

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Дариенко Кристины, 382 Б

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Пороки сердца (vicia cordis) – стойкие отклонения в строении сердца, нарушающие его функцию.

Различают пороки сердца:

- приобретенные
- врожденные

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретенные пороки сердца характеризуются поражением клапанного аппарата сердца и магистральных сосудов и возникают в результате заболеваний сердца после рождения. Значение имеют заболевания:

- Ревматизм
- Атеросклероз
- Сифилис
- бактериальный эндокардит
- бруцеллез
- травма.

Приобретенные пороки сердца – хронические заболевания, в редких случаях, например при разрушении створок клапана вследствие язвенного эндокардита, возникают остро.

МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ

- **Механизм формирования** приобретенного порока сердца тесно связан с эволюцией эндокардита, завершающейся организацией тромботических масс, рубцеванием, петрификацией и деформацией клапанов и фиброзных колец. Прогрессированию склеротических изменений способствуют возникающие при формировании порока нарушения гемодинамики.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Склеротическая деформация клапанного аппарата приводит к нарушению его функций.

Недостаточность клапанов - нарушение функции клапанов, которые не в состоянии плотно смыкаться в период их закрытия.

Стеноз - сужение предсердно-желудочковых отверстий или устьев магистральных сосудов.

Комбинированный порок сердца - комбинация недостаточности клапанов и стеноза отверстия.

Возможно поражение клапана (**изолированный порок**) или клапанов сердца (**сочетанный порок**).

КЛАССИФИКАЦИЯ

По локализации поражения сердца

Моноклапанные пороки (поражён один клапан)

- Митральный порок
- Аортальный порок
- Трикуспидальный порок
- Порок легочного клапана

Комбинированные пороки(поражены два клапана и более)

- Митрально-аортальный порок
- Аортально-митральный порок
- Митрально-трикуспидальный порок
- Аортально-трикуспидальный порок
- Митрально-аортально-трикуспидальный порок

Наиболее часто развивается порок митрального клапана, или митральный порок, возникающий обычно при ревматизме и очень редко при атеросклерозе. Различают:

- недостаточность митрального клапана,
- стеноз левого предсердножелудочкового (митрального) отверстия
- их комбинацию (**митральную болезнь**) .

Чистые формы недостаточности встречаются редко, чистые формы стеноза – несколько чаще. Прогрессирование склероза, а следовательно, и порока обусловлено чаще всего повторными атаками ревматизма (эндокардита), а также гиперпластическими изменениями клапана, возникающими в связи с непрерывной травматизацией измененного клапана током крови. В результате этого в створках митрального клапана появляются сосуды, затем соединительная ткань створок уплотняется, они превращаются в рубцовые, иногда обызвествленные, сросшиеся образования. Отмечаются склероз и петрификация фиброзного кольца.

ПОРОК МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

При преобладании недостаточности митрального клапана вследствие обратного тока крови (регургитация) при диастоле левое сердце переполняется кровью, развивается компенсаторная гипертрофия стенки левого желудочка.

Сужение отверстия митрального клапана чаще развивается на уровне фиброзного кольца, и отверстие имеет вид узкой щели, напоминающей пуговичную петлю, реже отверстие клапана имеет вид «рыбьей пасти» (рис. 140). Сужение митрального отверстия может достигать такой степени, что оно едва пропускает браншу пинцета. При преобладании стеноза возникает затруднение тока крови в малом круге кровообращения, левое предсердие расширяется, стенка его утолщается, эндокард склерозируется, становится белесоватым. Повышенное левопредсердное давление обеспечивает достаточное наполнение левого желудочка, тем самым адекватно снабжая организм при выраженном митральном стенозе. Но в основном все изменения гемодинамики способствуют увеличению кровенаполнения легких и представляют потенциальную опасность для больных митральным стенозом уже с 12—13 недель гестации. В этот период могут возникнуть такие осложнения как сердечная астма, отек легких, кровохарканье, мерцательная аритмия, правожелудочковая недостаточность и артериальные эмболии.

В результате гипертонии в малом круге стенки правого желудочка подвергаются резкой гипертрофии (утолщаются до 1-2 см), полость желудочка расширяется.

Недостаточность митрального клапана

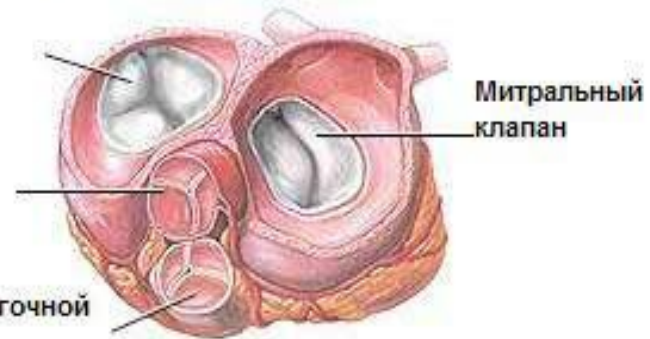


Стеноз митрального клапана

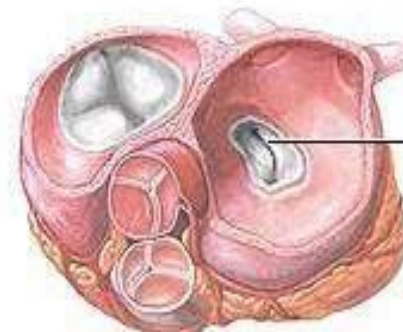
Трикуспидальный
клапан

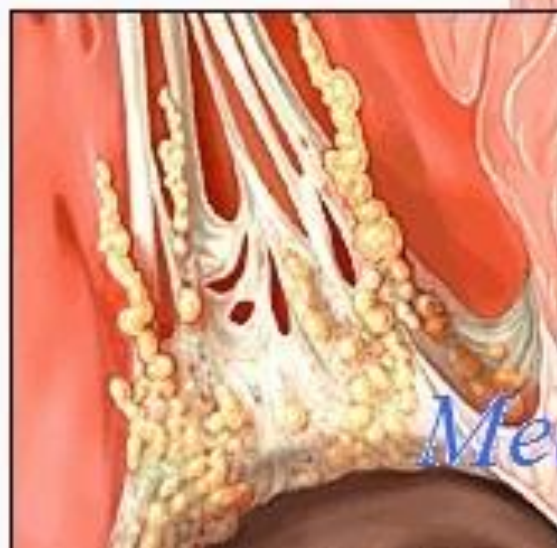
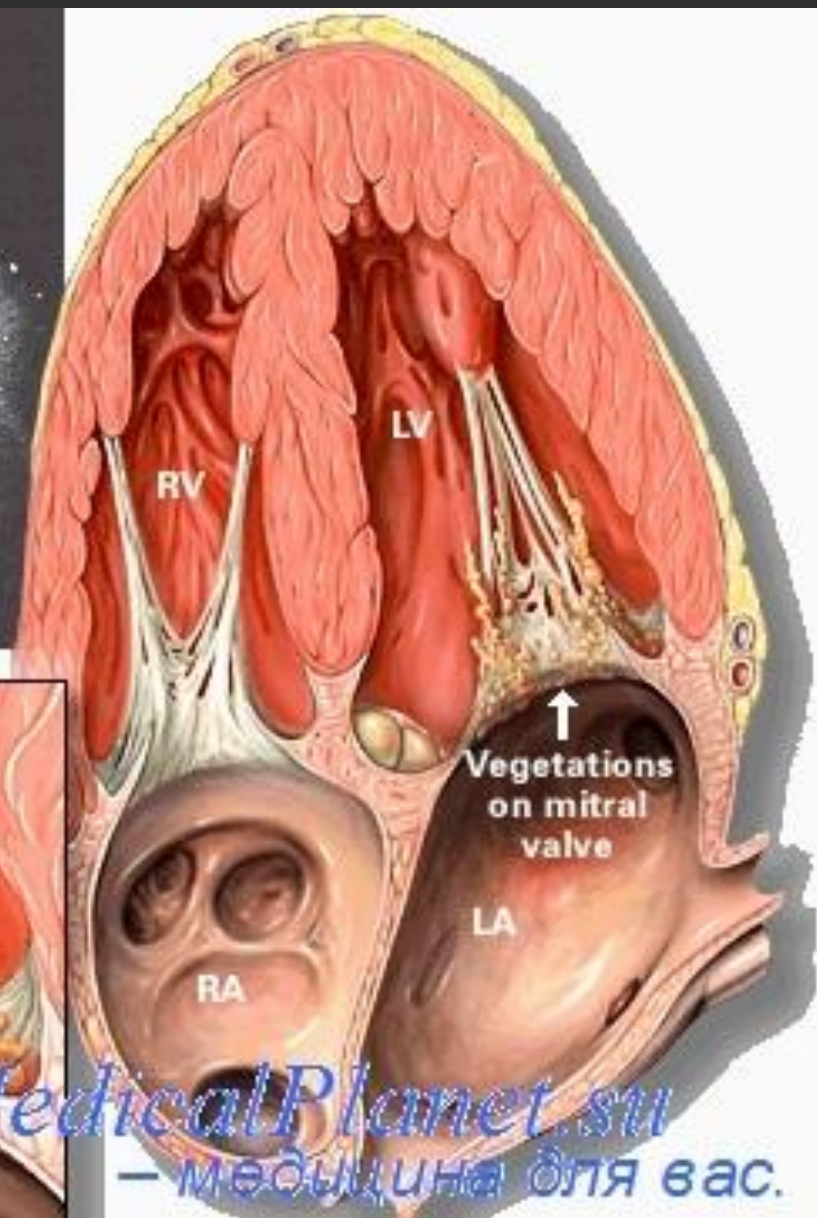
Клапан
аорты

Клапан легочной
артерии



стеноз
митрального
клапана

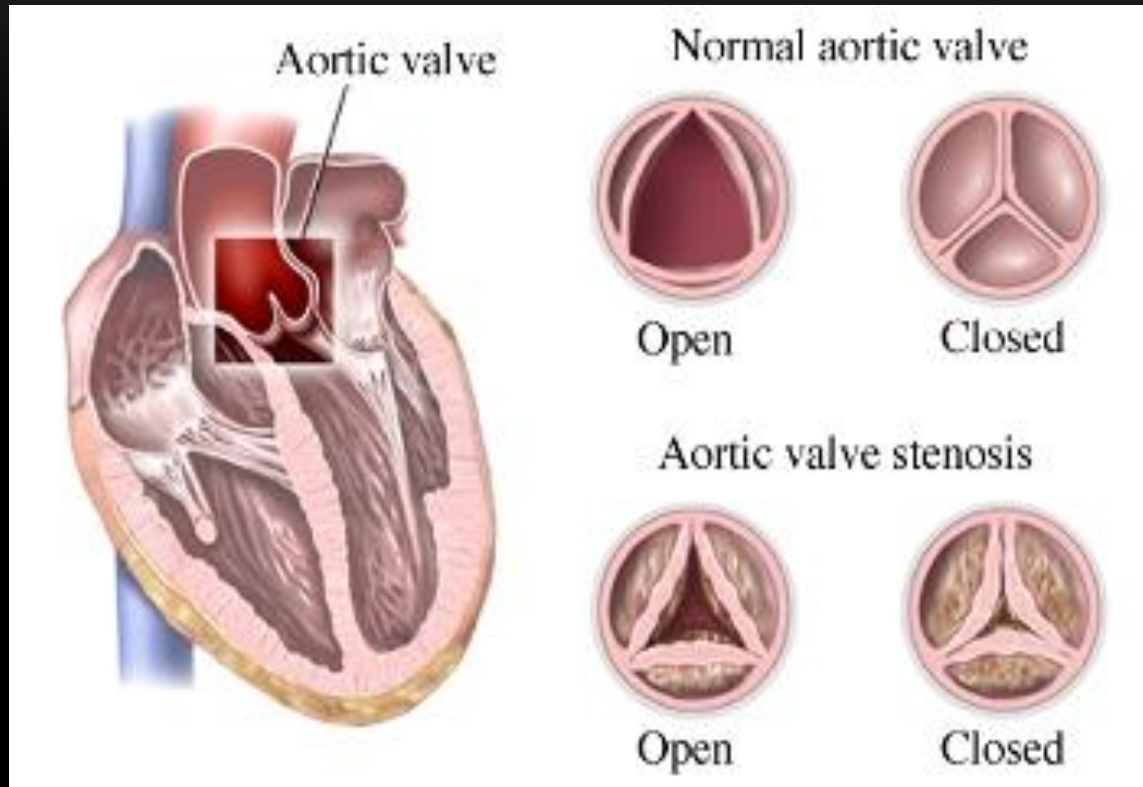




MedicalPlanet.su
— медицина для вас.

Порок аортальных клапанов занимает по частоте второе место после митрального и обычно возникает на почве ревматизма, реже – атеросклероза, септического эндокардита, бруцеллеза, сифилиса. Заслонки срастаются между собой, утолщаются, в склерозированные заслонки откладывается известь (рис. 141), что приводит в одних случаях к преобладанию недостаточности клапанов, а в других – к стенозу аортального отверстия. При атеросклерозе обызвествление и склероз заслонок сочетаются с липоидозом и липосклерозом, причем изменения больше выражены на поверхности заслонок, обращенной к синусам. При септическом эндокардите и бруцеллезе наблюдаются резкая деструкция (узуры, перфоративные отверстия, аневризмы) заслонок и деформация их в связи с выраженной петрификацией.

Порок аортального клапана



Сердце при аортальных пороках подвергается значительной рабочей гипертрофии, главным образом за счет левого желудочка. При недостаточности аортальных клапанов масса сердца может достигать 700- 900 г – возникает так называемое **бычье сердце** (cor bovinum). Эндокард левого желудочка утолщен, склерозирован. В результате нарушений гемодинамики ниже клапанного отверстия иногда возникают образования, напоминающие полулунные заслонки («дополнительные клапаны»).



Приобретенный порок может быть:

- компенсированным
- декомпенсированным

Компенсированный порок сердца протекает без расстройств кровообращения, нередко длительно и латентно. Компенсация осуществляется за счет гипертрофии тех отделов сердца, на которые падает усиленная нагрузка в связи с пороком. Возникает концентрическая гипертрофия миокарда. На определенном этапе ее развития в миокарде появляются дистрофические изменения, которые ведут к ослаблению работы сердца. Концентрическая гипертрофия сменяется эксцентрической (эксцентрическая гипертрофия отличается не только утолщением стенки сердца, но и расширением его полостей вследствие наступившей миогенной дилатации полостей сердца).

Некомпенсированный порок сердца характеризуется расстройством сердечной деятельности, ведущей к сердечно-сосудистой недостаточности. Причиной декомпенсации могут быть обострение ревматического процесса, случайная инфекция, чрезмерная физическая нагрузка, психическая травма. Сердце становится дряблым, полости расширяются, в ушках его образуются тромбы. Обнаруживается белковая и жировая дистрофия мышечных волокон, в строме появляются очажки воспалительной инфильтрации. В органах возникает венозный застой, появляются цианоз, отеки, водянка полостей. Сердечно-сосудистая недостаточность становится частой причиной смерти больных, страдающих пороком сердца. Реже смерть наступает внезапно от тромбоэмболий, закупорки суженного митрального отверстия шаровидным тромбом, паралича гипертрофированного сердца, пневмонии.