

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Рецензия доцента, к.м.и Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора второго года обучения, специальности Кардиология Лобастовой Анастасии Анатольевны. по теме: «Приобретенные пороки сердца»

Приобретённые пороки клапанов сердца, поражая людей разного возраста, нередко ведут к стойкой потере трудоспособности. Социальная значимость данной проблемы определяется также тем, что часто приобретёнными пороками клапанов сердца страдают молодые люди. В то же время несомненные успехи кардиохирургии в развитых странах способствовали значительному улучшению результатов лечения этого заболевания.

В общей структуре приобретённых пороков клапанов сердца чаще встречаются поражение митрального клапана, а также сочетание патологии митрального и аортального клапанов. По данным Н.М.Амосова и Я.А. Бендета (1983), основанным на опыте 14 752 операций при приобретённых пороках сердца, изолированное поражение левого атриовентрикулярного клапана составляет 71,5 %, клапана аорты - 8,8 %, сочетанное поражение митрального и аортального клапанов — 12,3 %. Около 7,4 % составляют поражения трехстворчатого клапана в сочетании с другими пороками.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения по специальности Кардиология.

П/н	Оценочный критерий	Положит/отрицат
1.	Структурированность	положит
2.	Наличие орфографических ошибок	нет ошибок положит
3.	Соответствие текста реферата	положит
4.	Владение терминологией	положит
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	положит
6.	Логичность доказательной базы	положит
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	положит
8.	Круг использования известных научных источников	положит
9.	Умение сделать общие выводы	положит

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: *Также указать и указать и хирургической коррекции*

Дата: *15.09.2020*

Подпись рецензента: *Л.В. Верещагина*

Подпись ординатора: Лобастова А.А.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Никулина С.Ю.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Верещагина Т.Д.

РЕФЕРАТ на тему:

«Приобретенные пороки сердца»

Выполнила:

Ординатор 2 года обучения

Лобастова А.А.

Пороки сердца — стойкие неправильности в строении сердца, нарушающие его функцию. Пороки сердца возникают как вследствие врожденных нарушений развития сердца, так и в результате заболеваний сердца после рождения. Нарушение строения клапанного аппарата сердца играет ведущую роль в нарушении гемодинамики и порочном функционировании сердца; поэтому под приобретенными пороками сердца обычно подразумевают пороки клапанного аппарата. Учение о пороках сердца развивалось более двух столетий; изучены анатомические и функциональные нарушения сердца и кровообращения при различных пороках; разработана клиническая диагностика, иногда поразительно тонкая, отдельных форм пороков сердца. Однако еще в 1950 г. В. Ф. Зеленин, выражая мнение большинства клиницистов, писал, что в проблеме пороков сердца «...все еще имеется немало белых пятен». И действительно, в течение последнего десятилетия благодаря успехам радикального хирургического лечения и применению прямых физиологических методов исследования органов кровообращения проблема изучения и лечения пороков сердца претерпела коренные изменения. В настоящее время происходит проверка и критическая оценка достижений «классической» кардиологии в свете новых данных; требования диагностики — качественной и количественной — необычайно повысились; определение гемодинамических нарушений в клинике теперь почти не уступает по точности результатам физиологического эксперимента. Пассивное созерцание болезни уступило место энергичной и успешной борьбе с ней, причем год от года растет число пороков сердца, излечиваемых благодаря новейшим достижениям медицинской науки и техники. Обширные статистические данные свидетельствуют о ведущем значении ревматизма в происхождении порока сердца. Так, например, по Б. А. Черногубову, на 1088 секционных случаях (всех возрастов) пороков сердца ревматической этиологии наблюдались в 89,3%, атеросклероз и сифилис были причиной порока соответственно в 5,7 и 5% ; у больных старше 40—50 лет ревматическая этиология была установлена в 72,5%, атеросклеротическая — в 17,4%, сифилитическая — в 10,1% случаев. Прогресс медицинской науки позволяет надеяться, что в не столь отдаленном будущем успешная профилактика ревматизма — самой частой причины поражения клапанного аппарата — приведет к резкому сокращению количества приобретенных пороков сердца. Пороки сердца встречаются среди населения с частотой 0,5—1% (А. Н. Бакулев) и составляют около 20—25% органических заболеваний сердца. Среди умерших от заболеваний сердечно-сосудистой системы, по Н. Н. Аничкову, пороки сердца составляют 40,7%.

1. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ДВУСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Недостаточность двустворчатого (митрального) клапана возникает в тех случаях, когда митральный клапан во время систоля левого желудочка не закрывает полностью атриовентрикулярное отверстие, вследствие чего происходит обратный ток (регургитация) крови из желудочка в левое предсердие. Анатомические изменения при митральной недостаточности описаны Сенаком и Корвизаром; симптомы этого порока впервые изучены Хоупом (1830). В физиологических условиях закрытие атриовентрикулярного отверстия митральным клапаном осуществляется координированным сокращением циркулярных мышечных волокон, окружающих атриовентрикулярное отверстие, и папиллярных мышц левого желудочка; сокращение циркулярных мышц уменьшает просвет отверстия, а папиллярные мышцы, сокращаясь, удерживают створки клапана в положении, необходимом для полного закрытия отверстия. Митральная недостаточность, возникающая в результате морфологических, структурных изменений клапанного аппарата, называется органической недостаточностью митрального клапана. Митральная недостаточность вследствие нарушения функции миокарда, способствующей закрытию митрального отверстия, называется функциональной, или мышечной, недостаточностью митрального клапана; последняя бывает двух видов: 1) легкой степени вследствие функциональных изменений мышечного аппарата левого желудочка; 2) вызванная органическими изменениями миокарда, сопровождающаяся расширением атриовентрикулярного отверстия с возникновением относительной недостаточности митрального клапана (Г. Ф.Ланг). Деление митральной недостаточности на органическую и функциональную (мышечную) в значительной степени условно, т. к. в основе относительной митральной недостаточности почти всегда лежат морфологические изменения миокарда, а органическая митральная недостаточность очень часто сопровождается уже имеющимися или позднее развивающимися функциональными нарушениями сердечной мышцы; в период декомпенсации порока к значительному расширению левого желудочка присоединяется и относительная митральная недостаточность, которая становится органически-функциональной [Галлаварден]. Таким образом, по механизму возникновения митральную недостаточность можно разделить на 3 вида: 1) функциональная, или мышечная, митральная недостаточность легкой степени, вызванная нарушением координированной функции мышечного аппарата, участвующего в механизме закрытия атриовентрикулярного отверстия; 2) относительная митральная

недостаточность, вызванная расширением левого желудочка, фиброзного кольца и круговых мышц атриовентрикулярного отверстия, вследствие чего даже неизменный клапан не закрывает это отверстие; 3) органическая митральная недостаточность, возникающая в результате морфологических изменений клапанного аппарата левого атриовентрикулярного отверстия. Митральная недостаточность — самая частая форма нарушения функции клапанного аппарата сердца. Это обусловливается тем, что ревматический процесс чаще поражает митральный клапан, причем страдает также и миокард левого желудочка, в связи с чем нарушается сложный мышечный компонент закрытия левого атриовентрикулярного отверстия, несущего наибольшую функциональную нагрузку. У людей старше 40 лет морфологические изменения митрального клапана встречаются часто. Так, например, из 177 умерших — у 81 (46%), причем в большинстве случаев митрального поражения течение болезни было сравнительно доброкачественное [Розенталь, Фейгин]. По данным клиники В. Х. Василенко (И. Н. Рыбкин), на 300 случаев пороков сердца митральный клапан был поражен в 70,6%; «чистая» митральная недостаточность наблюдалась в 9%, в остальных случаях она сочеталась с другими пороками; по данным секции, морфологического изменения митрального клапана были обнаружены в 36,3%, а изолированная митральная недостаточность только в 2% случаев. По Адльмюлеру (1920), на 462 случая порока сердца (секционный материал) «чистая» митральная недостаточность имела место в 166 (36%).

2. ЭТИОЛОГИЯ

Недостаточность митрального клапана может возникнуть в результате следующих заболеваний: 1) ревматический эндокардит — наиболее частая причина митральной недостаточности — по Гергарду, встречается в 73,5% всех случаев; почти в 75% митральная недостаточность комбинируется с митральным стенозом различной степени выраженности или с другими пороками сердца; 2) септический эндокардит, который может быть вызван различными видами патогенных микробов (стрепто- и стафилококки, пневмококки, гонококки.); митральная недостаточность возникает в результате перфорации створки клапана или разрыва хорды; 3) атеросклероз, при котором склеротические изменения распространяются с аортальных клапанов на митральный или первично развиваются в последнем; 4) сифилитический эндокардит — в связи с переходом воспалительного процесса с аорты на митральный клапан; 5) инфаркт миокарда, иногда осложняемый разрывом или папиллярной мышцы; в таком

случае митральная недостаточность возникает внезапно; б) исключительно редко — травма грудной клетки, ведущая к разрыву клапана; 7) нарушения вегетативной иннервации или функциональные изменения сердечной мышцы, обуславливающие полное или частичное выпадение мышечного компонента закрытия митрального отверстия, служат причиной мышечной митральной недостаточности; 8) миокардит, миокардиодистрофия, инфаркт миокарда, кардиосклероз, острая или хроническая недостаточность сердца и иные заболевания, приводящие к чрезмерному расширению левого желудочка и атриовентрикулярного отверстия, обуславливают появление и развитие относительной митральной недостаточности. Следующие изменения клапанного аппарата вызывают митральную недостаточность в результате ревматического эндокардита: а) неполное смыкание краев клапана вследствие ригидности, сморщивания и деформации створок. Обратный ток крови почти всегда происходит в области задней створки клапана, которая либо втянута в левый желудочек, либо сращена заднебоковым краем с эндокардом; б) утолщенные и укороченные сухожильные нити фиксируют створки, препятствуя их сближению во время систолы; в) воспалительные и рубцовые изменения митрального кольца могут затруднять уменьшение его окружности при сокращении мышцы; г) может наступить и расширение левого желудочка и этого кольца, что еще более нарушает смыкание митрального клапана.

3. ГЕМОДИНАМИКА

Неполное закрытие митральным клапаном атриовентрикулярного отверстия во время систолы желудочка обуславливает обратный ток крови из желудочка в предсердие, сопровождающийся систолическим шумом. Величина обратного (порочного) тока крови из желудочка в предсердие определяет степень, или тяжесть, митральной недостаточности. Обратный ток в предсердие меньше 10 мл считается незначительным, а меньше 5 мл не имеет практического значения; тяжелая степень митральной недостаточности возникает при переходе в предсердие во время систолы желудочка более 10—30 мл крови; отмечены случаи перехода в предсердие до 100 мл крови [Фрйдберг]. Во время систолы желудочка разница давлений (градиент) между желудочком и левым предсердием значительно больше, чем между желудочком и аортой, и поэтому через неполностью закрытое митральное отверстие в предсердие переходит значительное количество крови. Объем обратного тока крови из левого желудочка в левое предсердие зависит главным образом от степени митральной недостаточности (т. е. от величины клапанного дефекта и сократительности кольцевой мускулатуры),

градиента давления между левыми желудочком и предсердием и длительности систолы.

4. КОМПЕНСАЦИЯ

Компенсация митральной недостаточности левым предсердием. Экспериментально установлено, что если до $\frac{1}{2}$ систолического объема крови возвращается в предсердие, то минутный объем сердца может достигать нормальных величин. При этом объем крови в предсердии во время диастолы увеличивается: он состоит из суммы объемов крови, возвратившейся из желудочка, и крови, притекающей из легочных вен. Повышенное давление и большее растяжение мускулатуры предсердия обуславливают более сильное его сокращение и увеличение тока крови в желудочек. Кроме того, повышенное давление в предсердии способствует более быстрому току крови в желудочек в начале диастолы. Увеличение диастолического объема и давления в предсердии обуславливает его расширение и гипертрофию. Брадикардия, сопровождающаяся удлинением диастолы, способствует большему току крови из левого предсердия в желудочек. Тахикардия создает угрозу декомпенсации в связи с укорочением диастолической фазы и тем самым уменьшением систолического объема. Компенсация митральной недостаточности левым желудочком. Увеличение опорожнения левого предсердия повышает диастолический объем и давление в левом желудочке, а это способствует более сильному сокращению его и выбрасыванию большего количества крови в аорту. Таким образом, благодаря усиленной работе левого желудочка, несмотря на обратный ток в предсердие, в аорту устремляется нормальное количество крови. Существенное значение для компенсации имеет то, что во время изометрической фазы сокращения давление в желудочке быстро повышается до начала перехода крови в аорту и в предсердие [Алла, Брюс, Уиггерс и др.]. Увеличение ударного (систолического) объема левого желудочка является основным компенсаторным механизмом при митральной недостаточности. Повышение диастолического объема и давления в левом желудочке ведет к его расширению и гипертрофии. Таким образом, компенсация митральной недостаточности происходит за счет повышенной работы левого предсердия и желудочка. Существенное значение для понимания механизма компенсации и декомпенсации при недостаточности митрального клапана имеет анализ изменений обратного тока крови в разные фазы систолы. При измерении давления в левом желудочке и предсердии и изучении кривой объема предсердия при митральной недостаточности установлено

следующее: 1. С началом систолы во время изометрического сокращения желудочка (длительность этой фазы 0,04— 0,05 сек.) давление быстро нарастает, но обратный ток крови отсутствует (по мнению Уиггорса, в этот короткий отрезок времени инерция тока крови внутри желудочка не может быть преодолена, поэтому и нет обратного тока крови). 2. Обратный ток крови появляется с открытием аортальных клапанов; в фазе систолического изгнания крови (0,15—0,25 сек.) имеет место значительный ток крови в левое предсердие. 3. В фазе изометрического расслабления (0,08—0,09 сек.) обратный ток крови в предсердие продолжается, т. к. давление в желудочке все еще выше, чем в предсердии. Следовательно, чем короче фазы систолы желудочка, тем меньше обратный ток крови. Всякое же ослабление миокарда ведет к удлинению систолы; особенно опасно удлинение фазы изометрического сокращения, что может значительно увеличить регургитацию крови; дальнейшее расширение левого желудочка приводит к увеличению митрального кольца, и оба эти изменения еще больше увеличивают степень митральной недостаточности. Таким образом, с началом ослабления миокарда начинается саморазвитие декомпенсации митральной недостаточности. С нарушением компенсации сердце сначала не может в достаточной мере увеличить минутный объем при физических напряжениях; затем недостаточность левого желудочка дает себя знать и в покое; с ослаблением левого желудочка диастолическое давление в нем повышается. Легкие и правое сердце. При митральной недостаточности довольно рано с повышением давления в левом предсердии и легочных венах возникает рефлекторное сужение артериол легкого [рефлекс Китаева (Ф. Я. Китаев, 1931)], что предохраняет от чрезмерного повышения давления в капиллярах легких и в левом предсердии; вместе с тем нарастает артериолярное сопротивление в малом круге. Это повышение давления вначале имеет рефлекторное происхождение, в дальнейшем же наступают анатомические изменения — гипертрофия средней оболочки, утолщение интимы, склероз. В связи с увеличением сопротивления в сосудах легких и повышением давления в легочной артерии развивается гипертрофия правого желудочка. Рефлекторно изменяется кровообращение большого круга (В. В. Парин).

5. СИМПТОМОЛОГИЯ

Длительность существования порока устанавливается на основании данных анамнеза только в части случаев (по описанию симптомов острого ревматизма обычно в молодом возрасте); митральная недостаточность развивается часто в результате скрытого течения ревматического процесса.

Проявления митральной недостаточности обуславливаются гл. обр. величиной обратного забрасывания крови. Эта величина, в свою очередь, зависит от степени изменения клапана, состояния миокарда и других обстоятельств. Незначительная митральная недостаточность не нарушает работоспособности, длительное время не ухудшает общего самочувствия. Единственным симптомом недостаточности митрального клапана в этот период является систолический шум на верхушке. Однако продолжительное или тяжелое физическое перенапряжение может вызывать симптомы, свойственные большинству пороков сердца: появляются одышка, ощущение давления в области сердца; у части больных сравнительно рано обнаруживается легкий цианоз. Инфекционное заболевание, рецидив ревматического процесса могут вследствие поражения миокарда нарушить компенсацию митральной недостаточности. Вместе с началом декомпенсации появляются многочисленные симптомы пороков сердца: одышка и тахикардия после напряжения, затем тяжесть в области печени, отеки ног к вечеру, кашель и т. д. В отдельных случаях декомпенсация развивается быстро и протекает тяжело.

Существует много всевозможных видов пороков сердца. Чем раньше выявлен порок сердца, тем больше надежды на своевременное его лечение и благоприятный исход болезни. В зависимости от особенностей кровообращения в большом и малом круге пороки сердца делят на 4 группы: Пороки с переполнением малого круга кровообращения составляют до 80% всех врождённых пороков сердца. Их объединяют наличие патологического сообщения между большим и малым кругом кровообращения и (первоначально) сброс крови из артериального русла в венозное. Переполнение правых отделов сердца ведёт к постепенной их гипертрофии, в результате чего направление сброса может измениться на противоположное. Вследствие этого развиваются тотальное поражение сердца и недостаточность кровообращения. Переполнение малого круга способствует возникновению острой, а затем и хронической патологии органов дыхания. В основе пороков с обеднением малого круга кровообращения чаще всего лежит сужение лёгочной артерии. Недостаточное насыщение венозной крови кислородом приводит к постоянной гипоксемии и цианозу, отставанию в развитии, формированию пальцев в виде «барабанных палочек». При пороках с обеднением большого круга кровообращения выше места сужения развивается гипертензия, распространяющаяся на сосуды головы, плечевого пояса, верхних конечностей. Сосуды нижней половины тела получают мало крови.

Развивается хроническая левожелудочковая недостаточность, часто с нарушениями мозгового кровообращения либо с коронарной недостаточностью. Пороки сердца с нормальным легочным кровообращением у детей - это пороки, характеризующиеся отсутствием цианоза и нарушений газообмена и резким обеднением большого круга кровообращения. Пороки сердца влияют на кровоток и могут привести к его затруднению, частичной или полной блокаде.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 2011г.
2. Маколкин В.М., Приобретенные пороки сердца, 2008г.
3. Новиков В.И. Эхокардиография. Методика и количественная оценка 2017