Лекция во внутренним болезням для 4 курса.

ТЕМА: ПОРОКИ СЕРДЦА.

Классификация .

1. врожденные - диагностируются как правило в детском возрасте ( новорожденности).
2. приобретенные - человек их поучает в молодом , как правило юношеском возрасте.

К врожденным порокам сердца относят:

1. дефект межжелудочкового перегородки ( ДМЖП) - в мембранозной или мышечной ее части
2. открытый артериальный проток ( ОАП)
3. диспозиции сосудов
4. аномалии клапанного аппарата

Приобретенные пороки сердца ( ППС). Подавляющее большинство их них - пороки клапанные, также относится перфорация межжелудочковой перегородки вследствие ОИМ или инфекционного эндокардита.

При постановке диагноза порок сердца надо учитывать, что любой порок имеет прямые симптомы то есть непосредственно связанные с нарушением тока крови, что создает шумы и дрожание, а также симптомы косвенные которые связаны либо с изменениями самого сердца ( гипертрофия, дилатация) и симптомы связанные с особенностью нарушений периферического кровообращения ( то есть те жалобы, с которыми приходит пациент к врачу). Для каждого изолированного порока существует своя классификация, но на сегодняшний день предложена и широко используется на практике общая классификация для всех пороков сердца, которая была предложена Нью-йоркской ассоциацией кардиохирургов.

Согласно этой классификации все пороки можно поделить на 4 класса.

1. Первый функциональный класс - порок есть, но изменений в отделах сердца нет ( порок незначим) . пример пролапс митрального клапана.
2. Второй функциональный класс - есть изменения со стороны сердца, но они обратимы. Изменений в других органах нет. Успех операции 100%.
3. Третий функциональный класса - появляются необратимые изменения со стороны сердца и обратимые изменения со стороны других органов.
4. Четвертый функциональный класс характеризуется появлением необратимых изменений со стороны других органов и систем.

Эта классификация позволяет оценить прогноз трудоспособности, дать рекомендации относительно физической активности. Фактически диагноз может быть сформулирован следующим образом:

1. порок ( название)
2. этиология порока
3. функциональный класса порока
4. функциональный класса сердечной недостаточности.

Приобретенные пороки сердца.

Этиология.

1. ревматизм - более ѕ случаев ( у молодых пациентов в 95-97%)
2. инфекционный эндокардит
3. атеросклероз и кальциноз
4. сифилис - вызывает порок аортального клапана
5. инфаркт миокарда
6. другие , редкие причины.

Клиника и диагностика.

Рассмотрим изолированные пороки, хотя на практике чаще наблюдаются комбинированные пороки ( 2 вида пороков в одном клапане) и сложные пороки ( когда одновременно поражено несколько клапанов).

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ.

Этиология: как правило ревматическая, 0.5% случаев - другие причины.

Патоморфология. Преимущественно пролиферативное воспаление у основания клапана, сужение собственно отверстия и сращение створок.

Патофизиология. В результате сужения АВ-отверстия предсердию нужно создать большее давление ( появляются одышка и тахикардия при нагрузке, что часто объясняется нетренированностью). Далее левое предсердие либо дилятируется, либо к мерцательной аритмии. И то, и другое приводит к резкому уменьшению сократительной способности левого предсердия, вследствие этого возникает повышение давления в венах возникает рефлекс Китаева, а отсюда одышка. Увеличивается давление в артериях малого круга и возникает гипертрофия правого желудочка, в результате чего малый круг переполняется кровью и возникает клиника левожелудочковой недостаточности, которая сама по себе является злокачественной. Затем правый желудочке дилятирует и наступает изменения по большому кругу кровообращения. Нормальная площадь митрального отверстия 4.5 см кубический, критичес4ая 1.5 см. Таким образом 1/3 площади отверстия еще оставляет возможности для компенсации, далее идет упорная декомпенсация.

Клиника. Кроме сердцебиения, жалобы на перебои в работе сердца, одышку и эпизоды удушья необходимо отметить кровохарканье. Также часто отмечаются слабость и усталость.

Осмотр.

1. инфантильность ( то есть пациент выглядит немного моложе своего возраста)
2. facies mitralis - яркий румянце щек на фоне обще бледности, является одним из проявлений периферического цианоза (так как уменьшен сердечный выброс)
3. при пальпации асимметрия пульса и давления так как увеличенное левое предсердие сдавливает сосудистый пучок: слева пульс реже, АД ниже, нежели справа
4. сердечный толчок
5. осиплость голоса - так как левое предсердие сдавливает левый возвратный нерв
6. при перкуссии сердце увеличено влево и вверх.
7. мерцательная аритмия - зачастую способствует тромбоэмболии
8. резкое усиление первого тона ( хлопающий). Это связано с недостаточным наполнением левого желудочка, систола его короче чес в норме.
9. появление щелчка открытия митрального клапана ( следует тотчас за вторым тоном)
10. в диастоле появляется шум: на фоне синусового ритма появляется пресистолический шум, который обусловлен сокращением левого предсердия; шум может быть диастолическим.

Эта симптоматика лучше всего выслушивается на верхушке , в точке Боткина и в аксиллярной области в положении пациента на левом боку. Может быть акцент второго тона на a.pulmonalis как следствие легочной гипертензии.

Дополнительные методы исследования.

1. ЭКГ: признаки гипертрофии правого желудочка и левого предсердия. Если возникает мерцательная аритмия - характерна ЭКГ картина
2. ФКГ - фактически дает данные о том, что мы слышим. Позволяет оценить интервал 2 тон - митральный щелчок. Чем интервал короче , тем степень стеноза тяжелее.
3. ЭхоКГ - позволяет оценить размеры отделов сердца, площадь митрального отверстия. Имея доплеровский датчик, можно регистрировать скорость движения крови через митральное отверстие.
4. Рентгенография грудной полости: увеличение сердца влево и вверх. Признаки легочной гипертензии.
5. Катетеризация полостей сердца , измерение давления в них. Происходит увеличение давления в левом предсердии с 25 мм.рт.ст. до 80 -100-110 мм.рт.ст.

ЛЕЧЕНИЕ. Радикальное - хирургическое.

1.баллонная вальвулопластика - самая атравматическая операция, можно использовать лишь на ранних стадиях порока.

2.комиссуротомия - через левое предсердия разрезаются створки митрального клапана. Эти операции нерадикальны, они переводят стеноз в недостаточность, которая течет более благоприятно. Через 10 лет у подавляющего числа больных появляется рестеноз.

3.Радикальное лечение заключается в протезировании митрального клапана

Терапия , если операция невозможна: вазодилататоры ( прямые и АСЕ-ингибиторы), диуретики, сердечные гликозиды при мерцательной аритмии ( тахисистолическая форма).

МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Этиология: инфекционный эндокардит, инфаркт папиллярных мышц, пролапс митрального клапана.

Патофизиология: в систолу происходит сброс крови в левое предсердие. Для компенсации происходит дилатация и гипертрофия левого желудочка. Возникает нагрузка объемом предсердия - он дилятирует, повышается давление в малом круге - гипертрофируется правый желудочек, но компенсаторные возможности левого желудочка лучше чем правого , вот почему правый желудочке дилятирует быстрее левого. В итоге у больного формируется сердечная недостаточность с недостаточностью кровообращения по большому кругу кровообращения.

Клиника. Характеризуется жалобами , связанными прежде всего с сердечной недостаточностью ( одышка, утомляемость, отеки, бои в правом подреберье и т.д.)

Осмотр. Нет патогномоничных признаков.

Пальпация: границы сердца смещены влево вниз. Аускультация: первый тон на верхушке ослабевает вплоть до полного его исчезновения. Систолический шум возникает тотчас за первым тоном, занимает всю систолу. Максимально хорошо выслушивается на верхушке, а также в аксиллярной области в положении больного на левом боку.

Дополнительные методы исследования.

1. ЭКГ - признаки гипертрофии преимущественно левого желудочка
2. ФКГ
3. ЭхоКГ - дает представление о движение клапанов ( величина отверстия). Доплерография позволяет оценить степень регургитации.
4. Рентгенография. Признаки гипертрофии левого желудочка.

ЛЕЧЕНИЕ:

1. Консервативное - лечение сердечной недостаточности по общепринятым схемам.
2. Оперативное: вальвулопластика (сшивают хорды, и т.д.); протезирование митрального клапана.

АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ.

Этиология: ревматизм, кальциноз, реже - гипертрофия межжелудочковой перегородки, миксома.

Патологическая анатомия: пролиферативное воспаление в основании клапана, сращение его створок.

Патологическая физиология: левый желудочек вынужден создавать давление, дабы обеспечить ток крови через суженный аортальный клапан в аорту. В ответ на это появляется его концентрическая гипертрофия левого желудочка. Темпы развития порока медленные, поэтому порок в течение 20-30 лет остается компенсированным и жалоб нет. Когда левый желудочек дилятируется, декомпенсация развивается быстро. Нормальная площадь аортального отверстия 3 см, критическая площадь порока 1 см.

Клиника. Появляется в период декомпенсации. Первоначальная клиника связана с тем, что стеноз лимитирует сердечный выброс в условиях физической нагрузки - головные боли, усталость, слабость. В условиях покоя сердце компенсирует ишемию головного мозга.

Далее у больных появляются боли в проекции сердца при нагрузке (очень похожи на ангинозный приступ , но возникает и уходит постепенно, они связаны с ишемией миокарда). Наблюдаются синкопальные состояния ( обмороки) при физической нагрузке. Последний - проявление у больного признаков левожелудочковой недостаточности ( одышка, отек легких).

Период компенсации. При осмотре - усиление верхушечного толчка , при аускультации - типичный ромбовидный систолический шум. Он слышен над всей поверхностью сердца, проводится на сосуды шеи и в межлопаточную область. Обрывается в области верхушки сердца, лучше слышен над аортой. Также появляются признаки гипертрофии левого желудочка, которая достигает огромных размеров.

Период декомпенсации. Резко уменьшается пульсовое давление. Появляется клиника левожелудочковой недостаточности.

Лечение : нитраты, бета-блокаторы, диуретики. Бета -блокаторы показаны лишь на стадии компенсации. Хирургическое лечение - лишь протезирование.