

Система кровообращения

Основное значение системы кровообращения

- снабжение кровью органов и тканей

Сердце, центральный орган кровеносной системы животных и человека, нагнетающий кровь в артериальную систему и обеспечивающий движение её по сосудам



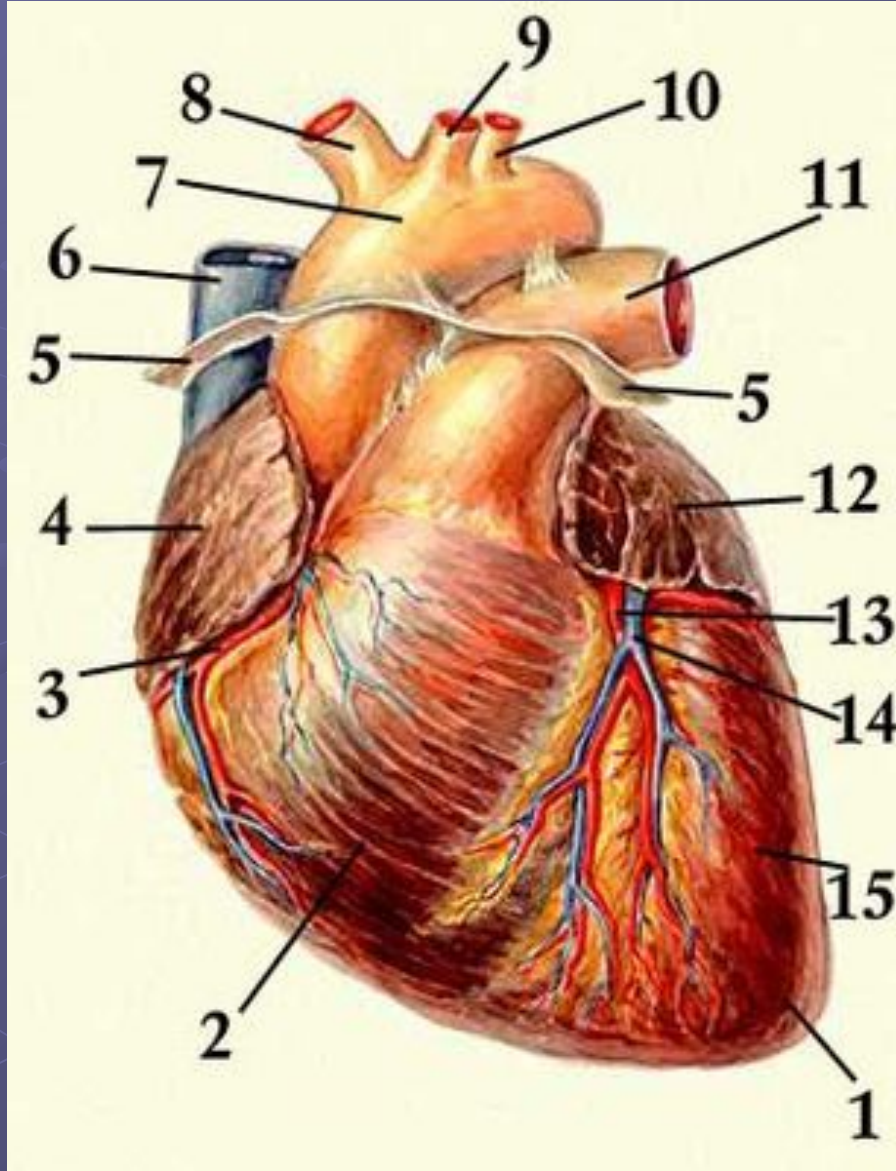
У кольчатых червей правильное движение крови достигается пульсацией спинного кровеносного сосуда

У рыб сердце *двухкамерное*, состоит из предсердия и желудочка

У большинства земноводных — *трёхкамерное*, имеет 2 предсердия и желудочек

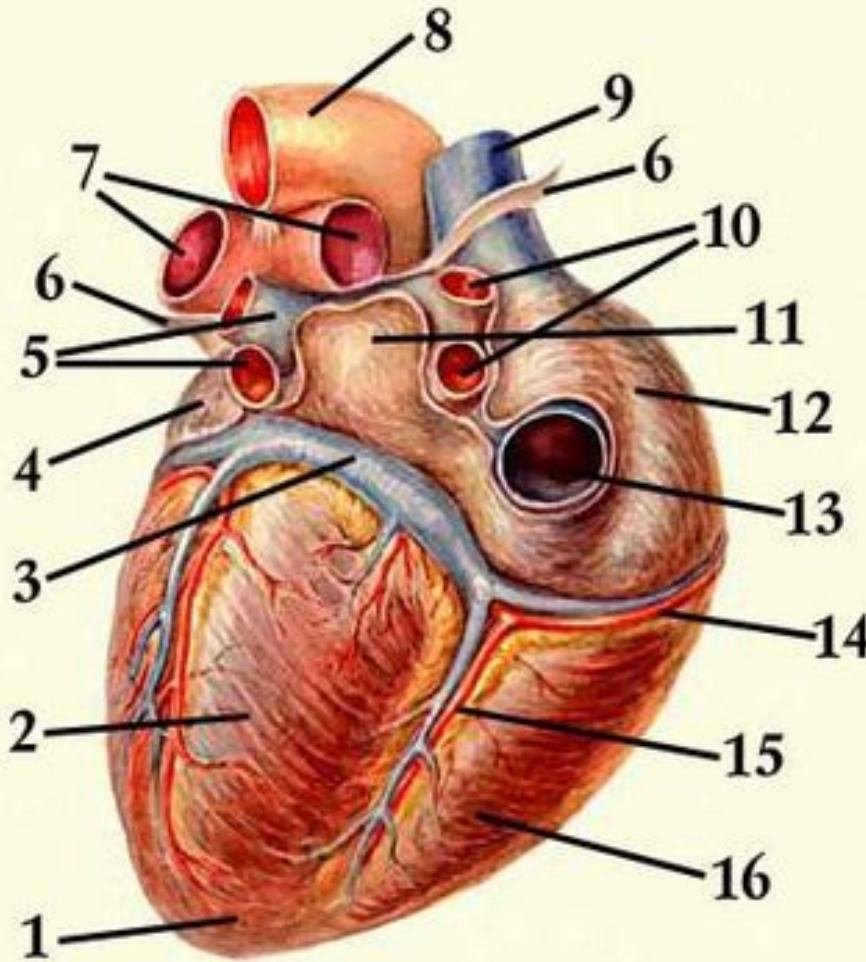
У пресмыкающихся, птиц и млекопитающих — четырёхкамерное, состоит из 2 предсердий и 2 желудочков.

Сердце, вид спереди:



- 1 — верхушка сердца;
- 2 — правый желудочек;
- 3 — правая венечная артерия;
- 4 — правое ушко;
- 5 — перикард (отрезан);
- 6 — верхняя полая вена;
- 7 — аорта;
- 8 — плечеголовной ствол;
- 9 — левая общая сонная артерия;
- 10 — левая подключичная артерия;
- 11 — лёгочный ствол;
- 12 — левое ушко;
- 13 — передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии;
- 14 — большая вена сердца;
- 15 — левый желудочек.

Сердце, вид сзади:



- 1 — верхушка сердца;
- 2 — левый желудочек;
- 3 — венечная пазуха сердца;
- 4 — левое ушко;
- 5 — левые лёгочные вены;
- 6 — перикард (отрезан);
- 7 — правая и левая лёгочные артерии;
- 8 — дуга аорты;
- 9 — верхняя полая вена;
- 10 — правые лёгочные вены;
- 11 — левое предсердие;
- 12 — правое предсердие;
- 13 — нижняя полая вена;
- 14 — правая венечная артерия;
- 15 — задняя межжелудочковая ветвь;
- 16 — правый желудочек.

Круги кровообращения



Большой круг: **Аорта** дает начало крупным, средним и мелким **артериям**. Артерии переходят в **артериолы**, которые заканчиваются **капиллярами**. Капилляры пронизывают все органы и ткани организма. В капиллярах кровь отдает кислород и питательные вещества, и получает продукты метаболизма. Капилляры переходят в **венулы**, кровь которых собирается в мелкие, средние и крупные **вены**. Кровь верхней части туловища поступает **в верхнюю полую вену**, нижней — **в нижнюю полую вену**. Обе эти вены впадают в **правое предсердие**, в котором заканчивается большой круг кровообращения.

Малый круг: Начинается **стволом легочной артерии**, который отходит от правого желудочка и несет в легкие венозную кровь. Легочный ствол разветвляется на две ветви, идущие к левому и правому легкому. В легких **легочные артерии** делятся на более мелкие артерии, **артериолы** и **капилляры**. В капиллярах кровь отдает углекислый газ и обогащается кислородом. Легочные капилляры переходят в **венулы**, которые затем образуют **вены**. По **четырем легочным венам** артериальная кровь поступает в **левое предсердие**.

Нью-Йоркская классификация функционального состояния больных с хронической сердечной недостаточностью, NYHA, 1964.

Функциональный класс (ФК)

NYHA I ФК

Ограничение физической активности и клинические проявления

Ограничений в физической активности нет. Обычная физическая нагрузка не вызывает выраженного утомления, слабости, одышки или сердцебиения

Умеренное ограничение физической активности. В покое какие-либо патологические симптомы отсутствуют. Обычная физическая нагрузка вызывает слабость, утомляемость, сердцебиение, одышку и др. симптомы

NYHA II ФК

Выраженное ограничение физической активности. Больной комфортно чувствует себя только в состоянии покоя, но малейшие физические нагрузки приводят к появлению слабости, сердцебиения, одышки и т.п.

NYHA III ФК

Невозможность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности имеются в покое и усиливаются при любой физической нагрузке

NYHA IV ФК

Оценка ХСН по данным теста 6 минутной ходьбы:

ФК ХСН по NYHA	Дистанция 6-минутной ходьбы (м)	Потребление кислорода, мл х кг ₋₁ х мин ₋₁
0	>551	>22,1
1	426–550	18,1–22,0
2	301–425	14,1–18,0
3	151–300	10,1–14,0
4	<150	<10

Классификация хронической сердечной недостаточности по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1935 г.)

Стадия Ia: *Доклиническая хроническая СН.* Жалоб больные практически не предъявляют. При физической нагрузке отмечается небольшое бессимптомное снижение ФВ и увеличение КДО ЛЖ

Стадия Ib: *Скрытая хроническая СН.* Проявляется только при физической нагрузке — одышкой, тахикардией, быстрой утомляемостью.

Стадия IIa: Признаки хронической СН в покое выражены умеренно. Гемодинамика нарушена в малом круге кровообращения

Стадия IIб: Выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (*малый, и большой круги кровообращения*)

Стадия IIIa: Выраженные признаки тяжелой бивентрикулярной СН с застоем по обоим кругам кровообращения (с периферическими отеками вплоть до анасарки, гидротораксом, асцитом) При активной комплексной терапии СН удастся устранить выраженность застоя, стабилизировать гемодинамику и частично восстановить функции жизненно важных органов

Стадия IIIб: Конечная стадия с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями метаболизма и необратимыми изменениями в структуре и функции органов и тканей



Аортальный стеноз



Стеноз и недостаточность АК



Митральный стеноз



Недостаточность МК



Трикуспидальная недостаточность

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Д.м.н. Н. Л. Цапаева

Кафедра кардиологии и внутренних болезней БГМУ

Пороки сердца

```
graph TD; A[Пороки сердца] --> B[Врожденные]; A --> C[Приобретенные.]; B --> C;
```

The diagram is a flowchart on a dark blue background with a grid of small circles. At the top is a large blue rectangle with the text 'Пороки сердца'. Two large blue arrows point downwards from this rectangle to two smaller blue rectangles below it. The left rectangle contains the text 'Врожденные' and the right rectangle contains the text 'Приобретенные.'. A white arrow with a blue outline points from the 'Врожденные' rectangle to the 'Приобретенные.' rectangle.

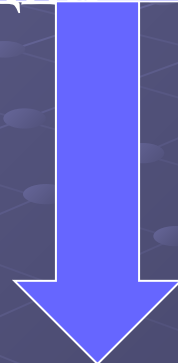
Врожденные

Приобретенные.

Первичное
поражение
сердца

Вторичное
поражение
сердца

Приобретенный порок
сердца



Приобретенные пороки клапанов сердца -

заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные нарушения клапанного аппарата (*створок клапанов, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц*),

- ❖ развившиеся в результате острых или хронических заболеваний и травм,
- ❖ нарушающие функцию клапанов ,
- ❖ вызывающие изменения внутрисердечной гемодинамики,
- ❖ развитие острой и хронической СН



Первичное поражение сердца

- Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС)
- Инфекционный эндокардит*
- Кардиомиопатии
- Миксома сердца
- Паразитарные заболевания сердца
- Травмы сердца
- Спонтанный разрыв сосочковой мышцы, сухожилий хорды при аномалии развития

Вторичное поражение сердца

- Атеросклероз
- Системная красная волчанка
- Ревматоидный артрит
- Сифилис
- Подагра
- Лучевая болезнь

Основные причины, формирующие пороки сердца

• Регургитация

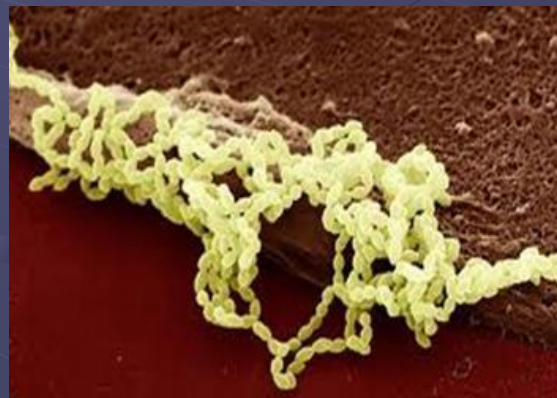
- Врожденные пороки
- ХРБС
- Инфекционный эндокардит
- Сифилитический аортит
- Расширение клапанного кольца
- Разрыв клапана
- Атеросклероз
- Повреждение хорд и сосочковых мышц

• Стеноз

- Врожденные пороки
- ХРБС
- Атеросклероз

Хроническая ревматическая болезнь сердца

Системное воспалительное поражение соединительной ткани аутоиммунной природы с вовлечением в патологический процесс сердца и суставов, инициируемое



β -гемолитическим стрептококком группы А.

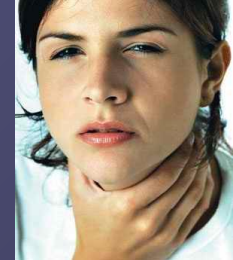
ХРБС : обоснование диагноза

- Наличие в анамнезе предшествующей стрептококковой инфекции
 - Перенесенная скарлатина
 - Положительное бактериологическое исследование
 - Повышение титра антистрептолизина О (> 200 ед/мл после 14 лет, 100 - 200 7-14 лет, > 100 до 7 лет)
- Использование критериев Джонса
 - 2 больших критерия или
 - 1 большой критерий + 2 малых критерия





ХРБС



Диагностические критерии Джонса

- **Большие критерии** (достаточно 1)

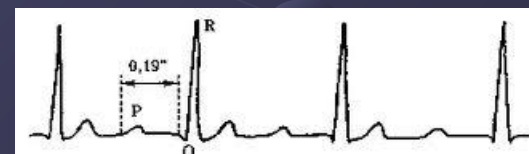
Мигрирующий полиартрит 75%

- Кардит (эндо-, мио- или перикардит) 45-70%
- Кольцевидная эритема (2-10%)
- Хорея 10%
- Подкожные узелки (2-20%)



- **Малые критерии**

- Лихорадка
- Артралгия (в случае если артрит не является основным критерием)
- Ревматизм в анамнезе
- Увеличение СОЭ и СРБ
- Удлинение интервала Р-Q (в случае если кардит не является основным критерием)

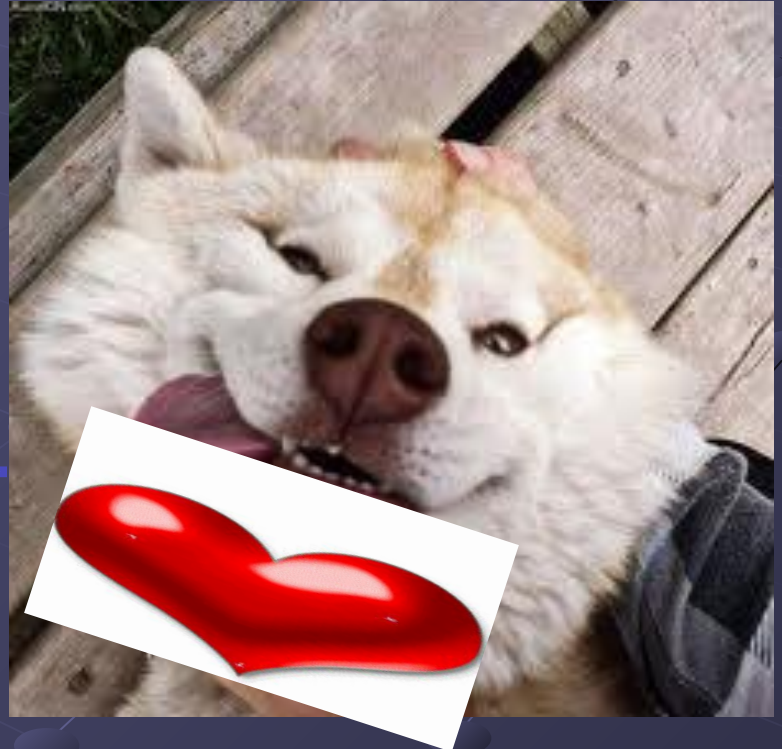


ХРБС



«Лижет суставы

Кусает сердце»



Инфекционный эндокардит

- Пациенты, ассоциированные с ИЭ

- Пожилые мужчины или женщины с митральным или аортальным пороком (часто ранее не распознанным)
- Молодые пациенты с врожденными пороками сердца (дефект межжелудочковой перегородки или открытый артериальный проток)
- Пациенты с искусственными клапанами сердца или **анамнезом внутривенного введения наркотиков**, сепсисом

- **Этиология**

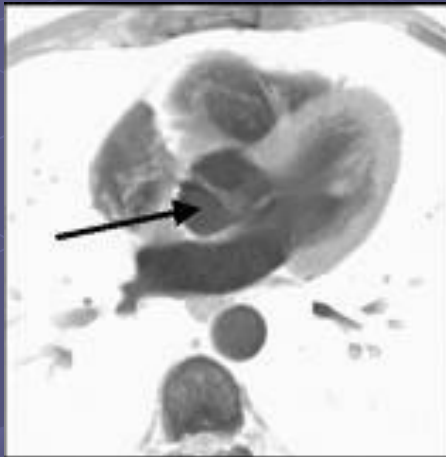
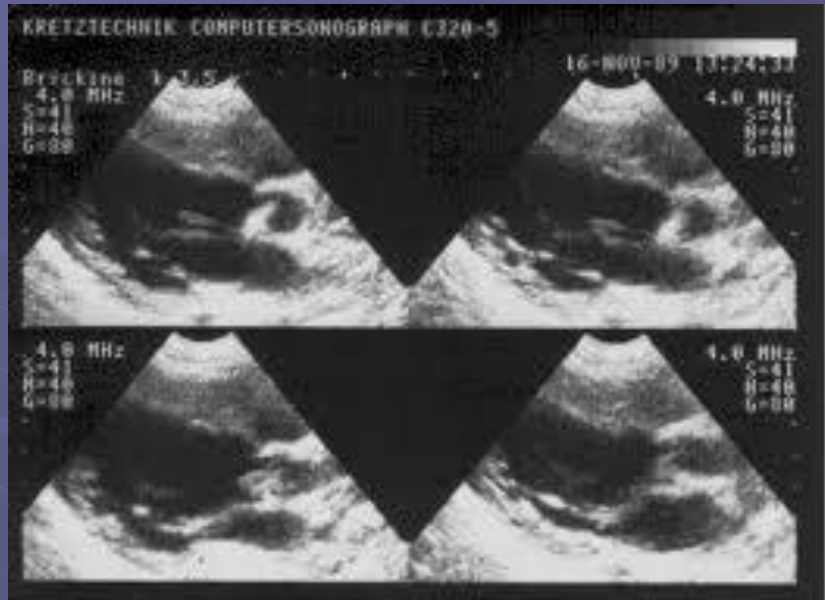
- *Streptococcus viridans*
- *Staphylococcus aureus, epidermidis*
- Грамотрицательные палочки (*Salmonella, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella*)
- Возбудители группы HACEK (*Haemophilus parainfluenzae, Haemophilus aphrophilus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella spp., Kingella spp.*)
- *Candida, Aspergillus* и др.

Инфекционный эндокардит

- **Основная жалоба:** неспецифическая (гриппоподобная) лихорадка, с ознобами
- **Основные симптомы**
 - лихорадка и сердечные шумы (обычно аортальная или митральная регургитация)
 - геморрагические высыпания и васкулиты
 - пальцы в виде «барабанных палочек»;
 - узелки Ослера и пятна Рота (встречаются редко)
- **Диагноз**
 - Гемокультура:
 - бактериологическое
 - подтверждение диагноза



ЭХО-КГ диагностика инфекционного эндокардита



Характерным признаком вегетаций является обнаружение грубых, нерегулярных «shaggy»эхо-сигналов на створках клапанов («лохматые»)

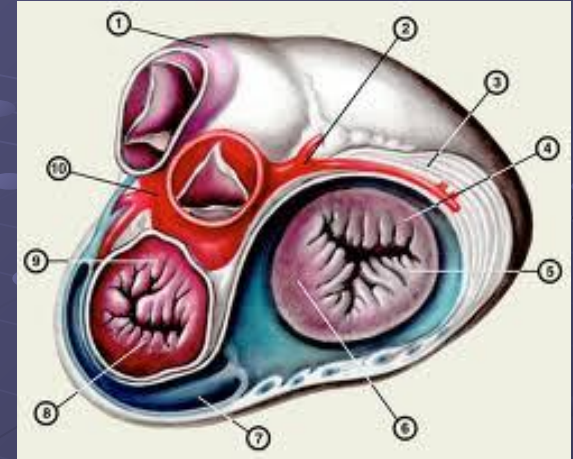
Митральный клапан

- **Анатомия и структура митрального клапана**

- Митральное фиброзное кольцо - гибкая зона соединения фиброзной и мышечной ткани между **ЛП и ЛЖ**.
- МК имеет две створки: большую переднюю
- и меньшую заднюю, обычно содержащую 3
- (иногда больше) раковины, отделенные
- эмбриональными расселинами или
- «подкомиссурами».

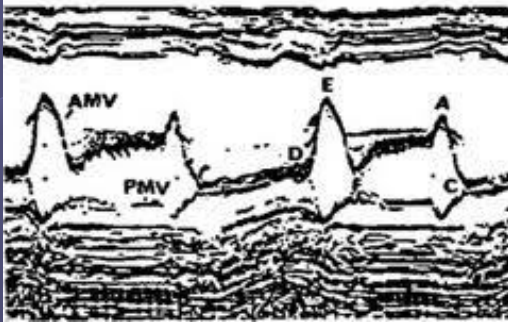
передняя

задняя

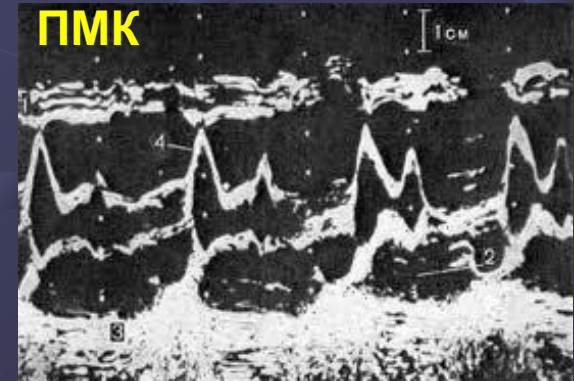


- **Площадь МК составляет 5,0-11,4 см² (в среднем – 7,6 см²)** изменяется в течение сердечного цикла на 20-40%, увеличивается в конце систолы, достигает максимума в диастолу с последующим уменьшением в систолу.

ЭХО-КГ МК в норме

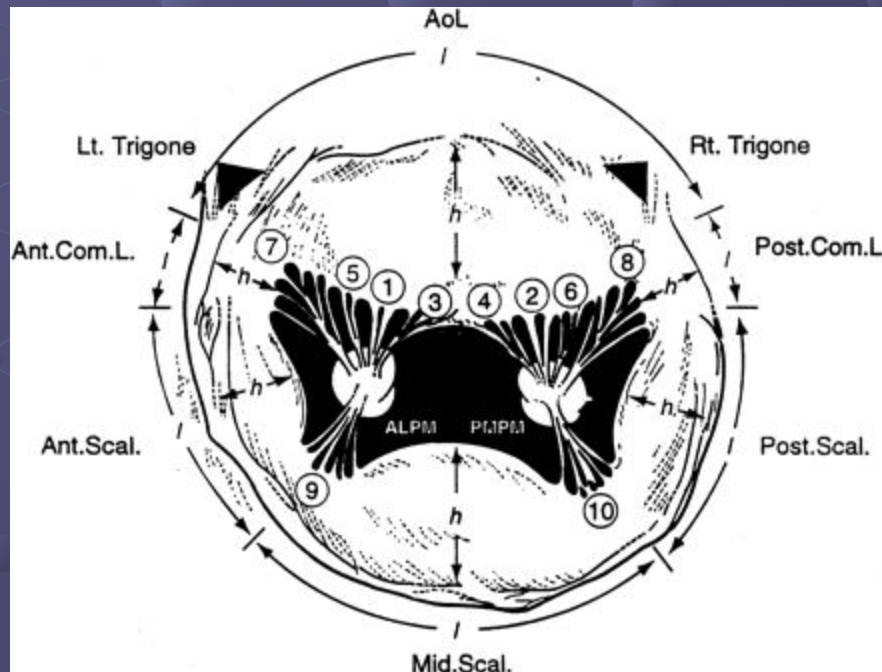


ПМК



Митральный клапан

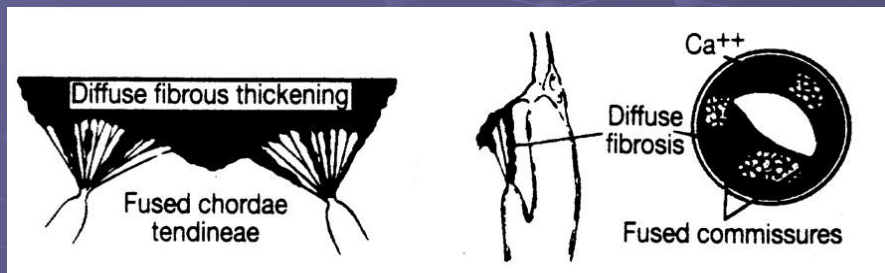
- **Хорды *tendineae* и папиллярные мышцы.**
- Мышечные эпикардиальные волокна ЛЖ, спускаются от основания сердца в сторону вершины и формируют две папиллярных мышцы, миокардиальные волокна которых ориентированы вертикально.
- Петля от папиллярных мышц до МК замыкается хордами *tendineae*, переходящими в створки клапана, соединяясь с его фиброзным кольцом.



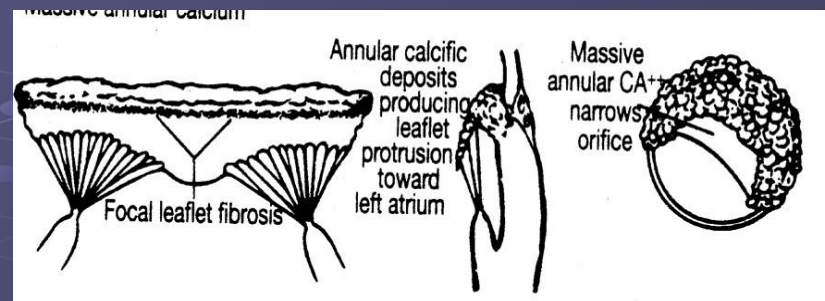
Митральный стеноз

- **Этиология и патогенез.**

Ревматический митральный стеноз

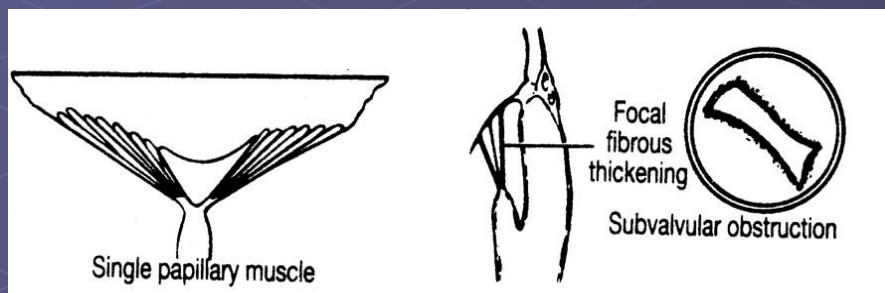


Атеросклеротический стеноз МК



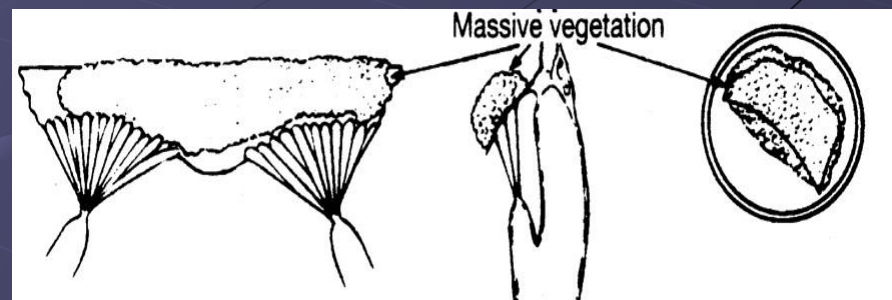
50-60% → 20-30% Частота у женщин и мужчин – 3:1

Врожденный митральный стеноз



(единственная папиллярная мышца)

20-30% → 50-60%,
Митральный стеноз при ИЭ



В сочетании с деструкцией клапана



Другие причины:

- ◆ миксомы,
- ◆ тромбоз предсердия,
- ◆ травма сердца



Митральный стеноз

- **Гемодинамика.**
- Увеличивается трансальвулярный градиент (до 10-20 мм Hg) и ДЛП (до 15-20 мм Hg) и уменьшается **S** эффективного отверстия МК.
- Развивается **гипертрофия и дилатация ЛП** с последующим образованием тромбов.
- Увеличение длины миофибрилл способствует **формированию нарушения проводимости по типу re-entry и срыву ритма - ФП.**
- Развитие фибрилляции предсердий на 20% снижает сердечный выброс и на столько же повышает давление в ЛП, что при стрессе и физнагрузке ДЛП >30 мм Hg, превышающее онкотическое давление, что **может спровоцировать молниеносный отек легких.**
- Увеличение степени стеноза приводит к росту ДЛА ≥ 60 мм Hg, импеданс правого желудочка, **развивается недостаточность ТК.**

❖ **Выраженный митральный стеноз вызывает необратимые**

Митральный стеноз

- *Клиническая симптоматика и физикальные данные:*
- Клинические признаки становятся явными, когда степень стеноза достигает 1 см^2
- Больные жалуются на одышку при физической нагрузке, сердцебиение, быструю утомляемость, слабость.
-
- При объективном исследовании отмечается акроцианоз, "митральный" румянец щек.
- При пальпации в области верхушки определяется «кошачье мурлыканье» - диастолическое дрожание.
-
- При аускультации определяется пресистолический шум, «ритм перепела», усиление I тона на верхушке, акцент II тона на легочной артерии (необходимо выслушивать больных на левом боку, на выдохе, после физической нагрузки).

Митральный стеноз

- *Клиническая симптоматика*
- Системная тромбоэмболия при митральном стенозе отмечается у 20-25% больных
- 40% всех прогностически значимых эмболий затрагивают мозговое кровообращение,
- 15 % - висцеральные артерии,
- 15% - сосуды нижних конечностей.
-
- **Факторы, которые увеличивают риск тромбоэмболии:**
- низкий сердечный выброс,
- дилатация левого предсердия,
- фибрилляция и трепетание предсердий
- тромбоз ушка левого предсердия

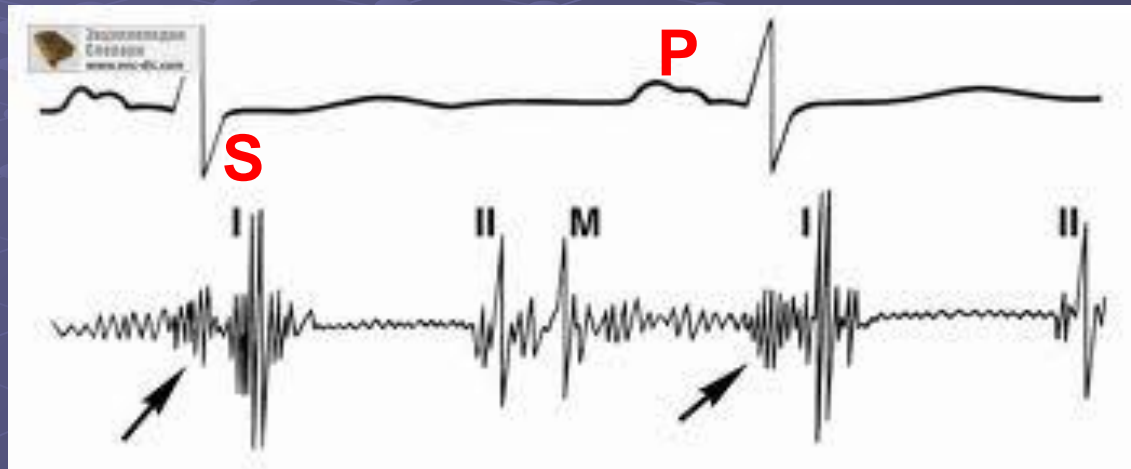
Митральный стеноз

- **Диагностика**

- На ЭКГ - увеличение ЛП и гипертрофия ПЖ

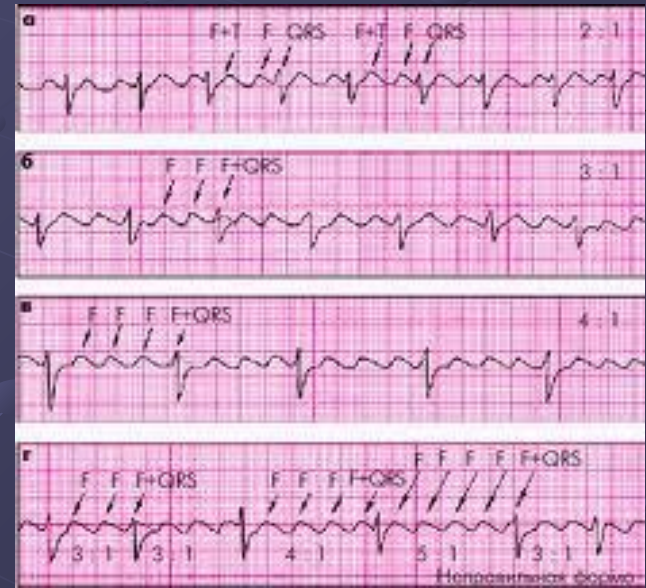
(высокий и двугорбый зубец Р, глубокий зубец S в I и II стандартных отведениях)

- На ФКГ -



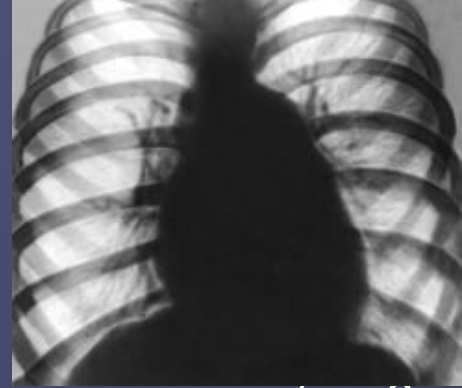
- *presistolicus*

- ЭКГ — при значительном увеличении ЛП —
- фибрилляция и трепетание предсердий



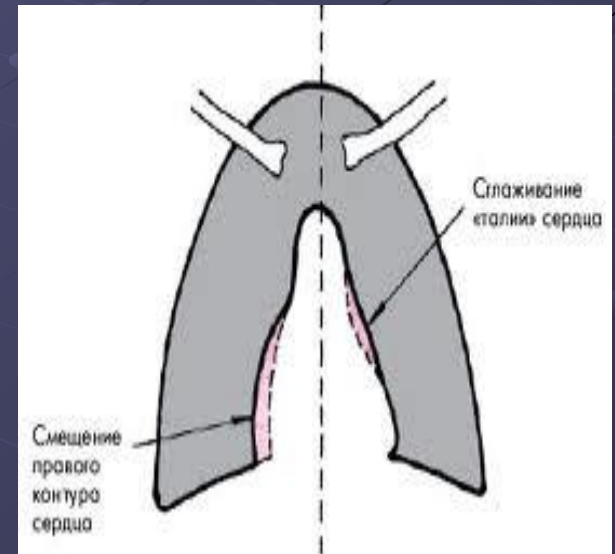
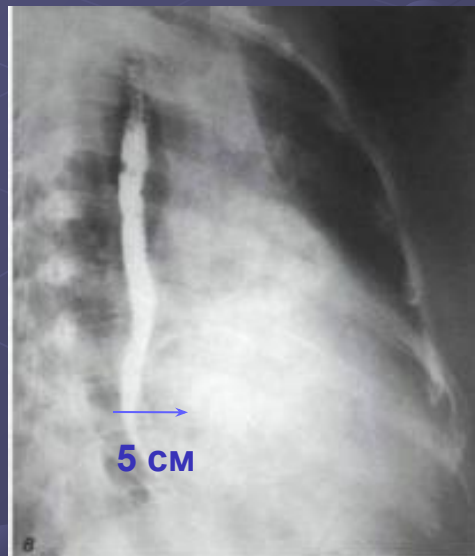
Митральный стеноз

- *Диагностика.*
- **Rg** - в прямой проекции выбухание II дуги (ЛА)
- по левому контуру сердца, в I косом положении
- контрастированный пищевод отклоняется по дуге малого радиуса (до 6 см), во II косом положении увеличены правые отделы сердца. В легких отмечается венозный застой, в нижних отделах легких линии Kerley.



Прямая проекция

1 косое положение с
контрастированием
пищевода



Митральный стеноз

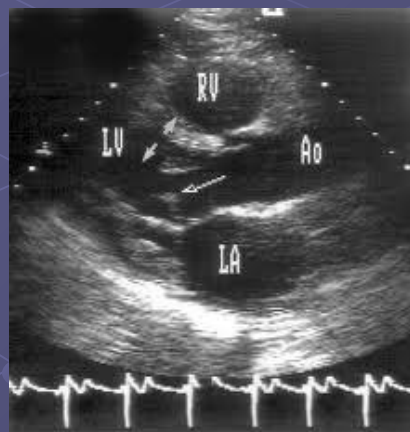
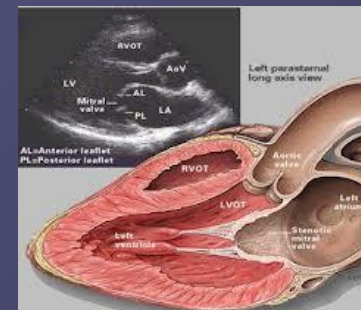
Диагностика

ЭхоКГ выявляет:

- утолщение створок митрального клапана - фиброз, кальциноз
- их синфазное движение,
- уменьшение площади митрального отверстия,
- увеличение левого предсердия.

Допплер ЭхоКГ точно определяет пиковый и средний трансальвулярный градиент давления.

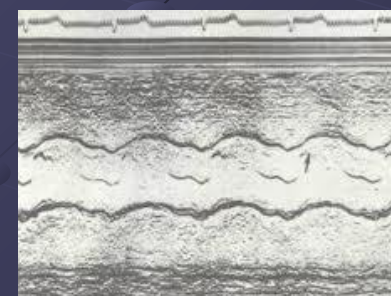
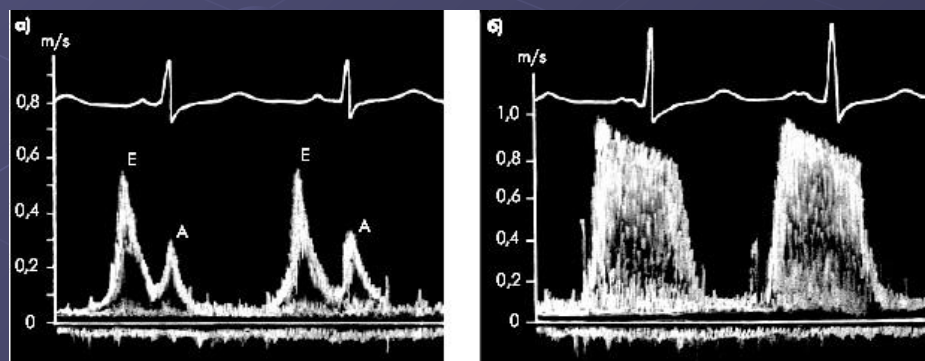
Для оценки площади МК используется измерение полупериода давления (время, требуемое для снижения начального диастолического градиента на 50%). Чем > полупериод, тем более выраженный стеноз атриовентрикулярного отверстия.



Кальциноз МК

норма

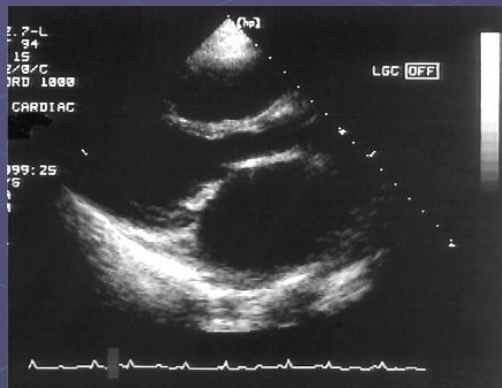
митральный стеноз



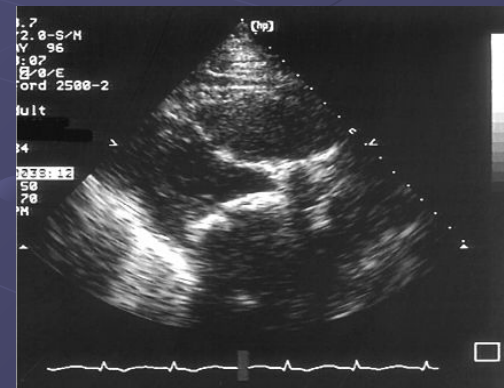
синфазное движение

Митральный стеноз

- *Диагностика.*
- При выявлении кальциноза митрального клапана выделяют 3 его степени: I - кальцинаты располагаются по свободным краям створок или в комиссурах отдельными узлами; II - кальциноз створок без перехода на фиброзное кольцо; III - переход кальциевых масс на фиброзное кольцо и окружающие структуры.



1



2

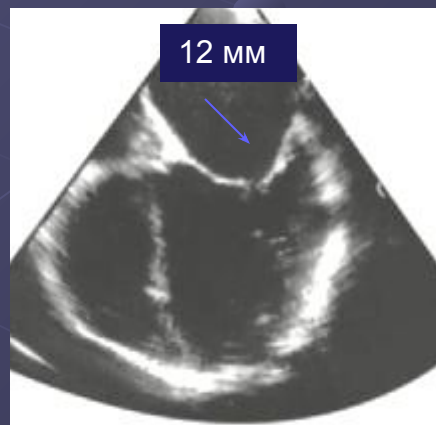
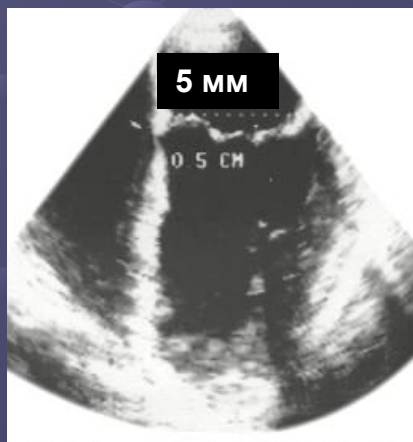
ЭхоКГ больных с митральным стенозом (1) и кальцинозом (2) МК

Митральная недостаточность

- Нормальная геометрия и структура ЛЖ предотвращают пролабирование створок в течение желудочковой систолы.
- *Этиология.*
- Наиболее частая этиологическая причина МН – миксоматозная дегенерация или пролабирование створок клапана (30 - 70%)
- ИБС (ишемическая митральная недостаточность)
- дилатационная кардиомиопатия (функциональное митральная недостаточность)
- ХРБС
- инфекционный эндокардит
- врожденные аномалии и внутрисердечный фиброз.

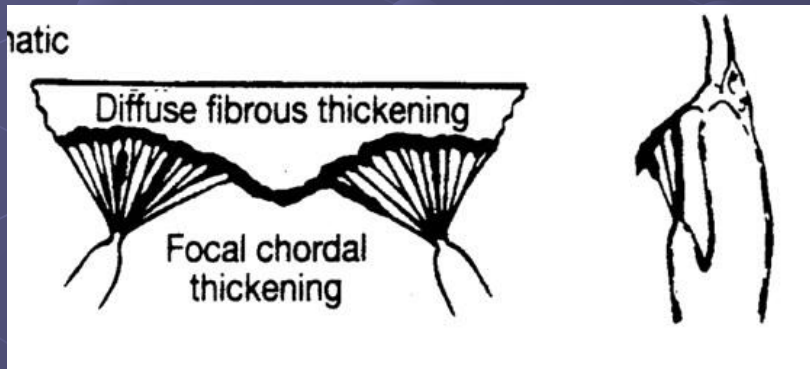
Митральная недостаточность

- **Миксоматозная дегенерация** или **пролапс митрального клапана** обусловлена врожденной дисплазией соединительной ткани. Синдром пролапсирования МК часто сопровождается аритмией, болями в груди, обмороками или одышкой.
- **Функциональная МН** развивается вследствие неполной кооптации створок при дисфункции ЛЖ у пациентов с ДКМП и имеет неблагоприятный прогноз.
- **Ишемическая митральная недостаточность** вследствие хронической ишемии у пациентов ИБС приводит к дилатации ЛЖ, ограничению подвижности створок и иногда к фиброзу папиллярных мышц.



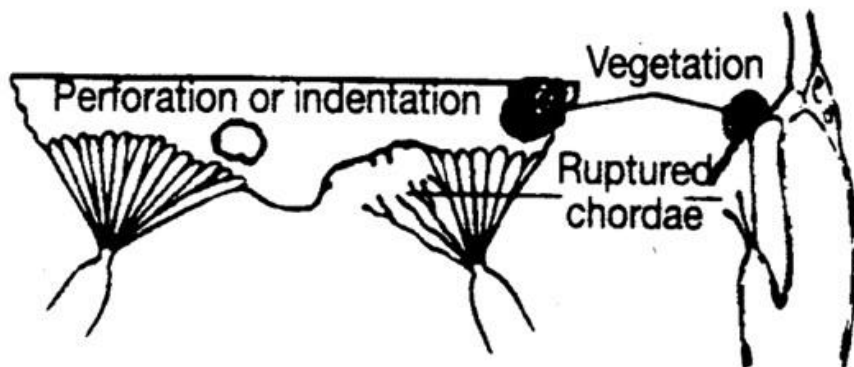
Митральная недостаточность

- **Ревматическая митральная недостаточность.**
- Ревматизм остается одной из наиболее частой причин МН и до настоящего времени неизвестно, почему ревматизм приводит к митральному стенозу у одних и недостаточности МК у других больных.
- Патологоанатомические изменения при МН отличаются от тех, которые наблюдаются при митральном стенозе: преобладает фиброз с минимальными депозитами кальция и отсутствие сращения створок, комиссур и хорд tendineae.



Митральная недостаточность

- **Инфекционный эндокардит.**
- В патогенезе заболевания наибольшее значение имеет факт быстрого разрушения клапанного аппарата сердца.
- К характерным патологоанатомическим признакам ИЭ относятся вегетации, разрывы хорд и папиллярных мышц, разрывы, отрывы и фенестрации створок.



Полное разрушение МК при ИЭ

Митральная недостаточность

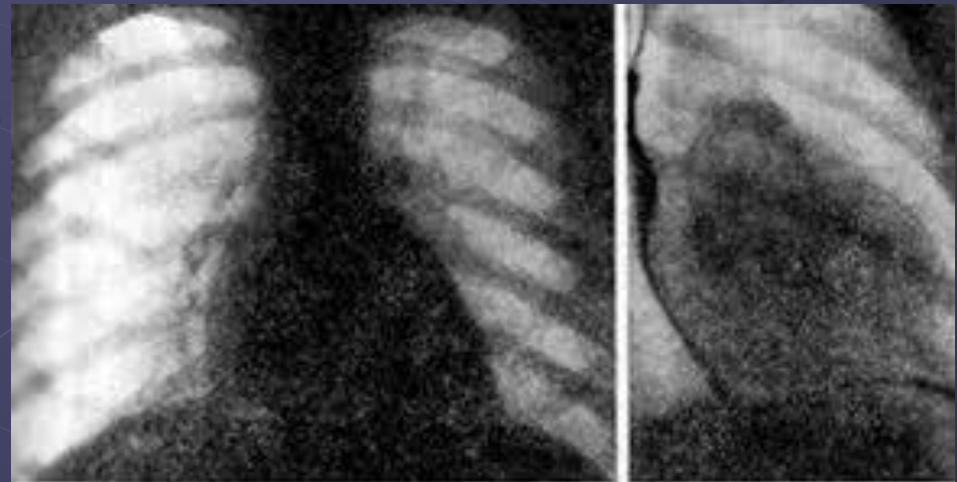
- *Гемодинамика.*
- Условия работы сердца благоприятны для ЛЖ, т.к. преднагрузка увеличена, а постнагрузка нормальна или снижена. Энергетика сокращения требует меньшего потребления O_2 , что позволяет ЛЖ адаптироваться увеличением КДО.
- Хроническая МН, в конечном счете, приводит:
- к дилатации ЛЖ и его сферическому ремоделированию.
- увеличению массы ЛЖ, при этом соотношение массы желудочка к КДО остается нормальным.
- к контрактильной дисфункции, которая постепенно развивается, сопровождается увеличением длины кардиомиоцитов и снижением количества миофибрилл.
- Развитие легочной гипертензии приводит к гипертрофии и дилатации ПЖ. Снижение его контрактильной способности ($ФВ \leq 30\%$) делает неблагоприятным прогноз будущего оперативного вмешательства

Митральная недостаточность

- *Клиническая симптоматика и физикальные данные.*
- Пациенты с умеренной МН могут оставаться бессимптомными в течение многих лет.
- Постепенно развиваются признаки сердечной недостаточности при физической нагрузке, затем и в покое: слабость, усталость, одышка и сердцебиение.
- Проявлениями правожелудочковой недостаточности являются гепатомегалия, периферические отеки и асцит. При острой МН может развиваться отек легких.
-
- Основными клиническими проявлениями порока являются набухание шейных вен, акроцианоз, отёки на ногах.
- Пальпаторно определяется разлитой верхушечный толчок в V-VI межреберье.
- При аускультации находят систолический шум на вершухе, ослабление I тона и акцент II тона на лёгочной артерии. Голосистолический шум характерен для выраженной регургитации.

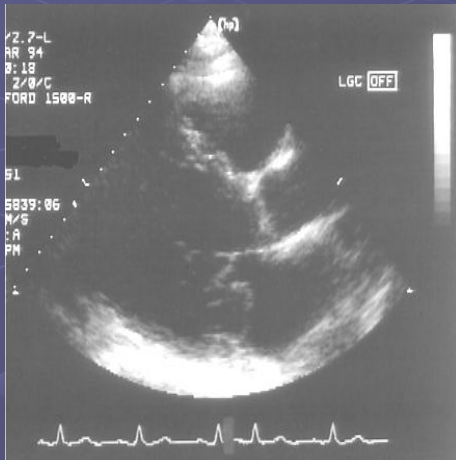
Митральная недостаточность

- **Диагностика.**
- На ЭКГ обнаруживают гипертрофию ЛЖ и ЛП.
- У 15% пациентов отмечается гипертрофия ПЖ.
- **Нарушения ритма:**
- Сложные предсердные аритмии - у 14% пациентов,
- желудочковые нарушения ритма - у 30%, особенно с систолической дисфункцией ЛЖ.
- ишемия миокарда характерна для ишемической МН.
-
- **Рентгенологически :**
- в прямой проекции отмечается
- увеличение III и IV дуг
- (ЛП и ЛЖ), в I косом положении
- контрастированный пищевод
- отклоняется по дуге большого
- радиуса (свыше 6 см), во II
- косом положении - увеличен ЛЖ.

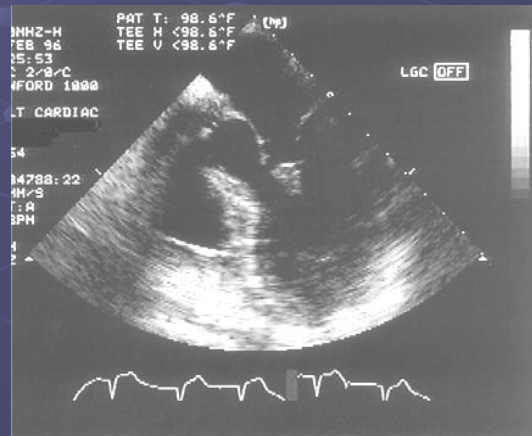


Митральная недостаточность

- **Диагностика.**
- **ЭхоКГ** выявляются:
 - фиброзные изменения створок МК и хордального аппарата,
 - оценивается степень регургитации крови из ЛЖ в ЛП,
 - увеличения размеров ЛП и ЛЖ.
- Количественно оценивается глубина кооптации створок МК и величина дисторсии папиллярных мышц.



1



2



3

Эхокардиограммы больных с митральной регургитацией :

1 - пролапс МК; 2 – разрыв, 3 - дисторсии папиллярных мышц

Митральный стеноз

- **Показания к операции при митральном стенозе.**
- Клинические признаки в совокупности с данными обследования
- определяют сроки оперативного вмешательства:
-
- Митральный стеноз с площадью МК $\leq 1 \text{ см}^2$ считают критическим
-
- У физически активных пациентов или больных с большой массой тела сужение отверстия до $1,2 \text{ см}^2$ расценивается как критическое.
-
- Показанием к операции у больных с митральным стенозом является:
- **$S_{\text{МК}} < 1,5 \text{ см}^2$ и**
- **функциональный класс NYHA $> \text{II}$.**

Митральная недостаточность

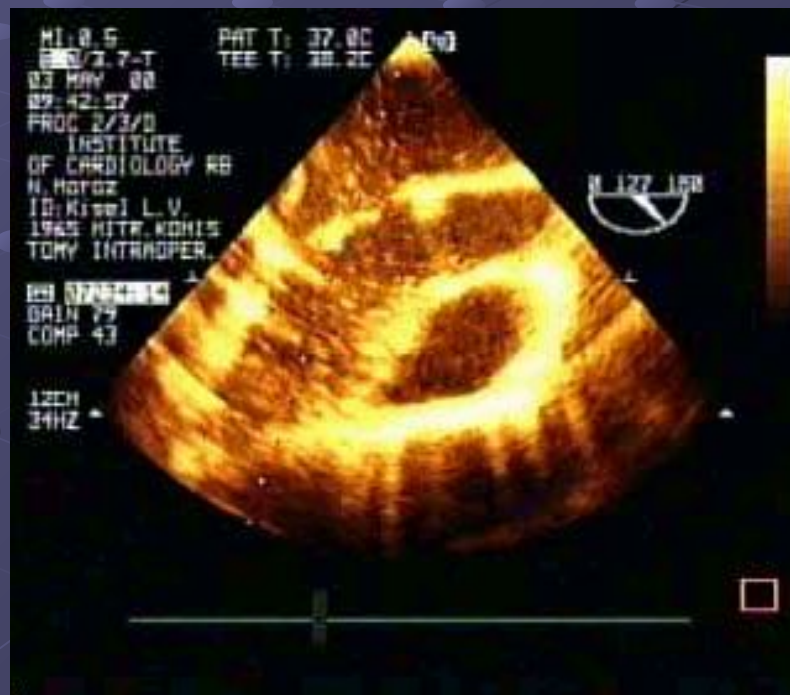
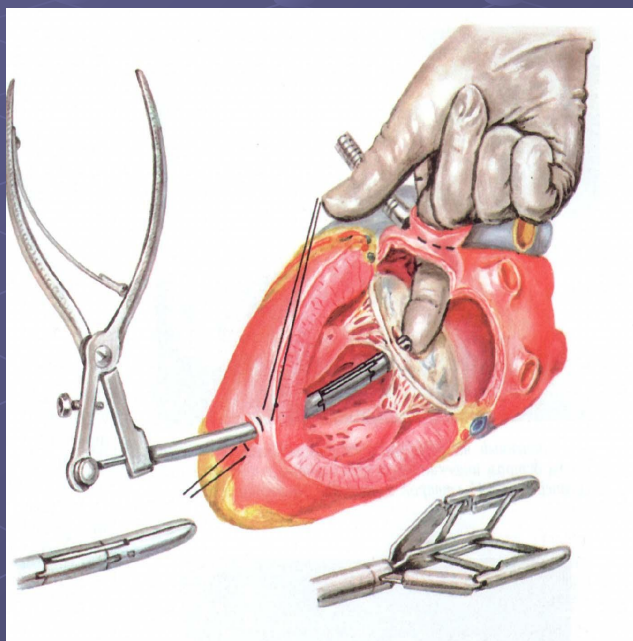
- **Показания к операции при митральной недостаточности:**
- Ежегодная летальность при медикаментозном лечении пациентов с симптоматическим пролапсом митрального клапана составляет 6,3%. **У этих больных стратегия ранней хирургии после установления диагноза связана с лучшим долгосрочным прогнозом.**
-
- Оперативное лечение МН должно быть проведено до того как индекс КСИ достигнет 40-50 мл/м², так как увеличение его ≥ 60 мл/м² предполагает неблагоприятный прогноз.
-
- Функциональный класс NYHA > II, сопутствующая коронарная патология, снижение ФВ ПЖ.
- **Пластика МК** показана при МН NYHA III-IV степени и сохраненной контрактильности ЛЖ (глубина кооптации ≤ 11 мм). У больных со сниженной контрактильностью (ФВ $\leq 40\%$) МН II степени является показанием к коррекции. При разрыве папиллярной мышцы или глубине кооптации ≥ 12 мм показано биопротезирование МК с сохранением подклапанного аппарата.

Пороки митрального клапана

- *Предоперационная подготовка:*
-
- У больных с признаками застойной СН до операции необходима агрессивная мочегонная терапия и ограничение натрия.
- При мерцательной аритмии пациенты нуждаются в дигоксине, β -блокаторах, и антагонистах кальция для замедления сердечного ритма.
- Пациенты с острой МН (ИМ, ИЭ) часто находятся в кардиогенном шоке, стабилизация состояния у них достигается с помощью инотропных средств, артериальных вазодилататоров, а также ВАБК.

Пороки митрального клапана

- *Митральная комиссуротомия.*
- Эффективность мининвазивной комиссуротомии контролируется ЭхоКГ



Первой вальвулотомия, проведена Elliot Cutler в 1923 г.,

Пороки митрального клапана

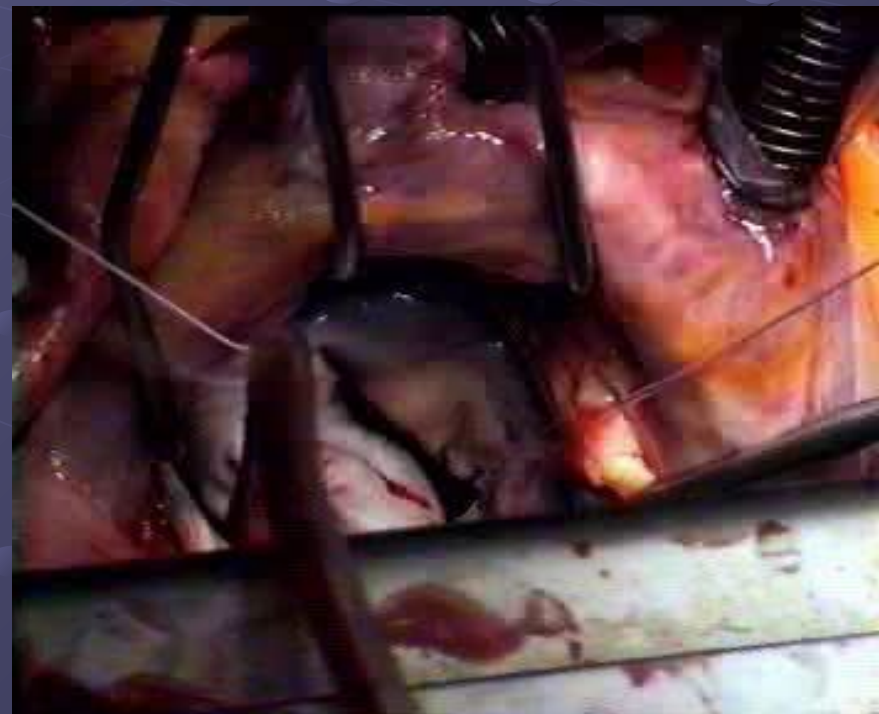
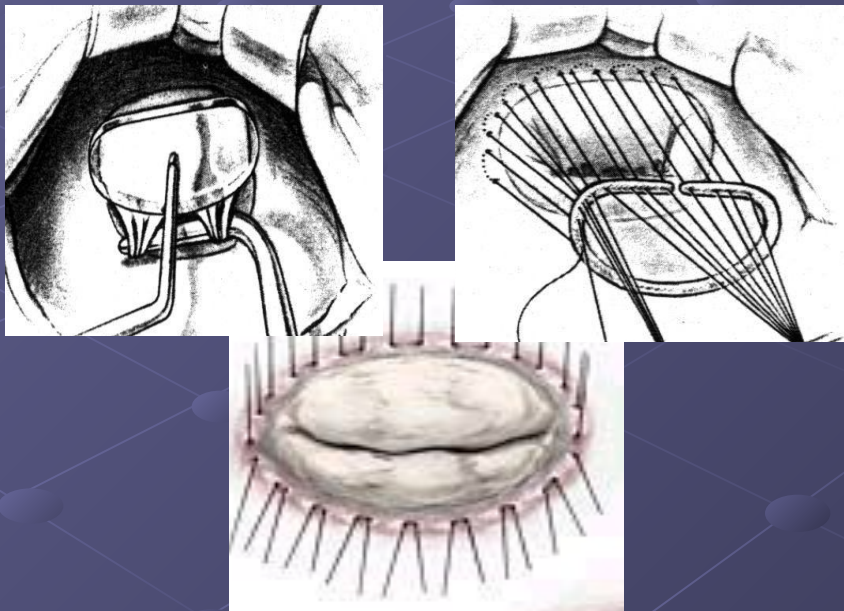
- **Техника операции**
- *Протезирование митрального клапана.*



Из личного архива профессора Ю.П. Островского (РНПЦК)

Пластика митрального клапана

- *Техника операции Аннулопластика.*
- Ревизия митрального клапана позволяет определить возможность выполнения пластической операции: створки должны быть достаточно подвижны без выраженного пролабирования.



Пороки митрального клапана

- Послеоперационная медикаментозная коррекция осуществляется кордароном, β -блокаторами, дигоксином
- У больных с тахиформой ФП при отсутствии эффекта от терапии возможно выполнение кардиоверсии.
- Брадиаритмии требуют учащающей электрокардиостимуляции.
- **Антикоагулянтная терапия** показана всем пациентам с механическим или биологическими клапанами:
- **Варфарин** назначается на второй п/о день под контролем
- **МНО, которое должно составлять 2,5-3,5.**
- **Пациентам, с биопротезами и синусовым ритмом терапия продолжается 6-12 недель,**
- **у больных с ФП и механическими протезами – пожизненно**
- **dabigatran (RE-ALIGN trial, AMSTERDAM 2013 ESC) rivaroxaban, apixaban**
- **пациентам с механическими клапанами не показаны**

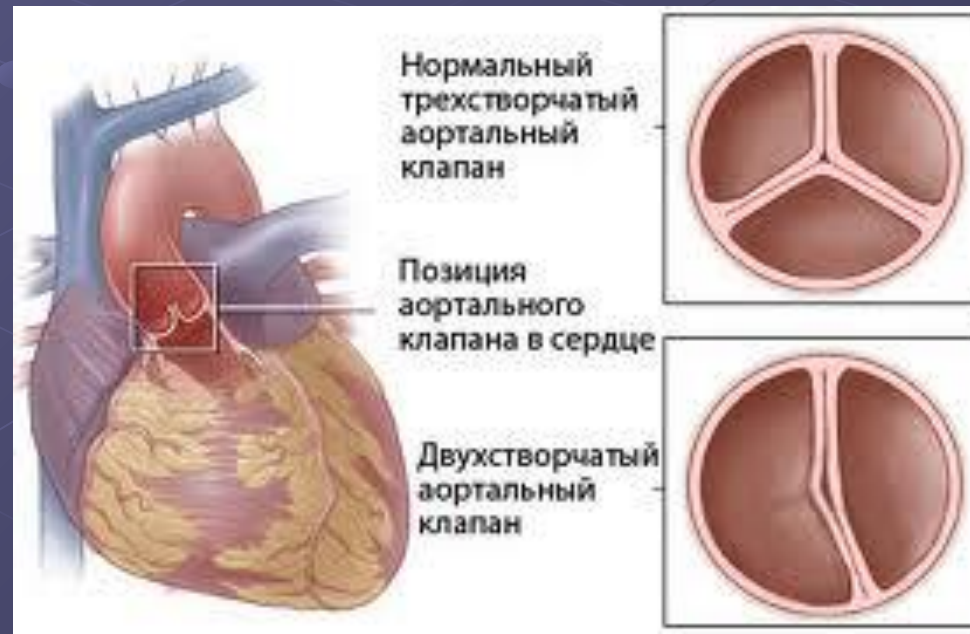
Пороки митрального клапана

“ Mitral valve diseases are like women: the more you study them the less you understand them!”

Maurice Lev

Анатомия и структура аортального клапана.

- Несмотря на то, что аортальный клапан (АК) прост по структуре, его **нормальная функция** - один из критических элементов, определяющих эффективную функцию сердца.
- Эмбриологическое развитие аортального клапана связано с развитием выходного тракта левого желудочка.
- В процессе эмбриогенеза **truncus arteriosus** в конечном счете развивается в аорту и легочную артерию.



Аортальный стеноз

- **Этиология** аортального стеноза значительно изменяется среди различных возрастных групп:
- **Ревматический и врожденный стеноз** составляет 50% хирургических случаев среди пациентов моложе 70 лет.
- У пациентов старше 70 лет – **атеросклеротический кальцинированный стеноз** самая распространенная причина стеноза, составляя 48% всех хирургических случаев.



Аортальный стеноз:

1 –атеросклеротический , 2 – ревматический, 3 - врожденный

Аортальный стеноз

- **Гемодинамика.**
- Аортальный стеноз **приводит к обструкции выходного тракта и гипертрофии ЛЖ.** Стенотический процесс развивается постепенно, предоставляя достаточно времени для **адаптации ЛЖ:**
- **Диастолическая дисфункция** - важная особенность выраженного аортального стеноза, которая является доминирующей причиной **остановки сердца у 15-40% пациентов**
- **Компенсаторная гипертрофия** трансформируется в **дилатационную кардиомиопатию**
- **Дилатация полости ЛЖ** неизбежно приводит к :
 - расширению левого атриовентрикулярного кольца,
 - развитию относительной МН,
 - легочной гипертензии,
 - недостаточности правого желудочка.



Аортальный стеноз

- **Степень аортального стеноза.**
- Нормальная площадь аортального клапана у взрослого –
- **3,0-4,0 см².**
- Незначительный аортальный стеноз – площадь **> 1,5 см²**
- Умеренный аортальный стеноз – площадь **1-1,5 см²**
- Выраженный аортальный стеноз – площадь **< 1,0 см²**
- Естественное прогрессирование болезни обычно вызывает уменьшение площади аортального клапана в среднем на 0,12 см² в год.
- У пациентов с выраженным стенозом и сохраненной функцией желудочка, **средний градиент давления на аортальном клапане обычно > 50 мм рт.ст.**

Аортальный стеноз

- *Коронарный кровоток.*

- Одно из главных физиологических последствий гипертрофии – снижение коронарного резерва. Гипертрофия приводит к перераспределению кровотока между эпи- и эндокардиальными слоями миокарда в соотношении от 1,2 до 0,9. *Эндокард становится более уязвим для ишемии, так как его кровоснабжение происходит во время диастолы.*

- Гипертрофия ЛЖ вызывает существенные изменения в КК, который обуславливает **возникновение стенокардии у 50 - 75%** пациентов с аортальным стенозом.

- **NB!** Всем пациентам старше 35 лет, независимо от
• этиологии АС

- в диагностический алгоритм включена

коронарография

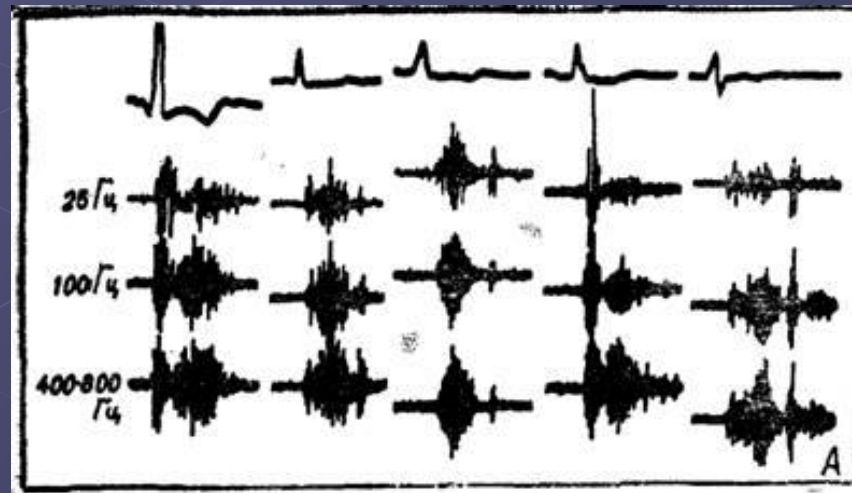
Аортальный стеноз

- **Клиническая симптоматика и физикальные данные:**
- **Обмороки**, вследствие неадекватного ответа барорецепторов желудочка, приводящего к периферической вазодилатации, гипотонии, снижению мозгового кровотока и/или желудочковой тахикардии.
- **Стенокардия** наблюдается у 75% пациентов с выраженным аортальным стенозом. 50% этих пациентов имеет самостоятельное поражение КА. Стенокардия у больных без поражения КА развивается вследствие несоответствия потребности гипертрофированной мышцы в O_2 с его доставкой
- **Одышка и СН.** Сниженная толерантность может рассматриваться как признак диастолической дисфункции желудочка. Систолическая желудочковая дисфункция развивается позже.
- **При осмотре отмечается бледность кожных покровов, иногда виден разлитой, смещенный вниз и влево верхушечный толчок.**

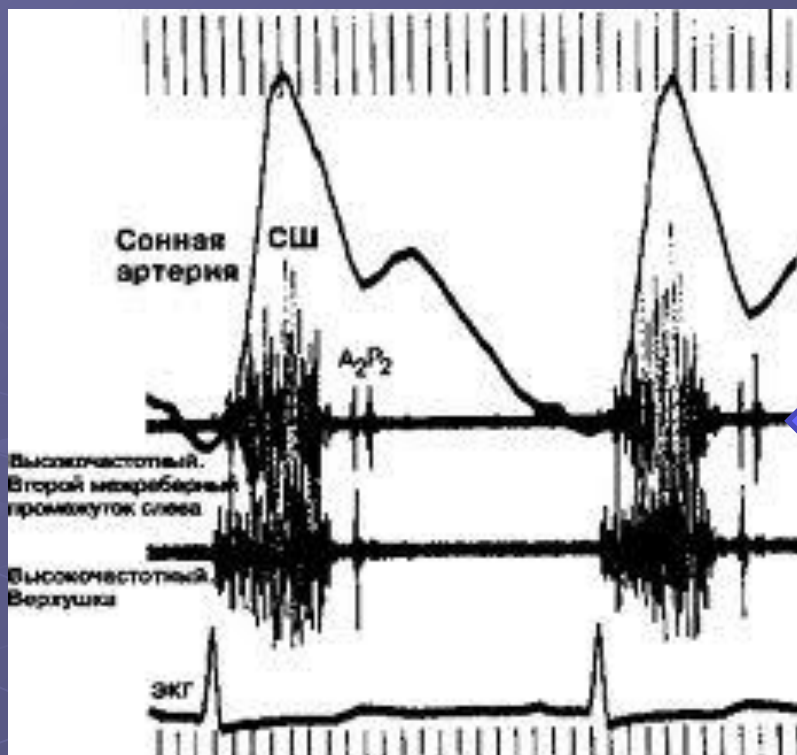
Аортальный стеноз

- **Диагностика:**
- Систолический шум во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина (грубый, интенсивный, режущий, пилящий)
- Ослабление или исчезновение II тона над аортой
- Ослабление I тона
- «Тон изгнания» - систолический щелчок в точке Боткина или на верхушке

ФКГ

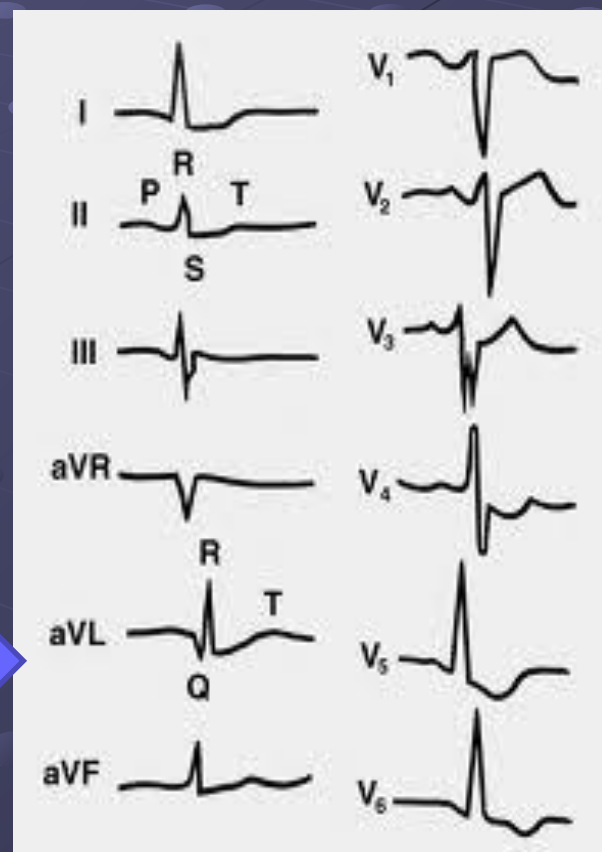


**Варианты
систолического
шума**



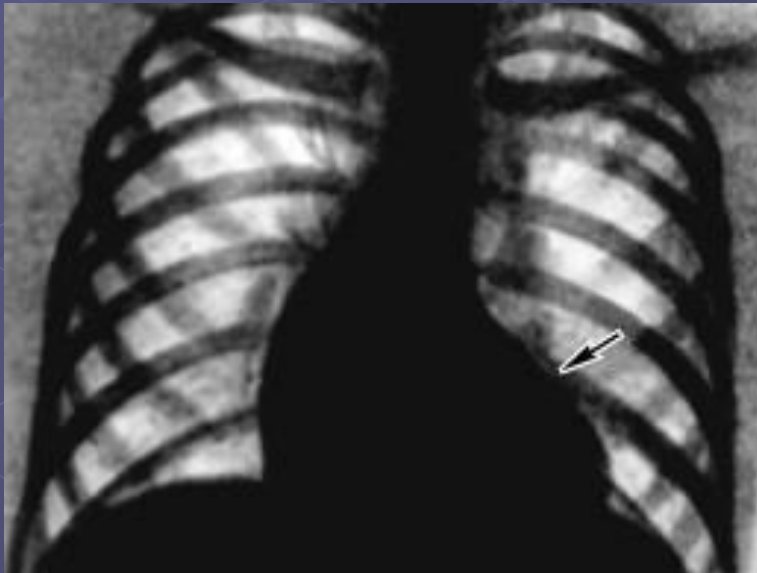
«Бриллиантовый» *sistolicus*
на сонных артериях

ЭКГ – гипертрофия и систолическая
перегрузка ЛЖ

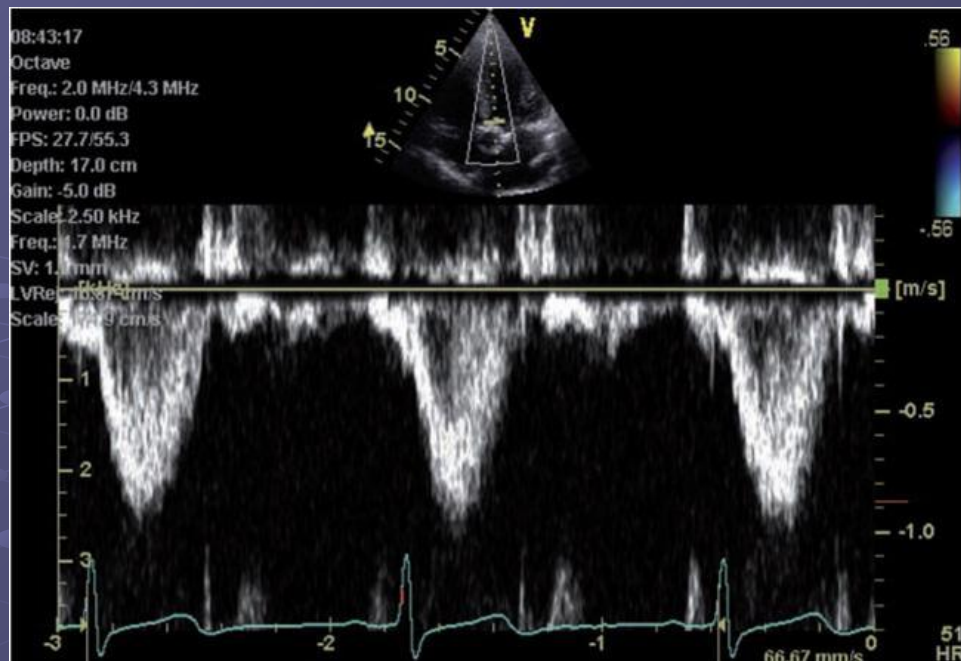


Аортальный стеноз

- *Диагностика.*
- Rg - увеличение ЛЖ с
- характерными
- признаками его гипертрофии –
- Симптом «сапожка»



ЭХО КГ – диагностика аортального стеноза



Атеросклеротический АС

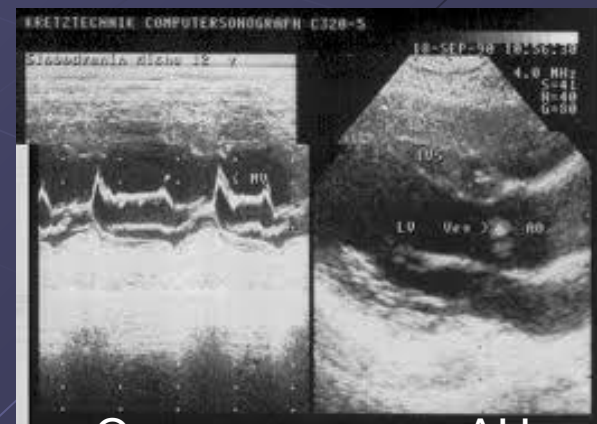
снижение амплитуды движения;
уменьшение диаметра отверстия;
гипертрофия миокарда ЛЖ

**Увеличение линейной скорости
кровотока в аорте**



Аортальная недостаточность

- **Гемодинамика.**
- Аортальная недостаточность является следствием неадекватного смыкания створок во время диастолы, приводящего к регургитации в ЛЖ и снижению эффективного ударного объема.
- В отличие от аортального стеноза развивается перегрузка ЛЖ объемом и давлением
- **Острая перегрузка приводит к быстрой декомпенсации и острой левожелудочковой недостаточности.**
- **Хроническая перегрузка объемом и давлением, учитывая компенсационные возможности левого желудочка, приводят к эксцентричной гипертрофии ЛЖ.**



Оценка степени АН

Аортальная недостаточность

- *Этиология и патогенез.*
- **дегенеративные заболевания:**
 - атеросклеротический кальциноз,
 - острый или хронический эндокардит,
 - ревматизм,
 - врожденный двухстворчатый аортальный клапан
 - миксоматозные изменения.

дилатация аортального кольца : расслоение аорты, травма, хроническая системная гипертензия, аортиты, системные заболевания соединительной ткани (синдром Марфана , болезнь Такаясу, ревматоидные синдромы, сифилис

- **Обычно недостаточность аортального клапана встречается в комбинации с аортальным стенозом.**
- **Аортальная недостаточность приводит к снижению диастолического и, следовательно, коронарного перфузионного давления и стенокардии**

Аортальная недостаточность

- *Клиническая картина и физикальные данные.*
- **Жалобы:** сердцебиение, одышка, головокружение. Развитие ЛЖ недостаточности может сопровождаться эпизодами сердечной астмы.
- **При осмотре** отмечается бледность кожных покровов, пульсация сонных артерий ("пляска" каротид), усиленный и разлитой верхушечный толчок, который смещен влево и вниз
- **Протодиастолический шум** - мягкий, дующий над аортой, проводится к верхушке сразу после II тона, лучше выслушивается в 3-4 межреберьях у левого края грудины
- **Ослабление или исчезновение II тона**
- **Ослабление I тона**
- **Пресистолический шум Флинта на верхушке**
- **Систолический шум во втором межреберье справа**

Аортальная недостаточность

Клинические симптомы повышенного ударного объема и повышенного пульсового давления:

- Пульс Корригэна - быстрый, скачущий на периферических артериях.
- Симптом Хилла - систолическое АД в подколенной ямке выше на 80-100 мм рт.ст., чем над плечевой артерией
- .
- Двойной шум Дюрозье (выслушивается при надавливании стетоскопом на бедренную артерию).
- Симптом де-Мюссе - ритмичные покачивания головой, синхронно с работой сердца).
- Симптом Квинке - систолическое покраснение и диастолическое побледнение ногтевого ложа при незначительном надавливании.
- Симптом «пистолетного выстрела» - тон при выслушивании над бедренными сосудами.

Аортальный стеноз

- **Показания к операции при аортальном стенозе:**
- Протезирование аортального клапана у бессимптомных больных:
- площадь аортального клапана $\leq 0,6$ см²,
- тяжелая дисфункция ЛЖ:
- приступы ЖТ или толщина стенки ЛЖ > 15 мм,
- увеличение пиковой скорости кровотока $> 0,45$ м/сек. в год.
- Замена аортального клапана рекомендуется бессимптомным пациентам с умеренным аортальным стенозом (площадь 1-1,5 см²), которые подвергаются реваскуляризации миокарда
- Наиболее сложны для понимания пациенты с аортальным стенозом и градиентом давления ≤ 30 мм рт.ст. в сочетании с низкой ФВ ($\leq 20\%$).
Для определения истинной степени стеноза необходимо проводить стрессЭхоКГ с добутамином, что одновременно позволяет выяснить прогноз операции.

Пороки аортального клапана

- Показания к операции при аортальном стенозе.

Показания	Класс
1. Симптоматические пациенты с выраженным стенозом	I
2. Пациенты с выраженным стенозом и поражением КА	I
3. Пациенты с выраженным стенозом и сочетанной патологией восходящей аорты или других клапанов	I
4. Пациенты со средней степенью стеноза и сочетанной патологией восходящей аорты, других клапанов или КА	IIa
5. Бессимптомные пациенты с выраженным стенозом и: ЛЖ дисфункций гипотонией на физическую нагрузку желудочковой тахикардией толщиной миокарда ЛЖ > 15 мм площадью клапана $< 0,6$ см ²	IIa IIa IIb IIb IIb
6. Предотвращение внезапной смерти у бессимптомных пациентов без признаков в п. 5	III

Аортальная недостаточность

- Показания к операции при аортальной недостаточности.
- Протезирование аортального клапана *не рекомендуется бессимптомным пациентам* с хронической аортальной недостаточностью и хорошей толерантностью к физической нагрузке.
- Операция показана при:
 - ✓ $ФВ \leq 55\%$ КДД > 75 мм или КСД > 55 мм.
 - ✓ остро возникшей аортальной недостаточности (ИЭ).
 - ✓ снижении толерантности к физической нагрузке
 - ✓ первых проявлениях ЛЖН.
 - ✓ снижении $ФВ$ у бессимптомных пациентов во время физической нагрузки при нормальной систолической функции в покое
- ✓ Замена клапана должна быть выполнена прежде, чем разовьется необратимое миокардиальное повреждение, обусловленное апоптозом.
- ✓ Несмотря на то, что пациенты с нарушенной функцией ЛЖ, имеют увеличенный риск операции, продолжительность их жизни больше, чем при медикаментозном лечении, так как в этой когорте 50% больных погибают в течение года.

Пороки аортального клапана

- Показания к операции при аортальной недостаточности.**

Показания	Класс
1. Пациенты с III или IV функциональным классом NYHA и сохраненной систолической функций ЛЖ (ФВ > 50%)	I
2. Пациенты со II функциональным классом NYHA и сохраненной систолической функцией ЛЖ (ФВ в покое > 50%), но с прогрессивной дилатацией ЛЖ и снижением фракции изгнания при нагрузке, или снижением толерантности к физической нагрузке	I
3. Пациенты со II или более функциональным классом CCS стенокардии с или без поражения КА	I
4. Бессимптомные или пациенты с симптомами с умеренной дисфункцией ЛЖ в покое (ФВ 25-50%)	I
5. Пациенты, подвергающиеся реваскуляризации миокарда или коррекции патологии аорты или других клапанов	I
6. Пациенты со II функциональным классом NYHA, сохраненной систолической функций и устойчивыми размерами ЛЖ (ФВ в покое > 50%), и хорошей толерантностью к физической нагрузке	IIa

Рекомендации АСС/АНА (1998)

Пороки аортального клапана

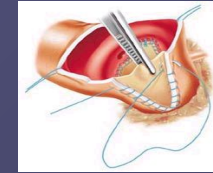
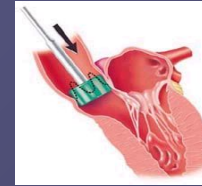
- Показания к операции при аортальной недостаточности.**

Показания	Класс
7. Бессимптомные пациенты с нормальной систолической функцией ЛЖ (ФВ > 50%), но с дилатацией полости ЛЖ (КДД > 75 мм или КСД > 55 мм)	Па
8. Пациенты с выраженной дисфункцией ЛЖ (ФВ < 25%)	Пб
9. Бессимптомные пациенты с нормальной систолической функцией в покое (ФВ > 50%) и прогрессирующей дилатацией ЛЖ (КДД 70-75 мм, КСД 50-55 мм)	Пб
10. Бессимптомные пациенты с нормальной систолической функцией в покое (ФВ > 50%), но со снижением фракции изгнания в течение: - радионуклидной ангиографии при физической нагрузке - стресс-ЭхоКГ	Пб III
11. Бессимптомные пациенты с нормальной систолической функцией в покое (ФВ > 50%) и невыраженной степенью дилатацией ЛЖ (КДД < 70 мм, КСД < 50 мм)	III

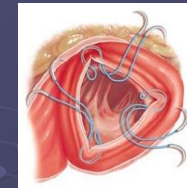
Рекомендации АСС/АНА (1998)

Виды операций на АК

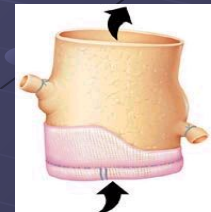
- Протезирование АК механическим или каркасным биопротезом.



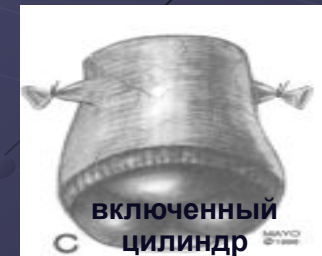
- Протезирование АК бескаркасным биопротезом



- Протезирование АК (имплантация по типу «полного корня аорты»)

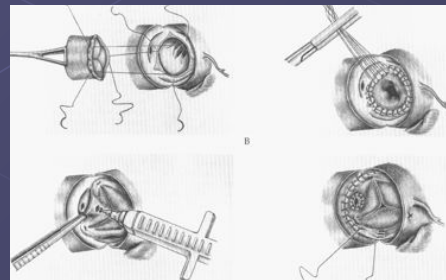


- Протезирование АК (бескаркасным) аортальным аллогraftом



- Протезирование АК пульмональным аутографтом
- (операция Росса).

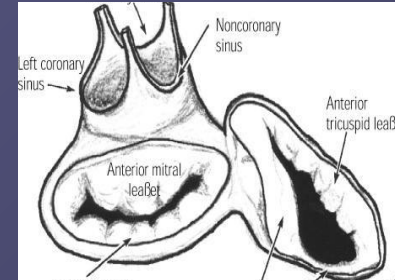
- **Противопоказания :** патология клапана легочной артерии (болезнь Марфана, аутоиммунные заболевания).



Преимущества:

- ❖ снижение тромбоэмболических осложнений,
- ❖ отсутствие необходимости в антикоагулянтах,
- ❖ рост аутотрансплантата ,
- ❖ абсолютная совместимость (в отличие от ксеноматериалов).

Анатомия и структура трехстворчатого клапана.



- Трехстворчатый клапан (ТК) состоит из трех створок (передней, задней и септальной).
- Створки посредством хорд соединяются с тремя папиллярными мышцами, которые являются частью стенки ПЖ.
- **Этиология и патогенез.**
- Наиболее частая причина недостаточности ТК – выраженная патология МК, приводящая к легочной гипертензии, недостаточности и дилатации ПЖ (**ИЭ, ревматизм, ДКМП**)
- Случаи изолированной патологии ТК связаны с **системными заболеваниями, cor pulmonale, нижним инфарктом с разрывом папиллярных мышц.**
- Врожденная аномалия (болезнь Эбштейна) и первичная легочная гипертензия достаточно редкая патология.

Стеноз трехстворчатого клапана

- При стенозе ТК возрастает давление в ПП, что приводит к его гипертрофии и дилатации с развитием застойных явлений в большом круге кровообращения (увеличение печени, асцит, отеки).
- **Диагностика.**
- При аускультации у основания мечевидного отростка выслушивается диастолический шум, который усиливается на высоте вдоха. Гораздо реже здесь же выслушивается щелчок открытия трехстворчатого клапана. II тон на легочной артерии обычно ослаблен.
- **Рентгенологически** отмечается значительное увеличение правого предсердия и тени верхней полой вены.
- **На ЭКГ** обнаруживают признаки гипертрофии правого предсердия и удлинение интервала P-Q, а также слабо выраженную гипертрофию правого желудочка. Характерны различные сложные формы нарушения ритма.
- **При ЭхоКГ** находят уплотнение створок ТК и уменьшение площади атриовентрикулярного отверстия.
- Размеры правого предсердия резко увеличены. Градиент давления между ПП и ПЖ > 5 мм рт.ст.

Пороки трехстворчатого клапана

- **Недостаточность трехстворчатого клапана**
- *Гемодинамика.*
- Во время систолы ПЖ часть крови возвращается в ПП, вызывая его гипертрофию и дилатацию.
- Постоянная перегрузка объемом приводит к эксцентрической гипертрофии, затем дилатации ПЖ.
- Развиваются застойные явления в большом круге кровообращения (увеличение печени, асцит, отеки на ногах).
- *Диагностика.*
- Характерных для данного порока жалоб нет. Они обусловлены обычно наличием сопутствующей патологии митрального или аортального клапана. Больные отмечают слабость, тяжесть в правом подреберье, увеличение объема живота (при наличии асцита).
- При осмотре отмечается набухание шейных вен, их систолическая пульсация. При пальпации определяется пульсация всей области сердца и эпигастрия. В области правого подреберья выявляется систолическая пульсация печени, ее увеличение. Иногда имеются отеки на ногах, асцит.

Недостаточность трехстворчатого клапана

- **Гемодинамика.**
- Во время систолы ПЖ часть крови возвращается в ПП, вызывая его гипертрофию и дилатацию.
- Постоянная перегрузка объемом приводит к эксцентрической гипертрофии, затем дилатации ПЖ.
- Развиваются застойные явления в большом круге кровообращения (увеличение печени, асцит, отеки на ногах).
- **Диагностика.**
- При рентгенологическом исследовании обнаруживают значительное увеличение ПП и ПЖ, расширение тени верхней полой вены.
- На ЭКГ имеются признаки гипертрофии ПП и ПЖ. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса также может свидетельствовать о поражении ТК. Характерно наличие мерцательной аритмии.
- **Эхокардиография.**
- При органическом поражении ТК створки уплотнены. При относительной недостаточности створки не изменены, определяется регургитация крови в ПП, отмечается увеличение размеров ПП и ПЖ.
- **Зондирование сердца** устанавливает повышение давления в правых отделах сердца. Кривая давления в ПП имеет характерную кривую с V-волной. ДЛА > 30 мм рт. Ст., вследствие сопутствующего митрального порока.
-

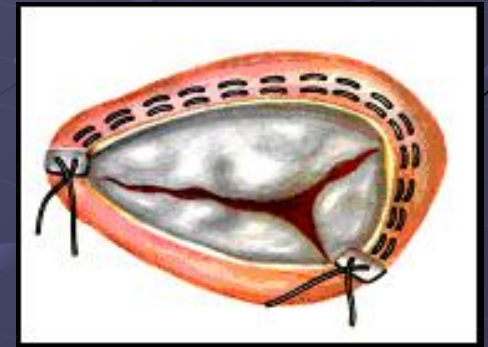
Техника операции при пороках ТК

- *Коррекция трехстворчатого клапана осуществляется после операции на митральном и аортальном клапанах*

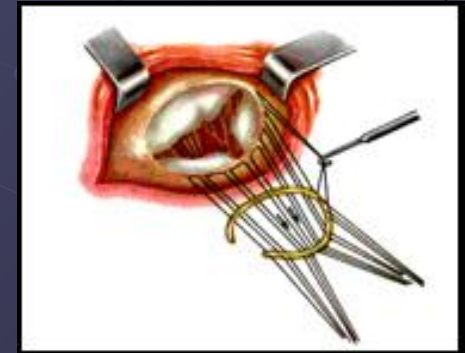
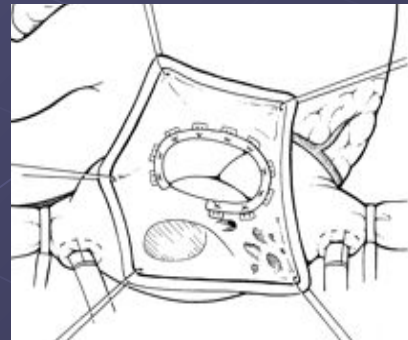
Определяющим в выборе вида пластики и прогноза является степень легочной гипертензии до операции: ДЛА < 45 мм рт.ст., толщины стенки ПЖ < 7мм, диаметра ЛП < 55 мм, ФВ ПЖ > 30%.

- Основным методом коррекции относительной недостаточности ТК является **Аннулопластика**.

- *Шовная аннулопластика*
- *по DeVega.*



- *Аннулопластика на опорных кольцах.*



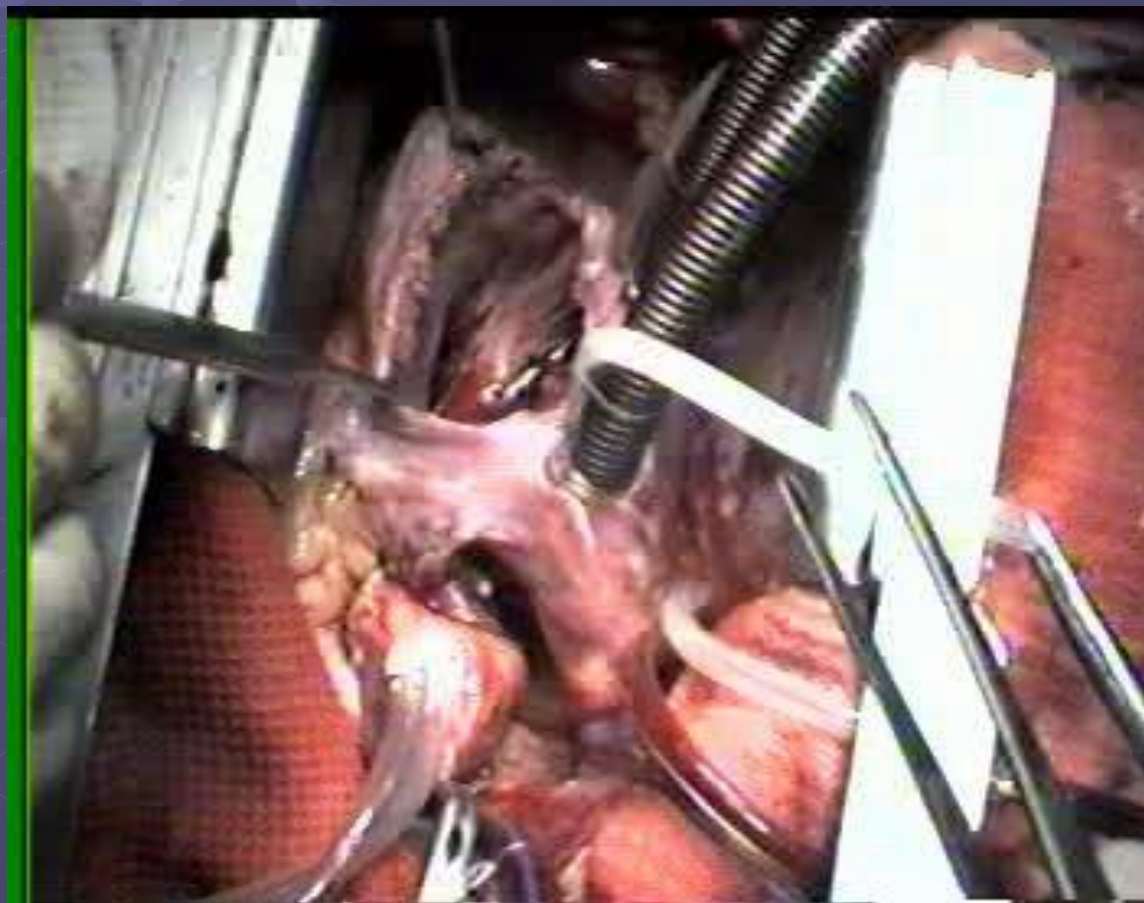
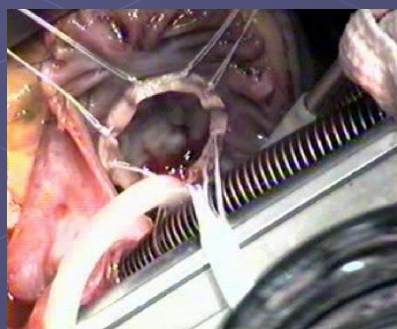
Пороки трехстворчатого клапана

- **Техника операции**

- Аннулопластика.
- *Аннулопластика на опорных кольцах.*
- Нами разработан способ кольцевой пластики на мягком кольце из ксенодиафрагмы. Последнее выкраивается непосредственно перед имплантацией.
- Размер кольца выбирается на основании шаблона по длине основания септальной створки. Способность к деформации мягкого кольца обеспечивает возможность изменения формы ТК в течение сердечного цикла, что уменьшает нагрузку на швы.
- Кроме того, имеется возможность дозированного устранения остаточной регургитации за счет дополнительного уменьшения диаметра кольца, связывая швы между собой

Аннулопластика на мягком кольце из ксенодиафрагмы (способ разработан в РНПЦК)

- кольцо выкраивается непосредственно перед имплантацией



Из личного архива профессора Ю.П. Островского (РНПЦК)

Лечение ХСН

- Дифференцированное лечение сердечной недостаточности с учетом особенностей клапанного дефекта
- и нарушений внутрисердечной гемодинамики:
 - инотропная стимуляция сердца: левосимендан
 - объемная разгрузка сердца (диуретики)
 - гемодинамическая разгрузка сердца :
 - периферические вазодилататоры
 - миокардиальная разгрузка сердца: В-адреноблокаторы,
 - антагонисты альдостерона
 - ИАПФ
 - профилактика тромбозов и тромбоэмболий.



Учитесь любить, беречь и лечить сердца

Приложение 7.4

*Нормальные показатели максимальных
скоростей потоков у взрослых лиц*

Показатель	Hatle, м/с	Kisslo, м/с	Labovitz, м/с
МК	0,9 (0,6–1,3)	0,9 (0,6–1,4)	0,4–1,3
ТК	0,5 (0,3–1,3)	0,6 (0,4–0,8)	0,3–1,0
ЛК	0,7 (0,6–1,3)	0,7 (0,5–0,9)	0,5–1,5
АоК	1,3 (1,0–1,7)	1,4 (0,9–1,8)	0,5–1,8
ВосхАо			0,5–1,5
НисхАо			0,5–1,5