протекать полностью бессимптомно.

Продолжительность стадии компенсации митральной регургитации различна, может длиться и много лет. Однако длительная перегрузка объемом может в конечном счете привести к сократительной дисфункции ЛЖ, что способствует увеличению конечного систолического объема.

Это может привести к дальнейшей дилатации ЛЖ и увеличению давления его наполнения. Произошедшие изменения гемодинамики приводят к уменьшению эффективного выброса и легочному застою.

# Классификация

## Анатомо-функциональная классификация митральной регургитации по Карпантье

### Тип I. Нормальная подвижность створок

- Дилатация предсердно-желудочкового кольца
- Расщепление створок
- Дефект в створке

### Тип II. Проплапс створок

- Отсутствие хорд
- Удлинение хорд
- Удлинение сосочковых мышц

### Тип III. Ограничение подвижности створок

#### IIIА. Нормальные сосочковые мышцы

- Сращение комиссур
- Укорочение хорд
- Изменение клапана по типу аномалии Эбштейна

#### IIIБ. Аномалия сосочковых мышц

- Парашютообразный клапан
- Гамакообразный клапан
- Агенезия, гипоплазия сосочковых мышц

# Клиника

## Хроническая Митральная недостаточность

Кардинально отличий в клинике МС и МН трудно выделить. Пациенты обычно госпитализируются в клинику либо из-за **наличия шума в сердце**, либо из-за **расстройств сердечного ритма**, либо из-за манифестации признаков **сердечной недостаточности**.

А также **при случайном обследовании** при диспансеризации, либо терапии сопутствующей патологии.

При декомпенсации МС пациенты госпитализируются по СМП с картиной **отека легких**.

В большинстве случаев жалобы на:

- одышку при физической нагрузке и покое,
- утомляемость,
- колющие боли в области сердца
- расстройства ритма сердца.

# Физикальные данные

*Внешний вид пациентов не имеет никаких особенностей. У пациентов, поступающих в клинику в достаточно тяжелом состоянии, обычно имеются отеки на ногах, увеличение печени.*

*При пальпации выявляется смещение VT влево*

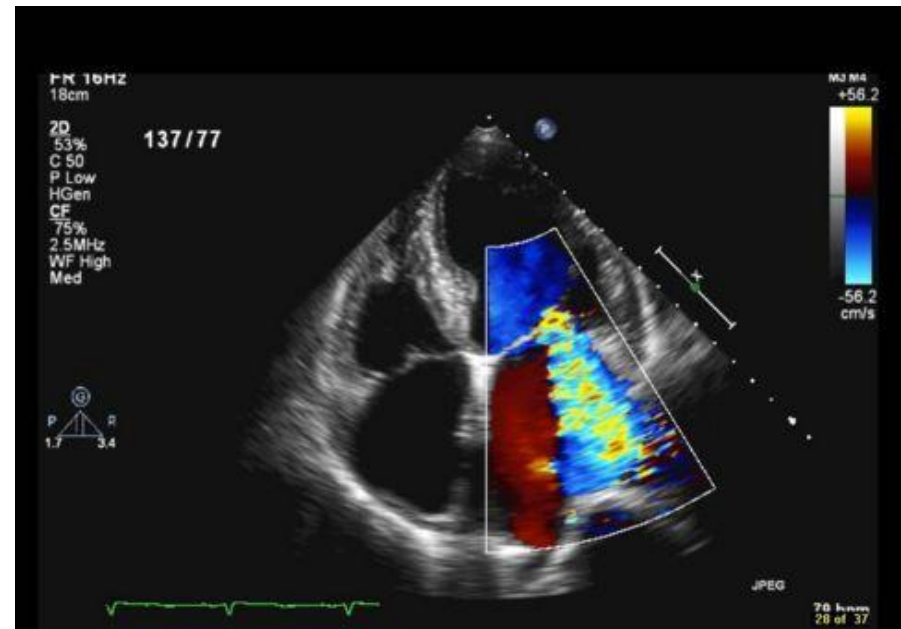
## Аускультация:

- ослабление I тона
- патологические III тон и IV тон
  - являются признаком выраженной митральной недостаточности
  - III тон возникает через 0,12-0,18 сек. после начала II тона
- диастолический шум (шум Кумбса)
  - функциональный
  - Короткий
  - мезодиастолический
- систолический шум
  - продолжительный, сливается с I тоном
  - убывающий или монотонный
  - тембр мягкий, дующий (при небольшой степени недостаточности) либо грубый (при значительной степени недостаточности)
  - проводится в левую подмышечную область (по увеличенному, гипертрофированному левому желудочку) и вверх по левому краю грудины (по току крови)
  - усиливается в положении лежа на левом боку, в фазу выдоха, после физической нагрузки



# Диагностика

- **ЭКГ** для оценки ритма
- **Рентгенография** грудной клетки - уточнения состояния малого круга кровообращения и выявления легочного застоя
- **Эхокардиография.** При тяжелой МН высокоскоростные турбулентные потоки будут выявляться при исследовании в режиме доплера уже над митральными створками в ЛЖ.
- **Чрезпищеводная эхокардиография**
- **Коронароангиография**



# Хирургическое лечение

В настоящее время для коррекции МР используется два типа операций:

- 1) реконструкция МК
- 2) протезирование МК с сохранением части или всего митрального аппарата

**Реконструкция МК** рекомендуется в тех случаях, когда клапан является подходящим для реконструкции при наличии хирургического опыта выполнения операций именно такого типа и соответствующего оборудования.

Эта процедура сохраняет естественный клапан пациента и позволяет избежать рисков, связанных с постоянной антикоагулянтной терапией при имплантации протеза (кроме пациентов с фибрилляцией предсердий), или рисков, связанных с дисфункцией протеза в позднем послеоперационном периоде. И, кроме того, сохранение митрального аппарата приводит к лучшей послеоперационной функции ЛЖ и выживаемости, чем в случаях, в которых аппарат не сохранен.

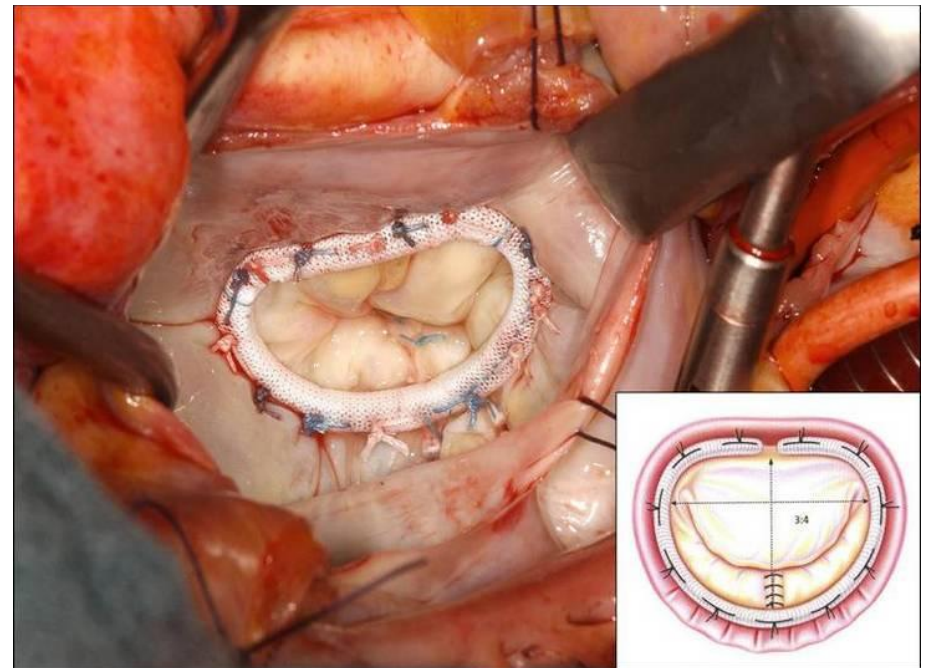
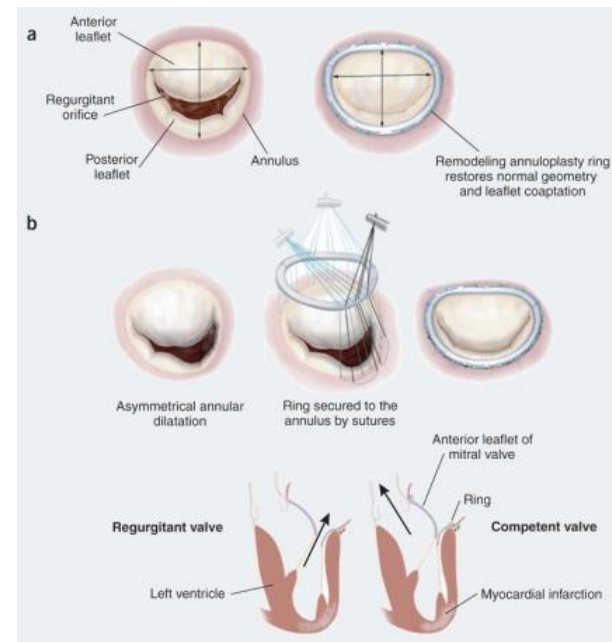
**Протезирование МК с удалением аппарата МК** должно выполняться только в случае, если его невозможно сохранить из-за выраженной деформации (например при ревматизме). В таких случаях возможно выполнение искусственной хордальной реконструкции.

# Хирургическое лечение

## Реконструкция митрального клапана

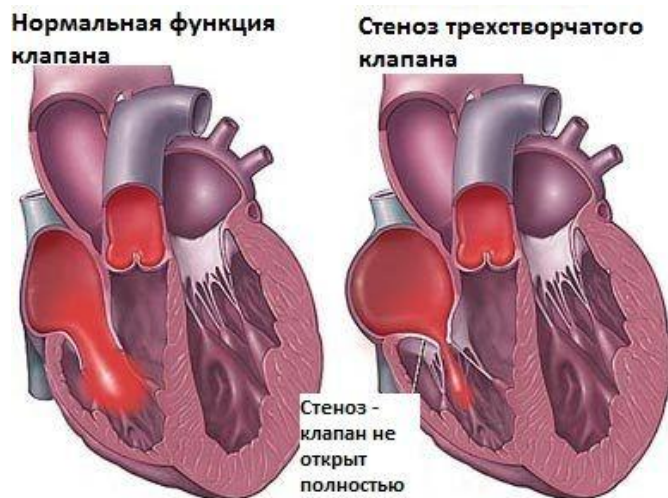
### *Mitralklappenrekonstruktion durch Implantation von PTFE-Fäden*

Особый венчик политетрафторэтиленовых нитей подшивают к манжете (кольцу) митрального клапана. В результате усиливается запорная функция митрального клапана, отсекается обратный кровоток при систолическом сокращении сердечной мышцы. Все действия по имплантации политетрафторэтиленовых нитей выполняются катетером, под непрерывным визуальным контролем.



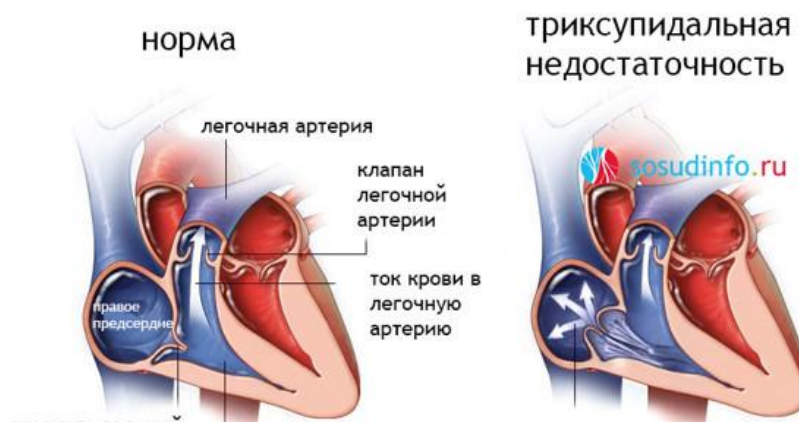
# Пороки трикуспідального клапана

## Стеноз трехстворчатого клапана



порок, характеризующийся нарушением структуры и/или функции аппарата трикуспидального, приводящей к уменьшению размера правого атриовентрикулярного отверстия и как следствие недостаточному заполнению кровью правого желудочка (ПЖ) во время его диастолы.

## Недостаточность трехстворчатого клапана



порок, характеризующийся обратным током крови через правое атриовентрикулярное отверстие во время систолы правого желудочка (ПЖ), обусловленный нарушением структурной и/или функциональной целостности аппарата трикуспидального клапана.

# Этиология

## Стеноз ТрК

- В этиологии органического стеноза ТК ведущая роль отводится ревматизму.
- При ревматическом поражении трехстворчатого клапана отмечается склерозирование створок клапана, фиброзного кольца, сухожильных хорд и папиллярных мышц, сращение комиссур.
- Реже трикуспидальный стеноз встречается у пациентов после перенесенного (пролеченного) ИЭ ТК в стадии рубцевания или бывает обусловлен субэндокардиальным фиброэластозом, болезнью Уиппла, болезнью Андерсона-Фабри, карциноидным синдромом, системной красной волчанкой.

## Недостаточность ТрК

**Первичная** НТК связана с повреждением аппарата трикуспидального **клапана**, **вторичная** развивается вследствие **перегрузок правых отделов сердца** или как следствие воздействия других патологических процессов.

Вторичная (относительная):

- Дилатация правого желудочка при различных заболеваниях сердца

Первичная:

- Ревматическая лихорадка
- Инфекционный эндокардит
- Поражение при карциноиде
- Травма
- Ревматоидный артрит

# Патофизиология

## Стеноз ТрК

## Недостаточность ТрК

Сужение между ПП и ПЖ приводит к повышению давления в ПП и появлению перепада (градиента) давления на ТрК.

Для развития застоя в БКК требуется относительно небольшого среднего градиента на клапане (5мм.рт.ст.). Это приводит к подъему давления в ПП.

ПП гипертрофируется но оно не может долго компенсировать стеноз.

- Вследствие дилатации фиброзного кольца, патологии створок или подклапанного аппарата происходит нарушение коаптации створок и нарушается запирательная функция клапана .
- Во время систолы регургитация крови вызывает перегрузку объемом и дилатацию правого желудочка, что приводит к его дилатации, дилатации фиброзного кольца, натяжению хорд и дальнейшему прогрессированию недостаточности.
- Развиваются застойные явления по большому кругу кровообращения, которые впоследствии могут привести к тяжелым дистрофическим изменениям во внутренних органах (печень, селезенка, почки и др.).

# Классификация

## Стеноз ТрК

Площадь отверстия трехстворчатого клапана в норме равняется 3,5–4 см<sup>2</sup>.

В зависимости от уменьшения площади правого АВ отверстия различают **три степени трикуспидального стеноза**:

- I (легкий стеноз) размеры отверстия уменьшаются до 3 см<sup>2</sup>;
- II (умеренный стеноз) размеры отверстия составляют 1,6–3 см<sup>2</sup>;
- III (тяжелый стеноз) размеры отверстия составляют менее 1,5 см<sup>2</sup>.



# Клиника

Определяется скоростью развития порока и тяжестью поражения трехстворчатого клапана.

Хроническая патология ТК даже тяжелой степени может длительное время протекать бессимптомно.

Среди жалоб можно выделить:

- слабость,
- быструю утомляемость,
- одышку при физической нагрузке, затем и в покое,
- сердцебиение,
- тяжесть в правом подреберье,
- диспепсические нарушения (тошноту, рвоту, метеоризм),
- периферические отеки,
- увеличение живота,
- желудочно-кишечные кровотечения.

*Необходимо обратить внимание на наличие гепатомегалии, гидроторакса, асцита.*

# Клинические проявления

## Трикуспидальный стеноз

Изолированным почти всегда встречается в сочетании с митральным и/или аортальным пороком сердца.

При митрально-трикуспидальном пороке развознавание ТрС затруднено сходной аускультативной симптоматикой.

Аускультативная картина:

- Тон открытия ТрКл
  - Трудно отличить от ЩО
  - Считается, что возникает позже
- Мезодиастолический шум
  - Высокочастотный
  - Короткий
  - Выслушивается в IV-V межреберье слева от грудины
- Пресистолический шум
  - Форма крещендо-декрещендо
  - Заканчивается перед I тоном.

Наличие расширенных вен шеи, увеличенной, иногда болезненной печени, асцита.

# Клинические проявления

## Трикуспидальная регургитация

- Пульсация вен шеи
- Увеличенная или пульсирующая печень
- Аускультативная картина:
- Правожелудочковый III тон
  - Увеличение громкости на вдохе в отличие от левожелудочкового III тона
- Акцент II тона на легочной артерии
- Пансистолический шум
  - Высокочастотный
  - Выслушивается в IV межреберье, у основания грудины
  - Если ТН не выражена, то может быть коротким и не занимать всю систолу
- Симптом Риверо-Корвалло
  - Усиление шума регургитации на вдохе

# Диагностика

- ЭКГ
- Эхокардиография
- **Нагрузочные тесты.** Плохая толерантность функциональных проб служит показанием к коррекции порока. Нагрузочные тесты могут быть как с физической нагрузкой, так и с фармакологическими препаратами, результаты тестов оцениваются на ЭКГ или при помощи Эхо-КГ (может быть проведена сцинтиграфия, тредмил-тест, велоэргометрия).

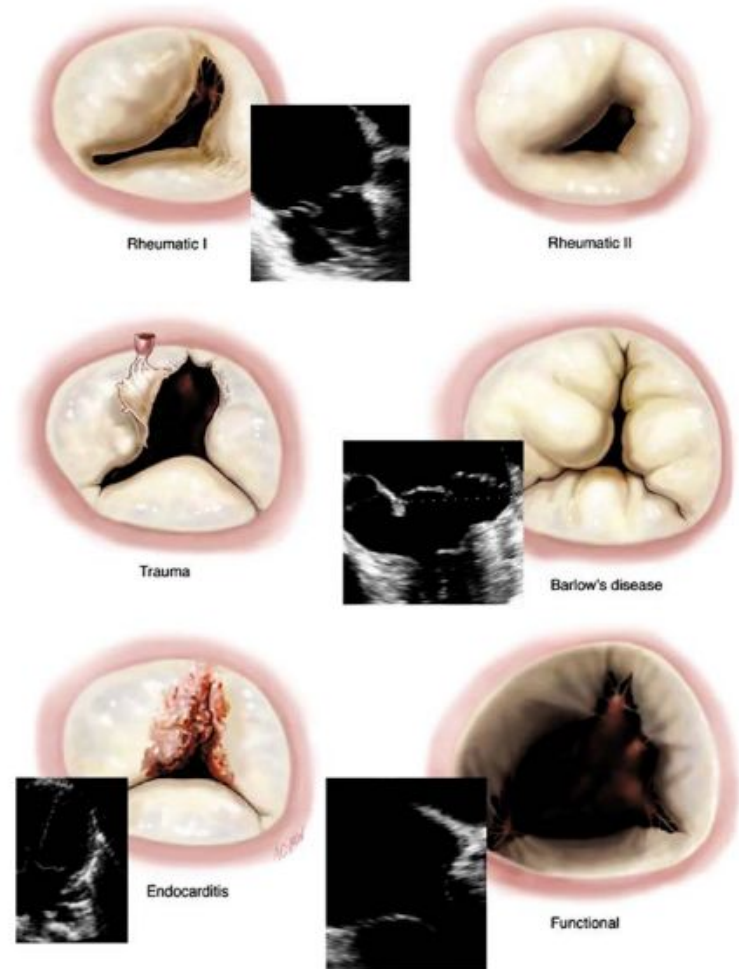


Рис. 6. Вид клапана и ЭхоКГ при основных поражениях трикуспидального клапана.  
(Из A. Carpentier. Reconstructive Valve Surgery, 2010.)

# Диагностика

- **Рентгенографии органов грудной клетки**
- **Зондирование сердца.** С целью оценки легочной гипертензии, если давление в ЛА превышает расчетное давления более чем на 50% от системного.
- **Коронарная ангиография** - пациентам с пороком ТК, готовящимся к оперативному лечению порока, для оценки тяжести поражения коронарных артерий. Показано: пациентам с наличием признаков ИБС, факторов риска и предрасполагающим факторам, а также всем мужчинам с 45 лет, и женщинам старше 50 лет.

# Лечение

Медикаментозная терапия должна быть направлена на коррекцию сердечно недостаточности, коррекцию нарушений ритма, лечение первичного заболевания, в том числе легочной гипертензии.

*Снижение давления в легочной артерии и легочного сосудистого сопротивления с помощью специфических легочных вазодилататоров (бозентан\*\*, силденафил), применяется для снижения постнагрузки на ПЖ и уменьшения функциональной ТР у пациентов с легочной гипертензией.*

Риски и преимущества операции на трехстворчатом клапане должны быть тщательно рассмотрены при наличии **тяжёлой систолической дисфункции ПЖ или необратимой легочной гипертензии**, из-за возможности развития в раннем послеоперационном периоде тяжелой правожелудочковой **сердечной недостаточности**.

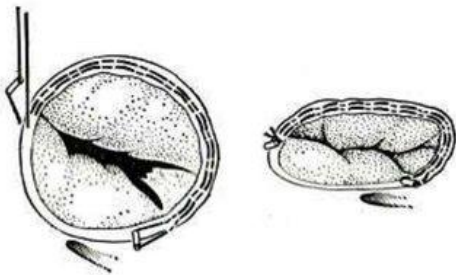
Наличие тяжелой и неподдающейся медикаментозному лечению легочной гипертензии, либо значимой дисфункции ПЖ или ЛЖ являются относительными противопоказаниями к операции.

# Хирургическое лечение

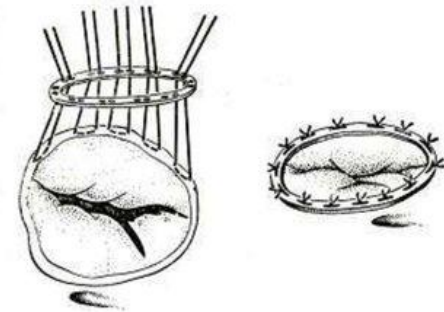
Пластика трехстворчатого клапана предпочтительнее протезирования. Когда протезирование необходимо при первичной, некорректируемой патологии трикуспидального клапана, к выбору протеза подходят индивидуально, отдавая предпочтение или механическому протезу с постоянной антикоагулянтной терапией или биологическому протезу с ограниченным сроком службы.

## Выполняются :

- Протезирование
- Шовная аннулопластика
- Пластика на опорном кольце



Шовная аннулопластика трикуспидального клапана по Де Вега.



Аннулопластика трикуспидального клапана опорным кольцом по Карпентье.

# Хирургическое лечение

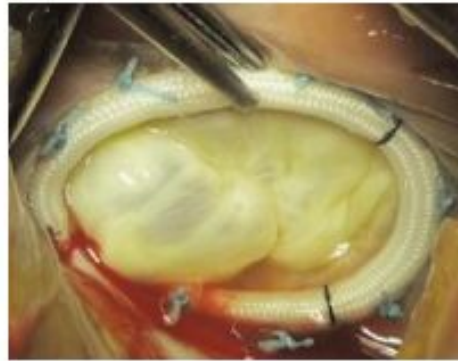
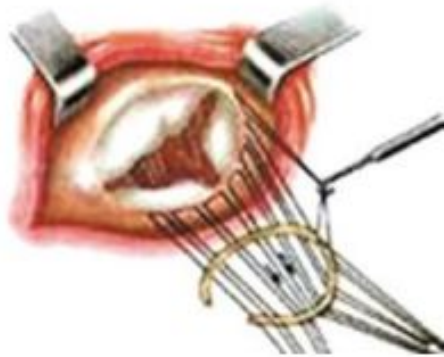


Рис. 12. Слева — схема трикуспидальной аннулопластики опорным кольцом.  
Справа — окончательный вид трикуспидальной аннулопластики опорным  
кольцом (интраоперационное фото)



А



Б

с. 17. Различные виды опорных колец для аннулопластики трикуспидального  
лапана ЗАО НПО «МедИнж»: А — полужесткое кольцо Standart; Б — кольцо  
D-Ring

Для коррекции трикуспидальной регургитации используются два принципиально разных метода аннулопластики –

- шовная, или безимплантационная,
- имплантационная.

Шовная аннулопластика по Де Вега (N. DeVega, 1972). Выполняется путем накладывания и дозированного завязывания двойного возвратного полукисетного шва на фиброзное кольцо в проекции передней и задней створки. Данная техника также имеет ряд модификаций.



При возникновении функциональной трикуспидальной регургитации помимо аннулодилатации важную роль в нарушении коаптации створок, приводящем к клапанной недостаточности, играет дилатация и/или дисфункция правого желудочка. Иногда выполнить remodelирование правого желудочка невозможно.

Таким образом, для расширения возможностей реконструктивной хирургии трикуспидального клапана помимо вмешательств на кольце в некоторых случаях требуется вмешательство на створках и подклапанных структурах.

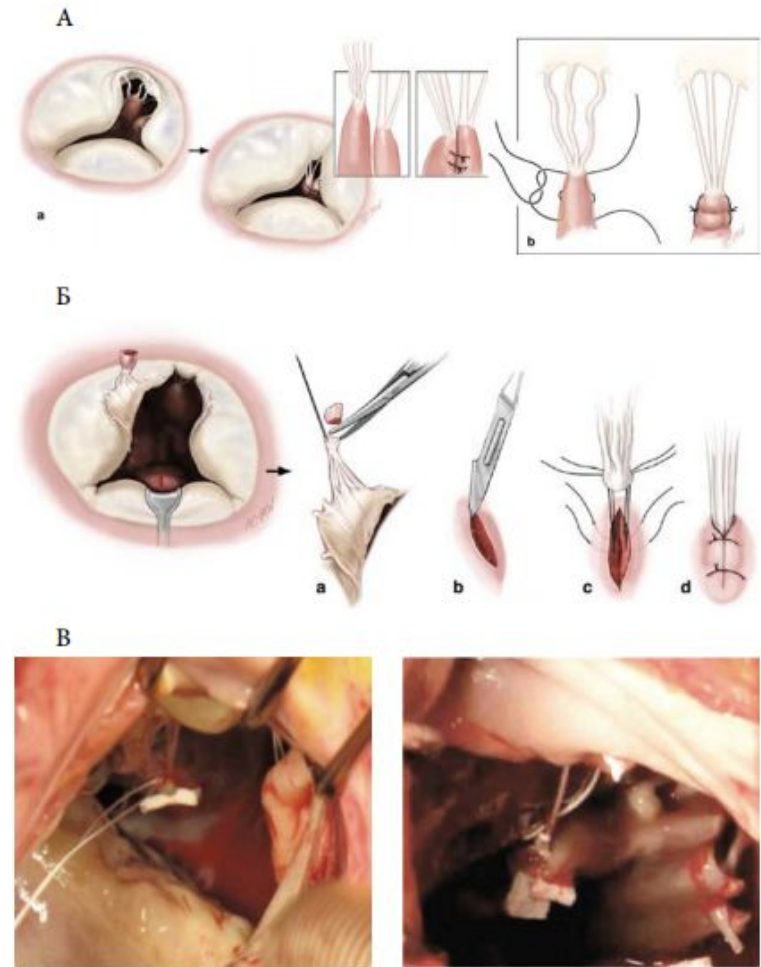
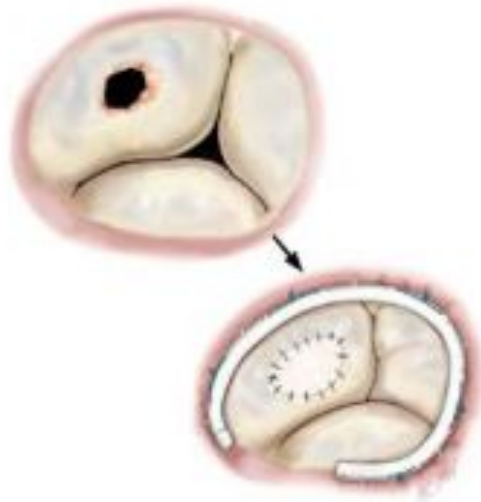


Рис. 14. (А) Подшивание одной папиллярной мышцы к другой с целью ее укорочения. (Б) Этапы реимплантации оторванной головки папиллярной мышцы в миокард правого желудочка. (Из A. Carpentier. Reconstructive Valve Surgery, 2010.) (В) Протезирование хорды трикуспидального клапана (интраоперационное фото)



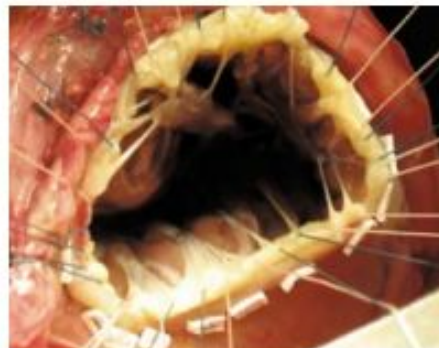
*Рис. 15.* Пластика дефекта передней створки трикуспидального клапана заплатой из ауто- или ксеноперикарда с последующей аннулопластикой опорным кольцом.  
(Из A. Carpentier. *Reconstructive Valve Surgery*, 2010.)

Пластика створок заплатой из ауто-, ксеноперикарда может выполняться при уменьшенной площади створок клапана (в особенности передней, например при ревматическом пороке), а также при дефекте створок вызванном инфекционным процессом или травмой

## Показания

### к протезированию клапана:

- отсутствие возможности проведения клапаносохраняющей операции при деформации створок и укорочении подклапанных структур;
- отрыв основных хорд при невозможности их протезирования;
- полная деструкция створок при инфекционном эндокардите;
- абсцессы фиброзного кольца;
- переход инфекционного процесса на хорды и папиллярные мышцы;
- грибковая этиология инфекционного эндокардита.



А

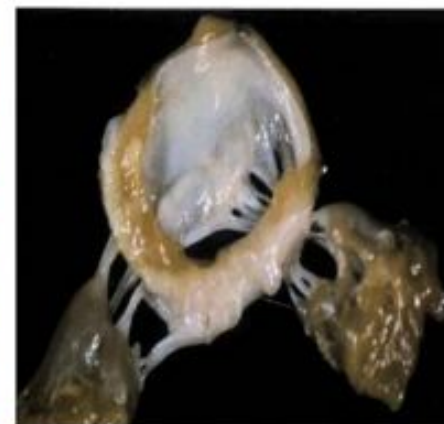


Б

Рис. 21. А — полное сохранение подклапанного аппарата, Б — протезирование трикуспидального клапана бескаркасным биологическим протезом (интраоперационное фото)



А



Б

Рис. 22. Имплантация каркасного биологического протеза в трикуспидальную позицию (А); замена ТК аллогraftом (Б)

**Шумы в сердце.  
Дифференциальная  
диагностика.**

Шум	При каком заболевании	Где выслушивается	Куда проводится	Хар-ка	Дополнения
Шум изгнания	АС СЛА	во II межреберье справа от грудины	Проводится на сосуды шеи	Относительно громкий (IV-VI степени), Грубый,	Усиливается при динамической нагрузке
Диастолический (раннедиастолический)	АР ЛР	во II межреберье справа от грудины, в III-IV межреберье у левого края грудины	на верхушку сердца	скребущий Относительно громкий (IV-VI степени) Высокочастотный шум Чаще убывающий	Связан с быстрым снижением скорости и степенью регургитации
Шум Остина-Флинта	АР	на верхушке		Грохочущий Диастолический	
Шум Грехема-Стилла	МС	На Верхушке сердца		Функциональный высокочастотный, убывающий, тихий, имеет дующий характер	Диастолический шум

АС- Аортальный стеноз

СЛА - Стеноз легочной артерии

АР - Аортальная регургитация

ЛР - Легочная регургитация

МС- Митральный стеноз

Шум	При каком заболевании	Где выслушивается	Куда проводится	Хар-ка	Дополнения
Систолический шум	МН	На Верхушке сердца	в левую подмышечную обл. (по увеличенному, гипертрофированному ЛЖ) и вверх по левому краю грудины (по току крови)	тембр мягкий, дующий (при небольшой степени МН) либо грубый (при значительной степени МН)	Продолжительный, сливается с I тоном Усиливается в положении лежа на левом боку, в фазу выдоха, после физической нагрузки
Мезодиастолический шум	ТрС	в IV-V межреберье слева от грудины		Высоко-частотный Короткий	
Пансистолический шум	ТрР	в IV межреберье у основания грудины		Высоко-частотный	Если ТН не выражена, то может быть коротким и не занимать всю систолу

МН- Митральная Недостаточность  
ТрС- Трикуспидальный стеноз  
ТрР-трикуспидальная регургитация

## Список литературы:

- Клинические рекомендации (Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России)
  1. Аортальный стеноз. -. 2016
  2. Аортальная регургитация – 2016
  3. Митральный стеноз 2020
  4. Митральная регургитация -2020
  5. Пороки трикуспидального клапана – 2018
- Хирургические болезни- под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко.
- Хирургическое лечение пороков трикуспидального клапана - д-р мед. наук, проф. Э.М. Идов д-р мед. наук, проф. А.А. Фокин, Екатеринбург Издательство УГМУ – 2017 год

# Приложение

Таблица 1 - Степени и стадии трикуспидальной недостаточности



Стадия	Описание	Этиологический фактор	Морфологический субстрат	Изменения в работе клапана	Ремоделирование сердца под действием порока	Симптомы
А	Риск развития недостаточности ТК	1. Незначительные ревматические изменения 2. Незначительный пролапс 3. Эндокардиальный электрод проведенный через правое атриовентрикулярное отверстие 4. Другие факторы (ИЭ, карциноид)	Функция неизменна или имеются начальные признаки аннулодилатация	Нет изменений в работе клапана или имеется минимальная недостаточность	Нет	Специфические симптомы отсутствуют или имеются симптомы патологии левых отделов сердца или легких



		(ИЗ, карциноид)				
Б 1	Легкая недостаточность ТК	Продолжающаяся деградация или разрушение створок ТК Умеренный или выраженный пролапс створок Ограниченный отрыв хорд	Начальная аннулодиплтация Умеренный пролапс створок	Б 1. Начальная недостаточность ТК  1. Площадь центральной струи < 5,0 см <sup>2</sup>  2. Ширина Vena contracta минимальна, измерить невозможно  3. Движение крови в печеночной вене преимущественно систолическое	Б 1. Начальная недостаточность ТК  Размеры ПП, ПЖ НПВ в пределах нормы	Специфические симптомы отсутствуют или имеются симптомы патологии левых отделов сердца или легких
Б 2	Умеренная недостаточность ТК	Продолжающаяся деградация или разрушение створок ТК Умеренный или выраженный пролапс створок Ограниченный отрыв хорд	Начальная аннулодиплтация Умеренный пролапс створок	Б2. Умеренная недостаточность ТК  1. Площадь центральной струи 5,0 - 10,0 см <sup>2</sup>  2. Ширина Vena contracta минимальна, < 0,70 см  3. Движение крови в печеночной вене ослабленный систолический	Б2. Умеренная недостаточность ТК  1. Размеры ПП в пределах нормы или немного увеличены  2. Размеры ПЖ в пределах нормы  3. Размеры НПВ в пределах нормы или немного увеличены, сохраняется физиологическое изменение размера НПВ при акте дыхания  4. Давление в ПЖ нормальное	Специфические симптомы отсутствуют или имеются симптомы патологии левых отделов сердца или легких

В	Выраженная недостаточность ТК, без клинической картины отсутствует	Выраженный пролапс створок  Молотящие движение створок	Выраженная аннулодилатация (> 40 мм или 21 мм/м <sup>2</sup> )  Выраженный пролапс створок	1. Площадь центральной струи > 10,0 см <sup>2</sup>  2. Ширина Vena contracta > 0,70 см  3. Ретроградное движение крови в печеночной вене во время систолы	1. Размеры ПП увеличены  2. Размеры ПЖ увеличены  3. Размеры НПВ увеличены, снижено физиологическое изменение размера НПВ при акте дыхания  4. Повышение давления в ПЖ  5. Диастолическое сглаживание МЖП	Специфические симптомы отсутствуют или имеются симптомы патологии левых отделов сердца или легких
Г	Выраженная недостаточность ТК, развернутая клиническая картина	Выраженный пролапс створок  Молотящие движение створок	Выраженная аннулодилатация (> 40 мм или > 21 мм/м <sup>2</sup> )  Выраженный пролапс створок	1. Площадь центральной струи > 10,0 см <sup>2</sup>  2. Ширина Vena contracta > 0,70 см  3. Ретроградное движение крови в печеночной вене во время систолы  3. Движение крови в печеночной вене ослабленный систолический	1. Размеры ПП увеличены  2. Размеры ПЖ увеличены  3. Размеры НПВ увеличены, снижено физиологическое изменение размера НПВ при акте дыхания  4. Повышение давления в ПЖ  5. Диастолическое сглаживание МЖП  6. Снижение сократимости ПЖ	Усталость, учащенное сердцебиение, одышка, брюшной вздутие живота, анорексия, отек