

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ



Основной эхокардиографический показатель, характеризующий систолическую функцию сердца, это величина **сердечного выброса** (или **минутный объем крови — МО**) — количество крови, выбрасываемой желудочком в минуту.

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС (МО) = УДАРНЫЙ ОБЪЕМ x ЧСС (Л/МИН)

В норме варьирует в широких пределах: при необходимости сердечный выброс может увеличиваться в 3–5 раз по сравнению с покоем.

СЕРДЕЧНЫЙ ИНДЕКС = СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС / ПЛОЩАДЬ ПОВЕРХНОСТИ ТЕЛА (Л / МИН / М2)

$$СИ = \frac{МО}{S} \text{ (Л/МИН/М}^2\text{)}.$$

Также для адекватной оценки систолической функции сердца необходимо учитывать

- Конечный диастолический объем желудочка (КДО);**
- Конечный систолический объем желудочка (КСО);**
КСО=26.0 - 69.0см³ КДО=50.0 -147.0см³
- Конечное диастолическое давление в желудочке (КДД).**

УО (ударный объем) = КДО - КСО

УО ЛЖ=40.0 -130.0мл

Фракция выброса (ФВ) — важнейший интегральный показатель систолической функции сердца, указывающий, какая часть конечного диастолического объема крови (КДО) выбрасывается из желудочков во время их систолы.

рассчитывается как отношение УО к КДО

ФВ = [(кдо - ксо) / кдо] x 100

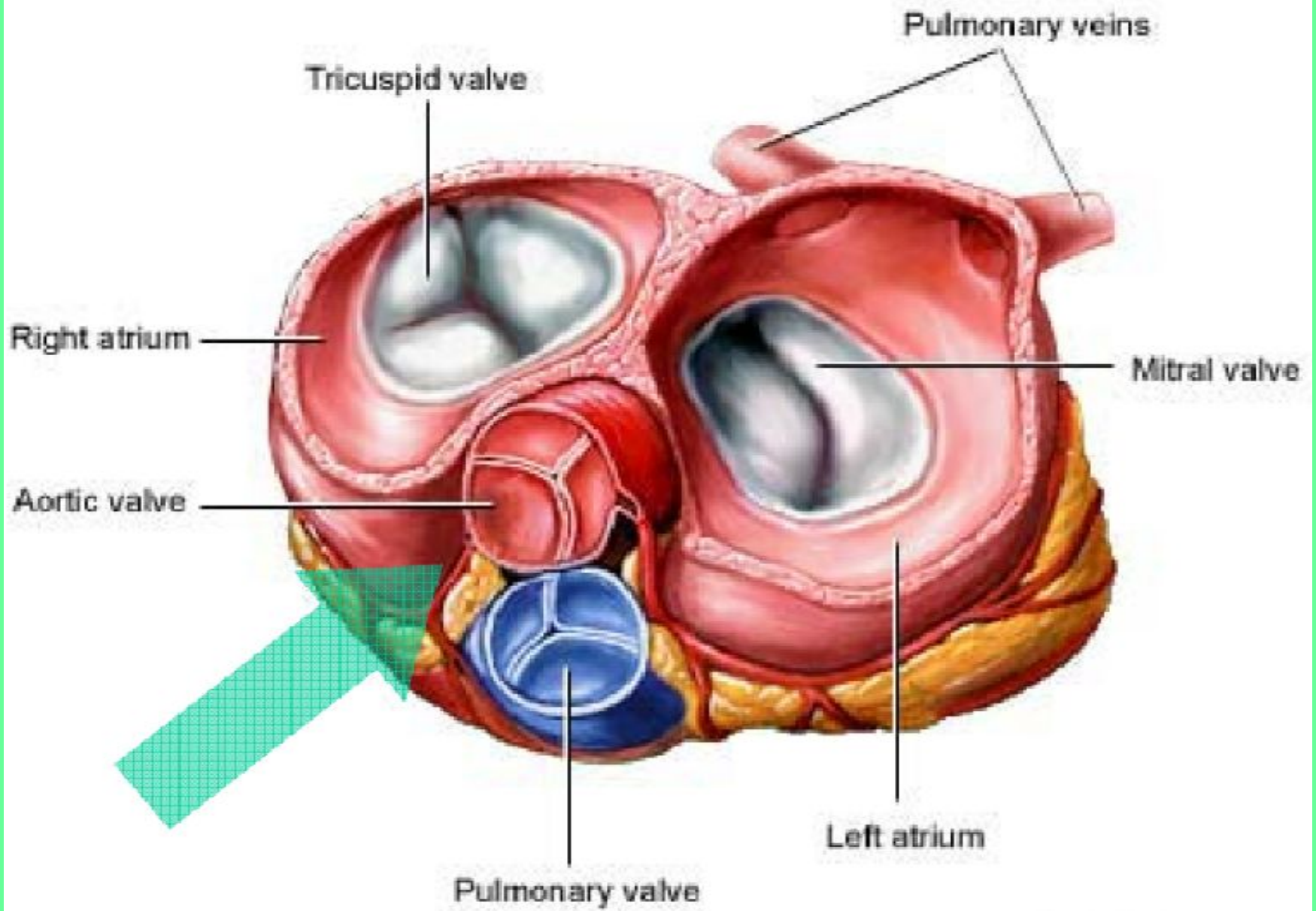
ФВ ЛЖ =55 – 75%

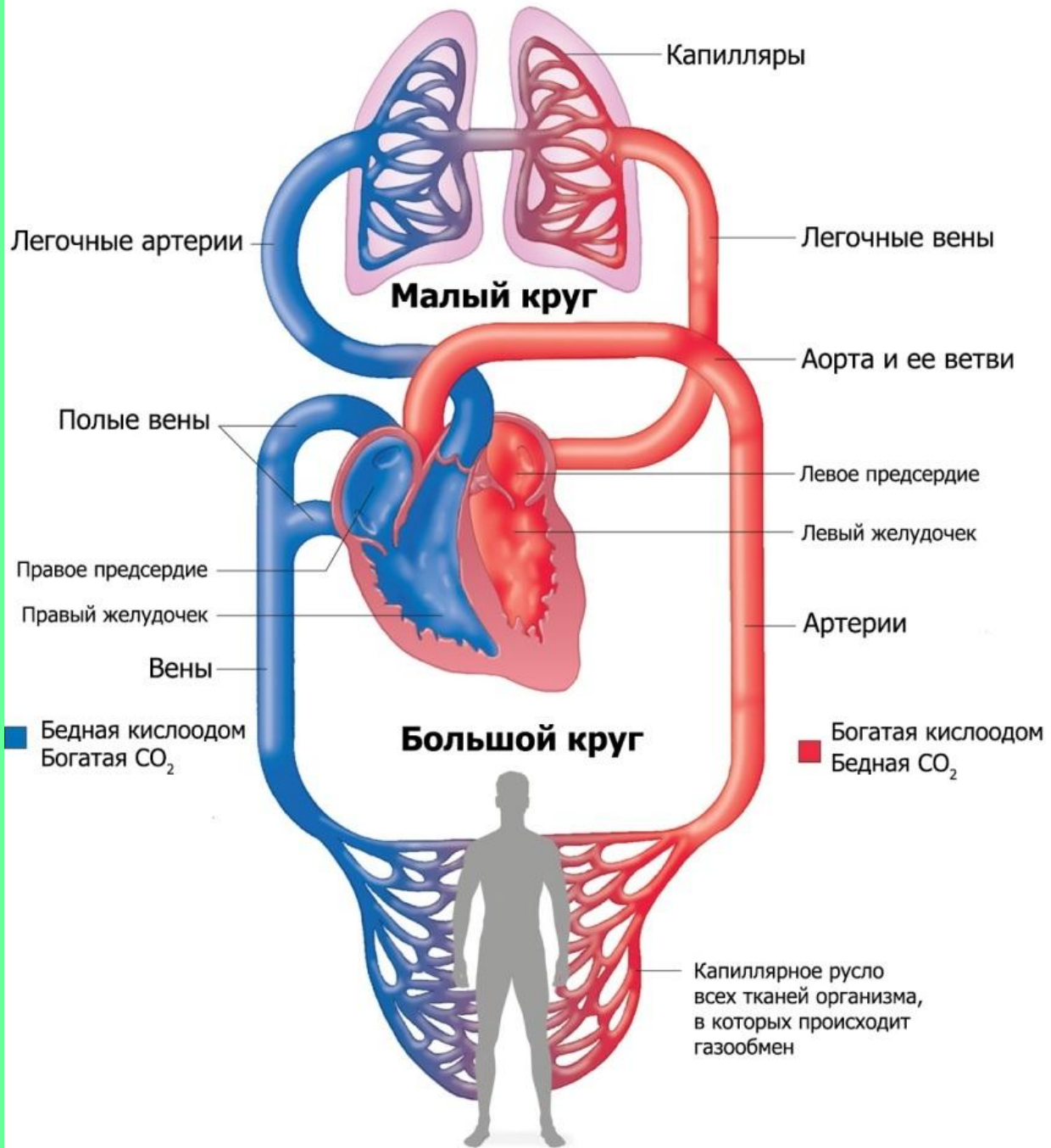
Различают пороки:

Простой порок - поражение одного клапана или отверстия.

Сочетанный порок - поражение одного и того же клапана и отверстия (митральный стеноз и недостаточность)

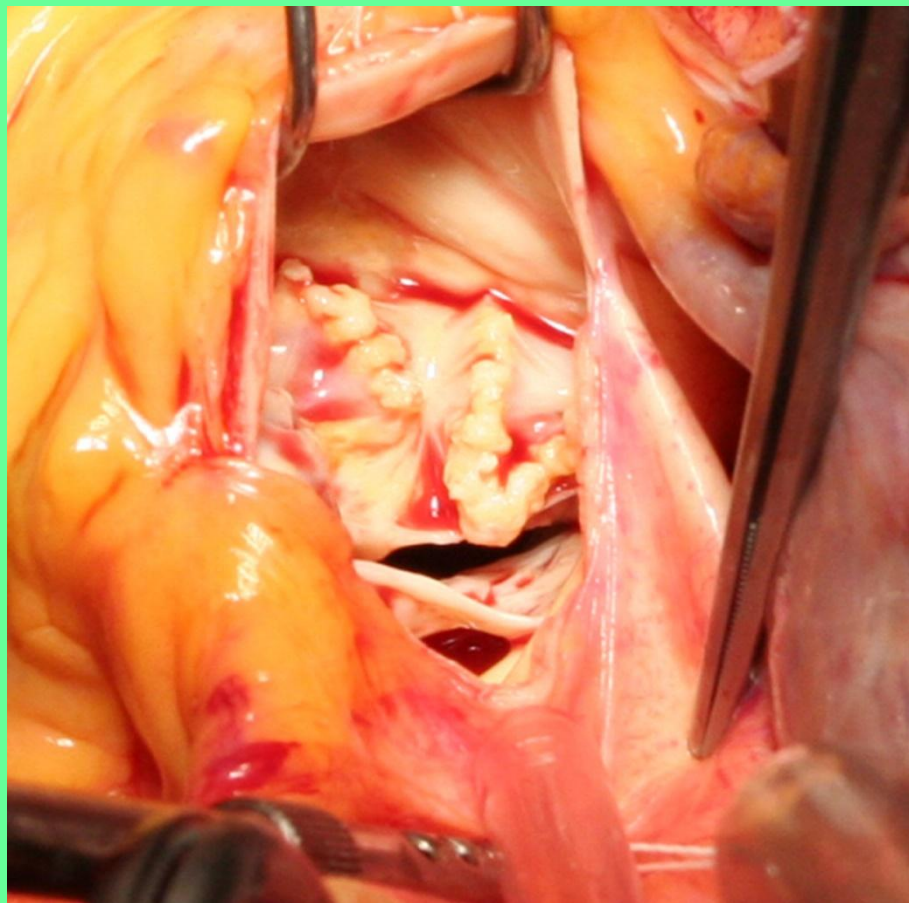
Комбинированные пороки - поражение разных клапанов и отверстий (митральный + аортальный)





Причины развития органических ППС

- *Ревматизм*
- *Инфекционный эндокардит*
- *Дегенеративные изменения (синдром Морфана, Барлоу)*
- *ИБС*
- *Атеросклероз*
- *Сифилис*
- *Травма*



Классификация сердечной недостаточности по NYHA

- **I** ф.к. физическая нагрузка не вызывает жалоб
- **II** ф.к. В покое жалоб нет. При обычных физических нагрузках возникают одышка, сердцебиение, усталость, ангинозные боли.
- **III** ф.к. В покое жалоб нет. Незначительная физическая нагрузка вызывает одышку, сердцебиение, усталость, ангинозные боли.
- **IV** ф.к. Любая минимальная физическая нагрузка затруднена. Жалобы могут возникать и в покое.

Стеноз АоК

- «чистые» аортальные стенозы -1,5-2,0% случаев ППС
- в сочетании с аортальной недостаточностью – 22-23% случаев.
- Площадь нормального АоК 2,5-3,5 кв.см.
- Гемодинамические проявления начинаются при 0,8-1,0 кв.см.. (увеличением скорости кровотока на клапане и увеличением градиента давления между ЛЖ и Ао).
- **Критическим стенозом называют отверстие 0,5-0,7 кв.см, (градиент давления выше 100 мм рт. ст.)** В такой ситуации ЛЖС вынужден развивать систолическое давление 200 и более мм.рт.ст. Естественно, для преодоления данного препятствия ЛЖС начинает гипертрофироваться и долгое время справляется с пороком поддерживая должный МО. Постепенно эта компенсация иссякает и наступает **тоногенная дилатация ЛЖС**. В ответ на наступление дилатации и повышенного растяжения волокон начинает работать механизм **Франка-Старлинга**, усиливающий сокращение мышечных волокон. Впоследствии и этот механизм истощается. Наступает **миогенная дилатация** (слабость мышцы сердца). Начинается декомпенсация, появляются признаки СН.
- **Кровоснабжение миокарда на этих этапах тоже претерпевает изменения. Развивается относительная коронарная недостаточность. Несоответствие между массой гипертрофированного миокарда и объемом коронарного русла. Кроме того происходит повышение коронарного сосудистого сопротивления, обусловленного резким повышением внутрижелудочкового и внутримиокардиального давлений. К этому прибавляется ухудшение коронарного кровотока вследствие действия т.н. «гидродинамического насоса», когда кровь попадая в аорту узкой и сильной струей увлекает за собой кровь из синусов Вальсальвы, снижая систолическое заполнение сосудов.**

Стеноз устья аорты

Причины

Ревматизм

Инфекционный эндокардит

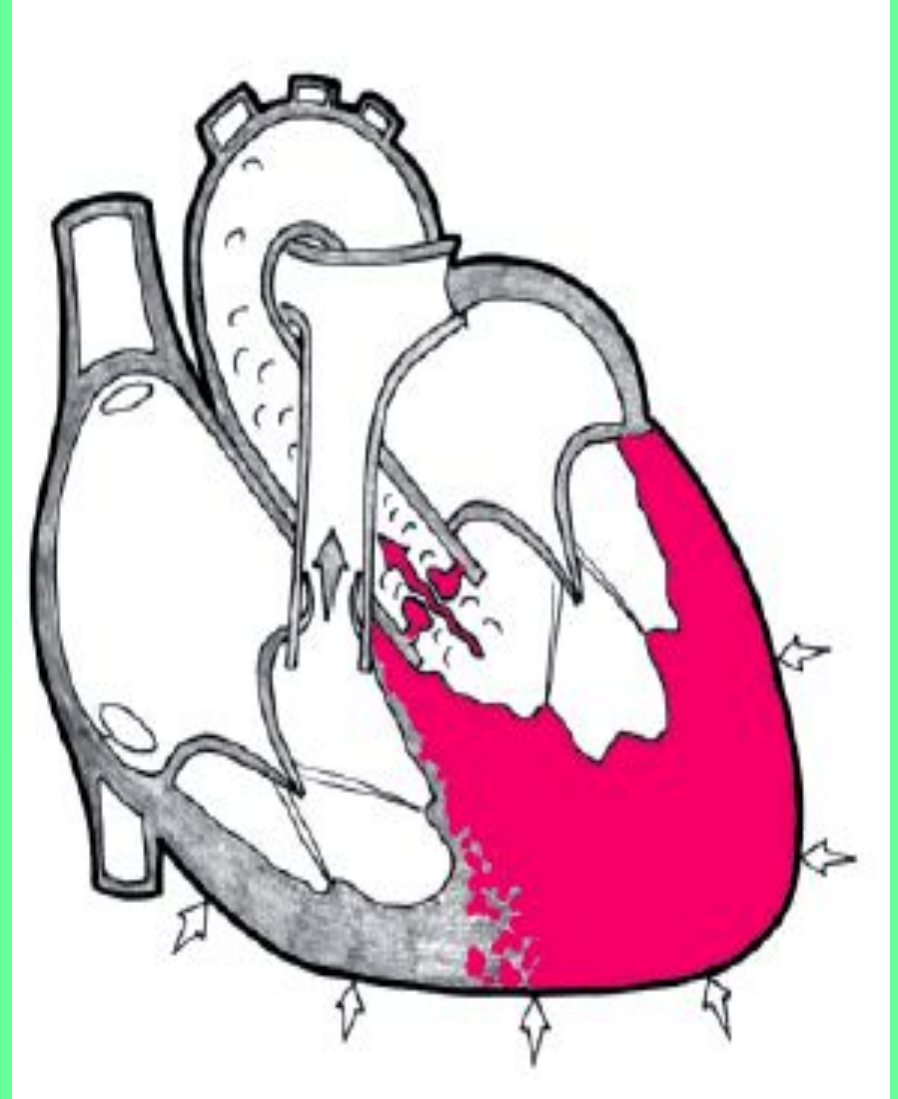
Склероз

Сифилис

Гемодинамика: перегрузка давлением. Компенсация за счет гипертрофии и гиперфункции

левого желудочка

Сопротивление току крови → усиление сокращения левого желудочка → его гипертрофия → дилатация левого желудочка → дистрофия



Клинические проявления порока АоК

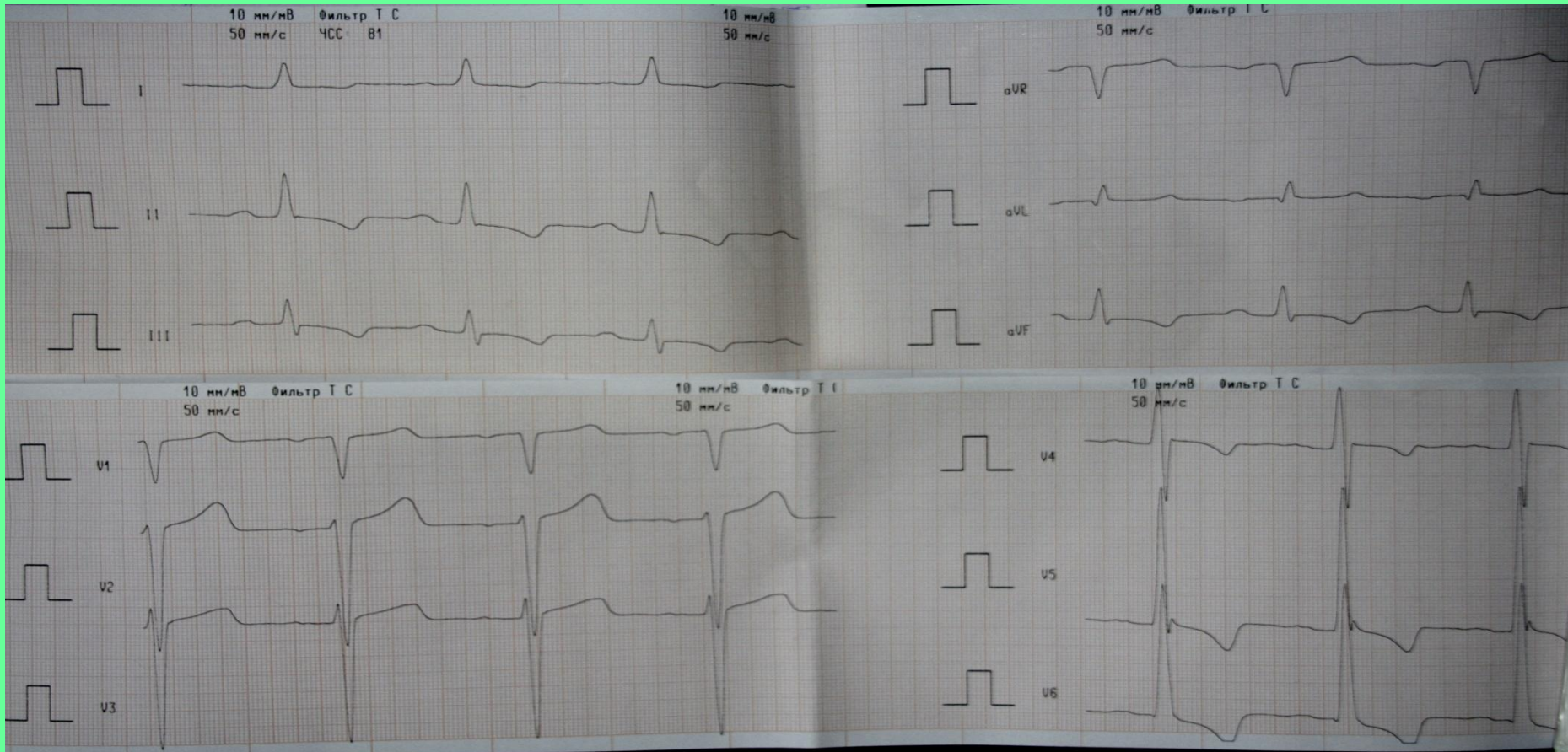
1. **Первым** симптомом чаще всего бывает **одышка** при физических нагрузках. Она обусловлена высоким КДД в ЛЖС и, как следствие – легочной гипертензией. Со временем она возникает при все уменьшающейся физической активности. Иногда одышка возникает во время сна. В условиях декомпенсации – может перейти в отек легких.
2. **Вторым** по частоте симптомом является **боль в области сердца**, отмечаемая у 50-80% больных. Чаще она возникает при физической нагрузке, иногда после нее, иногда в покое. Чаще – это типичные стенокардитические боли, с иррадиацией в руку, под лопатку, купирующиеся приемом нитроглицерина. Средняя продолжительность жизни при появлении ангинозных приступов 3,5-4 года.
3. **Третий** симптом – **головокружения и обмороки** (4,5-40%), возникающие чаще при физической нагрузке, и обусловленные неадекватным сердечным выбросом и падением периферического сопротивления, что приводит к ишемии мозга. В покое этот симптом возникает чаще при различных нарушениях ритма.
4. У большей части больных наблюдаются **слабость, повышенная утомляемость**. При застойных явлениях в малом, а затем и большом кругах кровообращения появляется **одышка в т. ч. в покое** (левожелудочковая недостаточность 1,5-2 года), **тяжесть в правом подреберье, отеки нижних конечностей** (общая СН 05,-1 год).

Данные осмотра

- выраженный **верхушечный толчок**, часто смещенный вниз и влево
- но при этом относительно «малый» пульс.
- систолическое **дрожание грудины** (во II межреберье по правому краю, на середине или по левому краю, в области яремной и надключичной ямок, на сонных артериях). Причина этого – высокоскоростной турбулентный поток крови, проходящий через стенозированный клапан.
- **Аускультативно**: ослабление, вплоть до **исчезновения 2-го тона** во II межреберье справа от грудины и в 5-ой точке аускультации. **Систолический грубый шум** различной интенсивности и продолжительности. Шум, как и дрожание хорошо проводится на дугу аорты и сосуды, отходящие от нее. Иногда шум лучше выслушивается на верхушке. Тогда его надо дифференцировать от шума митральной недостаточности. Иногда шум может быть систолодиастолическим, т.к. аортальный стеноз часто сочетается с недостаточностью.
- Часто отмечается **компенсаторная брадикардия**, сопровождаемая головокружениями, дурнотой, ортостатическим коллапсом, загрудинными болями.

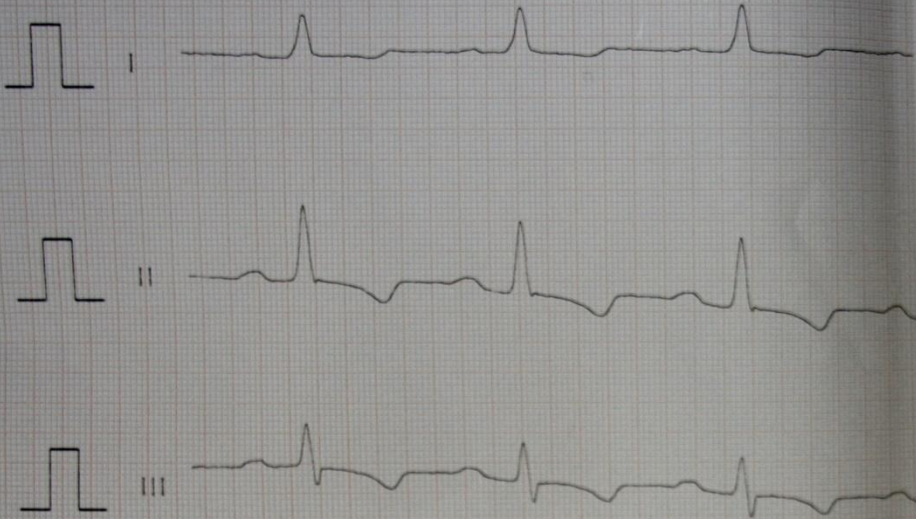
ЭКГ

- ЭОС отклоняется влево
- интервалы S-T смещаются вниз
- Появляются отрицательные Т зубцы в I-II и левых грудных отведениях (коронарная недостаточность).
- На поздних стадиях порока появляются расщепленные зубцы Р сначала в I, потом II, а затем и в III отведениях, что говорит о перегрузке предсердий (Р-митрале).
- Поражение миокарда и вовлечение в процесс проводящей системы приводит к удлинению интервала P-Q, иногда, вплоть до полной А-V блокады. Часто выявляется БЛПГ.



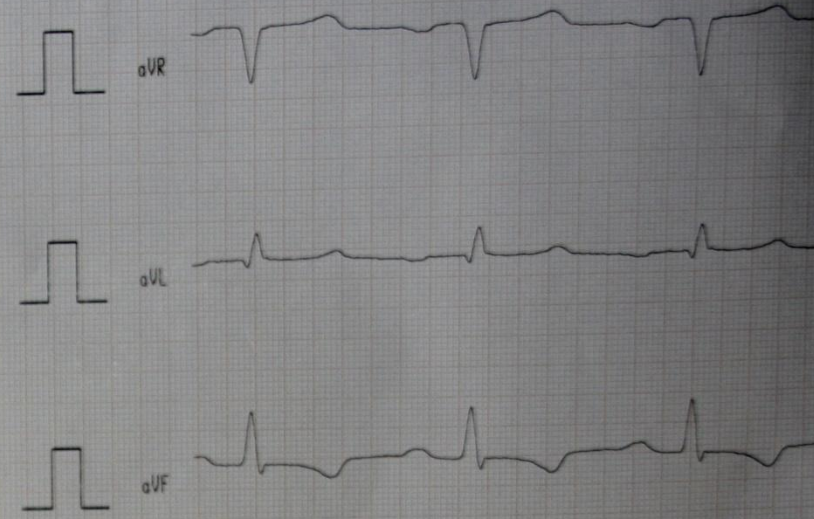
ЭКГ при стенозе АоК

10 мм/мВ Фильтр Т С
50 мм/с ЧСС 81

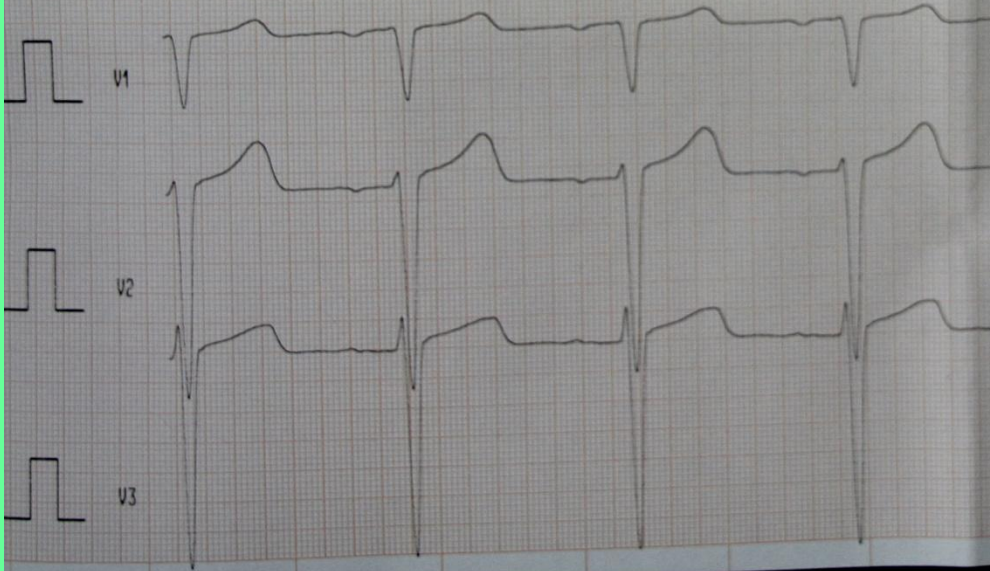


10 мм/мВ
50 мм/с

10 мм/мВ Фильтр Т С
50 мм/с

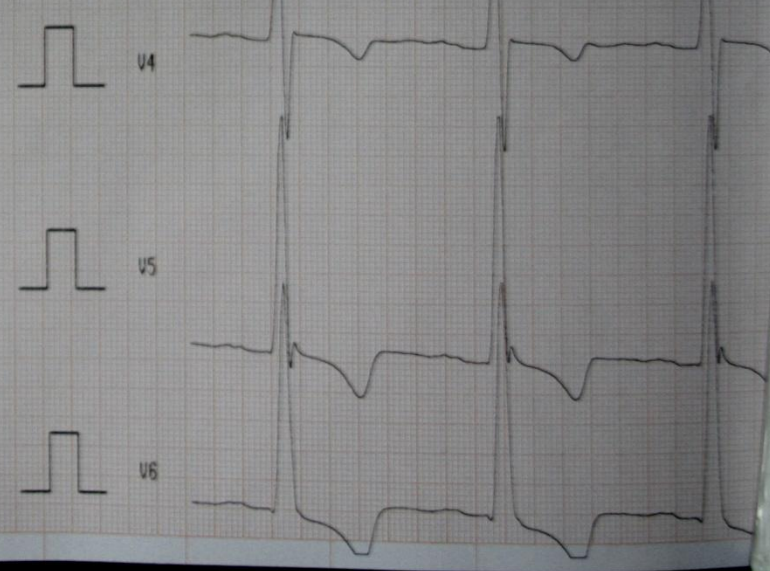


10 мм/мВ Фильтр Т С
50 мм/с



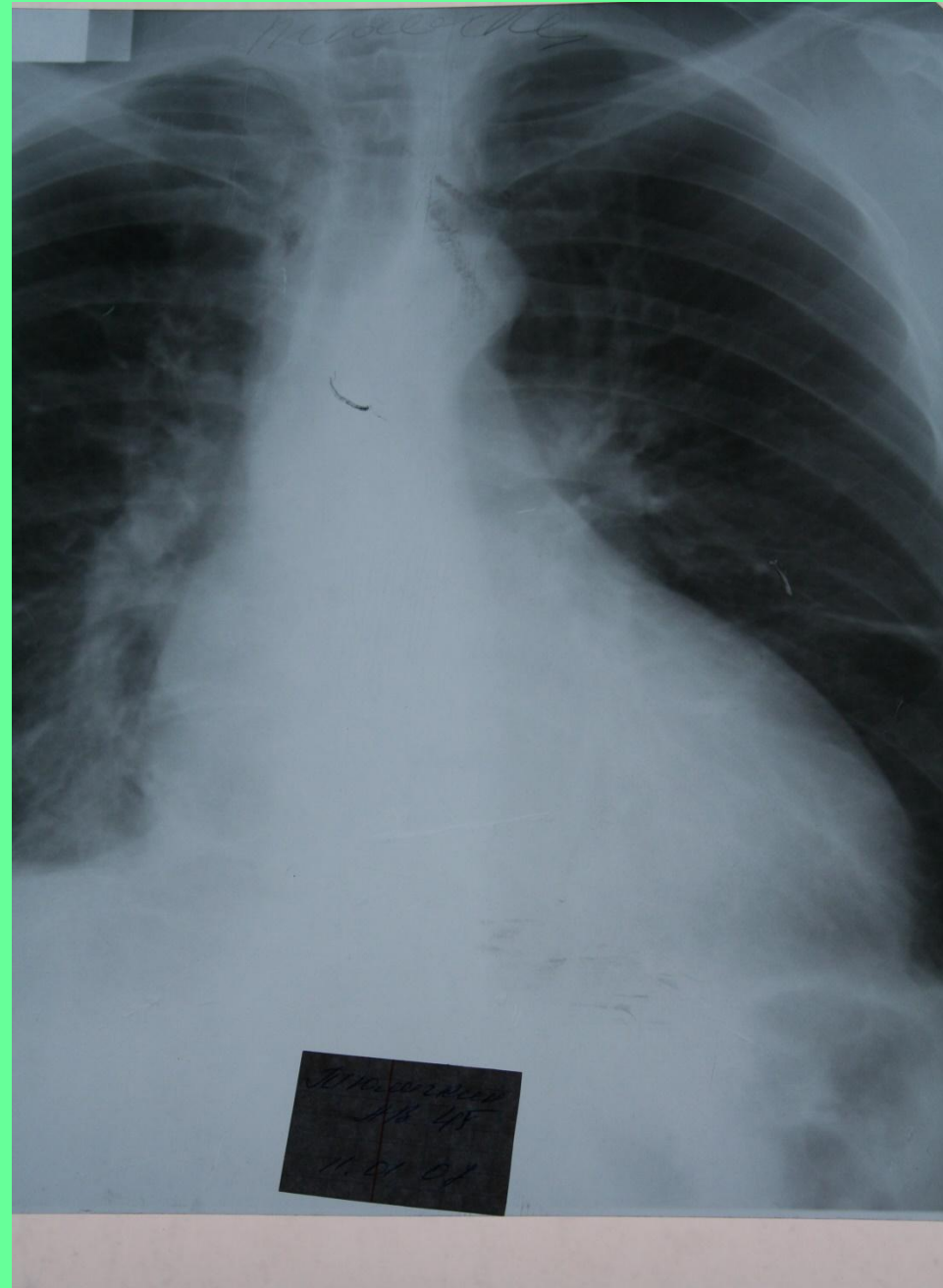
10 мм/мВ Фильтр Т С
50 мм/с

10 мм/мВ Фильтр Т С
50 мм/с

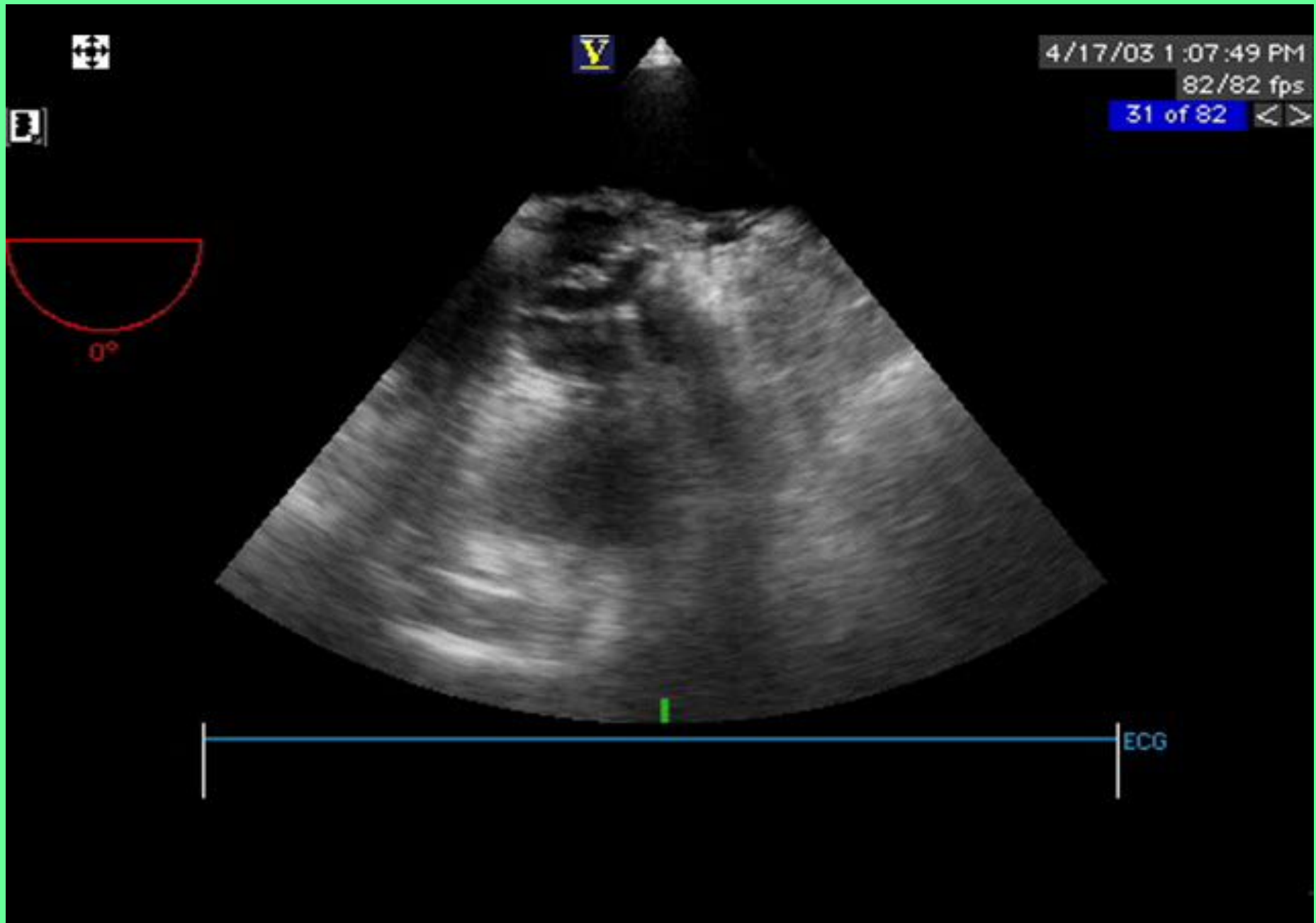


R-грамма грудной клетки при пороке АоК

1. выявляет увеличение сердечной тени влево,
2. удлинение дуги ЛЖС с «закруглением» вершины, т.н. «аортальная конфигурация».
3. постстенотическое расширение ВОА
4. Достаточно часто видно обызвествление створок и фиброзного кольца АоК
5. Увеличение ЛП.
6. Застой по малому кругу. Происходит т.н. «митрализация порока».



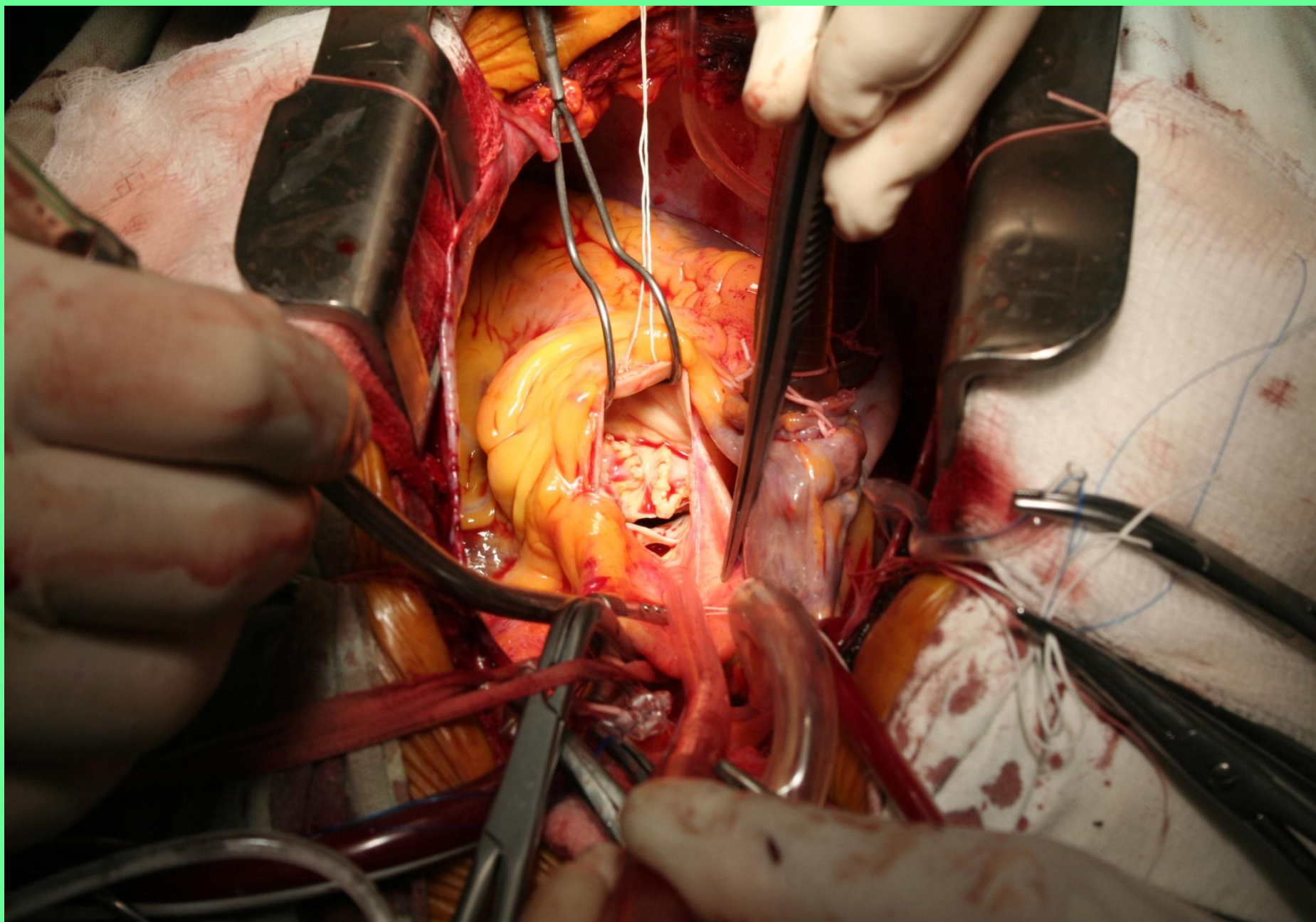
Стеноз АоК



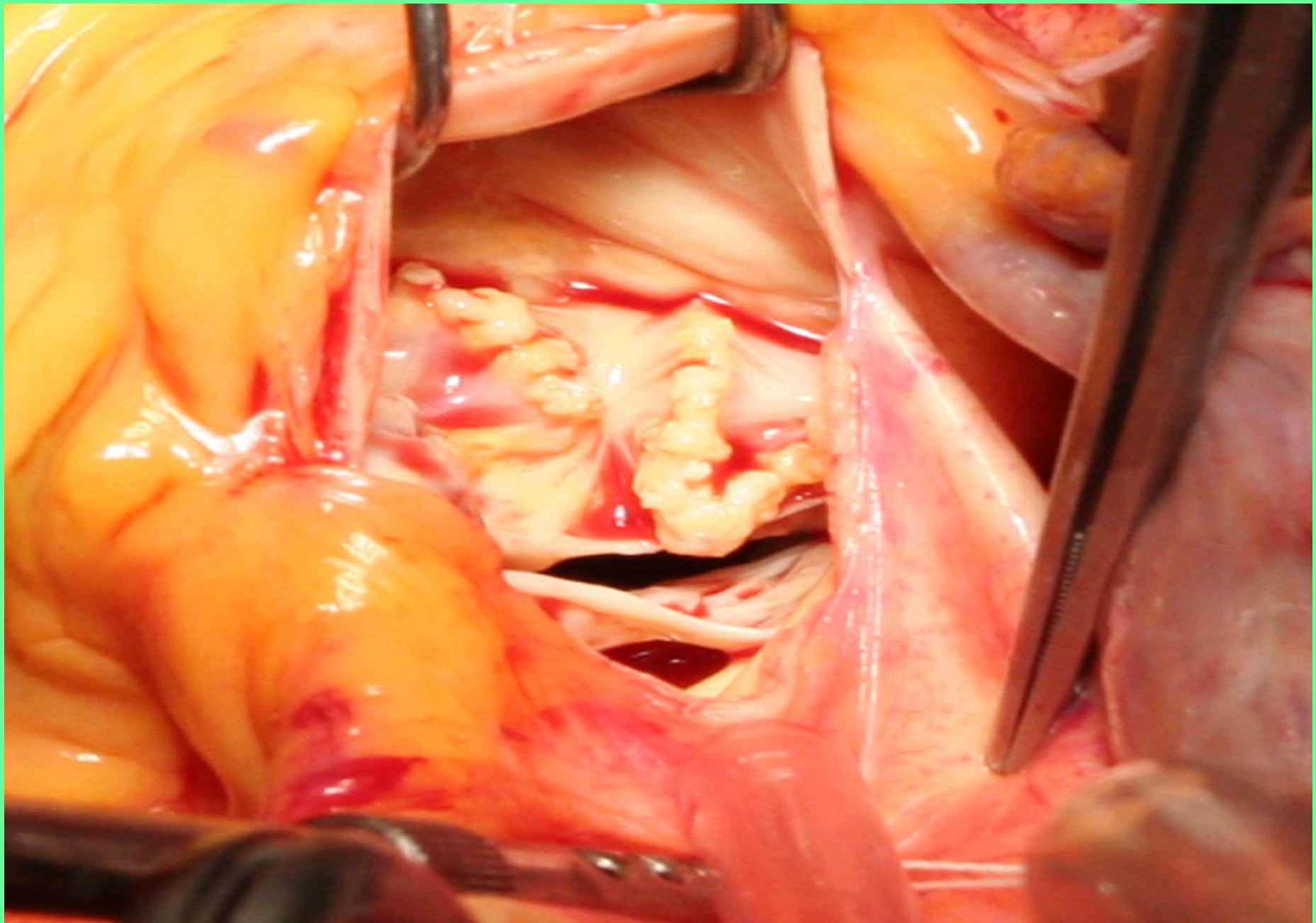
степени кальциноза клапана:

1. кальций располагается по свободным краям створок и (или) в комиссурах.
2. кальциноз тела створок клапана
3. кальциноз фиброзного кольца с переходом на окружающие ткани.

Стеноз АоК с кальцинозом



Стеноз АоК с кальцинозом



Недостаточность АоК

- Частота по данным аутопсий 14%.
 - «чистая» недостаточность АоК встречается в 3,7% случаев. В сочетании с др. пороками 10,3%.
 - Чаще встречается у лиц молодого и среднего возраста. Чаще при ИЭ, когда происходят процессы «минус ткань».
 - Недостаточность АоК приводит к регургитации крови из Ао, иногда до 60-75% от УО. Величина регургитации зависит от диаметра дефекта клапана, величины диастолического градиента между Ао и ЛЖС, длительностью диастолы. Во время диастолы кровь поступает в ЛЖ естественным путем из предсердия и из Ао. Увеличенный диастолический объем приводит к включению
1. первого механизма компенсации – **тоногенной дилатации** и, по закону Старлинга, вызывает увеличение силы сердечных сокращений. Это приводит к увеличению УО и систолического АД. Диастолическое АД при этом из-за дефекта клапана снижается. Амплитуда пульсового давления может составлять 80-100 мм рт.ст. Периферическое сопротивление у этих больных снижено.
 2. Поддержание МО достигается путем **увеличения ЧСС**, что приводит к увеличению диаст. давления в Ао. С уменьшением диастолы – страдает наполнение КА, начинается относительная коронарная недостаточность.
 3. Затем наступает **миогенная дилатация ЛЖ**, сила его сокращения ослабевает, увеличивается КДО и КДД. Наступает СН ...

Клинические проявления недостаточности АоК

1. **сердцебиение и одышка**, сначала при нагрузках, потом в покое, вплоть до сердечной астмы.
2. Позднее появляются **боли в сердце** (как следствие ухудшения коронарного кровотока): тупые, колющие, чувство тяжести, иногда стенокардитические. При болях часто отмечается повышение АД, иногда до 200-250 мм. рт.ст.
3. - **головокружение, обмороки**
4. При развитии правожелудочковой недостаточности – **тяжесть в правом подреберье, отеки ног.**

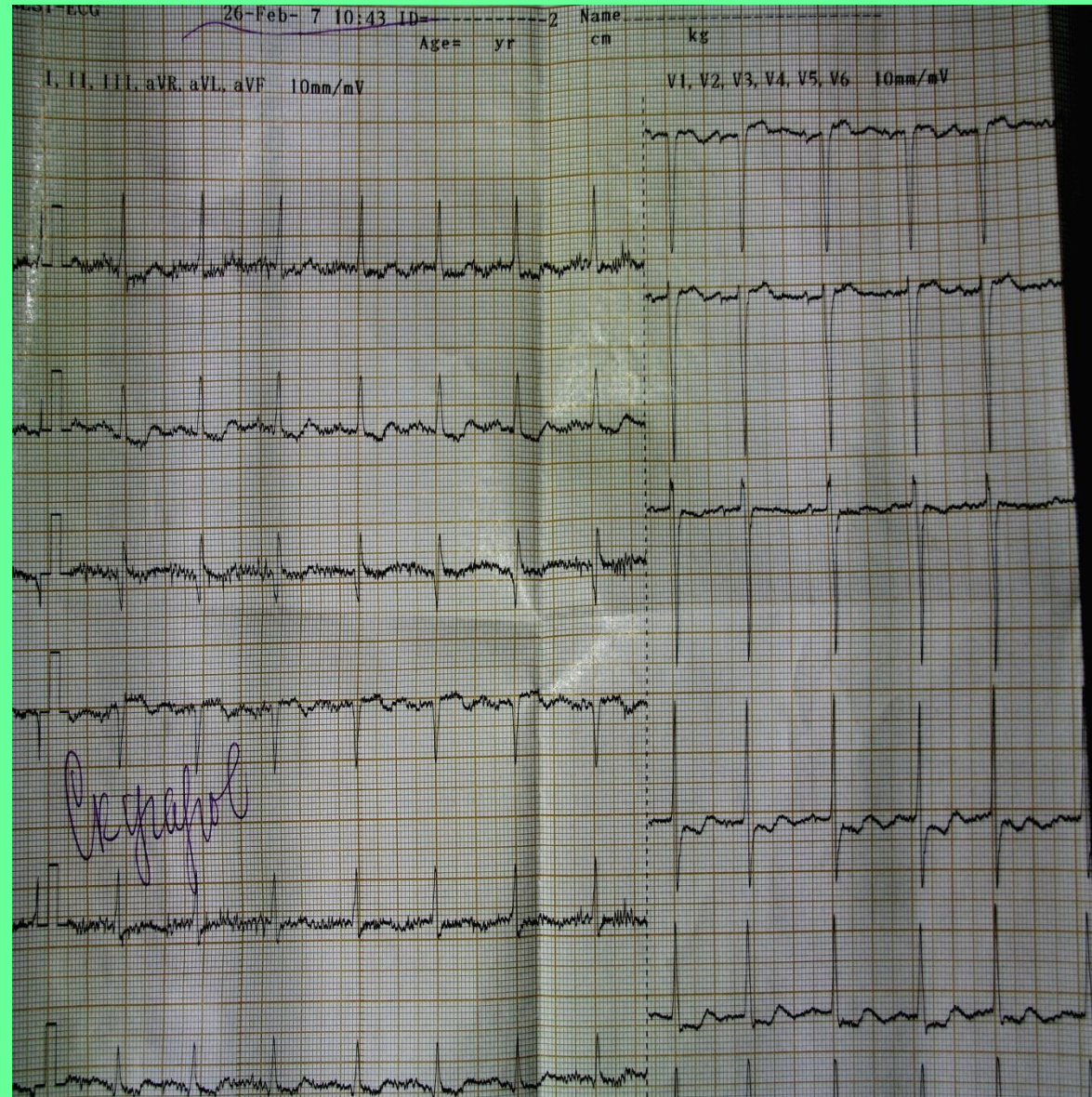
При резко возникшей недостаточности АоК (ИЭ) средняя продолжительность жизни без оперативного лечения – 7 мес. При постепенно развивающемся пороке, от начала появления жалоб до смерти – 6,4 года. 45% больных умирает в течение 2-х лет.

Данные осмотра

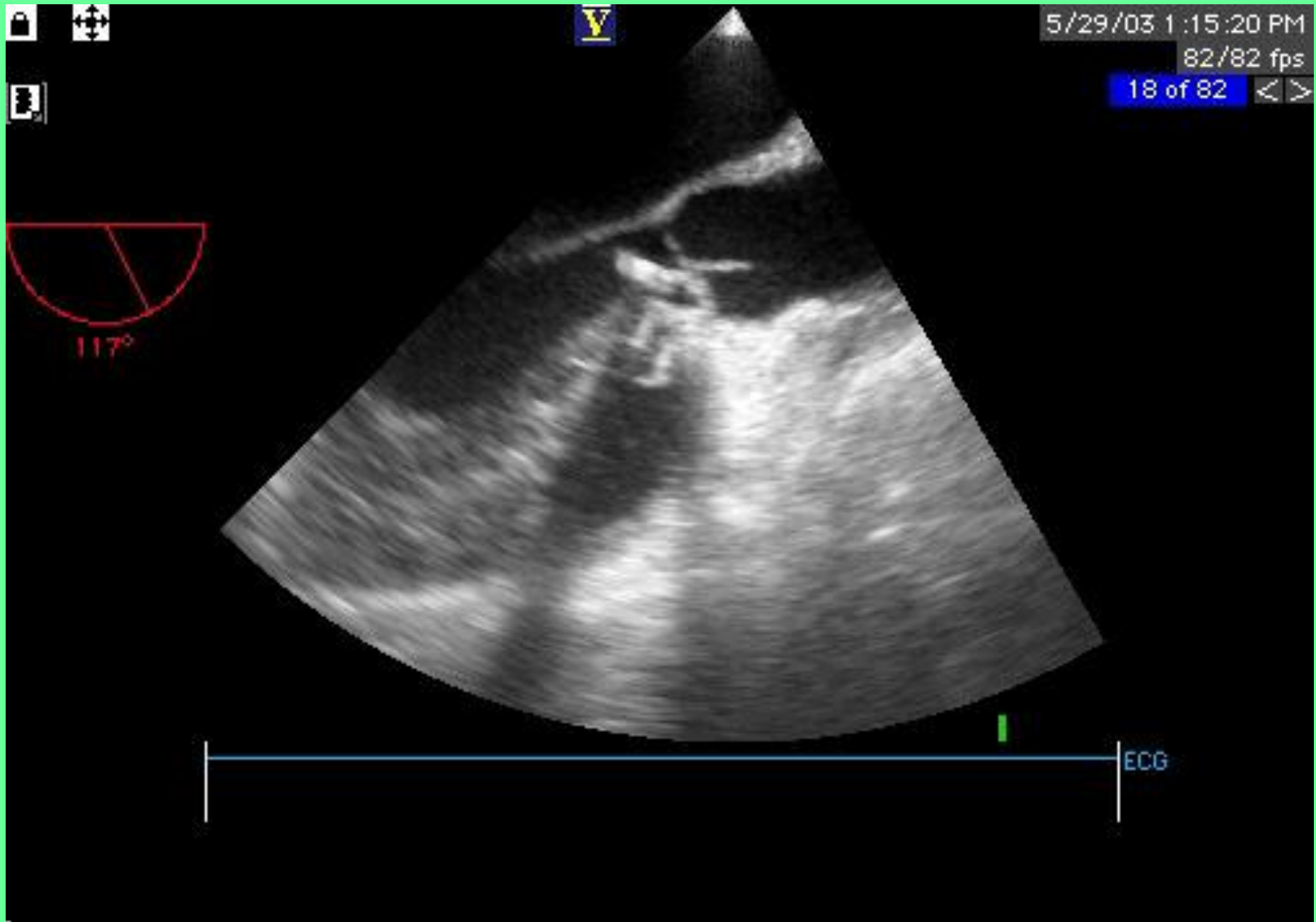
- наблюдается симптом Мюссе.
- Видна «пляска каротид».
- Иногда – видно волнообразное движение гр. стенки.
- Верхушечный толчок разлитой, смещен к подмышечной линии, опущен до VI ребра.
- **Аускультация:** I тон приглушен, II – значительно ослаблен.
- Диастолический шум по левому краю грудины и на верхушке. Шум идет за II тоном и, часто, заглушает его. При перфорации створок шум бывает «звонящим».
- Часто диастолический шум сочетается с систолическим, что говорит о сочетании недостаточности и стеноза и (или) сочетании с митральной недостаточностью (органической или относительной).
- Иногда можно услышать т.н. шум Флинта (мезо- или пресистолический). Он обусловлен ударом струи аортальной недостаточности в ПСМК и оттеснением ее в диастолу. Т.о. происходит симуляция митрального стеноза.

ЭКГ при недостаточности АоК

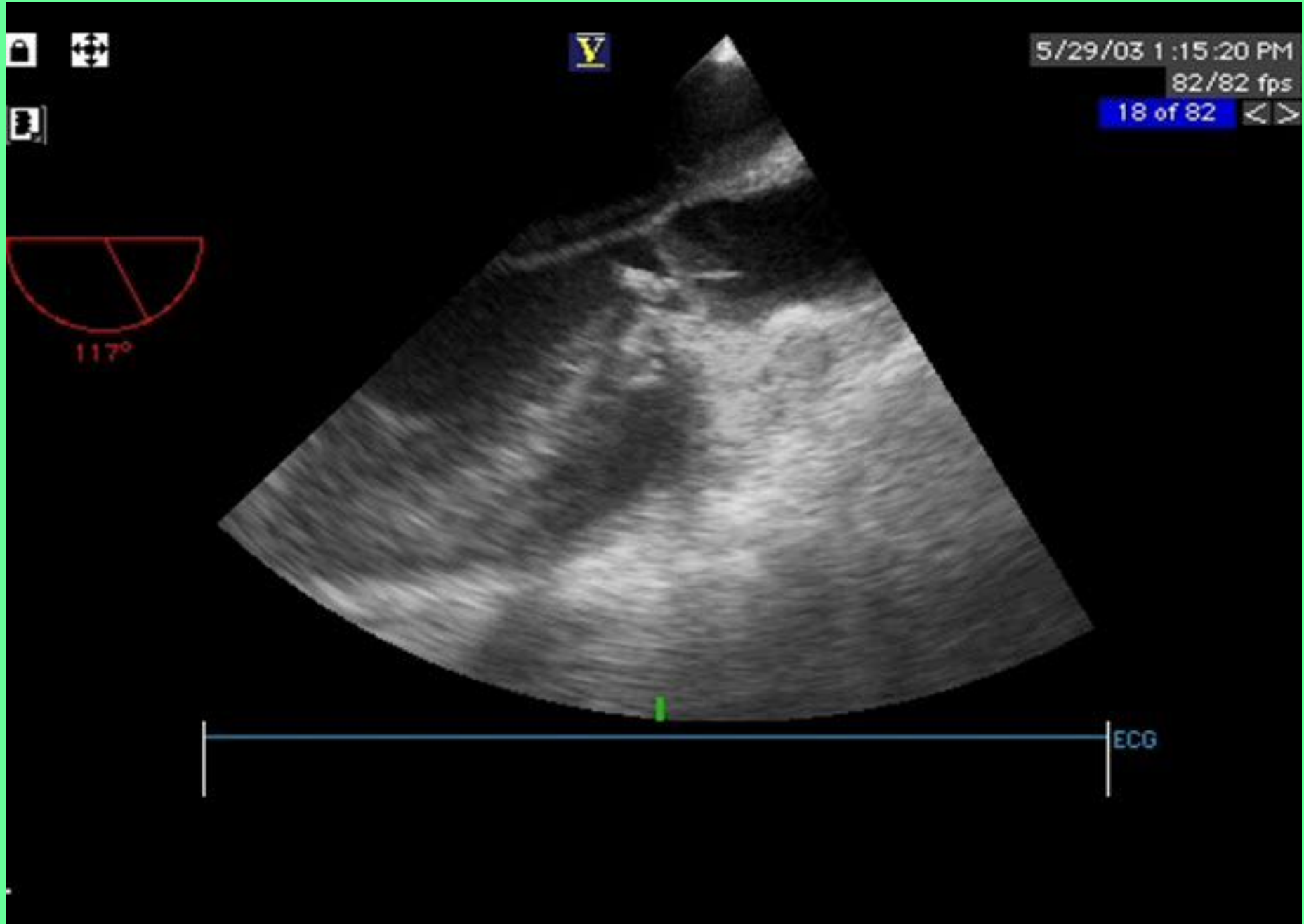
- При развивающейся гипертрофии — происходит отклонение ЭОС влево.
- Зубцы R в отведениях I, V4-6 и S в отведениях III, V1 становятся очень высокими (что говорит о перегрузке ЛЖС).
- Интервал S-TIII повышается, зубец T в I, V4-6 становится отрицательным или двухфазным (недостаточность коронарного кровоснабжения).



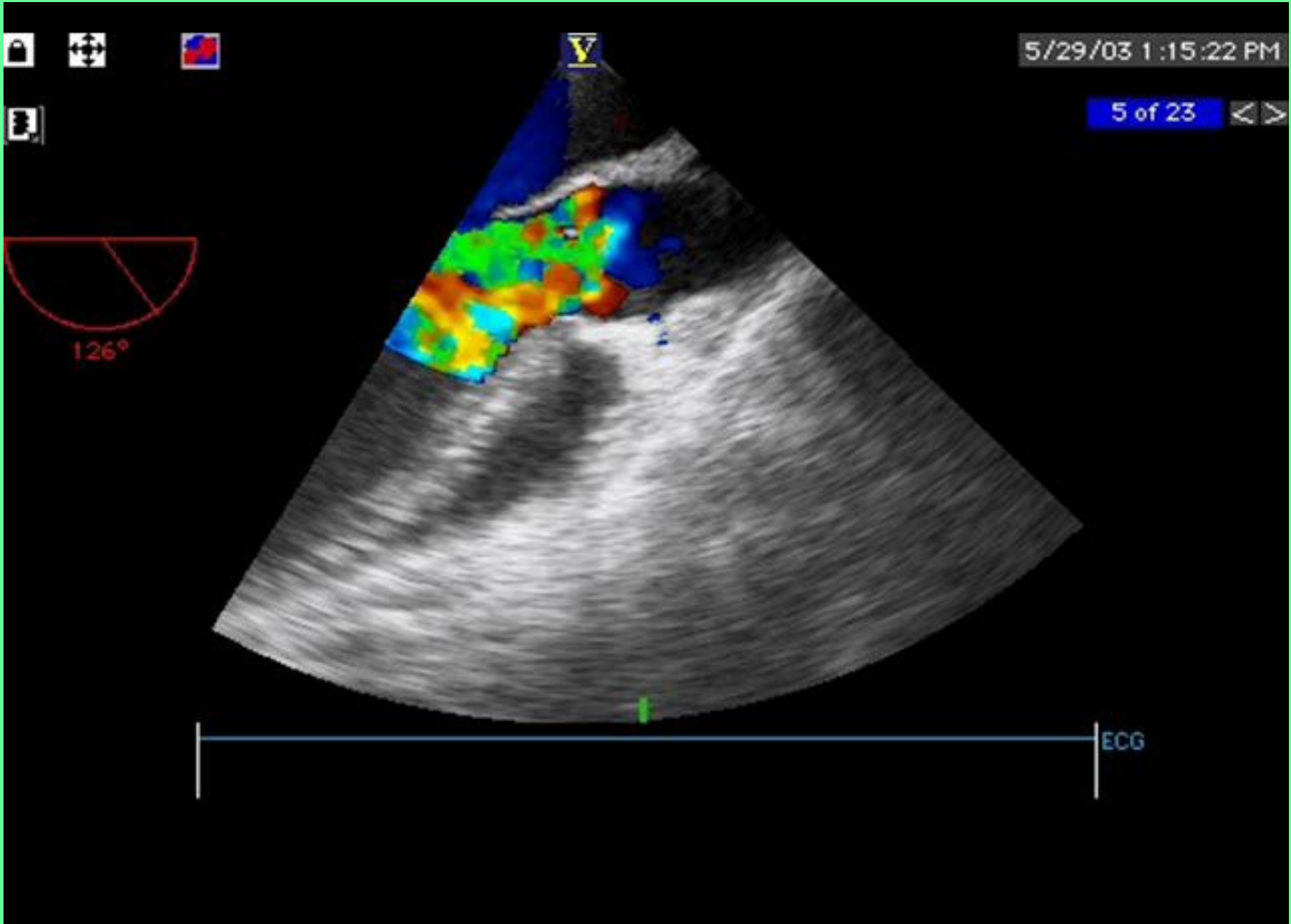
ИЭ Аок



ИЭ Аок



ИЭ Аок



Показания к оперативному лечению при пороке АоК

- Оперативное лечение показано в III-IV ф.к. Прямое показание к оперативному лечению порока АоК – наличие одного из триады симптомов
 1. - обмороки
 2. - сердечная астма
 3. - ангинозные боли
- - Иногда, при отсутствии жалоб, кардиомегалия, признаки перегрузки ЛЖС на ЭКГ – уже являются показаниями для операции.
- - При стенозе АоК – систолический градиент более 50 мм.рт.ст, а при нед-ти АоК повышение КДД в ЛЖС более 15 мм.рт.ст
- **Абсолютных противопоказаний** не существует, кроме непереносимости самой операции по какой-либо из причин, в т.ч. при терминальной СН, с падением сократительной ф-ции миокарда.
- **Летальность:** при протезировании АоК 1-3% (при своевременном лечении).

ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА.

- I группа – «чистый» стеноз
- II группа -стеноз + недостаточность, с преобладанием стеноза
- III группа – стеноз + недостаточность с преобладанием недостаточности
- IV группа – «чистая» недостаточность.

Стеноз МК

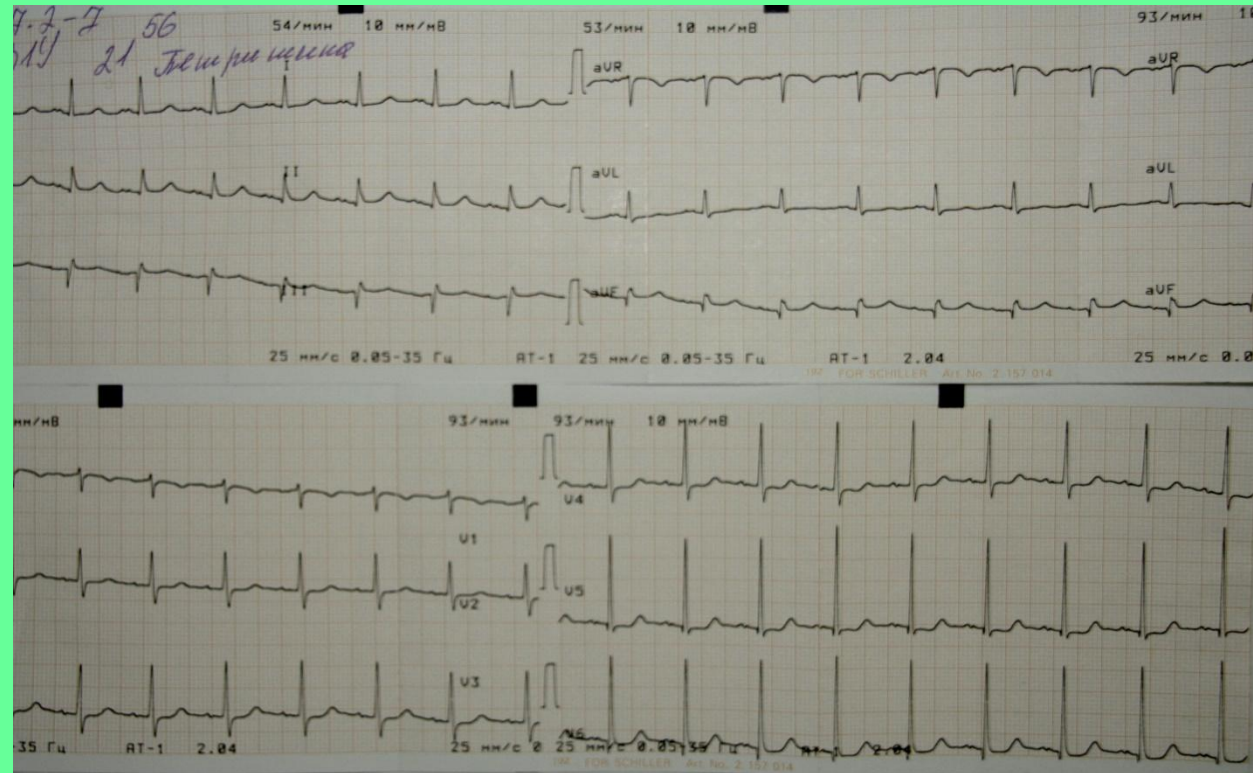
- Чаще всего возникает при ревматизме и характеризуется сращением краев створок МК, склерозирование и фиброзированием их и подклапанных структур.
- В норме площадь МО 4-6 кв.см. Клинические проявления начинаются при сужении отверстия до 1,6-2,0 кв.см. Выделяют 3 степени его сужения:
 1. резкий стеноз – до 0,5 кв.см.
 2. значительный стеноз 0,5-1,0 кв.см.
 3. умеренный стеноз – более 1,0 кв.см.
- Сужение митрального отверстия приводит к увеличению давления в ЛП и легочных венах и легочных капиллярах. Сужение митрального отверстия до 1,0 кв.см приводит к увеличению давления в ЛП на 25 мм рт.ст.(это осмотическое давление плазмы), поэтому часто развивается отек легких.
- Повышенное давление в легочных венах приводит к формированию их склероза.
- Со временем, эффективность сокращений мышцы ЛП значительно снижается, ЛП перерастягивается, поражаются проводящие пути сердца, и нормальный ритм нарушается.
- Возникает мерцание предсердий, при котором сокращения предсердий становятся еще более неэффективными.
- Это приводит к еще большему застою крови, тромбообразованию на стенках ЛП.
- Затем повышается давление в правом желудочке и предсердии при возникновении относительной недостаточности ТсК.

Клиническая картина при стенозе МК

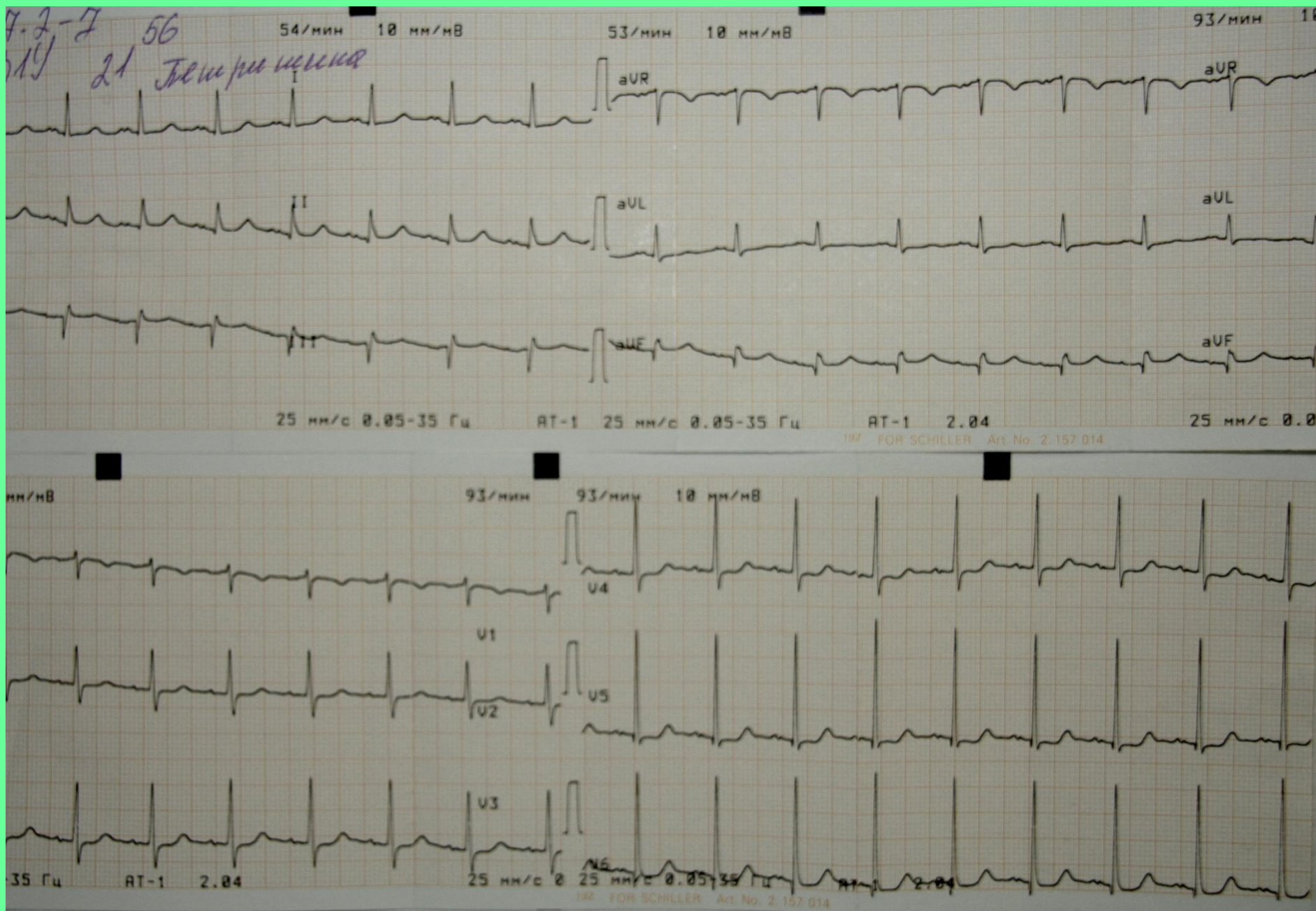
- **жалобы**
 1. Одышка
 2. сердцебиение при физических нагрузках
 3. сильная слабость, утомляемость (обусловлены отсутствием адекватного прироста минутного объема сердца).
- ПРИ ОСМОТРЕ: внешний вид больных не изменен. На фоне **бледности кожных покровов** отмечается «**митральный румянец**», **цианоз кончиков пальцев, носа, ушных раковин**, который усиливается при физических нагрузках.
- При пальпации, в области верхушки сердца можно определить **диастолическое дрожание** – «кошачье мурлыканье». При аускультации над верхушкой сердца выслушивают **усиление I тона** (хлопающий тон) и **тон открытия МК** – т.н. «ритм перепела».
- При наличии высокой легочной гипертензии и, возникающей недостаточности ТСК, во II м/р слева от грудины определяется усиление и раздвоение II тона, а над мечевидным отростком систолический шум, усиливающийся на высоте вдоха.
- **Течение заболевания:** достаточно долго больные чувствуют себя удовлетворительно, сохраняя трудоспособность. Но при появлении симптомов нарушения кровообращения, при консервативной терапии к 5 годам умирает 50% больных. (нарушения ритма и эмболические осложнения – это «звонок с того света»).

ЭКГ при пороке МК (синусовый ритм)

- увеличение зубца R, расширение и раздвоение его верхушки (признаки перегрузки ЛП)
- - смещение интервала S-T вниз во II и III отведениях (перегрузка и гипертрофия ПЖ)
- - отклонение ЭОС вправо (перегрузка ПЖ)
- - возникновение нарушений ритма в виде экстрасистолии и МА



ЭКГ при пороке МК (синусовый ритм)



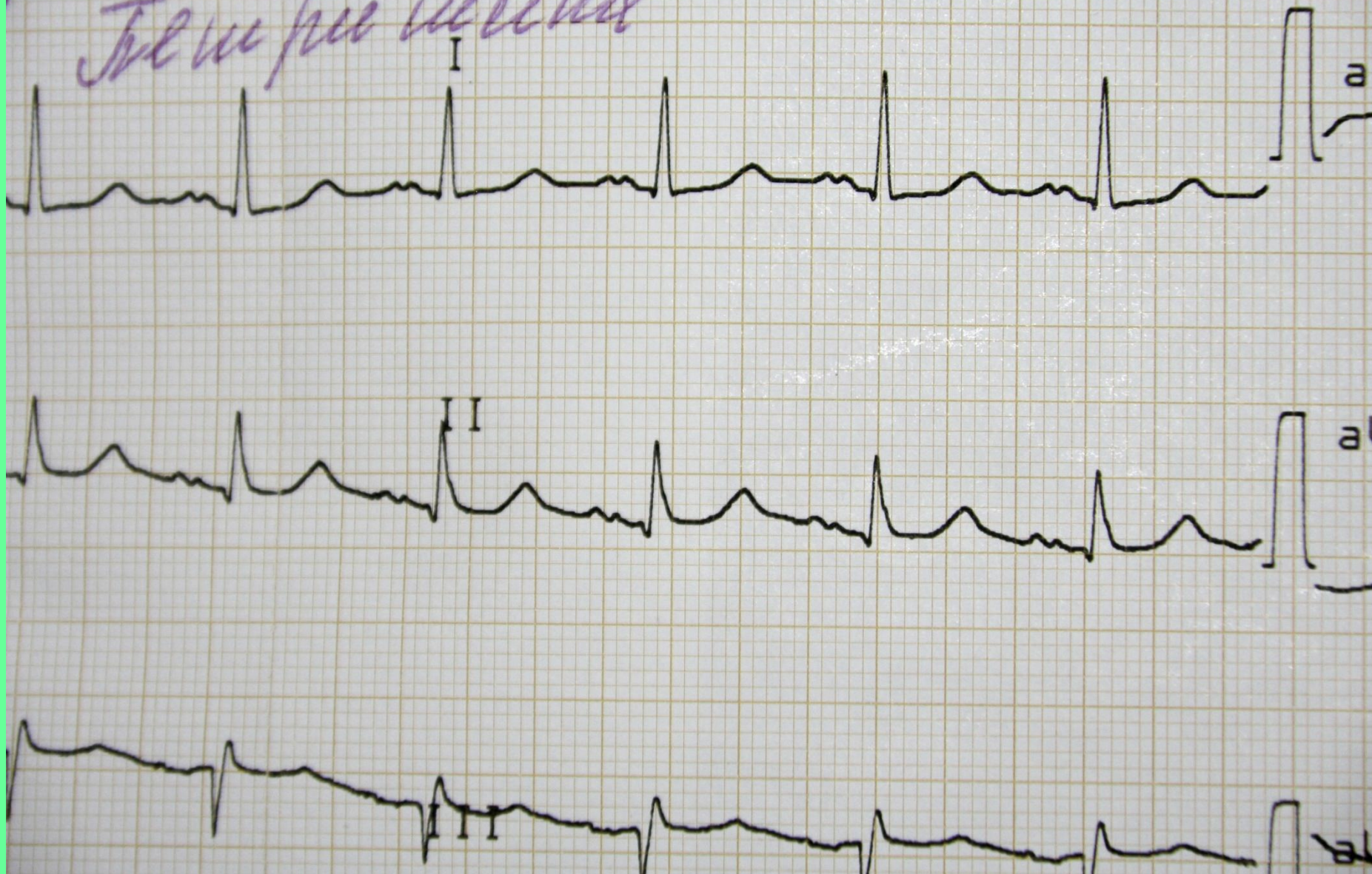
56

54/мин

10 мм/мВ

53

Трепет предсердий



93/мин

10 мм/мВ

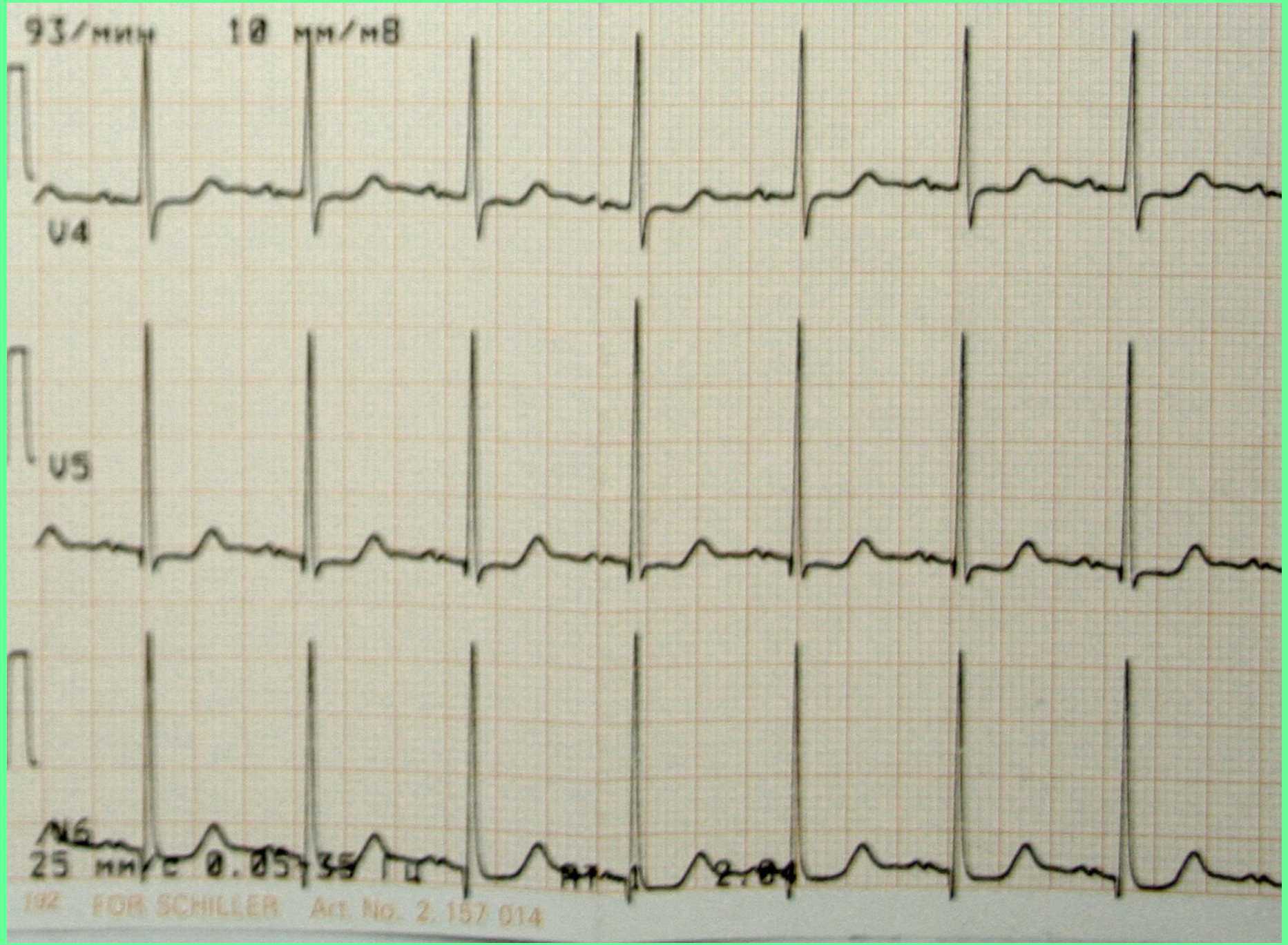
V4

V5

V6

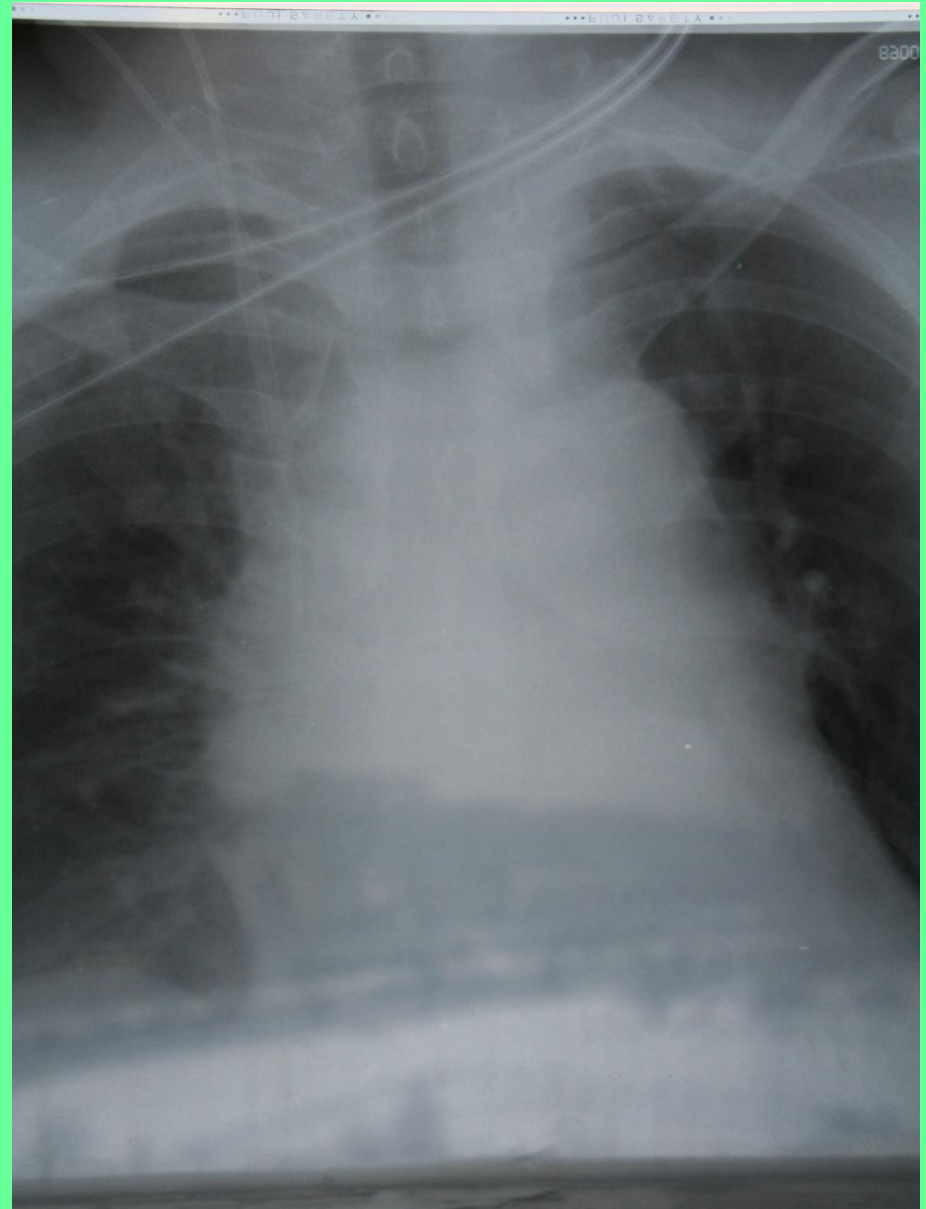
25 мм/с 0.05 35 10 2.0

102 FOR SCHILLER Art. No. 2.157.014

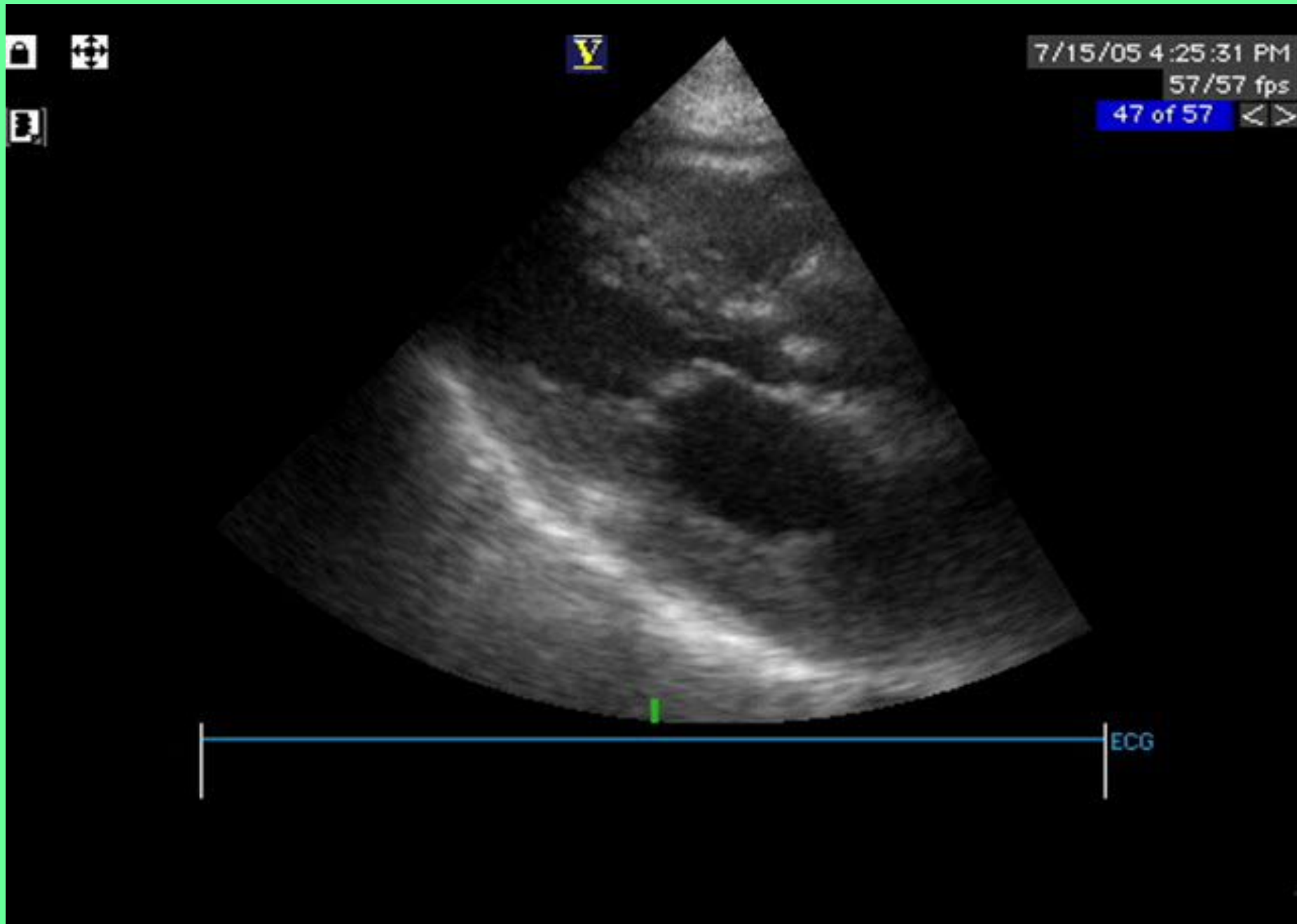


R-грамма грудной клетки при пороке МК

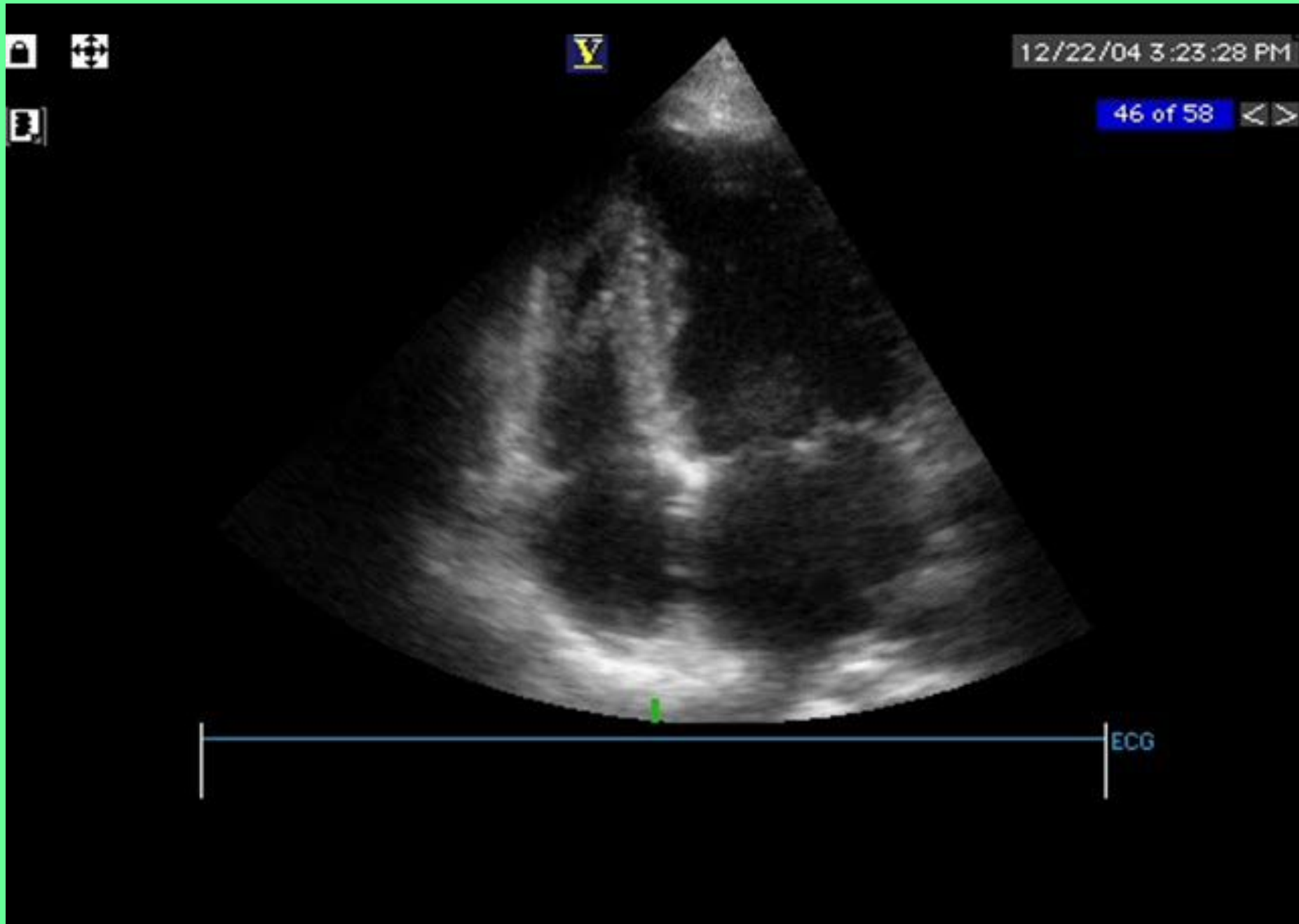
- расширение тени корней легких за счет правых отделов
- усиление легочного рисунка за счет застоя.
- По левому контуру сердца дифференцируются все 4 дуги, особенно контурирует вторая (что свидетельствует о легочной гипертензии и расширении ЛА) и третья (ЛП и его ушко) дуги.
- Увеличение ЛП и ушка сглаживает талию сердца, формируя «митральную» конфигурацию.
- По правому контуру – расширение правых отделов, появляется добавочная тень – расширение ЛП.
- В I к.п. контрастированный пищевод отклоняется увеличенным ЛП по дуге разного радиуса. Во II к.п. видно расширение правых отделов и ЛП.
- Иногда можно увидеть кальцинированный МК.



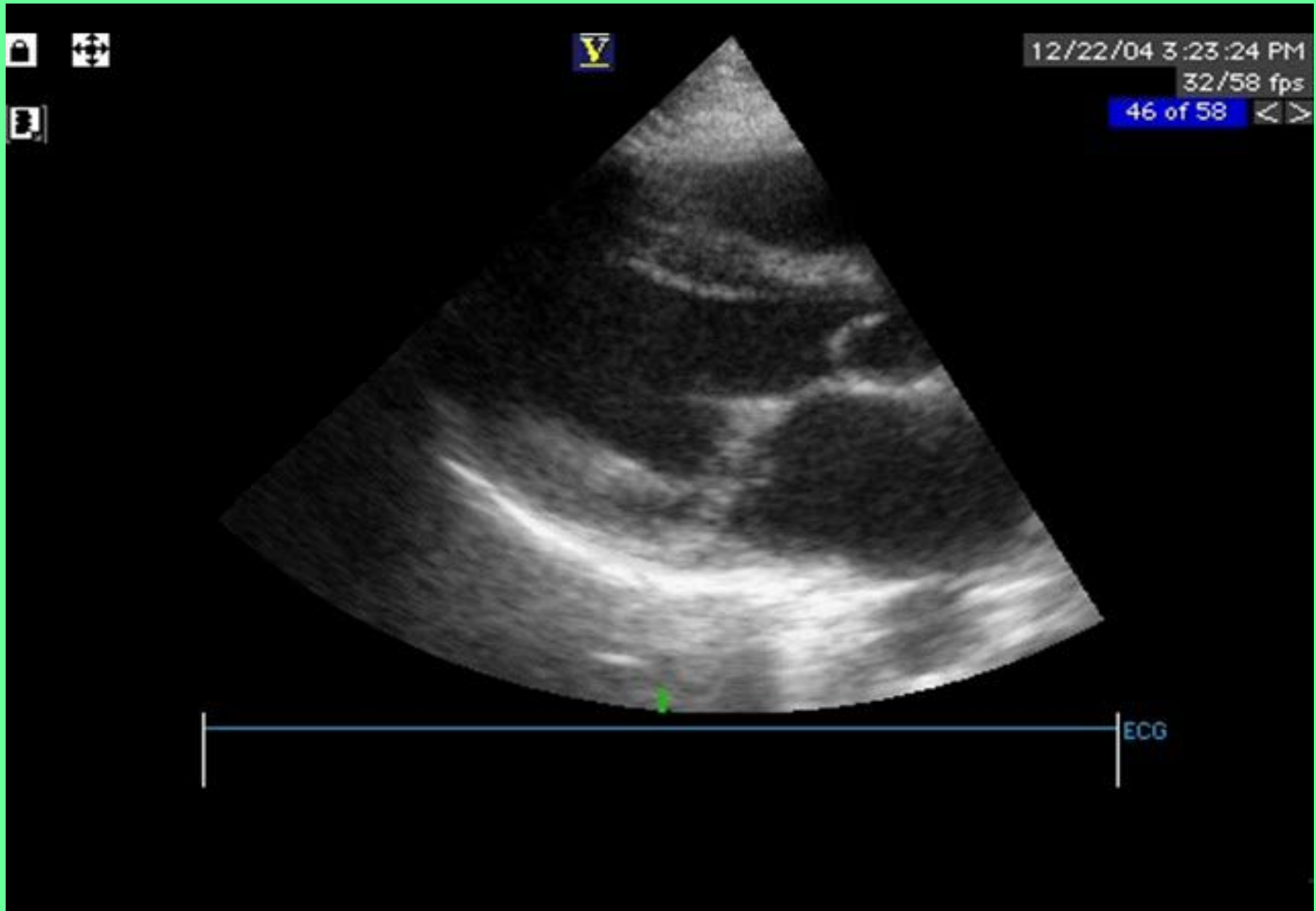
Стеноз МК + тромбоз ЛП



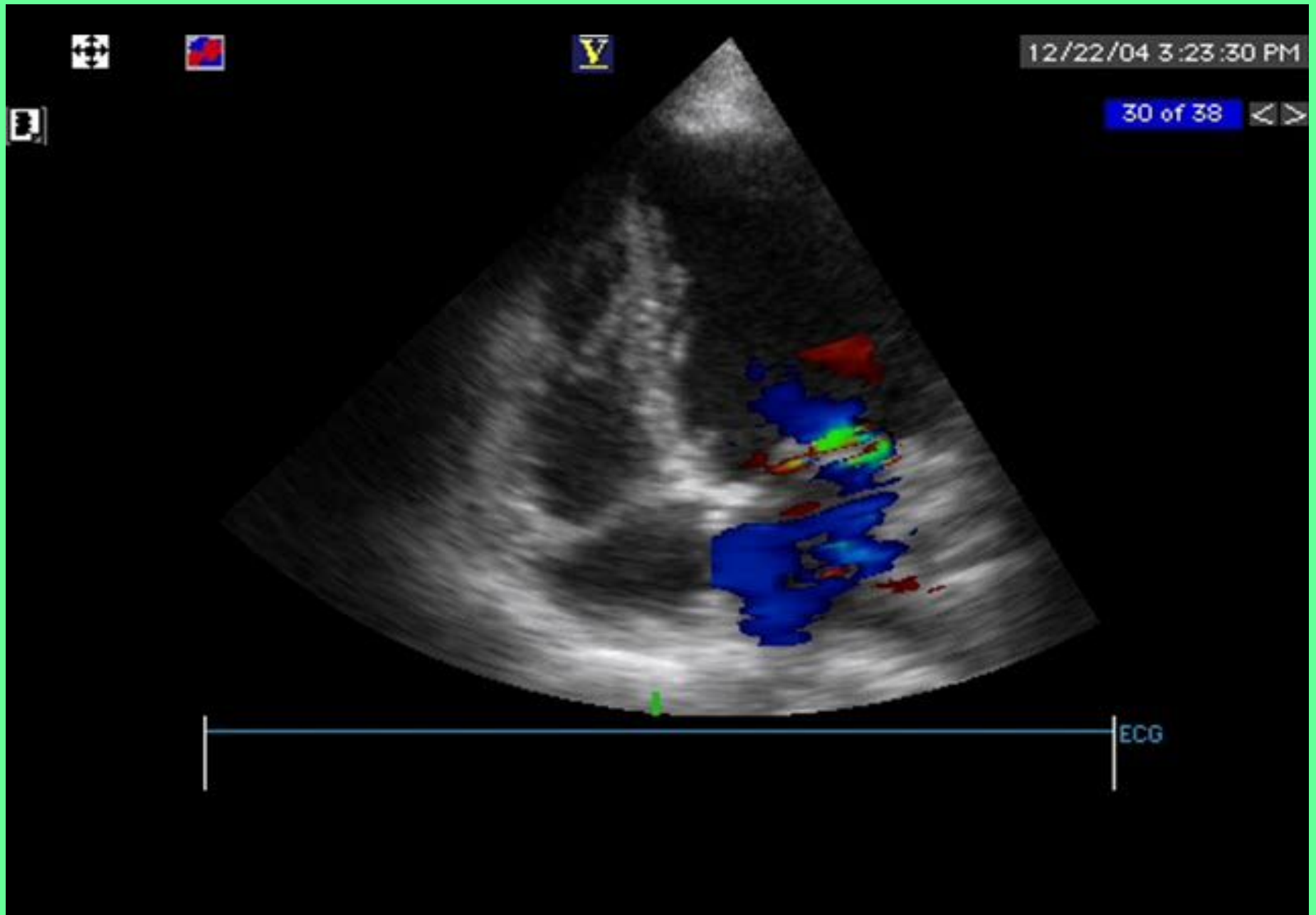
ИЭ МК



ИЭ МК



ИЭ МК цдк



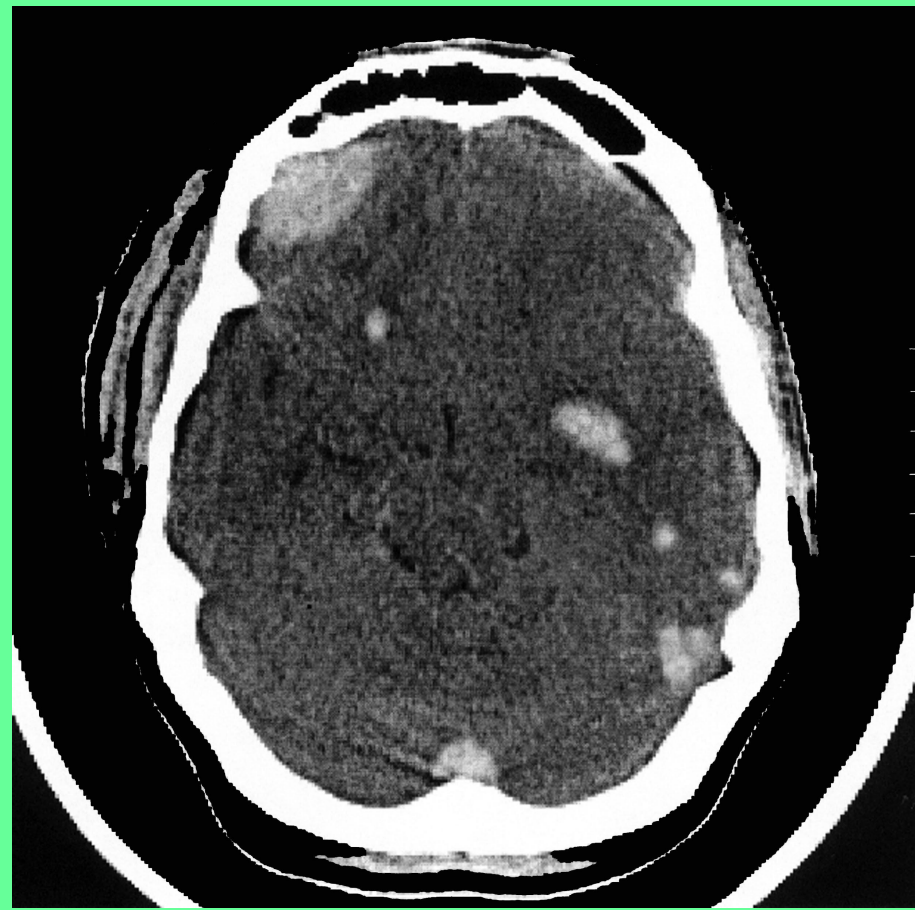
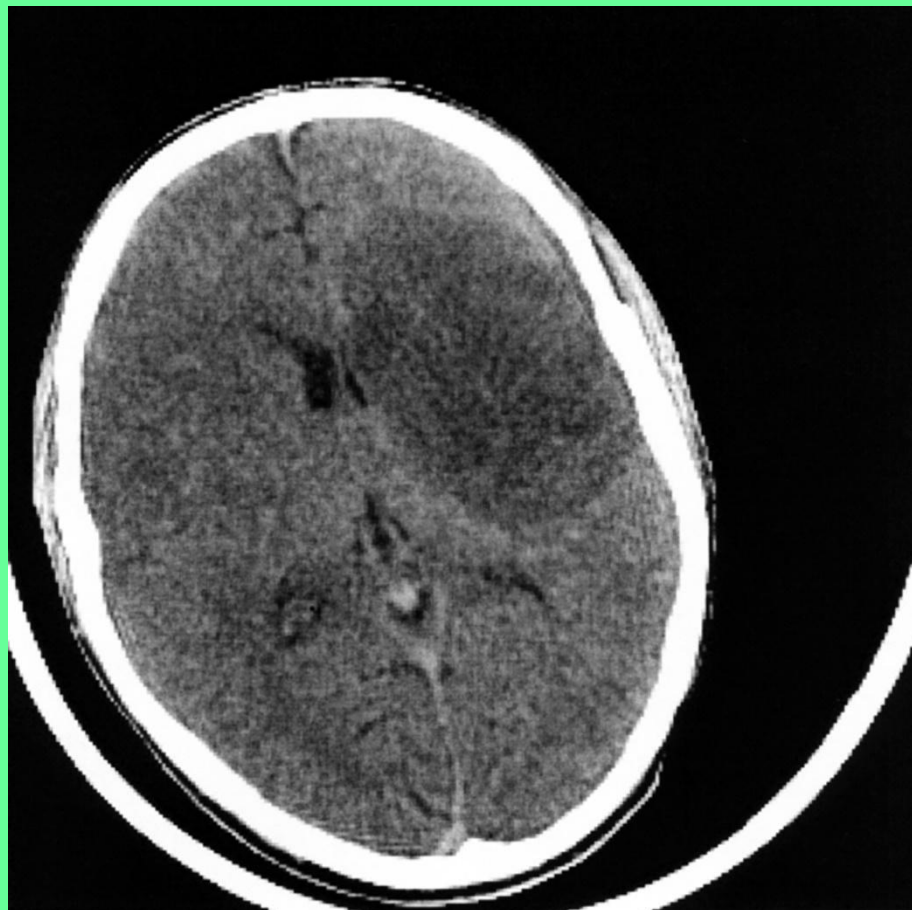
ИЭ МК



ЭХОКГ признаки МП

- 1. Однонаправленное движение створок МК
- 2. Выраженное снижение скорости раннего диастолического закрытия ПСМК
- 3. Снижение общей экскурсии МК
- 4. Уменьшение диастолического расхождения створок МК
- 5. Увеличение полости ЛП
- 6. Симптом спонтанного контрастирования ЛП.

Эмболические осложнения ИЭ



ПОКАЗАНИЯМИ

- к хирургическому лечению является**
- наличие больного в III – IV ф.к.**
 - наличие специфических осложнений (отеков легких, тромбозов полости ЛП, эпизодов тромбоэмболий)**

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:

наличие дистрофических изменений миокарда (декомпенсация порока) и тяжелой сопутствующей патологии.

Госпитальная летальность составляет 1,9-8%.

Недостаточность МК

- Растягивание миокарда ЛП обратным током крови из ЛЖС приводит к увеличению мощности систолы ЛП ($E < A$)
- Из-за слабого мышечного слоя этот длится недолго и ЛП перерастягивается
- ЛЖС вынужден увеличить силу сокращения, дабы обеспечить адекватный МО
- Затем увеличивается объем ЛЖС
- Избыточное давление в ЛП передается на систему «малого круга». Развивается легочная гипертензия.
- Далее – гипертрофия правых отделов, недостаточность ТСК. (явления СН)

Остро возникшая МН может привести к смерти в течение нескольких часов. Выживаемость от момента появления первых симптомов до 12-летнего возраста – 86%.

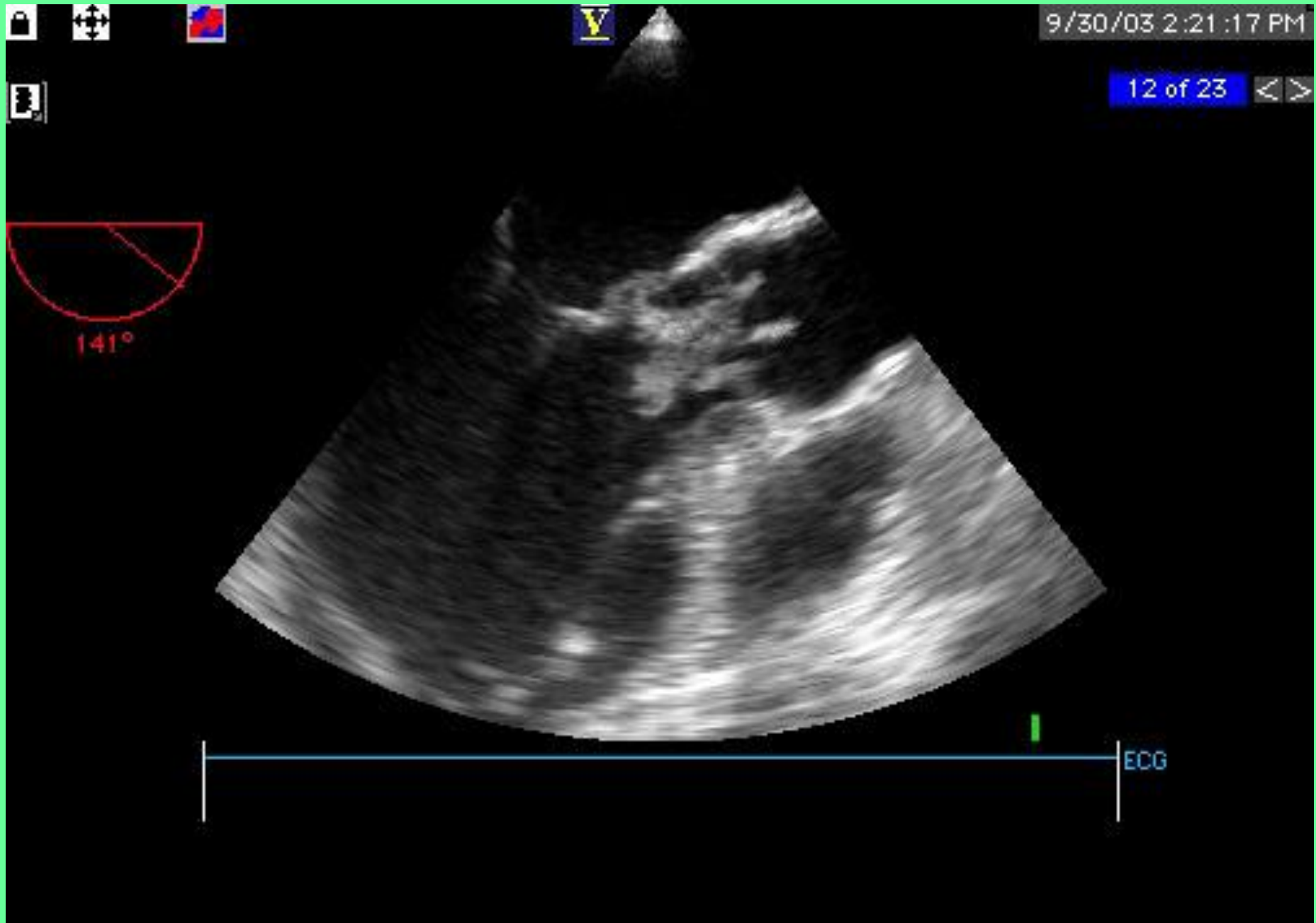
Классификация недостаточности МК по А. Carpentier

- I тип** – нормальная подвижность створок (дилатация ФК, перфорация створок)
- II тип** – пролапс створок (удлинение или разрыв хорд, сосочковых мышц)
- III тип** – ограничение подвижности створок (сращение комиссур, укорочение хорд, сращение хорд)

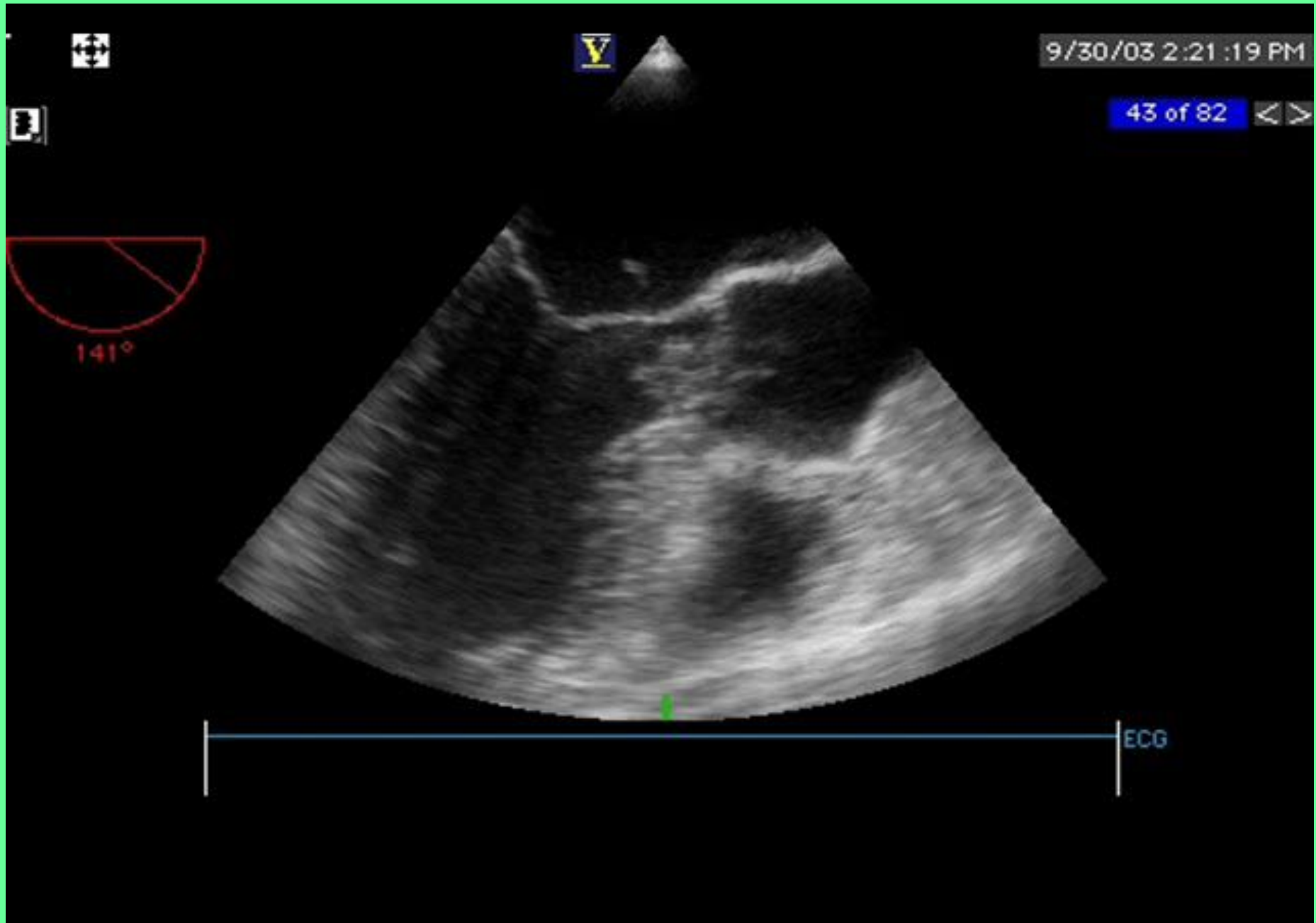
Методы хирургической коррекции порока МК

- ЗМКТ (пальцевая, инструментальная, баллонная)
- ОМКТ
- ПМК
- Вальвулопластика МК
- Пластика подклапанного аппарата.

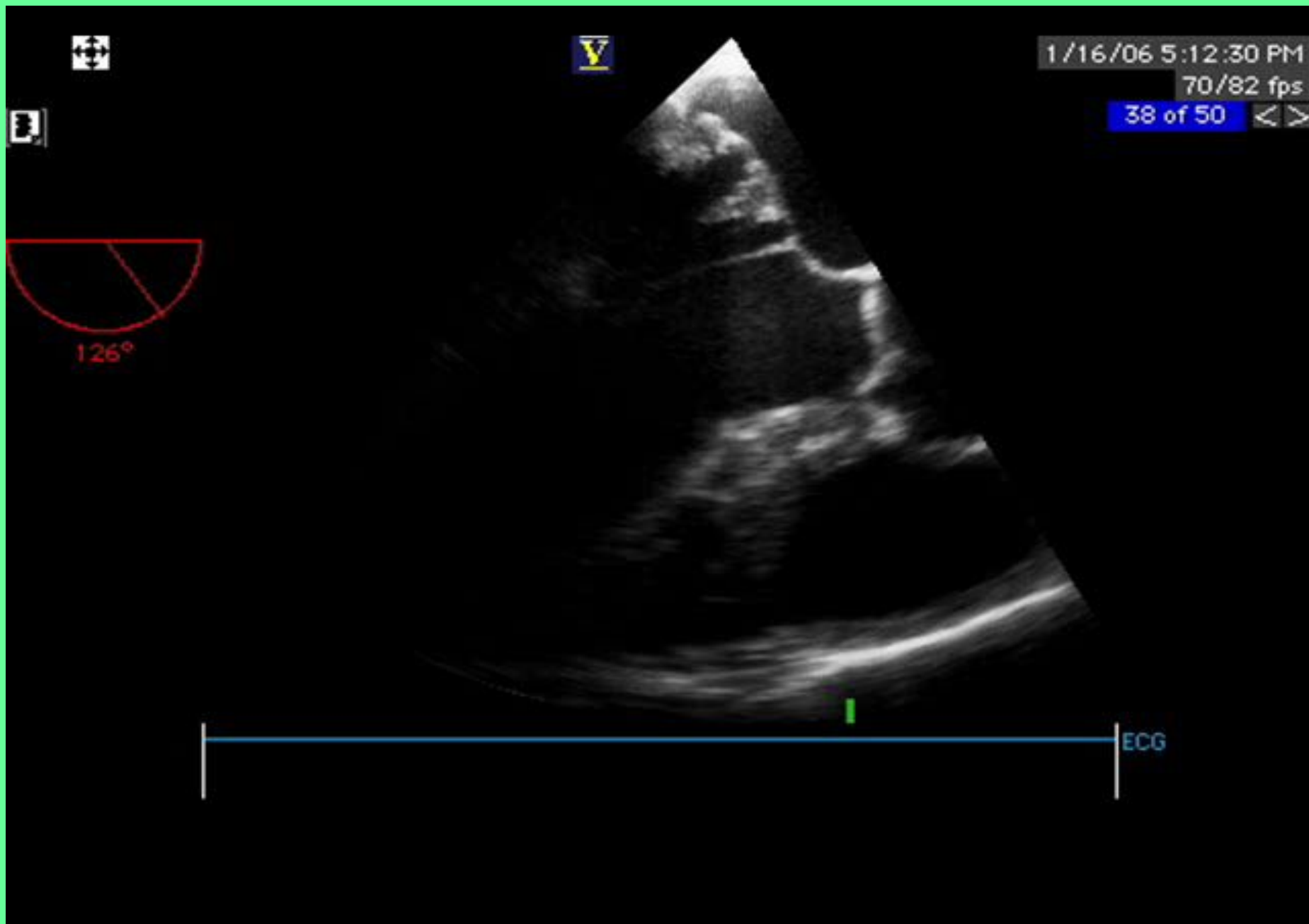
ИЭ МК + АоК



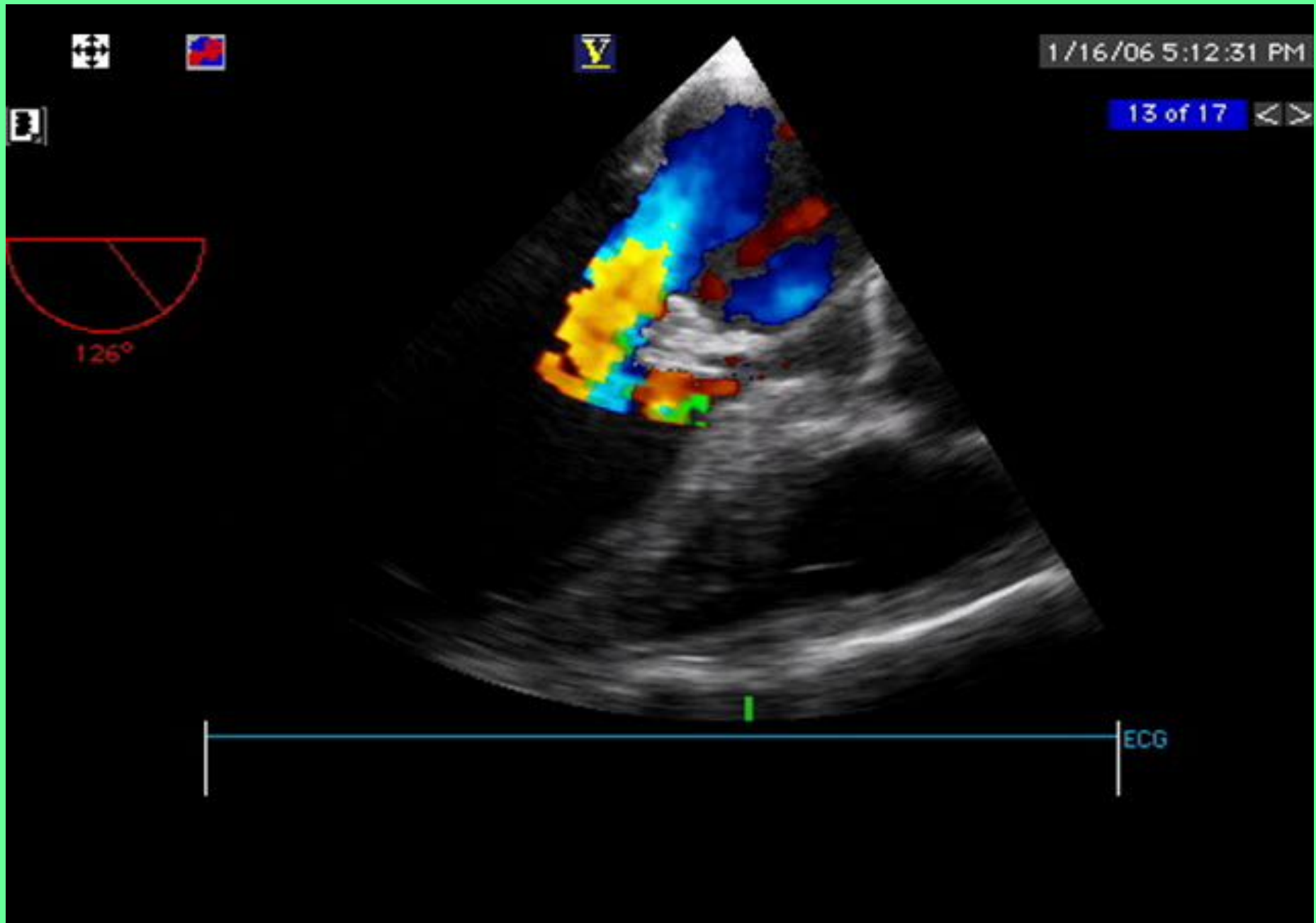
ИЭ МК+АоК



Миксоматозная дисплазия МК



Миксоматозная дисплазия МК цдк





V

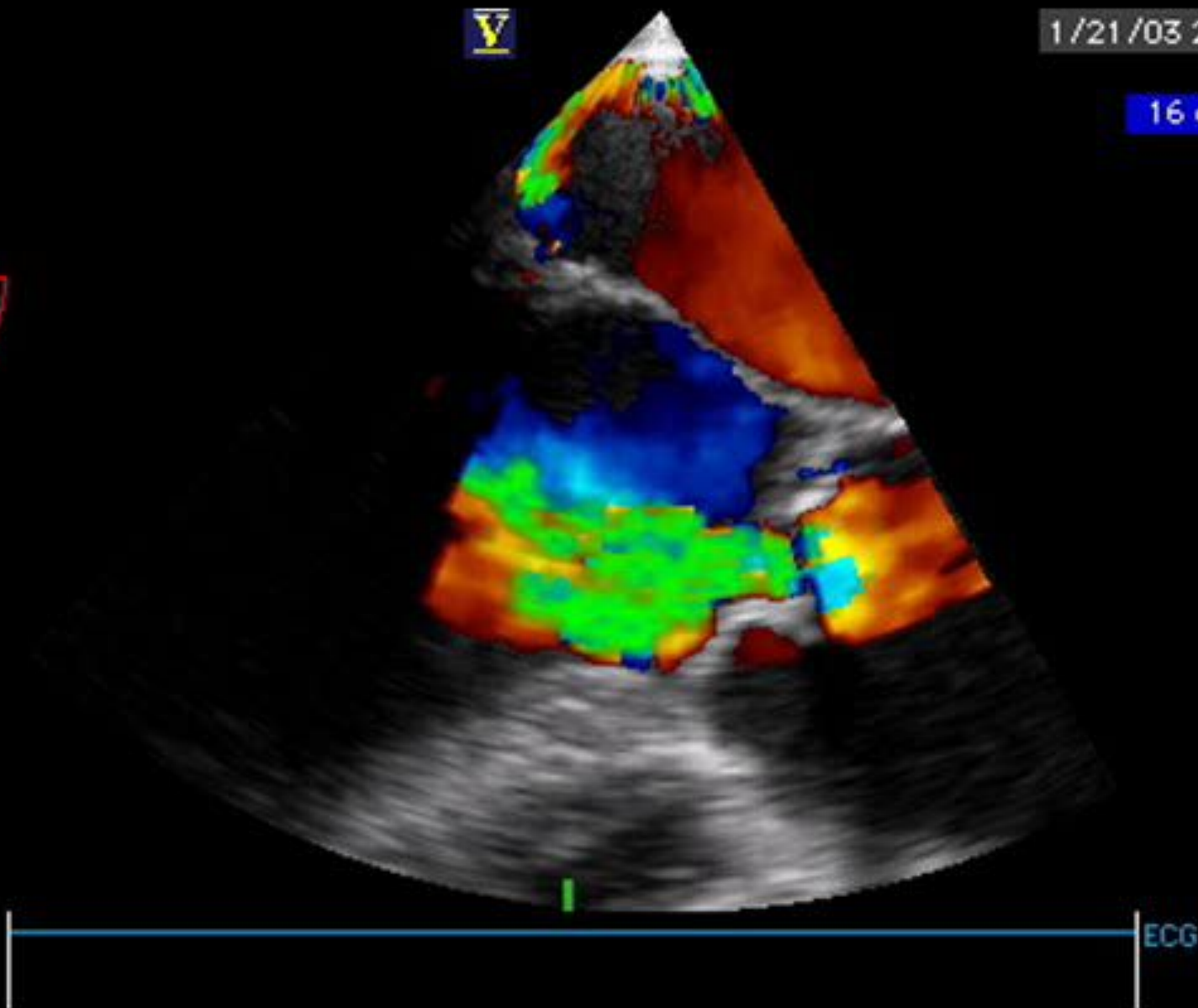
1/21/03 2:33:08 PM

21/21 fps

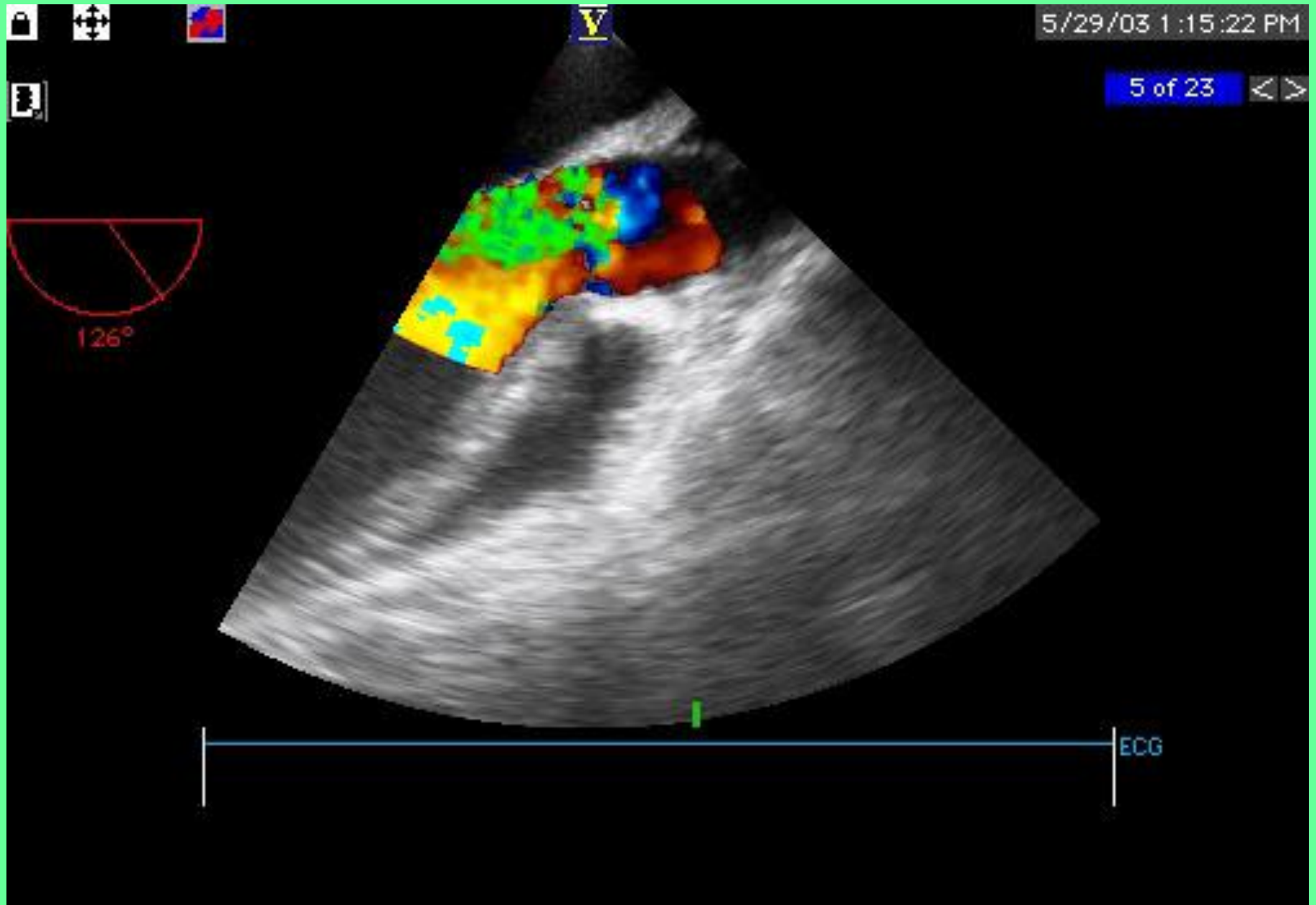
16 of 20 < >



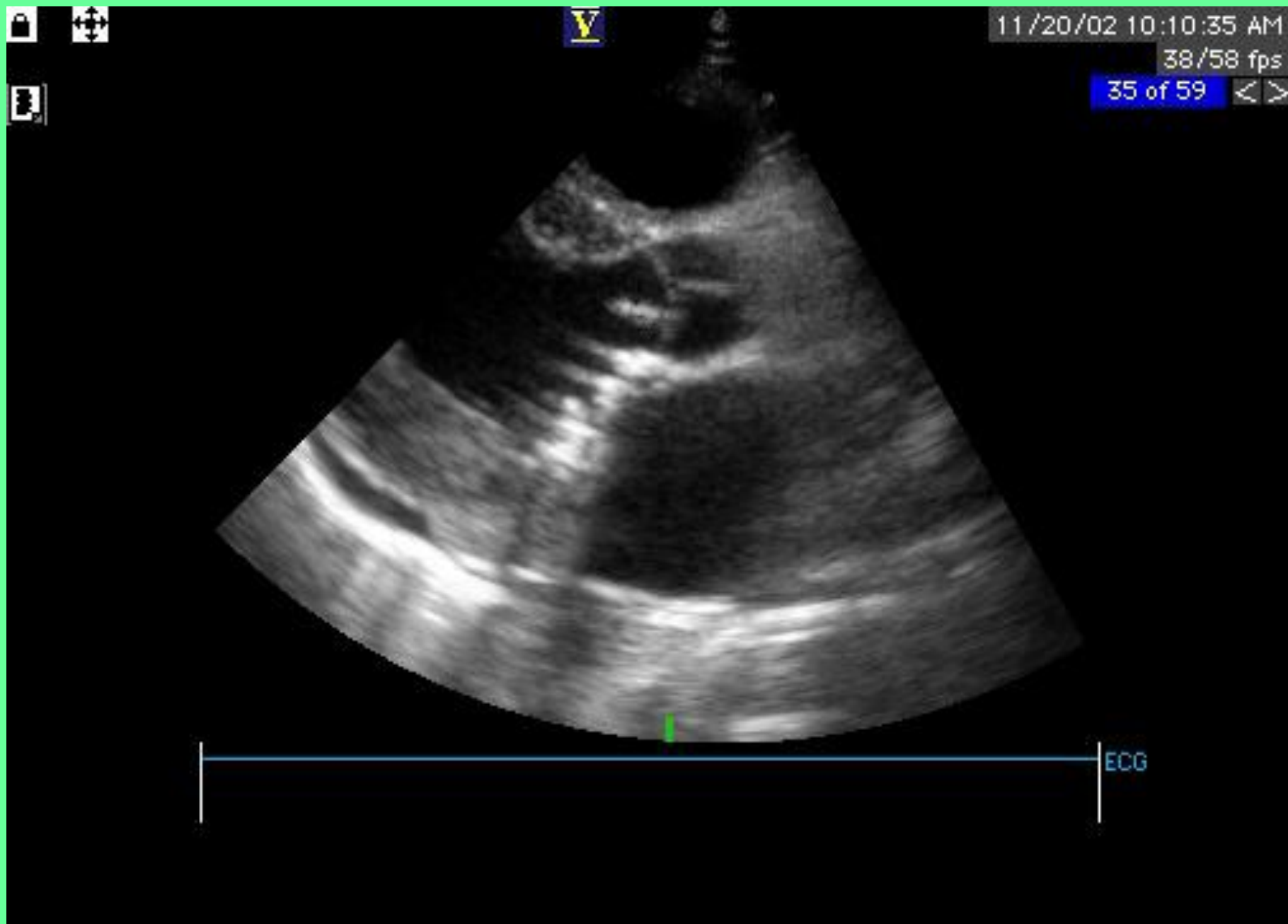
120°



ИЭ Аок



Протезный эндокардит МК



Пороки ТСК

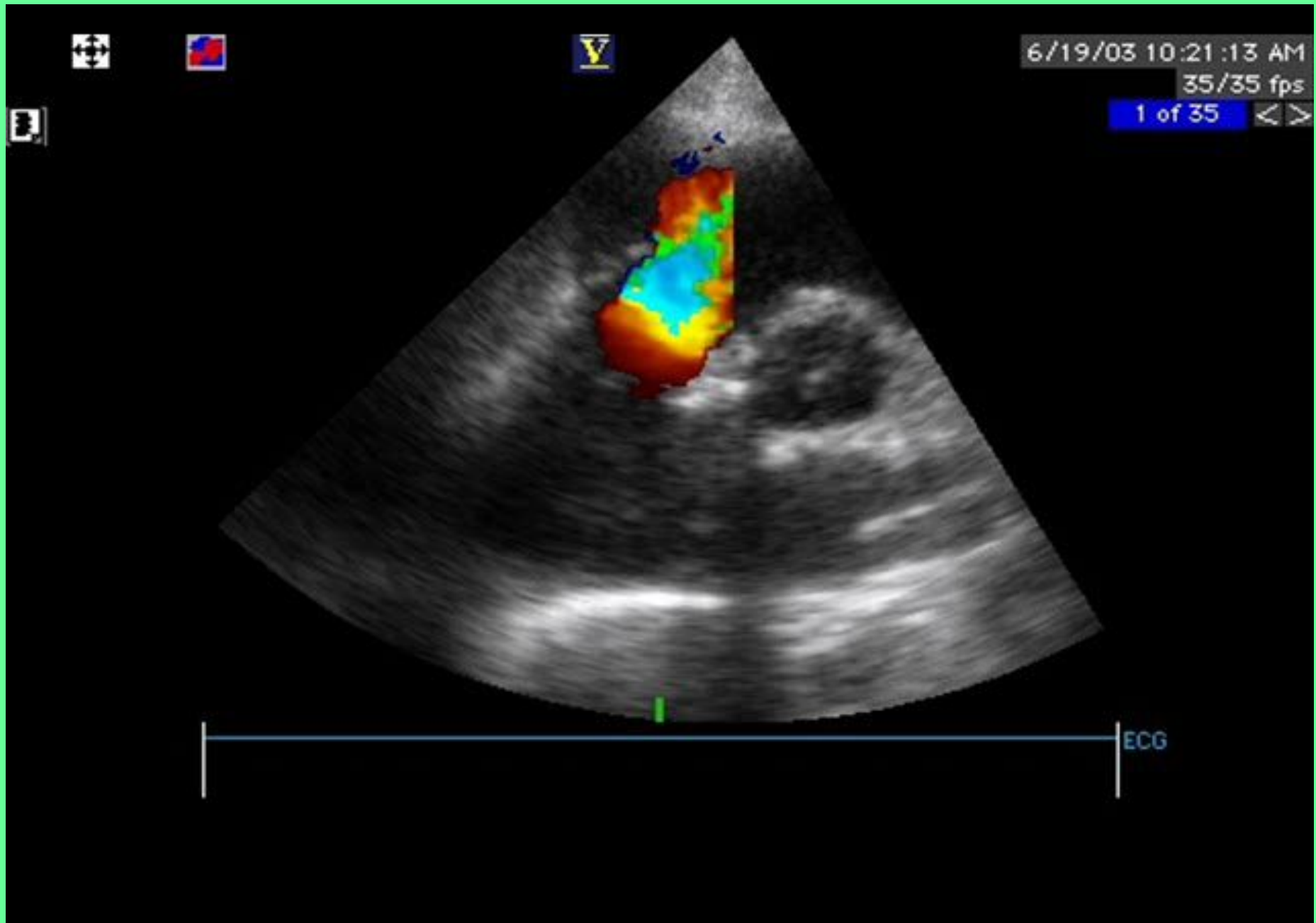
- Стенозирование ТСК приводит к увеличению давления в ПП до 10-20 мм.рт.ст. (что соответствует площади отверстия в 1,5 см. кв.) Компенсаторные возможности ПП крайне малы.
- Как следствие – развивается застой крови в большом круге кровообращения – отеки, асцит, увеличение печени.
- При нед-ти ТСК происходит увеличение ПП и ПЖ. Достаточно долго хорошо компенсируется.
- Поэтому, жалобы долго не появляются, клиническая картина очень скудна: набухшие шейные и яремные вены, иногда пульсируют, увеличение печени.
- Аускультативно – систолический (при НТСК) и диастолический (при СТСК) шумы в V-VII м\р по левому краю и под мечевидным отростком.

ЭКГ признаки порока ТСК

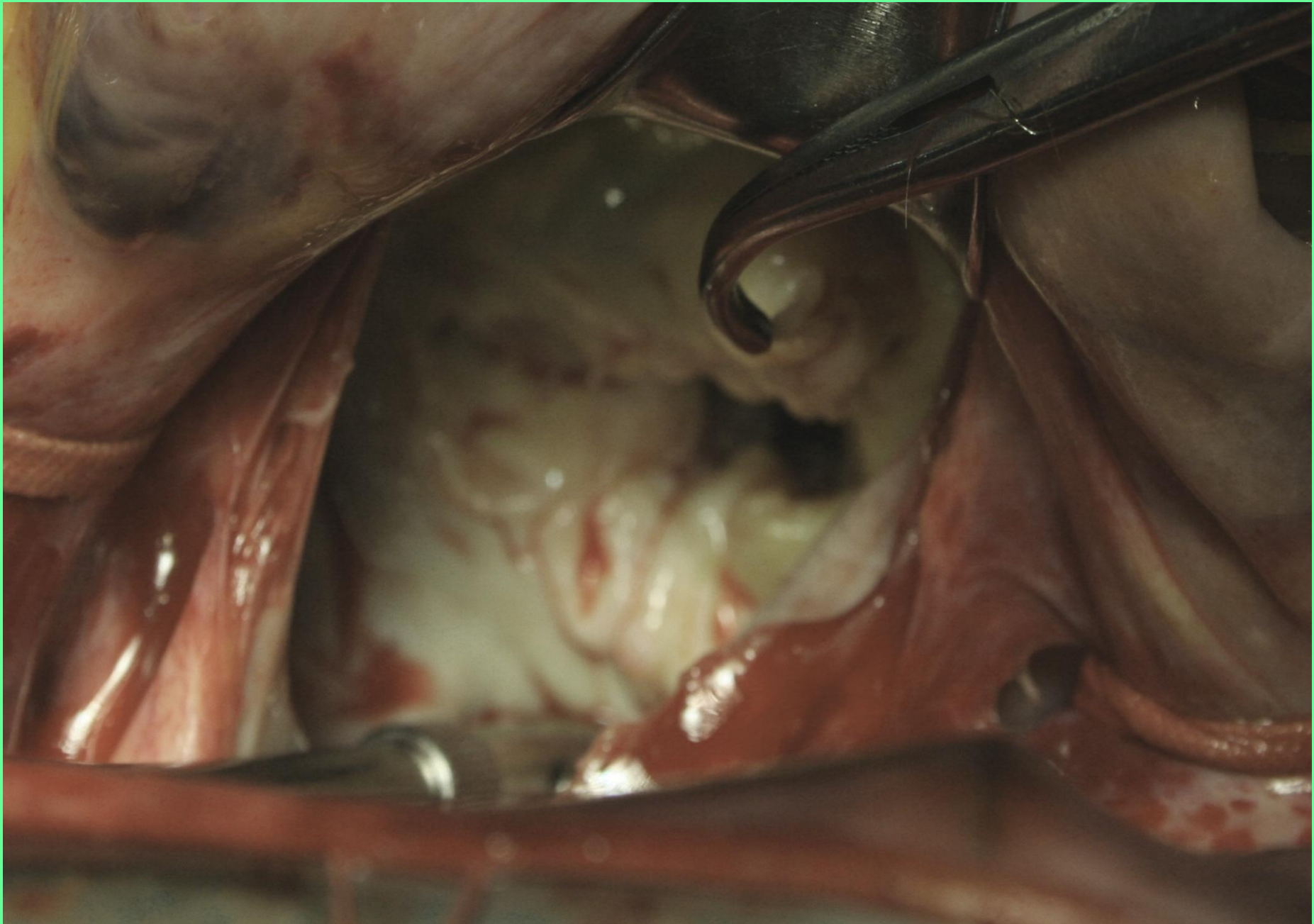
- Нормальное положение ЭОС
- Удлинение атриовентрикулярной проводимости (удлинение P-Q)
- Гипертрофия ПП и ПЖ
- Неполная блокада ПНПГ.

ПЕРЕРЫВ

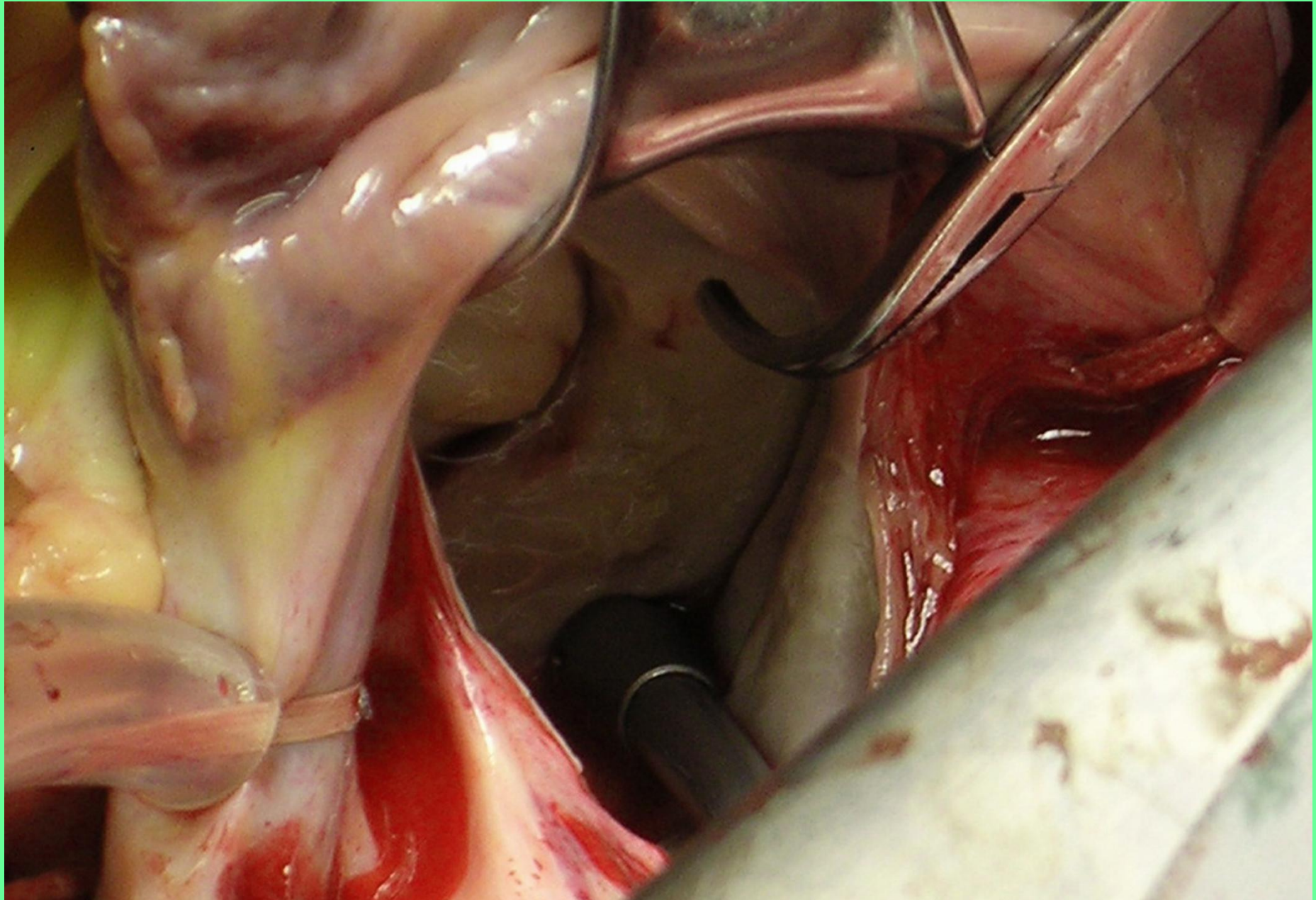
ИЭ ТсК



МК при миксоматозе



МК при ревматизме



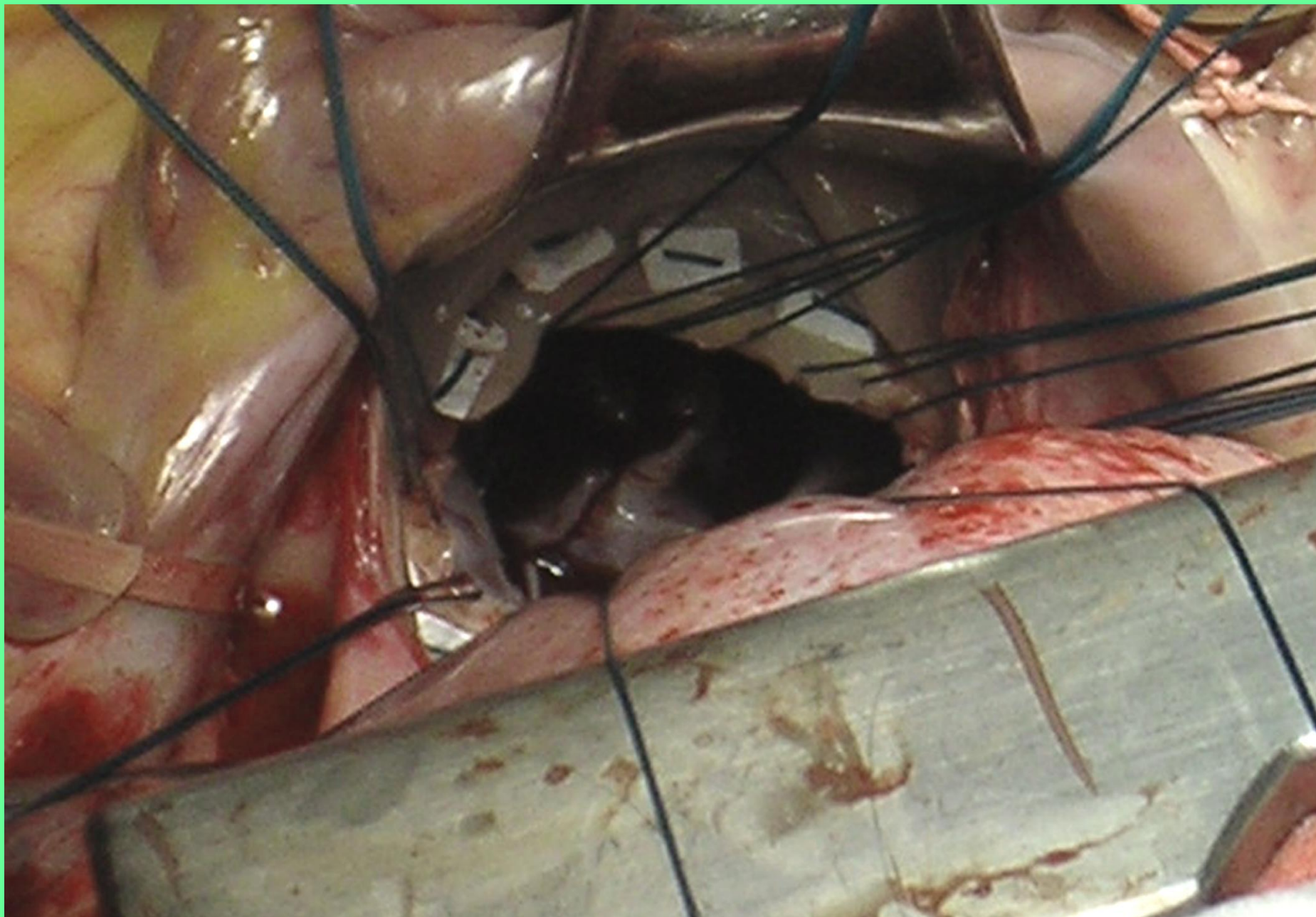
Отрыв хорд МК ишемического генеза



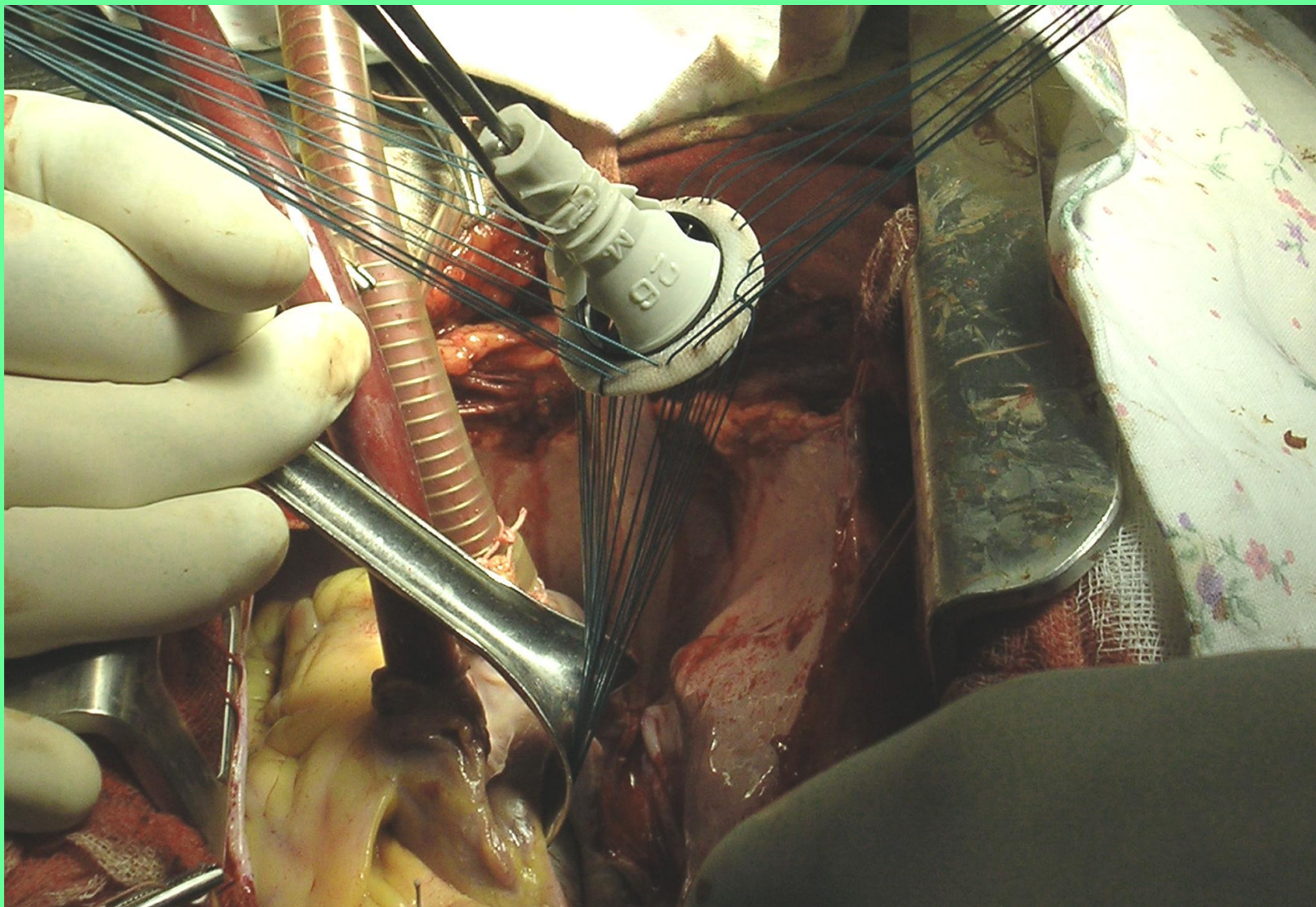
МК при ревматизме



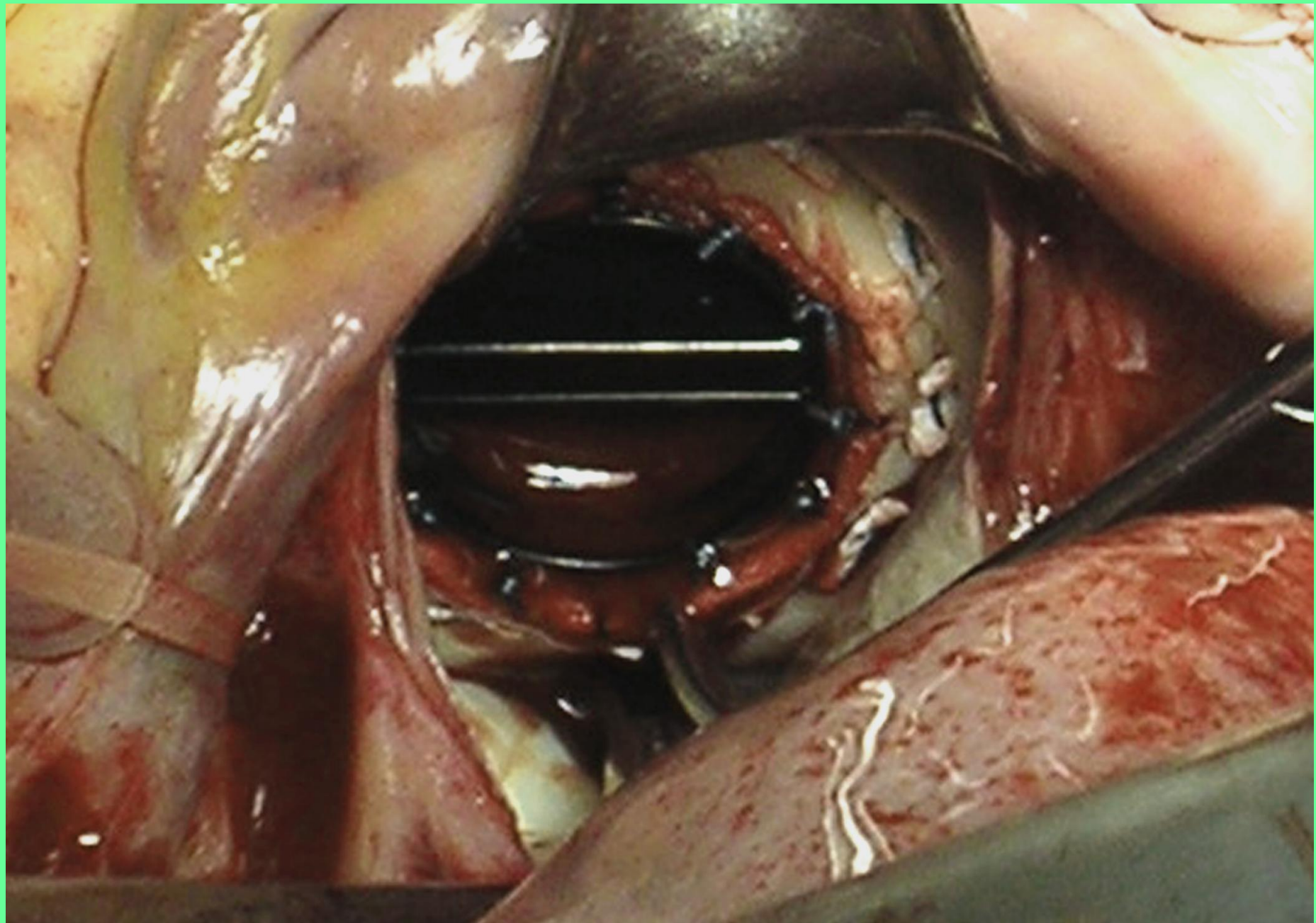
Наложение «П»-образных швов на ФК МК



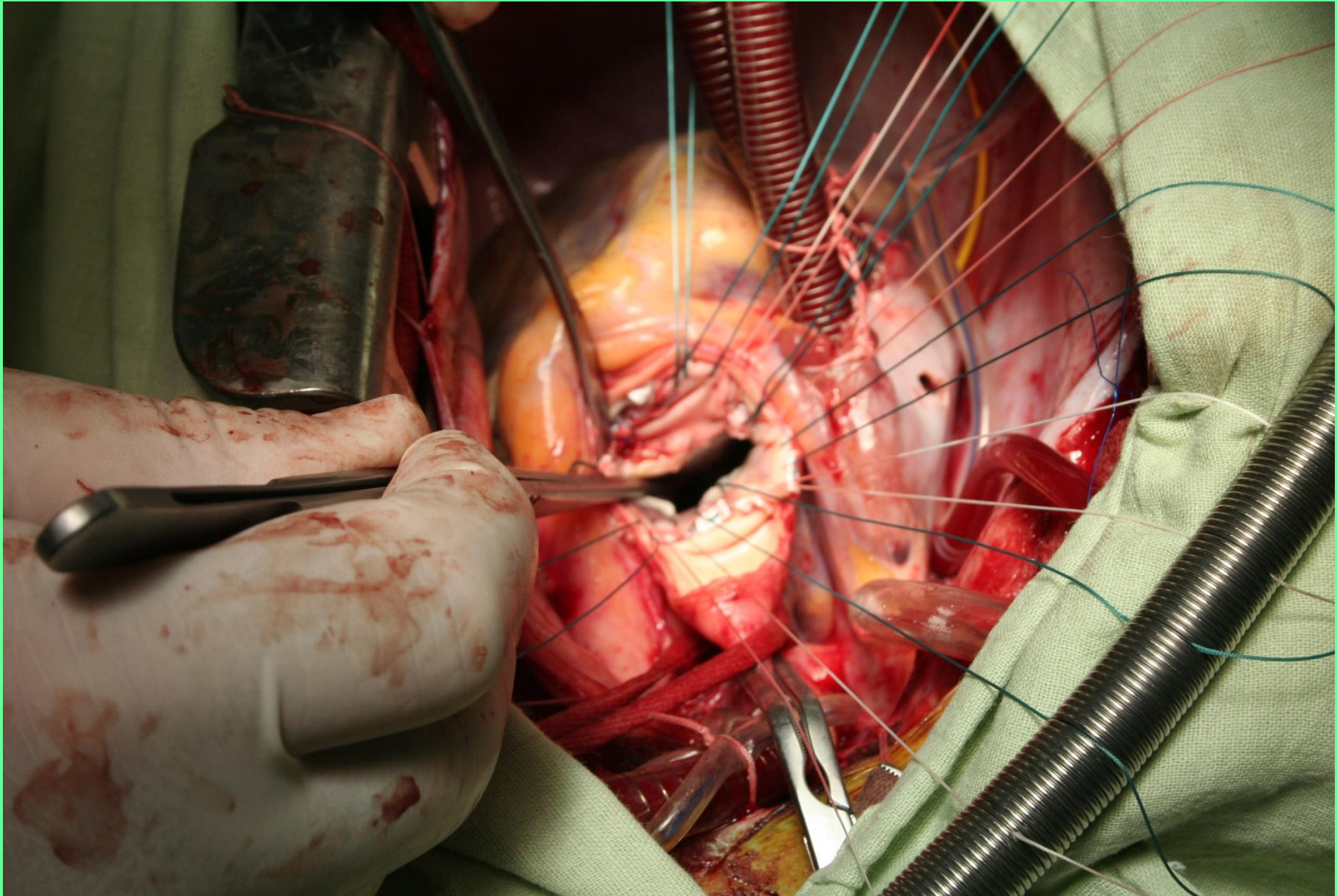
Прошивание манжеты протеза МК



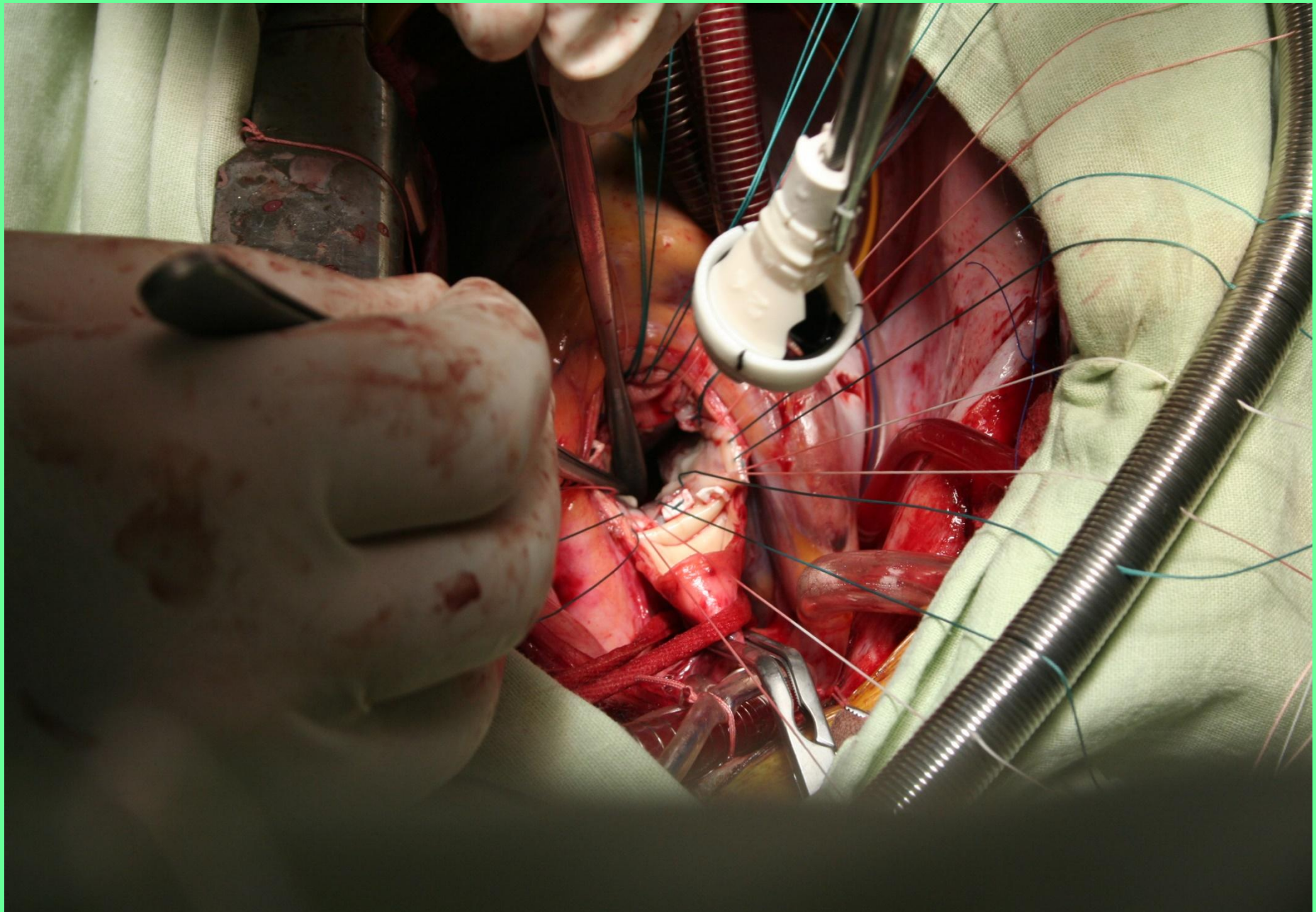
Протезированный МК (карбоникс мдм-26 ВД)



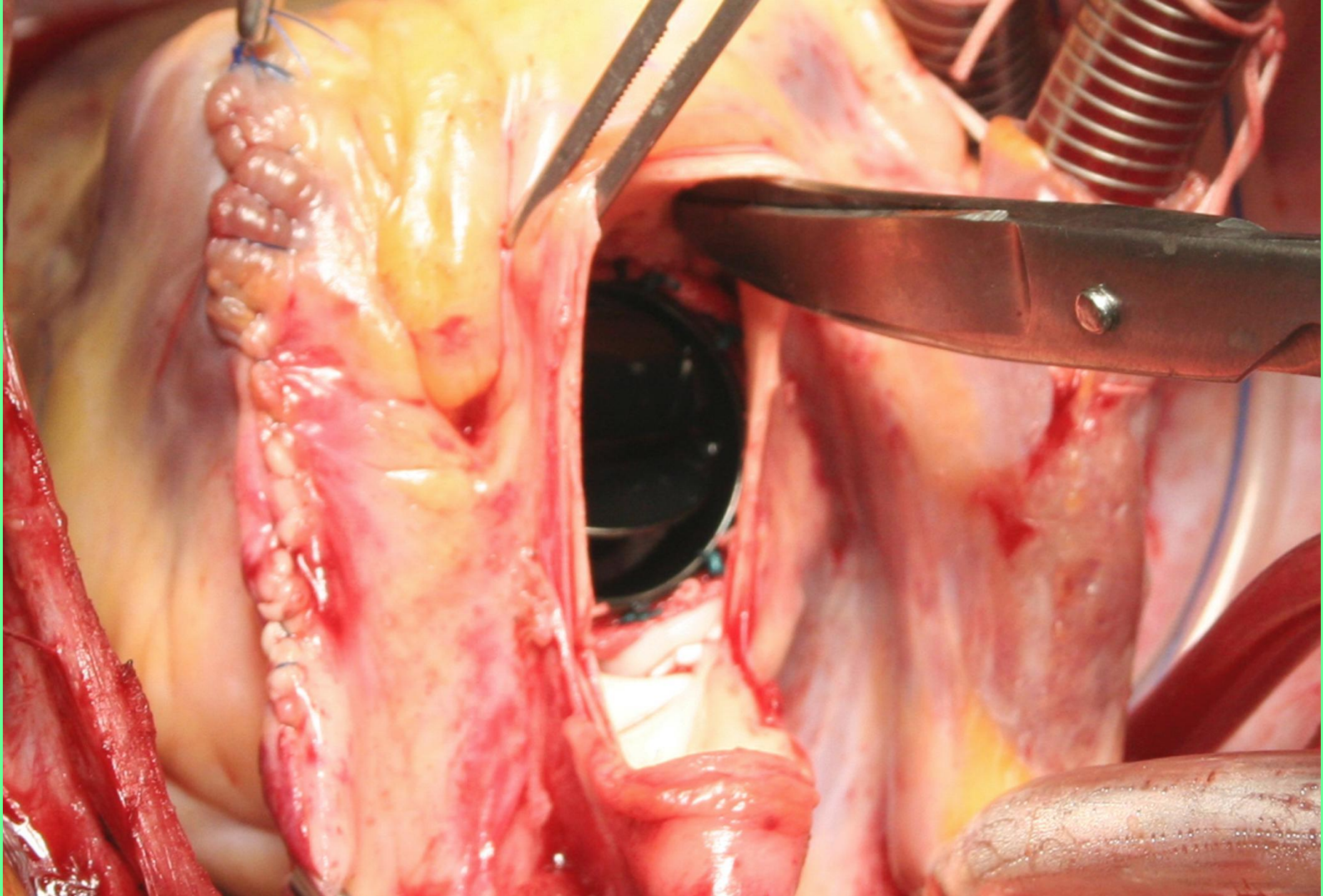
Прошивание ФК Аок



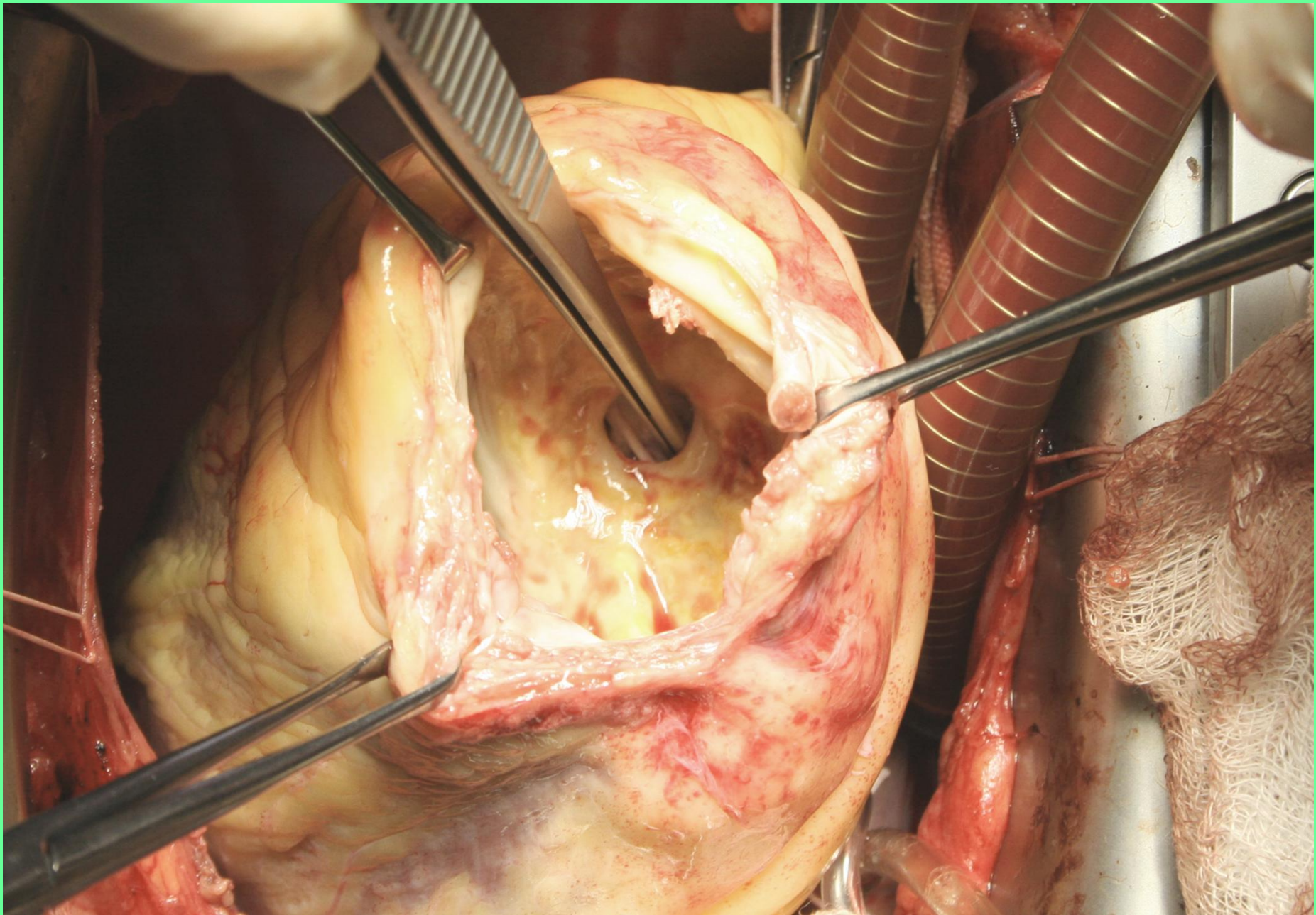
Прошивание манжеты протеза АоК



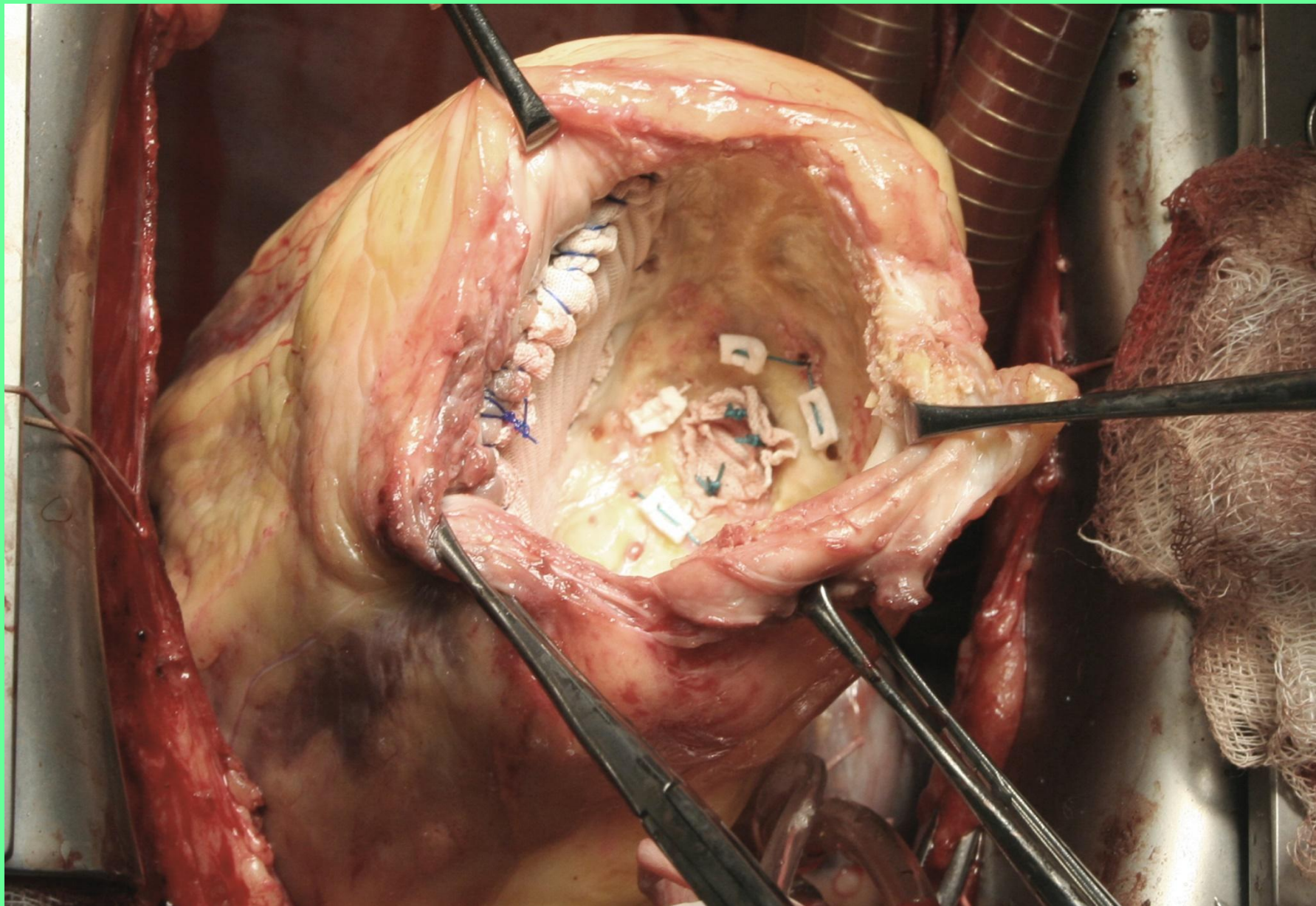
Имплантированный протез АоК



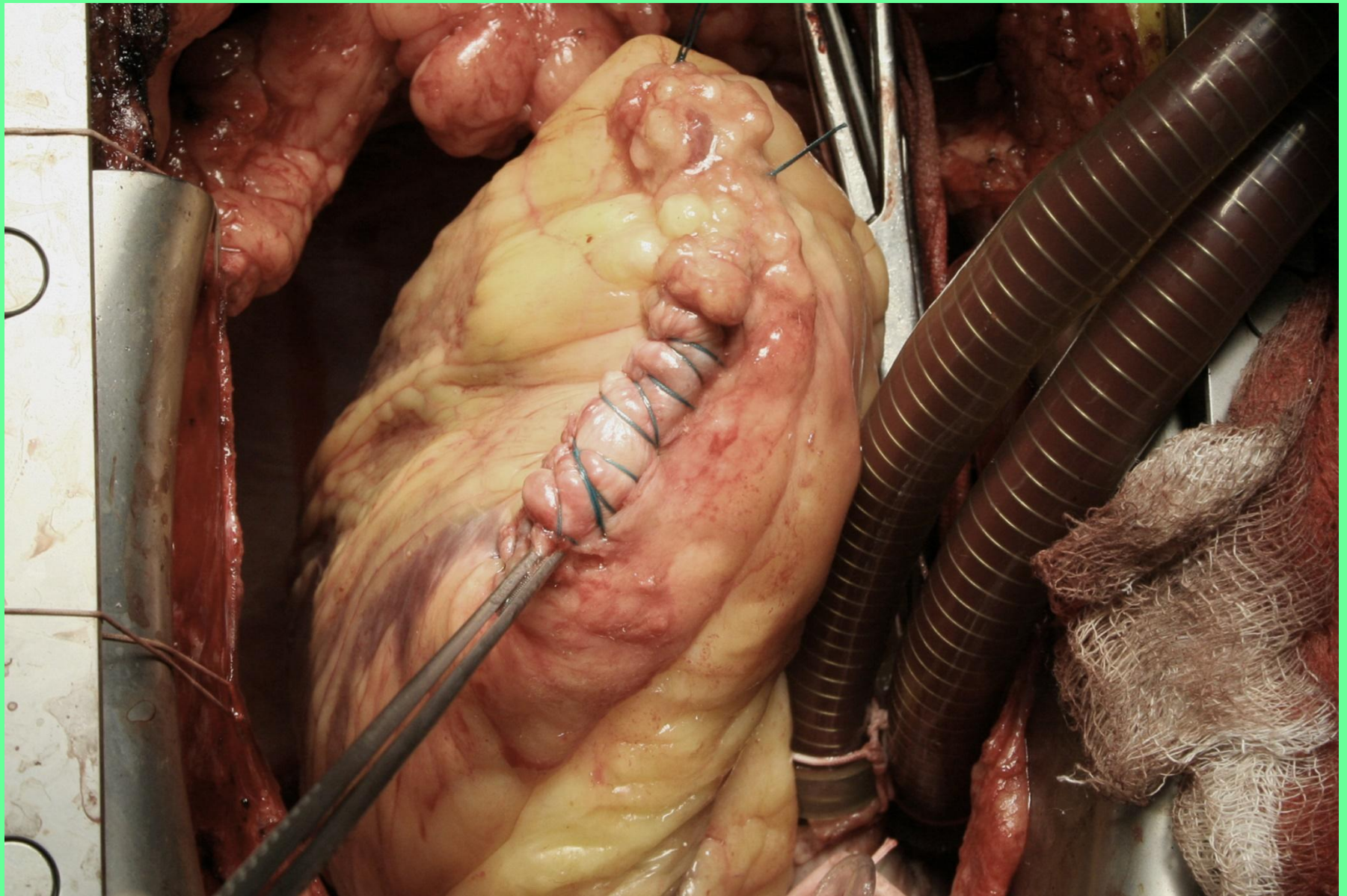
Постинфарктный ДМЖП



«Закрытие» постинфарктного ДМЖП



Ушивание ПИАЛЖС



Протезирование МЖП (после перенесенного ИМ)

