

Анатомия сердца

Сердце человека – это четырехкамерный мышечный орган, беспрерывно работающий в течение всей жизни. По форме сердце напоминает уплощенный конус и состоит из двух частей — правой и левой.

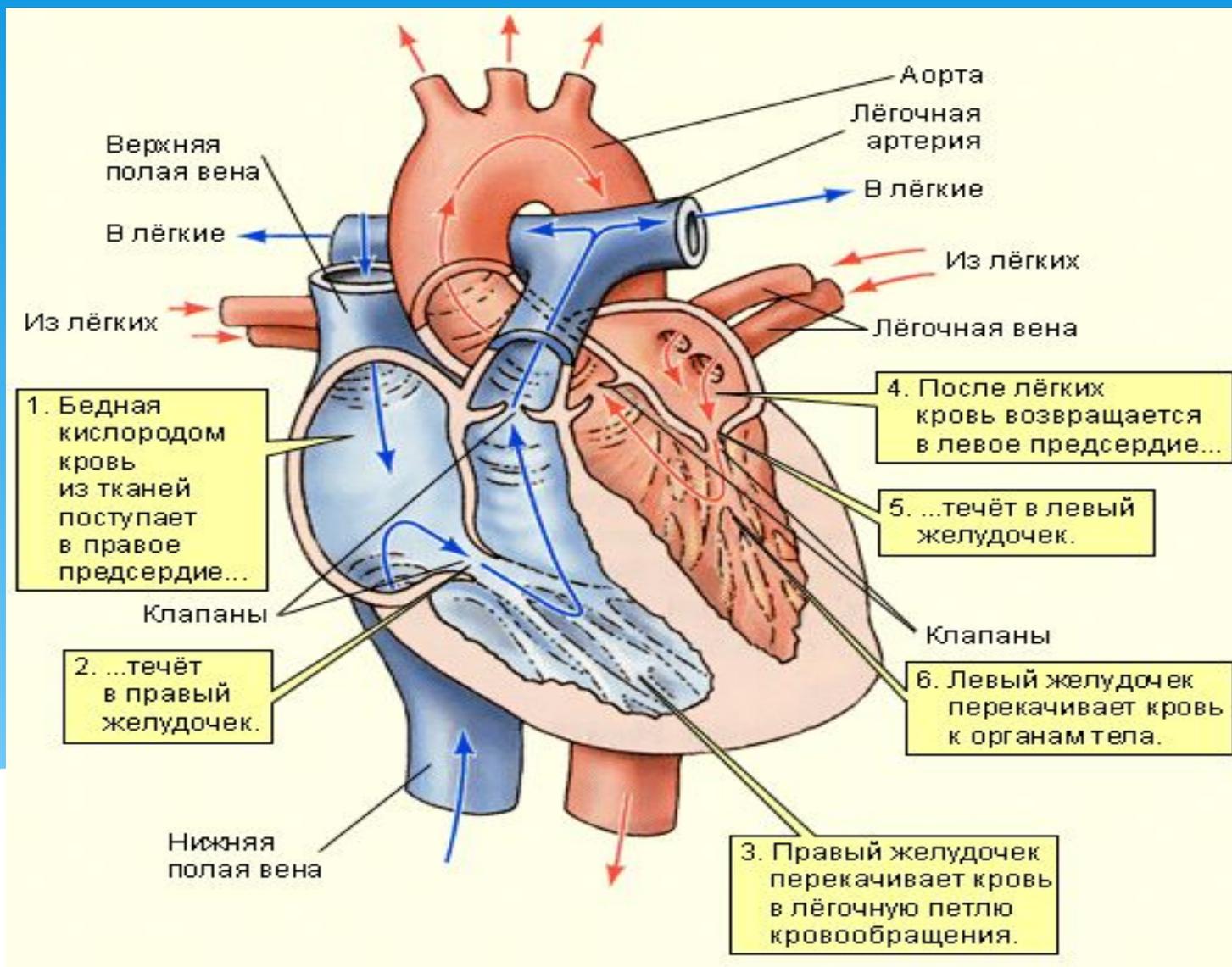
Каждая часть включает предсердие и желудочек. Величина сердца приблизительно соответствует величине кулака человека. Длина сердца взрослого человека колеблется от 10 до 15 см, ширина в основании 8—11 см и толщина 6—8,5 см. Масса сердца в среднем составляет у мужчин 300 г, у женщин — 250 г. Толщина стенки левого желудочка составляет в среднем 1,1 -1,4 см, правого 0,4-0,5 см.



Сердце покрыто тонкой и плотной оболочкой, образующей замкнутый мешок — околосердечную сумку (перикард) и состоит из трех слоев – эпикарда, миокарда и эндокарда.

Между сердцем и околосердечной сумкой находится жидкость, увлажняющая сердце и уменьшающая трение при его сокращениях.

Анатомия сердца взрослого человека





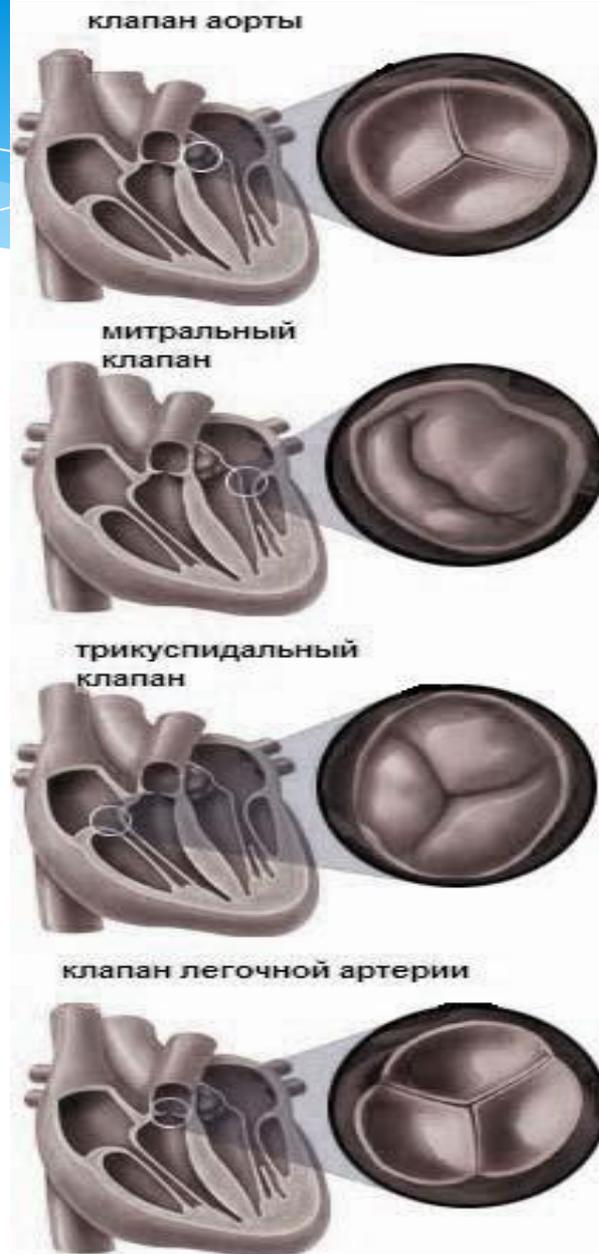
Предсердия и желудочки соединяются между собой отверстиями. По краям отверстий располагаются створчатые клапаны сердца - комплекс структур, в который входят фиброзное кольцо, створки, хордальные нити и папиллярные мышцы. Сердечные клапаны представляют собой складки эндокарда и в нормальном состоянии не содержат сосудов. В атриовентрикулярных клапанах на стороне, обращенной к предсердиям, преобладают гладкие мышцы, на противоположной — эластиновые волокна.

Между левым предсердием и левым желудочком клапан имеет две створки и называется двустворчатым (митральный). Периметр в норме составляет 9-10 см.

Между правым предсердием и правым желудочком находится трехстворчатый клапан. Периметр в норме составляет 11-12 см.

У места выхода аорты из левого желудочка имеется клапан аорты. Периметр в норме составляет 7 см.

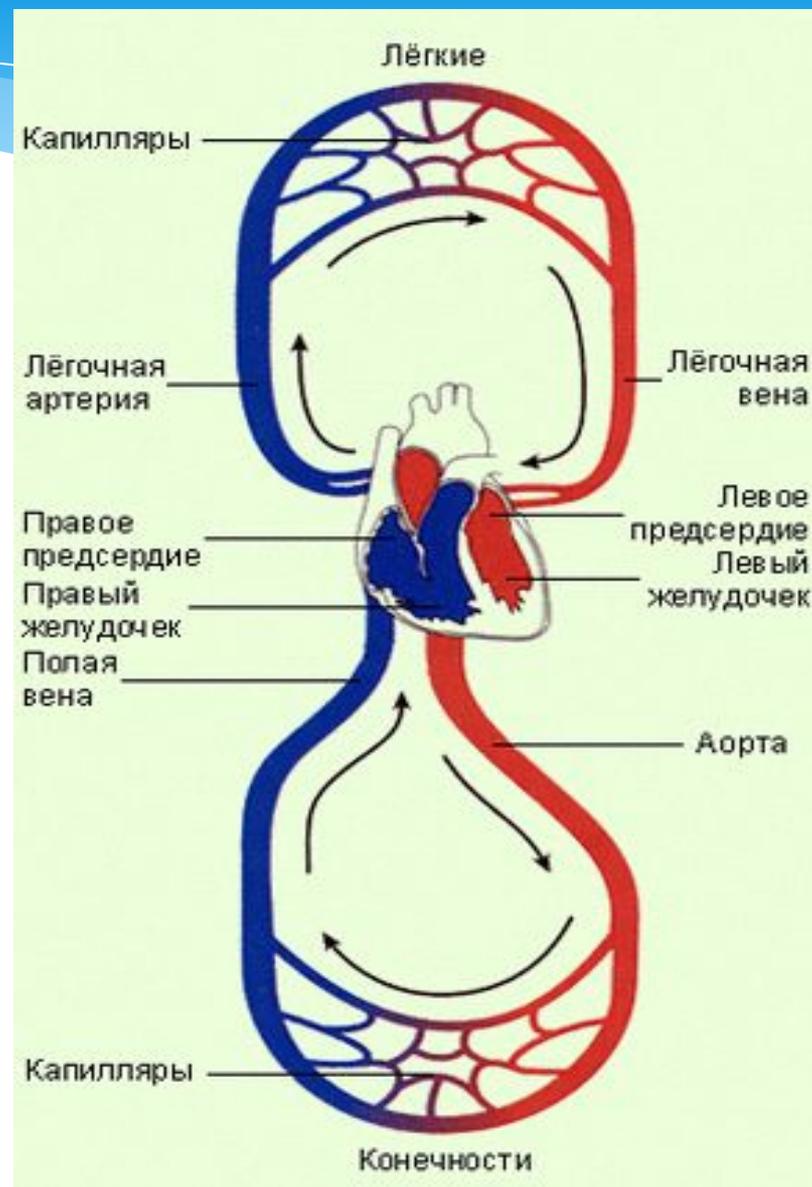
В месте выхода легочного ствола из правого желудочка клапан легочной артерии. Периметр в норме составляет 8 см.



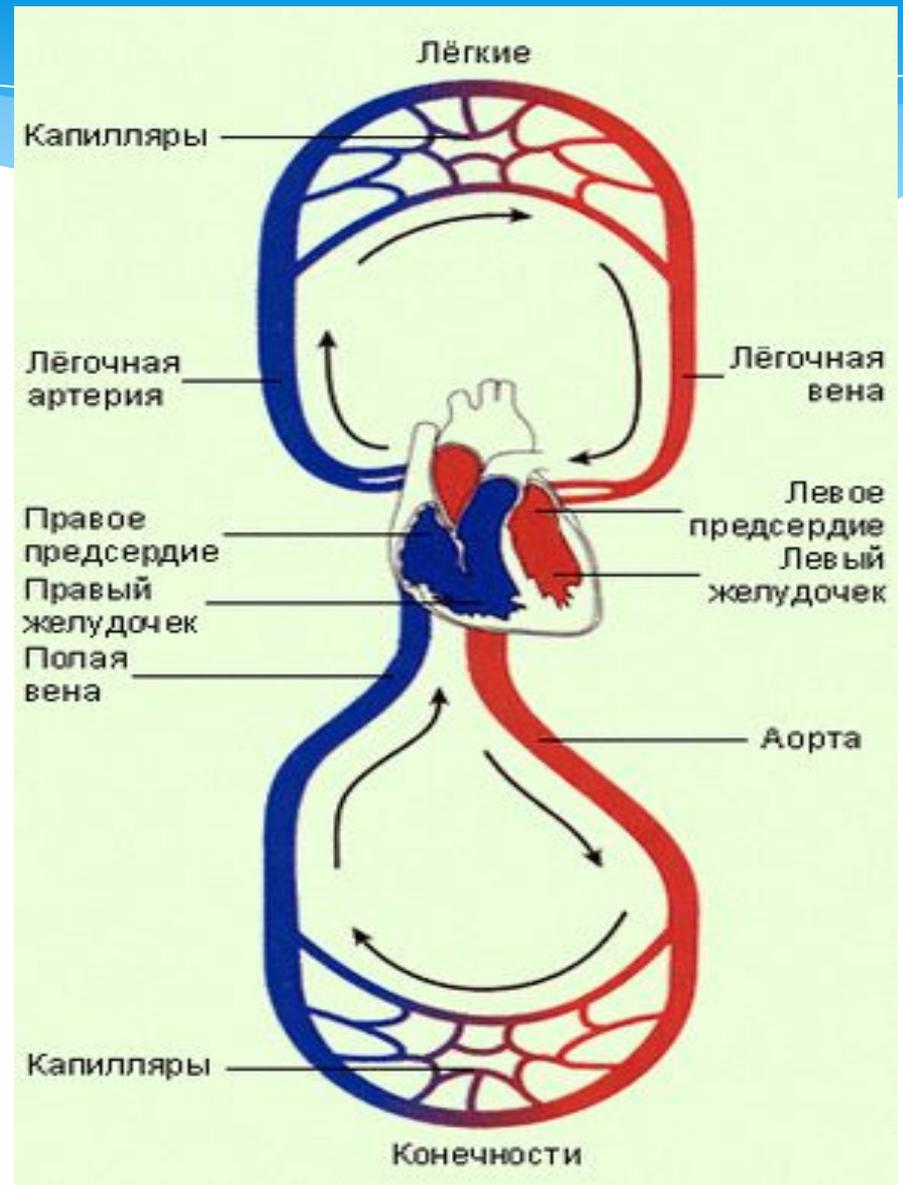


В организме человека существуют
малый и *большой* круги
кровообращения.

Малый круг кровообращения начинается легочным стволом, который выходит из правого желудочка, а затем разветвляется на легочные артерии. Выделяют правые и левые легочные артерии, среди которых различают нижнюю легочную артерию и верхнюю легочную артерию. Обогащаясь кислородом в легких, кровь возвращается по легочным венам в левое предсердие, а оттуда поступает в левый желудочек.



Большой круг кровообращения начинается аортой, выходящей из левого желудочка. Оттуда кровь поступает в крупные сосуды, направляющиеся к голове, туловищу и конечностям. Крупные сосуды ветвятся на мелкие, которые переходят во внутриорганные артерии, а затем в артериолы, прекапиллярные артериолы и капилляры. Капилляры объединяются и сливаются в посткапиллярные вены, которые, в свою очередь объединяясь, образуют мелкие внутриорганные вены, а на выходе из органов — внеорганные вены, сливающиеся в крупные венозные сосуды, образуя верхнюю и нижнюю полые вены, по которым кровь возвращается в правое предсердие.



Эмбриогенез сердца

- * К концу 2-й недели эмбрионального развития в мезодерме зародышевого листка появляются скопления клеток, образующие кровяные островки, которые в дальнейшем превращаются в первичные сосуды. Сердце развивается из удвоенной складки мезодермы. Вначале формируются два самостоятельных зачатка - первичные эндокардиальные трубки. В дальнейшем они сливаются в одну двухслойную первичную сердечную трубку, из которой формируются желудочки. Из внутреннего ее слоя развивается эндокард, а из наружного - миокард и эпикард. Первичная сердечная трубка располагается в полости перикарда вертикально впереди кишечной трубки. Она состоит из луковицы, или бульбуса (закладки артериального ствола), желудочковой и предсердной частей, венозного синуса, собирающего кровь из вен.

На 3-й неделе развития эмбриона происходит бурный рост трубки. Затем он замедляется, из-за чего трубка S-образно изгибается, ее венозный синус и предсердная часть поворачиваются влево, вверх и назад. В этой стадии первичное предсердие, включающее и венозный синус, растягивается, образуя два ушка. От общего желудочка оно отделено предсердно-желудочковой бороздой, в свою очередь желудочек отделен от луковицы вентрикуло-бульбарной бороздой. У этих борозд первичная сердечная трубка имеет сужения, на внутренней поверхности которых закладываются эндокардиальные подушечки, служащие в последующем основой для развития сердечных перегородок и клапанов.

Разделение сердца на правую и левую половины начинается с конца 3-й недели благодаря одновременному росту двух перегородок - одной из предсердия, другой - из верхушки желудочка. Растут они с противоположных сторон в направлении первичного предсердно-желудочкового отверстия. В предсердии сначала образуется первичная перегородка, разделяющая его на левую и правую половины. В задней ее части имеется овальное отверстие. В передне-нижнем отделе перегородка срастается с предсердно-желудочковыми клапанами. Вскоре начинает развиваться и вторичная перегородка. Со временем обе перегородки сливаются, и только овальное отверстие остается открытым.

Первичная перегородка прикрывает его в виде занавески, поэтому сброс крови происходит в одном направлении - справа налево. В таком виде овальное отверстие сохраняется до рождения ребенка. С началом дыхания и легочного кровообращения повышается давление в предсердиях, особенно в левом, перегородка прижимается к краю отверстия, и сброс крови из правого предсердия в левое прекращается. В начале внеутробной жизни овальное отверстие закрыто только функционально, анатомическое закрытие происходит значительно позже.

Межжелудочковая перегородка начинает развиваться на 5-й неделе из мышечной части первичного желудочка, от верхушки в направлении общего предсердно-желудочкового отверстия, снизу вверх, разделяя его на две части. В ее образовании принимают участие эндокард и миокард. У границы предсердно-желудочкового отверстия она имеет круглое отверстие, которое в дальнейшем закрывается перегородкой, прорастающей из луковицы. В последующем из этого отдела образуется мембранозная часть перегородки. К концу 7-8-й недели сердце из двухкамерного превращается в четырехкамерное.

В луковице на 4-й неделе образуется перегородка, в результате чего возникает устье легочной артерии и аорты. При прорастании перегородки в головной отдел луковицы общий артериальный ствол делится на легочную артерию и аорту, которые между собой сообщаются с помощью артериального протока.

Миокард образуется из наружного (эпикардимального) слоя первичной сердечной трубки. На 2-м месяце на границе предсердно-желудочковой борозды в мышцу врастает соединительная ткань, из которой формируется фиброзное кольцо предсердно-желудочкового отверстия.

В первые недели эмбриогенеза (до S-образного изгиба сердечной трубки) в мышце сердца закладываются основные элементы проводящей системы: синусно-предсердный узел, предсердно-желудочковый узел, пучок Гиса. В первые недели эмбриогенеза (до S-образного изгиба сердечной трубки) в мышце сердца закладываются основные элементы проводящей системы: синусно-предсердный узел, предсердно-желудочковый узел, пучок Гиса, проводящие волокна Пуркинье. Перикард образуется из наружных клеток первичной трубки сердца.

В процессе закладки и формирования сердце перемещается из шейного отдела в грудной. Структурное оформление сердца и крупных сосудов заканчивается на 7-8-й неделе развития эмбриона. Поэтому все аномалии развития сердечно-сосудистой системы возникают от 2-й до 11-й недели гестации.



В плацентарный период развития зародыша основные изменения сводятся к увеличению размеров сердца и объема мышечного слоя, дифференциации сосудов. В этот период из отдельных частей сердца и сосудов образуется сложная функциональная система - сердечно-сосудистая.

Первый триместр беременности (эмбриональная фаза развития зародыша) является критическим, так как в это время закладываются важнейшие органы человека. При воздействии на зародыш неблагоприятных факторов (генетических, физических, химических и биологических) может нарушиться сложный механизм эмбриогенеза сердечно-сосудистой системы, в результате чего возникают различные врожденные пороки сердца и магистральных сосудов.

Приобретённые пороки сердца

Пороки сердца (vicia cordis) - стойкие нарушения в строении сердца, сопровождающиеся изменением его функции.



Приобретенные пороки сердца — нарушения деятельности сердца, обусловленные морфологическими и/или функциональными изменениями одного или нескольких его клапанов.

Классификация приобретенных пороков сердца

По локализации поражения сердца:

Поражён один клапан:

- митральный порок
- аортальный порок
- трикуспидальный порок

Поражены два клапана и более:

1) Двухклапанные пороки:

- митрально-аортальный порок
- аортально-митральный порок
- митрально-трикуспидальный порок
- аортально-трикуспидальный порок

2) Трёхклапанные пороки:

- аортально-митрально-трикуспидальный порок
- митрально-аортально-трикуспидальный порок

По функциональной форме:

1) Простые пороки:

а) стеноз отверстия (*stenosis ostii*)- стойкое сужение просвета клапанного отверстия,

б) недостаточность клапана (*insufficiantia valvulae*)– неполное смыкание створок клапана.

2) Комбинированные пороки — наличие стеноза и недостаточности в нескольких клапанах.

3) Сочетанный - наличие стеноза и недостаточности в одном клапане.

Этиология приобретённых пороков

Ведущую роль в формировании приобретенных пороков играют ревматизм (90%), инфекционный (бактериальный) эндокардит, атеросклероз, сифилис, травмы сердца.

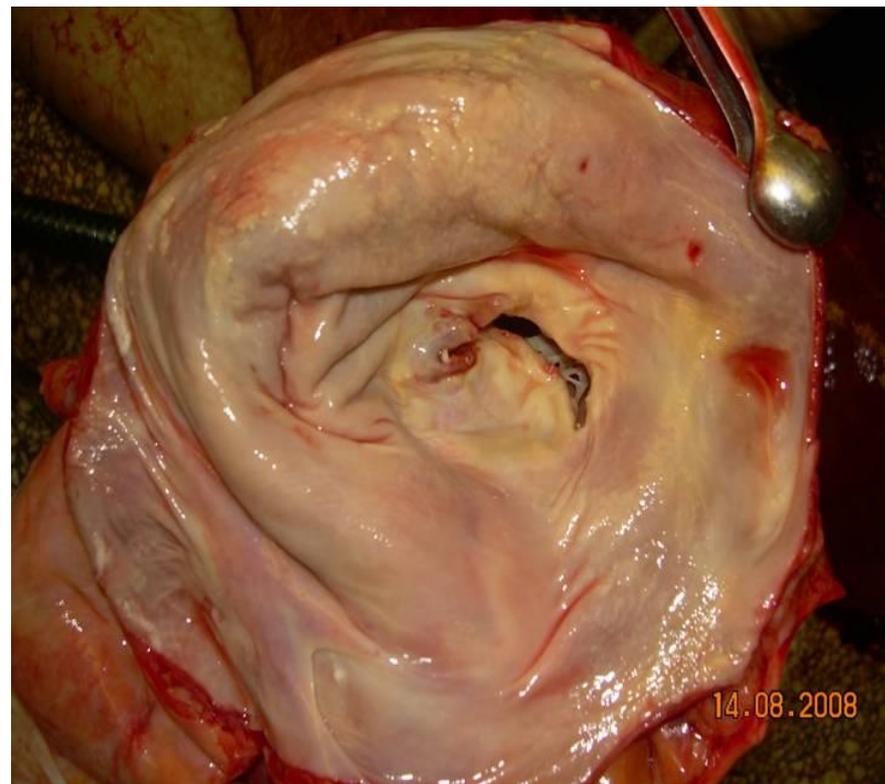
Механизм формирования приобретенного порока сердца тесно связан с эволюцией ревматического эндокардита в виде:

- 1) склероза и гиалиноза створок клапана в исходе воспаления
- 2) организации тромботических масс на створках клапана
- 3) гиперпластических разрастаний фиброзно-эластической ткани в результате воздействия гемодинамического фактора.

Митральный стеноз

характеризуется уменьшением площади клапанного отверстия в 2 – 14 раз. Чаще встречается у женщин среднего возраста. Выделяют три степени стеноза по диаметру отверстия клапана: резкий – 0,5 см; значительный – 0,5 -1 см; умеренный – свыше 1 см. Формируется обычно в молодом возрасте. Длительность формирования может колебаться от 6 месяцев до 5-20 лет после первой ревматической атаки. Для большинства больных характерно наличие длительного периода компенсации. Макроскопически клапан имеет деформированные, утолщенные до 1,2 см створки, которые могут быть кальцинированы. Хорды укорочены, утолщены, головки папиллярных мышц подтянуты к створкам. Анатомические варианты стеноза:

- а) стеноз типа диафрагмы,
- б) стеноз типа воронки («рыбьей пасти»),
- г) стеноз среднего типа.



- *Комбинированный порок митрального клапана* относят к самым частым. В большинстве случаев преобладают либо митральный стеноз, либо митральная недостаточность. Декомпенсация порока наступает быстрее, чем при изолированных вариантах поражения клапана.
- *Аортальный стеноз* является вторым по частоте пороком после комбинированного порока митрального клапана и первым по частоте встречаемости среди аортальных пороков. Встречается чаще всего в среднем возрасте. Особенностью заболевания является его длительное бессимптомное течение.
- *Комбинированный порок аортального клапана* встречается чаще у мужчин среднего возраста. Средний диаметр отверстия составляет 1,3-0,4 см.

Несмотря на то, что резервные возможности сердца огромны и способны компенсировать работу пораженного отдела за счет усиленной работы других отделов, постепенно ресурсы работы сердца исчерпываются, и развивается сердечная недостаточность. В таких случаях говорят о компенсации и декомпенсации приобретенного порока сердца.

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. Однако гипертрофия имеет свои пределы, и на определенном этапе ее развития в миокарде появляются дистрофические изменения, которые ведут к ослаблению работы сердца, развивается декомпенсация сердечной деятельности и концентрическая гипертрофия сменяется эксцентрической вследствие наступившей тоногенной, а затем - миогенной дилатации полостей сердца.

Среди наиболее частых осложнений и причин смерти больных с приобретенным пороком сердца являются:

легочная гипертензия,
тромбоз полостей сердца,
тромбоэмболия в системе большого круга кровообращения,
нарушения ритма сердца,
присоединение инфекционного (бактериального) эндокардита,
прогрессирующая сердечная декомпенсация.

Врожденные пороки сердца

- это возникшие внутриутробно, до рождения ребенка, анатомические дефекты сердца, его клапанного аппарата или его сосудов. Эти дефекты могут встречаться изолированно или в сочетании друг с другом. Занимают первое место в структуре смертности новорожденных и детей первого года жизни. Встречаются с частотой 6-8 случаев на каждую тысячу родов. Составляют 16,0 – 40,0% среди других пороков и 3,0-8,0% у детей, умерших в перинатальном периоде.

Причинами врожденных пороков сердца являются:
перенесенные во время беременности инфекции (краснуха,
ветряная оспа, цитомегаловирусная инфекция),
неблагоприятные воздействия факторов внешней среды во
время беременности матери
употребление беременной женщиной алкоголя
возраст матери до 18 и старше 35 лет
некоторых лекарств, применяемых при лечении опухолей,
ревматических заболеваний
хромосомные нарушения ([синдром Дауна](#))



Врожденный порок сердца формируется у плода на 2 –
11- ой неделе внутриутробного развития.

Различные виды пороков зависят от нарушения этапов морфогенеза сердца, из которых основными являются:

1. дефекты первоначальных парных закладок сердца;
2. неправильные изгибы первичной сердечной трубки;
3. задержка развития или неправильное расположение перегородок сердца, делящих его на артериальный стол на правую и левую половину;
4. персистирование предсердно-желудочковых соединений, существующих во время внутриутробной жизни.



Существует более 100 различных врожденных пороков сердца
Предложено большое количество классификаций, в России
используется одна из последних классификаций, которая
соответствует Международной классификации болезней.

Наиболее часто используется разделение пороков на две основные группы:

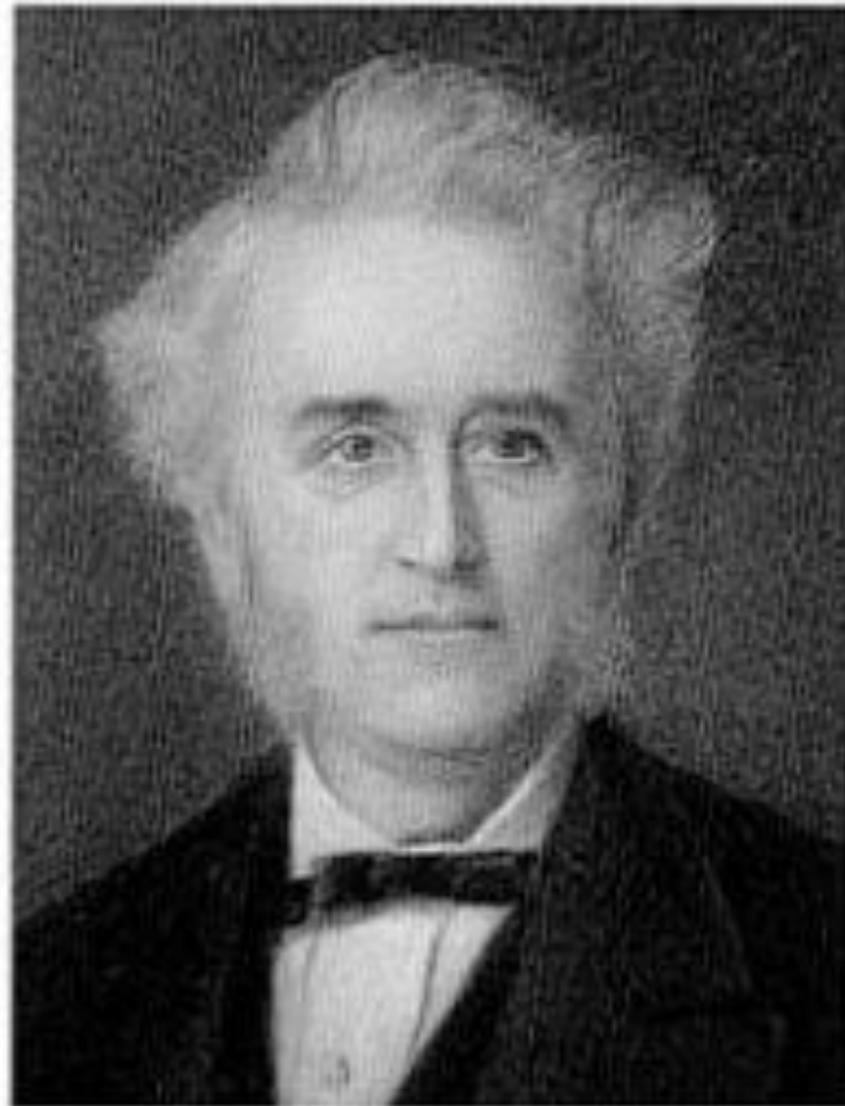
без цианоза или белые пороки, при которых гипоксия практически отсутствует, направление сброса крови осуществляется слева направо;

с цианозом - или синие пороки, при которых отмечаются гипоксия, уменьшение кровотока в малом круге кровообращения, направление сброса крови - справа налево.

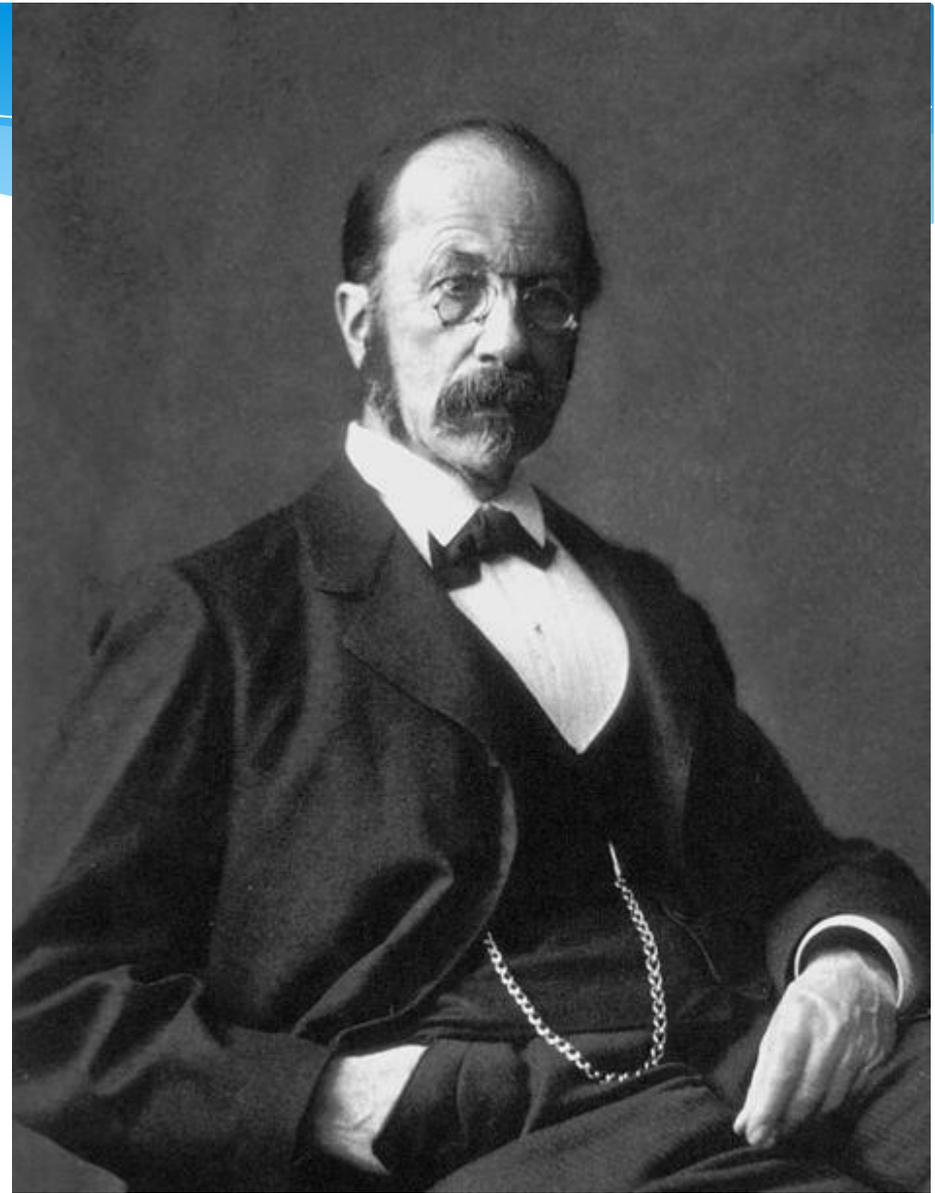


Большинство пороков сердца связано с аномальными сообщениями между малым и большим кругом кровообращения, сужениями в этих системах или отсутствием нормальных сообщений между ними вплоть до несовместимости с жизнью, а также - полного разобщения между малым и большим кругом кровообращения.

Джон Лэнгдон Хэйдон Даун (англ. John Langdon Haydon Down) — ученый, впервые описавший синдром Дауна и назвавший его «монголизм». Младший сын фармацевта (аптекаря) из корнуэльской деревни Торпойнт, ирландец Джон Лэнгдон Даун до 18 лет работал с отцом. Затем он переехал в Лондон, где работал ассистентом хирурга, учился на фармацевта, ассистировал профессору Редвуду и затем известному химику Майклу Фарадею. В 25 лет Джон поступил в Медицинский институт Лондонской больницы, по окончании которого был награжден золотой медалью. В 1858 году был назначен начальником медицинской части Королевского приюта для умалишенных в Эрсвуде. Под его руководством приют стал образцом для подобного рода заведений в стране. Параллельно Джон Даун читал лекции по медицине в Лондоне. Джон Даун верил в то, что занятия с умственно отсталыми детьми позитивно влияют на их развитие. В 1868 году он организовал в Теддингтоне центр для таких детей под названием «Нормансфилд». Это было первое заведение подобного рода (пост руководителя позже занимал сын Джона Дауна).



Гис Вильгельм (1831-1904) - швейцарский эмбриолог, гистолог и анатом, профессор Базельского и Лейпцигского университетов. Первые работы посвящены анатомии и гистологии роговицы, лимфатических желёз, кожных покровов, а также краниологии. Предложил метод "реконструкции" строения зародышей путём изучения их на последовательных срезах, для чего ввёл в практику эмбриологических исследований микротом. Ему принадлежит идея "органообразующих участков" зародыша, т. е. участков, дающих начало отдельным органам. Объяснял изменения строения зародыша механическими причинами и пытался моделировать эти изменения.



Пуркинье Иоганн Евангелист (1787—1869) — чешский врач и физиолог. В 1819 г. он был назначен профессором анатомии и физиологии в пражском университете, потом переведен в Бреславль, а в 1852 г. возвратился в Прагу, возглавив кафедру по физиологии. Он основал в Праге, так же как и в Бреславле, физиологический институт и издавал под заглавием «Zniva» естественнонаучное обозрение на чешском языке. Перевел на чешский язык «Освобожденный Иерусалим», Тассо (1835) и лирические произведения Шиллера (Бреславль, 1841).

