

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. Приобретенные пороки 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)	4

Дата: « 1 » 03 20 20 год

Подпись рецензента

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. Приобретенные пороки сердца.

Выполнила: Врач-ординатор 2-го года обучения

Копылова А.В.

Проверил: к.м.н., доцент Жуков Е.Л.

Красноярск

2020

Содержание

1. Пороки сердца. Приобретенные пороки сердца
2. Этиология
3. Патогенез
4. Пороки митрального клапана
5. Пороки аортального клапана
6. Хроническое общее венозное полнокровие
7. Выводы
8. Список литературы

- Повреждение клапанов сердца с нарушением их функции в виде сужения (стеноза) соответствующего отверстия между камерами сердца или недостаточности клапана (его неспособность полностью закрыть отверстие между камерами в определённую фазу сердечной деятельности).
- В течение любого порока сердца отмечают определённую стадийность, но если начальные проявления при каждом пороке существенно различаются, то конечные стадии характеризуются развитием выраженной сердечной недостаточности по обоим кругам кровообращения с появлением типичных клинических признаков.
- В основе формирования клапанных пороков лежат процессы рубцевания, организации тромботических масс, обызвествления с деформацией створок (заслонок), хорд, фиброзных колец.

В исходе деформации возникают два принципиальных вида изменений:

- сужение просвета клапанного отверстия - стеноз;
- недостаточное смыкание створок (заслонок) с неспособностью клапана предотвратить обратный сброс (регургитацию) крови - недостаточность клапана.

Наиболее частой причиной смерти больных с пороками сердца служит сердечно-сосудистая недостаточность. Реже смерть наступает от других причин: тромбоэмболий, пневмоний, инфекционных осложнений.

Этиология.

Митральный клапан.

Стеноз: Ревматическая болезнь сердца

Недостаточность:

- Ревматическая болезнь сердца
- Инфекционный эндокардит
- Дисплазия соединительной ткани
- Кальциноз
- Относительная недостаточность

Аортальный клапан.

Стеноз:

- Ревматическая болезнь сердца
- Сенильный кальциноз
- Атеросклероз

Недостаточность:

- Ревматическая болезнь сердца
- Инфекционный эндокардит
- Дисплазия соединительной ткани
- Сифилис
- Ревматоидный артрит
- Анкилозирующий спондилит

Патогенез.

- В начальных стадиях развития носят компенсированный характер и протекают без выраженных расстройств кровообращения за счет концентрической гипертрофии миокарда желудочков и предсердий.
- При прогрессировании концентрическая гипертрофия сменяется эксцентрической с дилатацией полостей.
- Возникает декомпенсация сердечной деятельности с застоем крови в малом и большом круге кровообращения, водянкой полостей, анасаркой.
- Миокард при декомпенсации дряблый, полости сердца дилатированы, в ушках обнаруживают тромбы.
- Микроскопически характерны жировая и белковая дистрофия кардиомиоцитов, их очаговые повреждения (контрактуры, миоцитоллизис, глыбчатый распад), в строме - разрастание соединительной ткани, скопления круглоклеточных инфильтратов.

Порок митрального клапана

Выделяют:

- Стеноз митрального клапана
- Недостаточность митрального клапана

Стеноз митрального клапана

- Левое АВ-отверстие сужено за счет утолщения, уплотнения и деформации створок и фиброзного кольца вследствие склероза и петрификации.
- При этом оно приобретает вид узкой щели, напоминающей «пуговичную петлю», реже отверстие клапана имеет вид «рыбьей пасти».
- Из-за препятствия кровотоку расширяется левое предсердие, возникает застой крови в малом круге кровообращения, повышается нагрузка на правый желудочек, стенка которого гипертрофируется, а полость дилатируется («легочное сердце»). Пристеночный эндокард дилатированных полостей утолщается, приобретает внешне белесый вид (фиброэлстоз).
- При чистом митральном стенозе левый желудочек не увеличен.

Недостаточность митрального клапана

- Возникает в результате деформации и укорочения створок и хорд клапана, а также расширения левого АВ-отверстия, что ведет к неполному смыканию створок и регургитации крови.
- Это вызывает повышенную нагрузку на левый желудочек, приводит к застою крови в малом круге кровообращения.
- В результате происходят растяжение левого предсердия, умеренная гипертрофия левого желудочка, а затем выраженная гипертрофия правого желудочка.

Миксоматозная дегенерация

- Дефект развития соединительной ткани (синдром Марфана)
- Морфологически: пролапс клапана
- Прولاпс митрального клапана, который может быть вторичным, приобретенным (при патологии миокарда, травме створок и хорд клапана, различных системных болезнях и т.д.), или первичным (идиопатическим, при синдромах дисплазии соединительной ткани).

Порок аортального клапана

- Занимает второе по частоте место после митрального порока и развивается обычно при ревматизме, реже при атеросклерозе, сифилисе, бруцеллезе, затяжном септическом эндокардите.

Выделяют:

- Стеноз аортального клапана
- Недостаточность аортального клапана

Недостаточность аортального клапана

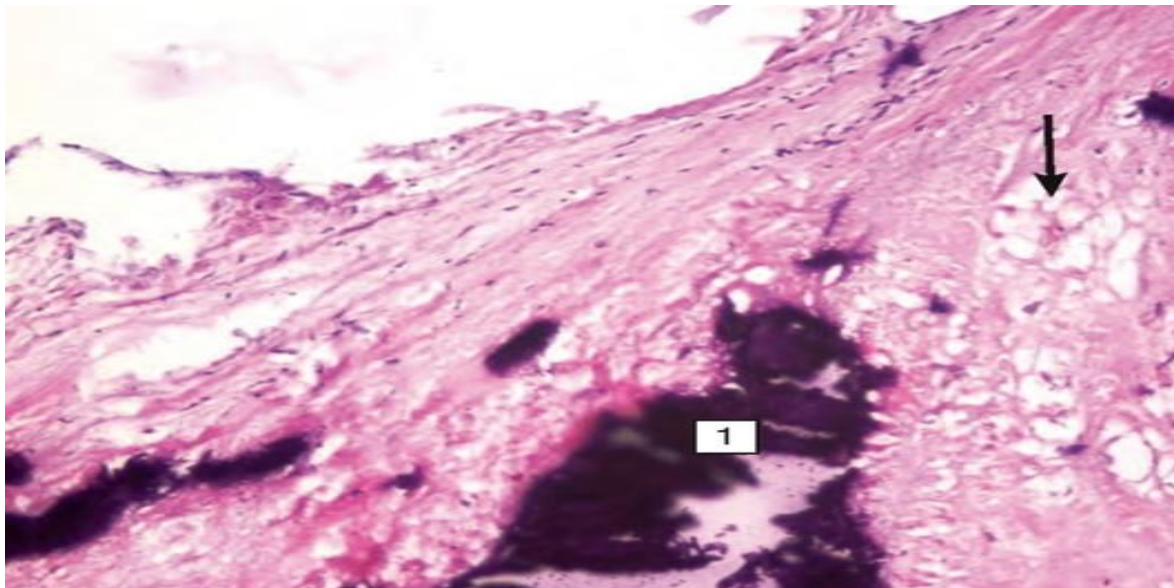
это неполное смыкание полулунных створок вследствие их сморщивания или разрушения Частота изолированной аортальной недостаточности составляет – 9-14%, значительно чаще – в 55-60% она сочетается со стенозом устья аорты.

Стеноз аортального клапана

обусловлен сращением створок аортального клапана Уменьшение площади отверстия аортального клапана на 50% и более создает препятствие движению крови из левого желудочка в аорту Частота аортального стеноза – 25% всех клапанных пороков сердца .



Рисунок: Атеросклеротический порок аортального клапана (кальциноз аортального клапана). Массивное обызвествление деформированных, утолщенных и уплотненных створок аортального клапана и его фиброзного кольца с развитием преимущественно недостаточности клапана.



Атеросклеротический порок аортального клапана. Массивные отложения солей кальция (сине-фиолетового цвета - 1) и липидов («пустоты» - стрелка) в склерозированной створке аортального клапана;

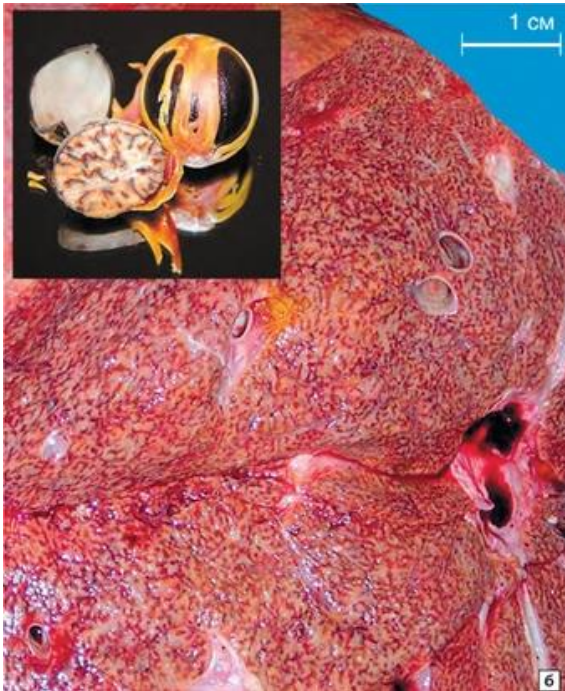
- Происходят утолщение, склероз, сращение между собой, петрификация полулунных заслонок клапана.
- При атеросклерозе, кроме того, наблюдают липоидоз и липосклероз на стороне заслонок, обращенных к синусу Вальсальвы.
- При затяжном септическом эндокардите и бруцеллезе деформацию заслонок сопровождают выраженные деструктивные изменения - изъязвления, узурация, перфорация, формирование аневризм.
- При сифилисе деформацию заслонок сопровождает мезаортит, а формирование аневризмы аорты приводит к недостаточности клапана.
- Стеноз аортального клапана в чистом виде встречаются редко, обычно он сочетается с недостаточностью.
- Повышенная нагрузка на левый желудочек приводит к его выраженной гипертрофии. Масса сердца достигает 700-1000 г («бычье сердце»).
- Из-за нарушения гемодинамики выражен фиброз эндокарда левого желудочка. Ниже клапанного отверстия иногда возникают утолщения эндокарда, напоминающие полулунные заслонки.

Хроническое общее венозное полнокровие

- Плазматическое пропитывание стенок сосудов;
- Отек, стазы в капиллярах и множественные диапедезные кровоизлияния;
- Дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах;
- Развивается склероз - уплотнение (индурация) органов и тканей.
- Склероз дополняет атрофия.
- Возникновение венозных (застойных) инфарктов.

Изменения кожи

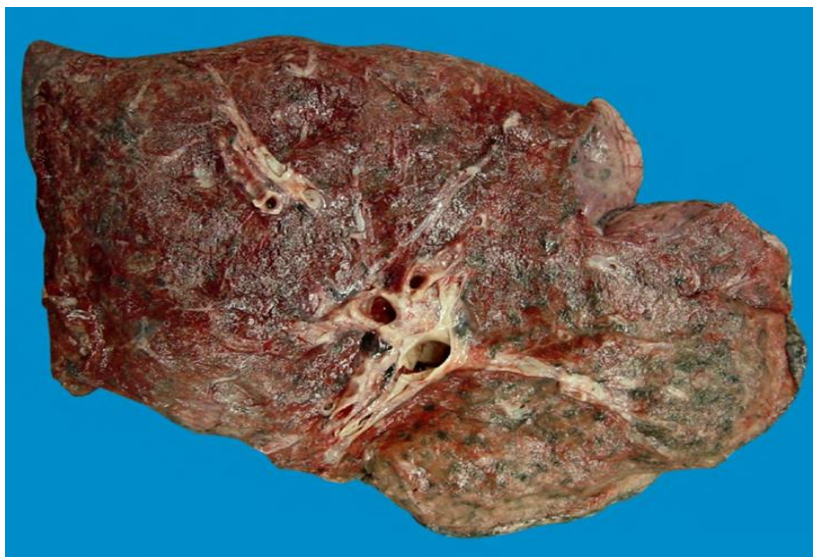
- С синюшным оттенком,
- Явлениями акроцианоза,
- Холодная на ощупь.
- Имеет место отек дермы и подкожной клетчатки, склероз.
- Часто развиваются трофические язвы стоп и голеней.



Макропрепарат. Хроническое венозное полнокровие печени (мускатная печень). Печень увеличена в объеме, плотной консистенции, капсула напряжена, гладкая, передний край печени закруглен. На разрезе ткань печени представляется пестрой из-за чередования мелких очагов красного, темно-бордового и желтого цвета (напоминает рисунок мускатного ореха на разрезе). Вены печени расширены, полнокровны. Вставка - мускатный орех.

Изменения легких

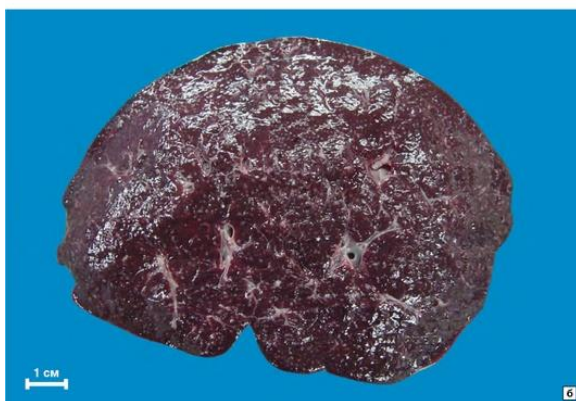
Развиваются диапедезные кровоизлияния, гемосидероз и пневмосклероз (бурая индурация).



Макропрепарат. Бурая индурация легких. Легкие увеличены в размерах, плотной консистенции, на разрезе в ткани легких - множественные мелкие вкрапления гемосидерина бурого цвета, серые прослойки соединительной ткани в виде диффузной сетки, разрастание соединительной ткани вокруг бронхов и сосудов (хроническое венозное полнокровие, местный гемосидероз и склероз легких). Видны также очаги черного цвета - антракоз.

Изменения почек и селезенки

Увеличены, плотные, цианотичные – цианотическая индурация.



Макропрепарат. Цианотическая индурация селезенки. Селезенка увеличена в размерах, плотной консистенции (индурация), с гладкой поверхностью, капсула напряжена, на разрезе ткань селезенки синюшная (цианотичная) с

узкими серовато-белыми прослойками (а - виден также слабо выраженный гиалиноз капсулы селезенки - «глазурная» селезенка)

Нарастающая гипоксия при венозном застое в большом круге кровообращения стимулирует плазморрагию, происходит накопление жидкости в плевральной полости (гидроторакс), в полости перикарда (гидроперикард), в брюшной полости (асцит). Возникает отек подкожной жировой клетчатки (анасарка).

Выводы:

Приобретенные пороки сердца являются одной из наиболее распространенных аномалий развития во всем мире, в том числе и в России. Особенности течения приобретенного порока сердца на современном этапе являются рост их частоты, повышение удельного веса сложных и комбинированных пороков сердца. Существует много всевозможных видов приобретенных пороков сердца. Чем раньше выявлен приобретенный порок сердца, тем больше надежды на своевременное его лечение и благоприятный исход болезни. Многие люди, имеющие приобретенный 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. Своевременное хирургическое лечение приобретенных пороков сердца дает благоприятный прогноз.

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,