МИНИСТЕРСТВО здравоохранения Приморского края

Краевое государственное бюджетное ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «Уссурийский медицинский колледж»

(КГБ поу «Уссурийский медицинский колледж»)

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ РАБОТА

**аномалии сердца. Патологи сердца**

|  |
| --- |
| Выполнил студент: |
| Бондаренко Андрей Андреевич |
| 1 курса 111 группы |
| Специальность:  31 02 01 «Лечебное дело» |
| Преподаватель: Рахманова Г.И.  \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ |
| подпись преподавателя  Работа оценена:  \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ |

Уссурийск

2022

Оглавление

[**Введение** 3](#_Toc99407396)

[**1 Строение и функции сердца** 5](#_Toc99407397)

[**2 Общие сведения о пороках сердца** 9](#_Toc99407398)

[**2.1 Врожденные пороки сердца** 10](#_Toc99407399)

[**2.1.1 Открытый артериальный проток** 12](#_Toc99407400)

[**2.1.2 Дефект межпредсердной перегородки** 14](#_Toc99407401)

[**2.2 Приобретенные пороки сердца** 16](#_Toc99407402)

[**2.2.1 Недостаточность митрального клапана** 17](#_Toc99407403)

[**2.2.2 Стеноз устья аорты** 19](#_Toc99407404)

[**3 Оценка частоты встречаемости пороков сердца среди населения Российской Федерации** 22](#_Toc99407405)

[**3.1 Оценка частоты встречаемости пороков сердца среди населения в Дальневосточном округе, Приморском крае.** 24](#_Toc99407406)

[**Список использованных источников** 28](#_Toc99407407)

# **Введение**

Сердце-один из основных органов в организме человека, оно должно работать четко и без перебоев. Но под воздействием определённых факторов в строении сердечной мышцы и отходящих сосудов происходят патологические изменения, которые могут привести к такому заболеванию как порок сердца.

Первые описания порока сердца относятся к 200 году нашей эры и принадлежат К.Галену. Дальнейшие упоминания о пороках встречаются в работах Уинслоу, Абрикосова, Уилсона. Пороки сердца являются актуальной проблемой в Здравоохранении в связи с их распространённостью. Социальная значимость проблемы заключается в том, что часто пороками сердца заболевают лица молодого возраста, в следствии чего теряют свою трудоспособность. Экономические потери, затраты на оказание помощи больным ежегодно увеличиваются. Пороки сердца составляют более 4/5 всех заболеваний сердца у лиц в возрасте от 10 до 20 лет и приблизительно 1/5-1/4 - у взрослых.

Объект исследования: пороки сердца

Предмет исследования: пороки сердца, их симптомы, способы лечения.

Цель исследования: изучить особенности пороков сердца, их влияния на жизнь человека

Задачи исследования:

1) изучить анатомо-физиологические особенности сердца;

2) рассмотреть классификацию пороков сердца;

3) изучить некоторые из врождённых пороков сердца, их особенности, симптомы, диагностику, способы лечения;

4) изучить некоторые из приобретённых пороков сердца, их особенности, симптомы, диагностику, способы лечения;

5) оценить частоту встречаемости пороков сердца среди населения Российской Федерации;

6) оценить частоту встречаемости пороков сердца среди населения Российской Федерации, Дальневосточного округа Приморского края.

Методы исследования:

1) теоретический анализ литературы;

2) теоретический анализ данных;

3) наблюдение;

4) сравнение.

**1 Строение и функции сердца**

Сердце - это полый мышечный орган, выполняющий роль насоса, заставляющего циркулировать кровь по кровеносной системе человека. Сердце является органом переднего средостения. В среднем масса сердца у взрослого мужчины равна-300 грамм, у женщин-250 грамм. Сердечная мышца выталкивает кровь в артерии, которая, проходя полный цикл по системе кровообращения, возвращается обратно в сердце по венам. Внутри сердце разделено перегородками на четыре камеры. Два предсердия разделены межпредсердной перегородкой на левое и правое предсердия. Левый и правый желудочки сердца разделены межжелудочковой перегородкой. В норме левые и правые отделы сердца абсолютно раздельны. У предсердий и желудочков разные функции. В предсердиях накапливается кровь, поступающая в сердце. Когда объем этой крови достаточен, она проталкивается в желудочки. А желудочки проталкивают кровь в артерии, по которым она движется по всему организму. Желудочкам приходится выполнять более тяжелую работу, поэтому мышечный слой в желудочках значительно толще, чем в предсердиях. Предсердие и желудочек соединены между собой отверстием, снабженным в левой половине двустворчатым (митральным), а в правой — трехстворчатым клапанами. Свободные края створок клапанов обращены в полость желудочков. Со стороны желудочков к клапанам прикрепляются сухожильные нити, что позволяет створкам открываться только в сторону желудочков. От левого желудочка отходит аорта, от правого — легочная артерия. Выходы из желудочков закрыты полулунными клапанами. Полулунный клапан представляет собой три карманообразные складки, свободные края которых направлены в просвет сосуда. Между предсердиями и впадающими в них венами клапанов нет, обратному току крови препятствует кольцеобразная мускулатура, работающая наподобие сфинктера. Стенка сердечной мышцы состоит из трех слоев: внутреннего, среднего и наружного:

1) внутренний слой (эндокард) состоит из соединительнотканной пластинки и покрывает всю внутреннюю поверхность сердца. Сухожильные мышцы и нити, фиксирующиеся к эндокарду, образуют сердечные клапаны. Под эндокардом находится дополнительная базальная мембрана.

2) средний слой (миокард) состоит из поперечнополосатых мышечных волокон. Каждое мышечное волокно представляет собой скопление клеток – кардиомиоцитов. Визуально между волокнами видные темные полоски, которые являются вставками, играющими важную роль в передаче электрического возбуждения между кардиомиоцитами. Снаружи мышечные волокна окружены соединительной тканью, в которой находятся нервы и кровеносные сосуды, обеспечивающие трофическую функцию.

3) наружный слой (эпикард) представляет собой серозный листок, плотно срастающийся с миокардом.

Для обеспечения нормального существования организма в различных условиях сердце может работать в достаточно широком диапазоне частот (например у лошади в процессе бега частота сердечных толчков может увеличиваться в 4 – 5 раз). Такое возможно благодаря некоторым свойствам, таким как:

1) автоматия сердца, это способность сердца ритмически сокращаться под влиянием импульсов, зарождающихся в нем самом. Описана выше;

2) возбудимость сердца, это способность сердечной мышцы возбуждаться от различных раздражителей физической или химической природы, сопровождающееся изменениями физико – химических свойств ткани;

3) проводимость сердца, осуществляется в сердце электрическим путем вследствие образования потенциала действия в клетках пейс-мейкерах. Местом перехода возбуждения с одной клетки на другую, служат нексусы.

4) сократимость сердца – сила сокращения сердечной мышцы прямо пропорциональна начальной длине мышечных волокон

5) рефрактерность миокарда – такое временое состояние не возбудимости тканей

6) при сбое сердечного ритма происходит мерцание, фибриляция – быстрые асинхронные сокращения сердца, что может привести к летальному исходу.

В процессе эволюции у животных появляется два круга кровообращения, которые разделяют на большой и малый круги.

Большой круг начинается в левом желудочке, при его сокращении кровь из сердца попадает в аорту из которой кровь переходит в различной величины артерии, которые впоследствии распадаются на артериолы и капилляры в тканях организма. В капиллярах происходит обмен между кровью и прилегающими тканями. Затем крови собирается в венулы, откуда сливается в вены, и по венам попадает в полую вену и в правое предсердие, на чем путь большого круга кровообращения заканчивается.

Из правого предсердия кровь переливается в правый желудочек, с которого начинается малый круг кровообращения. Правый желудочек выталкивает кровь в легочную артерию, которая делясь на более мелкие сосуды разветвляется сетью капилляров в легких, где кровь насыщается кислородом и отдает связанный углекислый газ. После газообмена кровь собирается в легочных венах и стекает в левое предсердие, где и заканчивается малый круг кровообращения.

Разделение кругов кровообращения способствовало повышению давления в артериях и как следствие более интенсивному обмену веществ.

Работу сердца можно разделить на несколько фаз (периодов):

1. напряжения – систола,
2. изгнания крови,
3. расслабление – диастола.

Сердечным циклом называют согласованное чередование систолы и диастолы сердца.

Первыми начинают сокращаться предсердия (систола предсердий). Волна сокращений начинается от мышечных круговых волокон в устье полых вен и распространяется по мускулатуре предсердий, давление в предсердиях повышается. Затем наступает диастола предсердий. С момента начала диастолы предсердий начинается систола желудочков. Систола желудочков состоит из двух периодов: напряжения и изгнания. В период напряжения сократительная волна распространяется по миокарду, повышается давление в желудочках до 2–6 мм рт. ст., в результате закрываются предсердно-желудочковые клапаны, полулунные клапаны остаются закрытыми. Наступает изометрическое сокращение желудочков, сопровождающееся повышением внутрижелудочкового давления. Когда оно достигает 50–80 мм рт. ст, открываются полулунные клапаны. Период изгнания — сначала быстрая, затем медленная эвакуация крови из желудочков в аорту и легочные артерии. Давление крови понижается. После медленного изгнания крови наступает диастола желудочков, состоящая из протодиастолического периода, периода изометрического расслабления и периода наполнения кровью. В связи с развивающимся расслаблением происходит падение давления, что приводит к смыканию полулунных клапанов. Когда давление в желудочках становится меньше давления в предсердиях, открываются предсердно-желудочковые клапаны. С момента раскрытия клапанов начинается фаза сначала быстрого, затем медленного наполнения предсердий кровью. Поступление крови в желудочки вначале идет быстро, т. к. давление в них после расслабления падает до нуля (фаза быстрого наполнения). По мере наполнения давление увеличивается и наполнение замедляется (фаза медленного наполнения). В конце диастолы желудочков вновь возникает систола предсердий. Эта фаза наполнения желудочков, обусловленная систолой предсердий. Выделяют три фактора, обеспечивающие наполнение сердца кровью: остаток движущей силы, которая была сообщена крови предыдущим сокращением, присасывающее действие грудной клетки, наличие механизма, насасывающего кровь в предсердия за счет увеличения продольного размера сердца. При частоте сердечных сокращений 75 уд/мин сердечный цикл длится 0,8 с. При этом на систолу желудочков приходится 0,33 с, на диастолу желудочков — 0,47 Сердечно-сосудистая система выполняет в организме ряд функций. Большинство из них направлено на оказание помощи другим физиологическим системам.

# **2 Общие сведения о пороках сердца**

**2.1 Врожденные пороки сердца**

**2.1.1 Открытый артериальный проток**

Порок сердца - старинное, сохранившееся и до настоящего времени обозначение для поражения клапанного аппарата сердца. Но понятие «порок сердца» более широкое, так как болезненный процесс, ведущий к повреждению клапанов, никогда не ограничивается последними, а в той или иной степени задевает миокард, а иногда и перикард; таким образом, всё сердце в целом становится более или менее «порочным». Сопровождающие пороки симптомокомплексы выходят за пределы собственно сердца и в немалой части зависят от тех или иных изменений всей сердечно-сосудистой системы. Таким образом, приходится говорить уже о «пороке» всего аппарата кровообращения. Но и этим дело не ограничивается, и в картине «порока сердца» надо учитывать ряд определенных изменений в различных других органах и системах, которые возникли в них отчасти под влиянием тех же причин, которые привели к повреждению клапанного аппарата сердца, отчасти под влиянием нарушения кровоснабжения этих органов. На всю клиническую картину порока накладывает определенный отпечаток как поражение других отделов сердца, так и сопутствующие заболевания.

Все сердечные пороки делятся на 2 вида – врожденные и приобретенные.

Как понятно из названия, врожденные пороки появляются у человека уже с самого его рождения, а приобретенные возникают в процессе дальнейшей жизни. Врождённые пороки сердца можно разделить на два основных типа:

1) простые пороки, при которых наблюдается определенное нарушение строения сердца: гипертрофия сердечной стенки, увеличение объема желудочков, предсердий или всех камер сердца.

2) сложные пороки: нарушение строения основных составляющих сердца (предсердия, желудочки, клапаны, кровеносные сосуды), получившие аномальное развитие, что привело к нарушению структуры и, соответственно, деятельности сердца.

Приобретённые пороки сердца делятся на три типа:

1) изолированные,

2) комбинированные (2 вида пороков в одном клапане),

3) сложные (когда одновременно поражено несколько клапанов).

Приобретённые пороки сердца могут быть компенсированными и декомпенсированными.

1) компенсированный порок сердца протекает без расстройств кровообращения, нередко - длительно и скрыто. Компенсация осуществляется за счёт гипертрофии тех отделов сердца, на которые падает усиленная нагрузка в связи с пороком.

2) декомпенсированный порок сердца характеризуется расстройством сердечной деятельности, ведущим к сердечно-сосудистой недостаточности. Сердце становится дряблым, полости расширяются. Обнаруживается белковая и жировая дистрофия мышечных волокон.

## **2.1 Врожденные пороки сердца**

Врожденные пороки сердца представляют собой весьма обширную и разнородную группу заболеваний, в которую входят как относительно легкие формы, так и состояния, несовместимые с жизнью ребенка. Врожденные пороки сердца образуются вследствие нарушений процессов эмбриогенеза сердца или задержки его нормального формирования в постнатальном периоде.

Причины возникновения врожденных пороков сердца складываются из следующих факторов:

1)Хромосомные нарушения

2) Мутация одного гена

Так же на возникновения пороков влияют факторы среды, такие как:

1) возраст матери старше 35 лет.

2) вирусные заболевания матери в 1-м триместре беременности

3) угрозы прерывания беременности

4) прием женщиной эндокринных препаратов для сохранения беременности.

Вне зависимости от типа и степени тяжести все пороки проходят несколько этапов. Первая стадия называется адаптационной. В это время организм ребенка приспосабливается к новым условиям существования, подгоняя работу всех органов под несколько измененное сердце. За счет того, что всем системам приходится в это время работать на износ, не исключено развитие острой сердечной недостаточности и сбой в работе всего организма.

Вторая стадия – фаза относительной компенсации. Изменившиеся структуры сердца обеспечивают ребенку более или менее нормальное существование, выполняя все свои функции на должном уровне. Эта стадия может длиться годами, пока не приведет к отказу всех систем организма и развитию декомпенсации. Третья фаза ВПС у ребенка называется терминальной и характеризуется серьезными изменениями во всем теле. Сердце больше не может справляться со своей функцией. Развиваются дегенеративные изменения в миокарде, рано или поздно заканчивающиеся летальным исходом

Клинические проявления и течение врожденных пороков сердца определяется видом аномалии. У новорожденных наблюдается либо цианоз(синюшность), либо побледнение кожных покровов. Дети с врожденными пороками сердца обычно беспокойные, отказываются от груди, быстро устают в процессе кормления. У них появляется потливость, тахикардия, аритмии, одышка, набухание и пульсация сосудов шеи. При хроническом нарушении кровообращения дети отстают в прибавлении веса, росте и физическом развитии. При врожденных пороках сердца обычно сразу поле рождения выслушиваются сердечные шумы. В дальнейшем обнаруживаются признаки сердечной недостаточности

Существует более 200 различных сочетаний ВПС. Среди всех заболеваний сердца они встречаются в 1-2% случаев. К врожденным порокам сердца относят:

1) дефект межпредсердной перегородки;

2) дефект межжелудочковой перегородки;

3) открытый артериальный проток;

4) транспозиция (нарушение положения) крупных магистральных сосудов;

5) коарктация аорты;

6) стеноз легочной артерии и др.

Врожденные пороки сердца могут встречаться как по отдельности, так и в комбинациях друг с другом. Так, сочетание гипертрофии правого желудочка, транспозиции аорты, дефекта межжелудочковой перегородки и стеноза выходного тракта правого желудочка носит название тетрады Фалло.

### **2.1.1 Открытый артериальный проток**

Открытый артериальный (боталлов) проток - является небольшим добавочным сосудом-шунтом, который соединяет просвет аорты и легочной артерии. Его присутствие у младенца расценивается как порок развития. В медицинской литературе можно встретить и другое название данной аномалии – «открытый Боталлов проток». В норме у новорожденного он закрывается через 15–20 часов после появления на свет и полностью зарастает за 2 недели. У недоношенных детей его закрытие иногда длится до 2 месяцев. Открытый артериальный проток может наблюдаться как самостоятельно, так и в комбинации с другими врожденными аномалиям. Гемодинамическая сущность – постоянный сброс (около 50-70% ударного объема левого желудочка) артериальной крови в малый круг кровообращения. В зависимости от показателей разницы артериального давления в малом и большом кругах кровообращения, специалисты выделяют 4 степени тяжести порока. Открытый артериальный проток был впервые описан Галленом (II век н. э.). Впоследствии, более подробно, его описал Боталлу (Италия, 1560-1600), вследствие чего получил распространение термин «боталлов проток».

У большинства малышей закрытие протока между легочной артерией и аортой происходит в первые 2 дня жизни. Если ребенок недоношенный, нормой закрытия протока считают срок до восьми недель. Диагноз открытый артериальный проток выставляют детям, у которых Боталлов проток остался открытым после достижения 3-мecячного возраста. Открытый артериальный проток встречается как в изолированной форме, так и в сочетании с другими аномалиями сердца и сосудов. Открытый артериальный проток обычно встречается у недоношенных детей и крайне редко у детей, рожденных в срок. У недоношенных новорожденных с массой менее 1750 г частота открытого артериального протока составляет 30-40 %, у детей, чья масса при рождении не превышает 1000г, – 80%. У доношенных детей открытый артериальный проток намного чаще встречается в высокогорных районах. Довольно часто открытый артериальный проток является наследуемой сердечной аномалией. Артериальный проток может оставаться открытым у детей, чьи матери перенесли краснуху в 1-м триместре беременности.

Таким образом, факторами риска открытого артериального протока являются преждевременные роды и недоношенность, семейный анамнез, наличие других врожденных пороков сердца, инфекционные заболевания беременной.

Клиническая картина: Клинические проявления зависят от диаметра и протяженности протока, угла его отхождения от аорты и форм.

Открытый артериальный проток у детей может протекать как без явных симптомов, так и с признаками легочной гипертензии различной степени тяжести. В сложных случаях дебют порока возникает уже в первые сутки или месяцы жизни малыша. В дальнейшем примерно у 20% детей, уже при явной манифестации болезни, могут возникать опасные для жизни явления, вызванные сердечной недостаточностью.

Нарушения кровообращения при Открытый артериальный проток сопровождаются следующими проявлениями:

1) снижение выносливости к физическим нагрузкам;

2) периодическая синюшность при плаче, натуживании, крике и пр.;

3) эпизодическая одышка;

4) тахикардия;

5) бледность;

6) потливость;

7) медленная прибавка веса.

При прогрессировании патологии к вышеописанным симптомам присоединяются другие: более продолжительный или постоянный цианоз; гипотрофия; кашель; сердечные аритмии; осиплость голоса; отставание в интеллектуальном развитии; склонность к частым воспалительным процессам бронхов и легких.

Для своевременного выявления открытого артериального протока у детей проводятся следующие исследования:

1) ЭКГ;

2) фонокардиография;

3) Эхо-КГ с допплерографией.

Эти методики обследования позволяют обнаружить порок и частично оценивают степень его выраженности.

При выявлении открытого артериального протока подавляющему большинству пациентов назначают проведение кардиокорректирующей операции. Вероятность самозаращения протока требует параллельного проведения медикаментозной терапии, способствующей устранению патологического сообщения между магистральными сосудами. Ребенку назначаются нестероидные противовоспалительные препараты, симптоматическая терапия для устранения перегрузки сердца (диуретики, сердечные гликозиды), динамическое наблюдение у детского кардиолога.

## 

### **2.1.2 Дефект межпредсердной перегородки**

Дефект межпредсердной перегородки – врожденный порок сердца (за исключением открытого овального окна), который отражает отклонения в развитии первичной и вторичной межпредсердных перегородок,характеризуется наличием отверстия между правым и левым предсердием и обуславливает сброс артериальной крови из левого предсердия в правое за счет: - разницы давления в предсердиях (в норме в полости правого предсердия оно не превышает 5 мм рт.ст., а левого – около 9 мм рт.ст).  В кардиологии дефект межпредсердной перегородки встречается у 5-15% лиц с врожденными пороками сердца, при этом в 2 раза чаще диагностируется у девочек. Формирование дефекта связано с недоразвитием первичной или вторичной межпредсердной перегородки эмбриональном периоде. К нарушению органогенеза могут приводить генетические, физические, экологические и инфекционные факторы. Риск развития дефекта межпредсердной перегородки у будущего ребенка существенно выше в тех семьях, где есть родственники с врожденными пороками сердца. Кроме наследственной обусловленности, к возникновению дефекта межпредсердной перегородки, могут приводить вирусные заболевания беременной, прием некоторых медикаментов и алкоголя во время беременности, производственные вредности, ионизирующая радиация.

Небольшие дефекты межпредсердной перегородки часто не имеют определенной клиники и не вызывают нарушений здоровья у детей. У новорожденных может возникать транзиторный цианоз при плаче и беспокойстве. Симптомы патологии обычно появляются в более старшем детском возрасте. Большинство детей долгое время ведут активный образ жизни, но с возрастом их начинает беспокоить одышка, быстрая утомляемость и слабость.Средние и большие дефекты межпредсердной перегородки проявляются клинически в первые месяцы жизни ребенка. У детей бледнеет кожа, учащается сердцебиение, цианоз и одышка возникают даже в покое. Они плохо едят, часто отрываются от груди, чтобы сделать вдох, давятся в процессе кормления, остаются голодными и беспокойными. Больной ребенок отстает в физическом развитии от сверстников, у него практически отсутствует прибавка в весе. Достигнув 3-4-лет, дети с сердечной недостаточностью жалуются на кардиалгию, частые кровотечения из носа, головокружения, обмороки, акроцианоз, одышку в покое, ощущение сердцебиения, непереносимость физического труда. В последствии у них возникают предсердные нарушения ритма. У детей деформируются фаланги пальцев и приобретают вид «барабанных палочек».

Диагноз дефект межпредсердной перегородки предполагают при кардиологическом обследовании, рентгене грудной клетки.

Лечение дефектов межпредсердной перегородки только хирургическое. Оптимальный возраст для коррекции порока у детей — от 1 до 12 лет. Хирургическая коррекция дефектов межпредсердной перегородки сопровождается хорошими отдаленными результатами: у 80-90% больных отмечается нормализации гемодинамики и отсутствие жалоб. После оперативного вмешательства пациент проведет несколько дней под присмотром медперсонала. В этот период медики тщательно следят за гемодинамическими показателями, а так же работой всех органов и систем. Объем терапии определяется индивидуально.

## **2.2 Приобретенные пороки сердца**

**2.2.1 Недостаточность митрального клапана**

Приобретённые пороки сердца – это группа заболеваний, при которых нарушается строение и функция клапанов сердца, что вызывает перестройку гемодинамики, вследствие чего происходит перегрузка соответствующих отделов сердца, гипертрофия сердечной мышцы, нарушение кровообращения в сердце и в организме в целом.

Приобретенные пороки сердца развиваются в результате острых или хронических (длительно протекающих) заболеваний и травм, нарушающих функцию клапанов и вызывающих изменения внутрисердечной гемодинамики (движение крови по сосудам). Более половины всех приобретенных пороков сердца приходится на поражения митрального клапана, примерно треть — на поражения аортального клапана, остальные представлены сочетанными (изменения затрагивают несколько клапанов) пороками. Самыми частыми причинами приобретенных пороков сердца являются:

1) ревматизм — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердца;

2) инфекционный эндокардит (воспаление внутренней стенки сердца);

3) атеросклероз — хроническое заболевание, характеризующееся уплотнением и потерей эластичности стенок артерий, сужением их просвета за счет так называемых атеросклеротических;

4) травмы сердца (ушибы и ранения сердечной мышцы);

5) сифилис — системное заболевание, передающееся преимущественно половым путем и поражающее многие органы и системы;

6) сепсис (заражение крови) и другие.

В зависимости от типа заболевания симптомы могут отличаться, но есть несколько недомоганий, которые свойственны большинству пороков сердца: одышка; быстрая утомляемость; давящие боли в области сердца (особенно при физических нагрузках);головокружение; отечность нижних конечностей; изменение цвета кожи;сухой кашель и кровохарканье; перебои в работе сердца; потеря сознания.

Наиболее часто диагностируют следующие пороки:

1)Недостаточность митрального клапана

2)Стеноз митрального клапана

3)Недостаточность клапана аорты

4)Стеноз устья аорты

5)Недостаточность трикуспидального клапана

### **2.2.1 Недостаточность митрального клапана**

Недостаточность митрального клапана — порок, при котором из-за неполного смыкания створок клапана возникает обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие. Митральная недостаточность находится на первом месте среди всех приобретённых клапанных пороков сердца. Патология редко встречается изолированно, зачастую она сочетается с митральным стенозом и с пороками аортального клапана. Этиология недостаточности митрального клапана в 75 % случаев связана с ревматизмом, значительно реже — с септическим эндокардитом. В последние годы возросла роль атеросклероза в этиологии недостаточности митрального клапана. Описаны случаи травматического происхождения этого порока.

Степени митральной недостаточности:

1) первая (I). Обратный ток крови не превышает 25 %, состояние человека характеризуется как удовлетворительное. Наблюдается гипертрофия сердечной мышцы (левых отделов), что помогает временно скомпенсировать недостаточность. На некоторое время этот механизм позволяет сдерживать повышение давления в малом круге. Симптоматика отсутствует.

2) вторая (субкомпенсированная, II). Заброс составляет 50 %, развивается застой в легких. Появляются первые признаки заболевания.

3) третья (декомпенсированная, III). Возврат крови увеличивается до 60 – 90 % от общего объема. Высокая нагрузка на правый желудочек приводит к его дилатации. Острая недостаточность митрального клапана 3 степени может стать причиной появления отека легких.

Вследствие отсутствия фазы полного закрытия митрального клапана часть крови перемещается из левого желудочка в левое предсердие и обратно; во время систолы желудочка переполняется кровью предсердие, во время диастолы — желудочек. Благодаря гипертрофии этих отделов сердца выброс крови в аорту до развития левожелудочковой недостаточности остается нормальным. В дальнейшем может наступить увеличение полостей желудочка и предсердия, что способствует растяжению фиброзного кольца и прогрессированию митральной недостаточности. Повышение давления в левом предсердии ведет к переполнению легочных вен и рефлекторно — к гипертензии в малом круге кровообращения, что обусловливает перегрузку правой половины сердца, но обычно меньше, чем при митральном стенозе.

Основными проявлениями митральной недостаточности являются одышка, отеки, нарушения ритма сердца. У ряда пациентов порок длительное время может не проявляться клиническими симптомами, но рано или поздно его наличие приводит к развитию сердечной недостаточности. Несвоевременное лечение ведет к глубокой инвалидизации пациентов - больные не могут встать с кровати без одышки, отеки не поддаются лечению мочегонными препаратами, присоединяется поражение клапанов правых отделов сердца. При отсутствии лечения, заболевание протекает длительно и неизбежно приводит к смерти.

Выявить проблему можно следующими методами:

1) ЭКГ. На ней будут признаки гипертрофии левых отделов миокарда, а позднее – правого желудочка. Иногда есть возможность зафиксировать тахикардию и нарушение ритма.

2) обзорная рентгенография грудной клетки. На ней можно увидеть увеличение левых отделов, смещение пищевода, на более поздних стадиях – гипертрофию правого желудочка. Застойные явления в легких проявляются расширением сосудов и нечеткостью их очертаний.

3) фонокардиограмма.  Очень информативное обследование, при котором есть возможность определить все шумы, производимые сердечной мышцей. Признаком заболевания будет снижение звука сокращения желудочков, систолический шум, щелчок закрытия створок.

Лечение недостаточности митрального клапана на стадии компенсации заключается в постоянном наблюдении за пациентом, снижении физических нагрузок и применении средств для предупреждения прогресса болезни. Если появляются осложнения, и нет возможности решения проблемы хирургическим путем, применяется симптоматическая терапия, но никакие препараты не могут излечить заболевание. Консервативные методы помогают только на время отсрочить ухудшение и улучшить качество жизни. Единственным способом устранения проблемы является проведение операции.

### **2.2.2 Стеноз устья аорты**

Стеноз устья аорты или аортальный стеноз — это порок сердца, при котором происходит сужение аортального клапана и затруднение поступления крови из левого желудочка в аорту. Причину развития приобретенного стеноза в абсолютном большинстве случаев возникает на фоне атеросклероза или ревматической болезни, либо как осложнение инфекционного эндокардита.

Стеноз аортального клапана делят на разновидности по месту локализации:

1) подклапанный – встречается в 25-30% случаев.

2) надклапанный – регистрируется у 6-10% пациентов.

3) клапанный – встречается наиболее часто, в 60% случаев

Аортальный стеноз характеризуется нарушениями гемодинамики, которые зависят от степени сужения устья аорты.

У большинства пациентов аортальный стеноз не проявляется, пока сужение остается незначительным и компенсируется усиленной работой сердца. Человек может прожить долгие годы, не подозревая о развитии порока. Его признаки появляются при сильном сужении клапана и нарушении нормальной работы сердца. На ранних этапах это может быть повышенная утомляемость, слабость и одышка во время физической нагрузки или после нее. Заподозрить сердечную патологию по этим симптомам достаточно сложно, поэтому многие пациенты не спешат идти к кардиологу и делают это только при ухудшении самочувствия.

Симптомами аортального стеноза могут быть: периодические тянущие, сжимающие или давящие боли в груди; одышка во время физической нагрузки, позже и в покое; нарушение сердечного ритма; ощущение нерегулярности сердцебиения; частое головокружение; потеря сознания; головные боли;быстрая утомляемость, слабость;отеки на разных частях тела.Сначала симптомы проявляются незначительно. Периодически может появляться усталость, слабость, одышка и дискомфорт в области сердца. Когда стеноз увеличивается, симптомы становятся более выраженными. Со временем может произойти нарушение работы сердца, появиться симптомы сердечной недостаточности, отеки и пр. При наличии сопутствующих заболеваний сердца или других органов клиническая картина может отличаться.

Диагностическими мероприятиями при стенозе аорты являются:

1) опрос и осмотр пациента врачом-кардиологом - клинический диагноз аортального стеноза может быть заподозрен на основании данных опроса пациента и изучения анамнеза. При осмотре выявляется систолический шум в проекции аортального клапана, который проводится на сосуды шеи.

2) электрокардиография - не позволяет поставить диагноз, однако отражает изменения в сердце, возникающие при аортальном стенозе.

3) тест с физической нагрузкой - проводится только при отсутствии симптомов и позволяет выявить лиц с высоким риском внезапной смерти у физически активных пациентов.

4) эхокардиография (УЗИ-сердца) - является основным методом диагностики и оценки прогноза больных с аортальным стенозом. При этом возможна визуализация структур корня аорты и выносящего тракта левого желудочка, оценка подвижности створок и их состояния, определение локализации стеноза.

Лечение аортального стеноза у каждого пациента проходит по-разному. Оно зависит от стадии стеноза, наличия жалоб, осложнений, других заболеваний и возраста пациента.

При легком стенозе, который не проявляется и не влияет на качество жизни пациента, кардиолог может выбрать тактику наблюдения. Она предусматривает регулярное повторение ЭКГ, УЗИ сердца и при необходимости других обследований и прием препаратов, снижающих скорость развития порока и других осложнений.

При умеренном и тяжелом стенозе применяют хирургическое лечение, что также зависит от состояния пациента. Медикаментозная терапия является поддерживающей. Она позволяет ослабить или устранить симптомы аортального стеноза и снизить вероятность осложнений. При этом пациенту рекомендуют ограничить физические нагрузки, придерживаться определенной диеты и других особенностей образа жизни. Также каждые 6 месяцев (иногда чаще или реже) проводят повторные обследования.

# **3 Оценка частоты встречаемости пороков сердца среди населения Российской Федерации**

**3.1 Оценка частоты встречаемости пороков сердца среди населения в Российской Федерации, Дальневосточного округа, Приморского края.**

Пороки развития относятся к той категории заболеваний, которые на протяжении десятилетий привлекают внимание научного сообщества и практического здравоохранения. Они относятся к числу наиболее серьезных отклонений в состоянии здоровья людей и существенно влияют на заболеваемость, смертность и инвалидность в любом возрасте.

Ежегодно в Российской Федерации рождается около 17500 детей с различными пороками сердца, что составляет 249 на 100 тысяч человек населения, или 6-8 на 1000 живых родов.

По данным исследований на 2014 процентная доля заболеваемости врожденными пороками сердца в Российской Федерации составила 18% от всех врождённых пороков развития.

Рисунок 1 - Частота встречаемости врожденных пороков развития органов и систем (%) среди родившихся детей в Российской Федерации в 2014 г.

По данным литературы, соотношение больных в зависимости от пола бывает разное. По результатам наших исследований мальчики численно преобладают над девочками.

Рисунок 2- Соотношение полов при заболеваемости Врожденными пороками сердца.

Приобретенные пороки сердца встречаются примерно у 1-10 человек на 1000 населения, в зависимости от региона проживания, и составляют порядка 20% всех поражений сердца. Каждый второй нуждается в оперативном лечении. Доля врождённых пороков сердца от всех заболеваний сердечной сосудистой системы составляет-18%,врожденных-34%.

Рисунок 3- Статистика заболеваний сердечно-сосудистой системы.

70% детей с множественными пороками сердца врожденными пороками сердца умирают на первом месяце жизни (Н.Н Руденко 2004).

В период по 2010-2014 год смертность от приобретённых пороков сердца составила 28% среди мужчин и 31% среди женщин.

### **3.1 Оценка частоты встречаемости пороков сердца среди населения в Дальневосточном округе, Приморском крае.**

По Приморскому краю Основная доля врожденных пороков сердца регистрировалась в крупных городских округах: в гг. Владивосток 34,1% от всех случаев, Находка – 14,3%, Артем – 7,1%, Уссурийск – 5,7%. На долю остальных муниципальных образований приходилось по 0,2–3%. Приобретенными пороками сердца страдают 19,8% от общего числа населения. По статистике на 2019 год приобретёнными пороками сердца больше страдают женщины.

Рисунок 4 Возрастной состав людей, страдающих приобретёнными пороками сердца

По данным этой же статистики краю частота выявления приобретённых пороков сердца среди лиц в возрасте до 65 лет - 2-3%, после 65 лет - около 15%, после 75 лет - 32%.

По данным мониторинга, который длился с 2015 до 2019 года было зарегистрировано 6 детей с врождёнными пороками сердца на 1000.Самый высокий показатель по итогам 2010–2013 гг. регистрировался в г. Находка (10,99 на 1000 детей родившихся живыми и мертвыми). Врожденные пороки сердца обязательного учета не регистрировались на протяжении четырех лет в Ольгинском муниципальном районе. Самые низкие показатели были зарегистрированы в Дальнереченском, Кавалеровском, Кировском, Красноармейском, Тернейском, муниципальных районах. Показатели врожденных пороков сердца в Приморском крае находятся на уровне средних величин по Российской Федерации. С 2008 г. данная патология занимает первое ранговое место (ранее – второе) в структуре причин первичной детской инвалидности и в 2012 г. на нее приходилось 30,8%. Кроме того, среди причин смертности детей первого года жизни, врожденная патология стоит на втором месте

**Заключение**

Порок сердца- дефект в структуре сердца и (или) крупных сосудов. Часто симптомы данного заболевания могут не проявляться, достаточно долгое время. Лечение может быть как хирургическим, так медикаментозным. Пороки сердца являются одной из наиболее распространенных аномалий развития во всем мире, в том числе и в России. Их актуальность в настоящее время довольно высока. Особенностями течения порока сердца на современном этапе являются рост их частоты. Негативные тенденции заболеваемости свидетельствуют о активизации факторов, формирующих пороки сердца.

В ходе исследования мы изучили и проанализировали особенности пороков сердца и их влияния на жизнь человека.

Таким образом, цель работы достигнута, все поставленные задачи выполнены.

На основании результатов исследования можно сделать следующие выводы

1. врожденные пороки сердца составляют 18% от всего числа врожденных пороков органов и систем органов.
2. смертность от пороков сердца составляет 28-31%
3. в Приморском крае приобретёнными пороками сердца больше страдают женщины
4. каждый 6 ребёнок в Приморском крае страдает врожденными пороками сердца
5. Врожденные патологии сердца стоят на втором месте в списке причин детской смертности

На основании исследований были разработаны следующие рекомендации:

1. врожденный порок сердца можно предотвратить только путем комплексной оценки состояния здоровья родителей при планировании беременности
2. соблюдение полноценной диеты при беременности
3. поддержание надлежащих условий жизни для беременной женщины
4. профилактика приобретенного порока сердца заключается в своевременном и полном излечении основного заболевания, вызвавшего патологию
5. отказ от курения и алкоголя
6. умеренные физические нагрузки
7. избегание простудных и инфекционных заболеваний
8. прохождение регулярного осмотра у кардиолога

Довольно часто пороки сердца остаются без должного внимания и, как правило, выявляются случайно, уже в пожилом возрасте. Это связано с незначительной выраженностью клинических проявлений на начальных стадиях заболевания, а иногда с недостаточным вниманием врачей к малым симптомам болезни. На основе изучение теоретической информации установлено, что смертность от множественных врождённых пороков сердца находится на высоком уровне, а так же, большое количество людей, страдающих приобретённым пороками сердца, нуждаются в оперативном вмешательстве. Из всего выше перечисленного можно сделать вывод, что только при качественной диагностике, своевременном и правильном лечении пациенты с пороком сердца могут длительное время быть активными и работоспособными.

# **Список использованных источников**

1. Аббакумов С. А., Аллилуев И. Г., Маколкин В. И. «Боли в области сердца» - М.: Медицина, 1985г.
2. Василенко В. Х. «Приобретенные пороки сердца» 1972г.
3. Вишневский А. А., Галанкин Н. К. «Врожденные пороки сердца и крупных сосудов» М., 1962г.
4. Крымский Л.Д. «Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнений после их хирургического лечения» 1962г
5. Маколкин В.М., «Приобретенные пороки сердца» 1986г.
6. Моисеев В. С., Сумароков А. В. «Клиническая кардиология». - М.: Универсум паблишинг, 1995г.
7. Федюкович Н. И. Анатомия и физиология человека: Учебное пособие. Изд. 2-е.- Ростов н/ Д: изд-во: Феникс, 2003г.