

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

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра Патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова
(наименование кафедры)

Рецензия к.м.н., доцента Жукова Евгения Леонидовича
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 2 года обучения

по специальности Патологическая анатомия
Гашим-Заде Алины Васильевны
(ФИО ординатора)

Тема реферата Болезни клапанов сердца

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5

Дата: «1» 05 20 20 год

Подпись рецензента

М.И. Жуков
(подпись)

Жуков Е.Л.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

Гашим-Заде
(подпись)

Гашим-Заде А.В.
(ФИО ординатора)

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

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Реферат на тему: Болезни клапанов сердца. Врожденные пороки сердца.

Выполнила: Врач-ординатор 2-го года обучения

Копылова А.В.

Проверил: к.м.н., доцент Жуков Е.Л.

Красноярск

2020

Содержание

1. Эндокардит
2. Пороки сердца. Врожденные пороки сердца
3. Выводы
4. Список литературы

Эндокардит - Воспаление внутренней оболочки сердца различной этиологии. Он занимает 4-е место по распространенности среди болезней сердца после ишемических поражений миокарда, изменений, возникающих при гипертрофии и легочном сердце. Мужчины болеют в 3 раза чаще женщин.

Периметр клапанных отверстий:

- Аортальный клапан – 7 см;
- Клапан легочной артерии – 8 см;
- Митральный клапан – 10 см;
- Трёхстворчатый клапан – 11,5 см;

Виды эндокардитов:

- инфекционный (септический);
- неинфекционный;
- ревматический;
- париетальный фибропластический эозинофильный эндокардит Леффлера.

Наиболее часто развивается эндокардит клапанов сердца, реже воспаление париетального эндокарда и эндокарда сухожильных хорд. Нередко встречается сочетанное воспаления разных отделов эндокарда.

Классификация:

Выделяют четыре вида связанных между собой морфологических изменений клапанов сердца:

- диффузный эндокардит (или вальвулит),
- острый бородавчатый,
- фибропластический,
- возвратно-бородавчатый варианты эндокардита.

Диффузный эндокардит

- Протекает как вальвулит без повреждения эндотелия, что обуславливает отсутствие на клапанах наложений тромботических масс.
- Макроскопически можно отметить неравномерное серое полупрозрачное утолщение створок или заслонок клапанов по линии их замыкания.

- В основе эндокардита лежат мукоидное набухание и умеренные фибриноидные изменения.
- Микроскопически выявляют лимфогистиоцитарную инфильтрацию не только подэндотелиального слоя, но и более глубоких слоев клапанов. Нередко в глубине створок появляются ревматические гранулемы.
- Исход вальвулита - склероз створок клапана, но иногда (при рано начатом и адекватном лечении) процесс обратим.
- Вызывает последующее сморщивание клапанов или заслонок.

Фибропластический эндокардит

- Развивается из двух предыдущих форм эндокардита и характеризуется усиленными процессами склероза створок клапанов.
- Макроскопически отмечают, что утолщенная ткань клапанов не так плотна, как при завершившемся склерозе, и имеет своеобразный серый полупрозрачный вид.
- Микроскопически обнаруживают помимо фибропластических процессов явления дезорганизации соединительной ткани, воспалительную инфильтрацию.

Возвратно-бородавчатый эндокардит

- Возникает при повторных атаках ревматизма на фоне склероза, гиалиноза и деформаций створок клапанов. При этом дезорганизация соединительной ткани происходит как в «интактной» строме, так и в уже склерозированных тромботических бородавках, эндотелий которых вовлекается в воспалительный процесс.
- В результате на уже склерозированных тромботических массах откладываются новые массы фибрина, которые при затихании процесса также будут склерозироваться.
- Осложняются тромбоэмболией сосудов большого или малого круга кровообращения, вследствие чего развиваются инфаркты селезенки, почек, головного мозга, миокарда, сетчатки глаза, иногда легких, изредка гангрена кишки или нижних конечностей.

Осложнения для клапанов сердца

- Развиваются склероз, гиалиноз и деформация клапанных заслонок.

Заслонки клапанов утолщаются, уплотняются, подвергаются укорочению; свободные края полулунных заслонок аорты (и легочной артерии) подворачиваются, иногда спаиваются со стенкой аорты.

Створки митрального клапана срастаются друг с другом, причем границы отдельных створок теряются; весь клапан превращается в своеобразную воронку из толстого плотного фиброзного пласта, окружающего узкое щелевидное или серповидное отверстие.

- Микроскопически обнаруживают диффузный склероз клапанов и васкуляризацию ткани клапанов. Хорды клапанов также утолщены, укорочены и спаяны друг с другом. Таким образом, формируется порок сердца.

При ревматизме характерно преобладание стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, что ведет к прогрессирующей дилатации левого предсердия, венозному застою в малом круге кровообращения и, следовательно, перестройке легочной паренхимы и сосудов (бурая индурация легких). Нарушение кровотока способствует формированию тромбов в полости левого предсердия. В стадии компенсации возникают гипертрофия правого желудочка и концентрическая гипертрофия миокарда; в стадии декомпенсации - эксцентрическая гипертрофия миокарда вследствие миогенной дилатации полостей.

Инфекционный (септический) эндокардит

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — инфекционное полипозно-язвенное воспаление эндокарда, которое сопровождается поражением клапанного аппарата сердца и эндотелия различными патогенными и условно-патогенными возбудителями. Хотя чаще всего в патологический процесс вовлекаются клапаны сердца, он может также проявляться эндартериитом (например, при коарктации аорты) или развиваться на поверхности инородных тел (центральные венозные катетеры, электроды кардиостимуляторов, сосудистые протезы и др.). Поражаются в основном митральный и аортальный клапаны, реже -

трикуспидальный. Поражение эндокарда правых отделов сердца наиболее характерно для инъекционных наркоманов.

Неинфекционный тромбоэндокардит

Абактериальный тромбоэндокардит, минимальный эндокардит, МКБ-10: I39 Эндокардит и поражения клапанов сердца при болезнях, классифицированных в других рубриках; морфологически протекает как полипозный или бородавчатый. Развивается при интоксикациях и астении, в терминальных стадиях различных заболеваний. Характерно образование на эндокарде клапанов, в основном левого желудочка, стерильных тромботических наложений без признаков воспаления.

Ревматический эндокардит

- МКБ-10: I01.1 Острый ревматический эндокардит - воспаление эндокарда; чаще всего развивается в клапанном аппарате сердца (клапанный эндокардит). В процесс могут быть вовлечены хордальные нити (хордальный эндокардит), а также пристеночный эндокард предсердий или желудочков - в этом случае говорят о пристеночном (париеальном) эндокардите. Наиболее часто поражаются створки митрального клапана (65-70% случаев ревмокардита).
- На втором месте по частоте находится комбинированное поражение створок митрального и аортального клапанов (25%), на третьем - аортального клапана.
- Изменения трехстворчатого клапана встречаются значительно реже; как казуистика описаны случаи поражения клапана легочной артерии.

Париеальный фибропластический эозинофильный эндокардит Леффлера

Другие названия заболевания - фибропластический париеальный эндокардит с эозинофилией, эндокардит Леффлера [МКБ-10: I42.3 Эндомиокардиальная (эозинофильная) болезнь]. Этиология неизвестна. Заболевание было описано Леффлером в 1936 г. как сочетание эндомиокардита, эозинофилии крови, эозино-фильных васкулитов кожи и внутренних органов.

Патогенез. Связывают с иммунными нарушениями. Характерно сочетание эозинофилии крови и поражения париетального эндокарда с последующим развитием его выраженного фиброза, утолщения, сужения камер сердца.

Заболевание приводит к сердечной недостаточности. Правильнее говорить об эндомиокардите, поскольку почти всегда в процесс вовлечен миокард, особенно его субэндокардиальные отделы.

Морфогенез. Состоит из острой стадии, тромботической и стадии фиброза.

Острая (некротическая) стадия протекает 5-6 нед. Характерно воспаление париетального эндокарда с тромботическими наложениями в обоих желудочках, преимущественно в левом, особенно в области верхушки. Воспаление распространяется на субэндокардиальные отделы миокарда, где возникают очаги некроза. В инфильтрате много эозинофилов, лимфоцитов, плазматических клеток, присутствуют нейтрофильные лейкоциты. Кроме того, возможны эндартериит или панартериит коронарных артерий, а также сосудов кожи и внутренних органов.

Тромботическая стадия

- Полости сердца несколько сужены, возможна небольшая эксцентрическая гипертрофия миокарда. На париетальном эндокарде левого желудочка, особенно в области верхушки, и в правом желудочке по ходу приносящего тракта выявляют организующиеся тромбы.
- Микроскопически обнаруживают фиброз эндокарда обоих желудочков. Между утолщенным эндокардом и миокардом - зона грануляций. Часть мышечных волокон гипертрофирована, часть - атрофирована. На месте некрозов возникает сетчатый или очаговый фиброз, особенно в субэндокардиальном и среднем слоях миокарда, а также периваскулярный склероз.

Стадия тромбоза

- Камеры сердца сужены, париетальный эндокард обоих желудочков белесоватый, плотный, особенно по ходу приносящих трактов и в области верхушки сердца. Нередко отмечают выраженный фиброз папиллярных мышц и сухожильных хорд, особенно задней створки митрального клапана,

в результате может возникнуть порок сердца. Возможно поражение аортального клапана.

- Микроскопически отмечают выраженное утолщение эндокарда за счет склероза, распространяющегося в виде пальцевидных рубцов на субэндокардиальный и средний слои миокарда. Вокруг склерозированных участков - умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация с наличием отдельных эозинофилов. Сосуды склерозированы.

Пороки сердца

Врожденные пороки сердца

Возникают в результате нарушения формирования сердца и отходящих от него сосудов. Они начинают формироваться на 5-8-й недели эмбрионального развития, их частота составляет в среднем 5-8 на 1000 новорожденных. Эти пороки проявляются дефектами межжелудочковой или межпредсердной перегородки, клапанов или стенок сердца, отходящих от него магистральных сосудов, а также нарушением расположения сердца. Обычно врожденные пороки бывают комплексными и сочетаются друг с другом, причем в 10-15% они сопряжены с пороками других органов.

Этиология. Связана как с наследственными факторами, так и с влиянием окружающей среды, однако значение этих факторов различно. Так, в развитии дефектов межпредсердной перегородки ведущее значение имеют генетические нарушения, чего не отмечено при формировании дефекта межжелудочковой перегородки.

Внешними причинами врожденных пороков сердца часто бывают

- инфекции, особенно вирусные, которыми болеет женщина во время беременности.
- Для формирования пороков сердца доказана роль злоупотребления беременной алкоголем, употребление наркотиков, курение, а также использование некоторых лекарств.

Классификация врожденных пороков

- нарушения деления полостей сердца - дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок;
- нарушение развития атриовентрикулярных подушечек - нарушение соединения между перегородками сердца, атрезия правого атриовентрикулярного отверстия;
- нарушение деления артериального ствола - общий артериальный ствол, стеноз аорты, стеноз и атрезия легочной артерии, транспозиция легочной артерии и аорты;
- пороки магистральных сосудов - коарктация аорты, незаращение артериального (боталлова) протока, аномальный дренаж легочных вен;
- пороки коронарных артерий;
- комбинированные пороки - триада и тетрада Фалло, болезнь Лютембаше, болезнь Эйзенменгера, болезнь Аэрза, синдром Бланда-Уайта-Гарленда;
- эктопия сердца - декстракардия, расположение сердца вне грудной клетки.
В зависимости от особенностей тока крови по камерам сердца и по магистральным сосудам врожденные пороки подразделяют на:
- пороки с сохранением нормального направления тока крови - стеноз устья аорты, коарктация аорты, стеноз легочной артерии;
- пороки со сбросом крови слева направо (из левых отделов сердца в малый круг кровообращения) - незаращение артериального (боталлова) протока, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок;
- пороки со сбросом крови справа налево (из венозной в артериальную систему):

- пороки синего типа: тетрада Фалло, транспозиция легочной артерии и аорты, общий артериальный ствол, единый желудочек;

- пороки бледного типа: предсердно-желудочковая коммуникация, общее предсердие, полный аномальный дренаж легочных вен.

Дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок



Дефект межжелудочковой перегородки составляет примерно 17—30% врожденных пороков сердца. Располагаются дефекты либо в мембранозной, либо в мышечной части межжелудочковой перегородки. В некоторых случаях возможно полное отсутствие перегородки (так называемый единый желудочек).

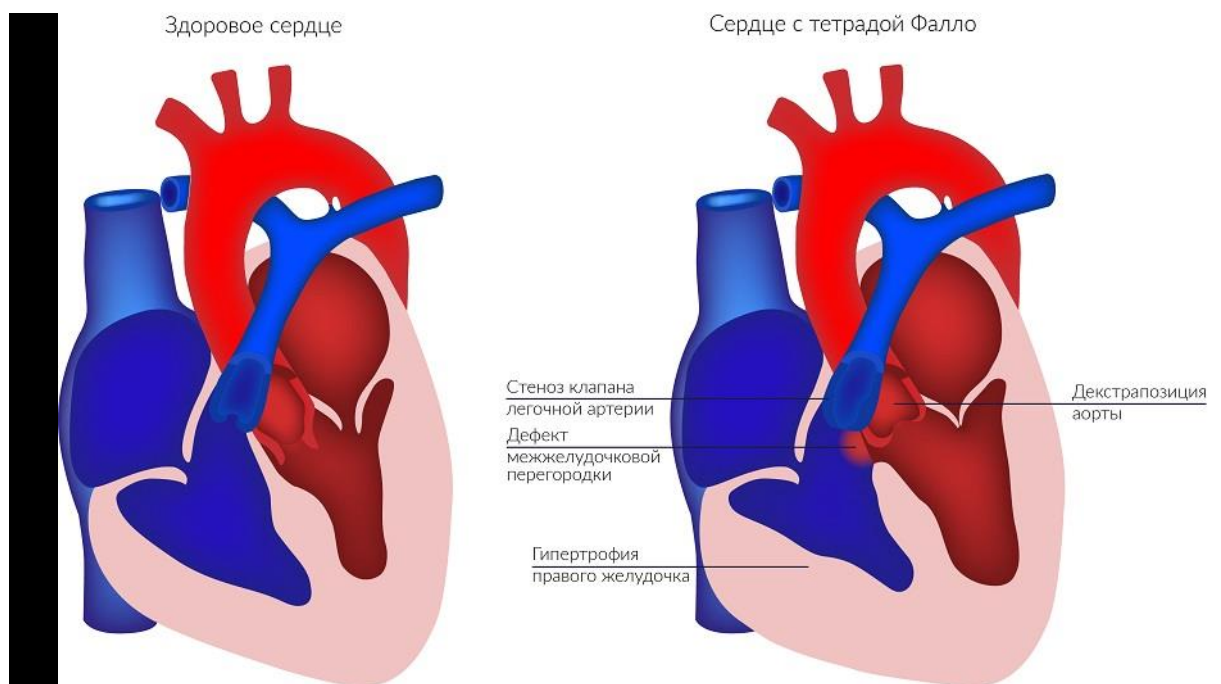
Патогенез. Нарушение гемодинамики при дефекте межжелудочковой перегородки имеет следующий характер. В связи с тем, что давление в левом желудочке выше, чем в правом, при наличии дефекта межжелудочковой перегородки происходит сброс части крови из левого желудочка в правый. Соответственно в систему легочной артерии попадает больший, чем в норме, объем крови, что приводит к развитию легочной гиперволемии. С этим связано повышение давления в системе легочной артерии в полости правого желудочка. Уровень легочной гипертензии и ее прогрессирование зависят прежде всего от величины дефекта. В свою очередь показания к коррекции порока обуславливаются степенью легочной гипертензии. Практика показала, что в случаях, когда давление в легочной артерии превышает 60—80 мм рт. ст., оперативное закрытие дефекта невозможно. Сразу после закрытия дефекта правый желудочек один (без левого) должен создать напряжение, достаточное для преодоления сопротивления малого круга. У таких больных он не

справляется с этой задачей: уже во время операции происходят дилатация правого желудочка и остановка сердца. Таким образом, со временем этот порок становится неоперабельным.

Тетрада Фалло

Тетра́да Фалло́ — так называемый синий порок сердца, сочетающий, по определению французского врача Этьена-Луи Артура Фалло, четыре аномалии:

- стеноз выходного отдела правого желудочка (клапанный, подклапанный, стеноз лёгочного ствола и (или) ветвей лёгочной артерии либо комбинированный);
- высокий (субаортальный) дефект межжелудочковой перегородки;
- декстрапозиция аорты;
- гипертрофия правого желудочка (как следствие затрудненного оттока крови из желудочка).



Морфология. Четыре анатомических компонента:

- Вентрикулосептальный дефект — дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — соединяет между собой правые и левые отделы сердца. ДМЖП при тетраде Фалло всегда большой и нерестриктивный. Как правило, это перимембранный ДМЖП, мышечный ДМЖП, или

юкстаартериальный (околоартериальный; *лат. juxta* — около, подле, рядом) ДМЖП.

- Обструкция исходящего отдела правого желудочка — происходит за счёт одной из перечисленных или комбинации анатомических компонентов. К ним относятся инфундибулярный (подклапанный) стеноз исходящего отдела правого желудочка, клапанный стеноз лёгочной артерии, обструкция за счёт гипертрофированного миокарда правого желудочка, гипоплазия ствола и/или ветвей лёгочной артерии.
- Декстропозиция аорты — аорта отходит частично от правого желудочка или кровотоки в ней поддерживаются доминантно за счёт работы левого желудочка.
- Гипертрофия правого желудочка сердца — гипертрофия мышечного компонента правого желудочка развивается с возрастом.

Стеноз легочной артерии

Как изолированный порок сердца встречается редко. Он локализуется обычно на уровне клапанов, реже - подклапанного отдела.

Правый желудочек гипертрофирован, часто наблюдают постстенотическое расширение легочного ствола. Если открыто овальное окно, происходит шунтирование крови справа налево с развитием цианоза (порок синего типа).

Стеноз легочной артерии иногда сочетается с дефектом межжелудочковой перегородки или с незаращением боталлова протока.

Болезнь Лютембаше. Аномалия Эбштейна.

При синдроме Лютембаше дефект межпредсердной перегородки сочетается с приобретенным или врожденным митральным стенозом. Синдром, по-видимому, несколько чаще встречается у женщин. Цианоз при этом возникает только в поздней стадии. Больные жалуются на одышку и частые приступы сердцебиений. Нередко встречается мерцание предсердий. Митральный стеноз в большинстве случаев устанавливается на основании типичных аускультативных признаков. Однако нередко они отсутствуют.

Рентгенологически находят увеличенное шарообразное сердце, а также сильно расширенные правое предсердие и *conus pulmonalis*, расширенные ветви легочной артерии (усиленная пульсация, «пляска корней» при рентгеноскопии), значительную гипертрофию правого желудочка, усиленный рисунок корней, маленькую, узкую дугу аорты. В отличие от обычного митрального-стеноза левое предсердие вследствие возможности перехода крови в правое предсердие совсем не расширено или расширено незначительно.

Прогноз при этом пороке мало отличается от прогноза при простом дефекте межпредсердной перегородки, в благоприятных случаях последний может устранять перегрузку левого предсердия, связанную с митральным стенозом.

Аномалия Эбштейна наблюдается редко. При ней трехстворчатый клапан расположен в правом желудочке необычно низко. Это приводит к раздвоению правого желудочка. Обычно имеется также широкое отверстие между обоими предсердиями. Средняя продолжительность жизни составляет 25 лет. В 2/3 случаев бывает цианоз. Для диагноза существенны следующие признаки: более или менее выраженный цианоз, систолический, редко диастолический шум над трехстворчатым клапаном, увеличенное сердце, необычно светлые легочные поля, правый тип на ЭКГ, а также склонность к пароксизмальной тахикардии. Однако диагноз труден и даже катетеризация сердца не всегда дает убедительные результаты

Выводы:

Врожденные пороки сердца являются одной из наиболее распространенных аномалий развития во всем мире, в том числе и в России. Особенности течения врожденного порока сердца на современном этапе являются рост их частоты, повышение удельного веса сложных и комбинированных пороков сердца. Существует много всевозможных видов врожденных пороков сердца. Чем раньше выявлен врожденный порок сердца, тем больше надежды на своевременное его лечение и благоприятный исход болезни. Некоторые врожденные пороки сердца не вызывают значительных расстройств кровообращения и могут остаться скрытыми в течение всей жизни. Многие люди, имеющие врожденный порок сердца, не испытывают никаких недомоганий, или испытывают только такие недомогания, которые не имеют никакого значения. Но это не значит, что во всех случаях они могут без вреда подвергаться чрезмерной физической нагрузке или неограниченно заниматься спортом. Несоответствующая нагрузка системы кровообращения может существенно понизить трудоспособность и даже сократить жизнь этих больных. В наше время в России кардиохирургия очень хорошо развивается. С появлением новых имплантатов повысился процент выздоровления детей с врожденными пороками сердца. Новые методы лечения позволяют детям не только нормально расти и развиваться, но и почти не отличаться от сверстников.

Список литературы

- Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. - М., 2004.
- Пауков В. С., Литвицкий П. Ф. Патологическая анатомия и патологическая физиология. – Геотар - Медиа, 2010.
- И.В.Алабин, В.П.Митрофаненко, «Основы патологии», учебник + CD, ГЕОТАР-Медиа, 2011. - 272 с.
- Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЕОТАР-Медиа 2007
- Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007
- М. А. Пальцев "Руководство к практическим занятиям по патологии" Медицина 2006
- Струков А.И., Серов В.В.. Патологическая анатомия.-изд.3-е. М.: Медицина, 2003
- Патологическая анатомия. Курс лекций / Под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. – М.: Медицина, 1998.
- Патологическая анатомия. Курс лекций / Под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. – М.: Медицина, 1998.
- Литвицкий П. Ф. патофизиология: Учебник. В 2 т. - М.:ГЭОТАР-МЕД,2002.
- Пальцев М.А., Аничков Н.М., Патологическая анатомия: Учебник. Т. 1,2 (ч. 1,2).- М.: Медицина,2001,