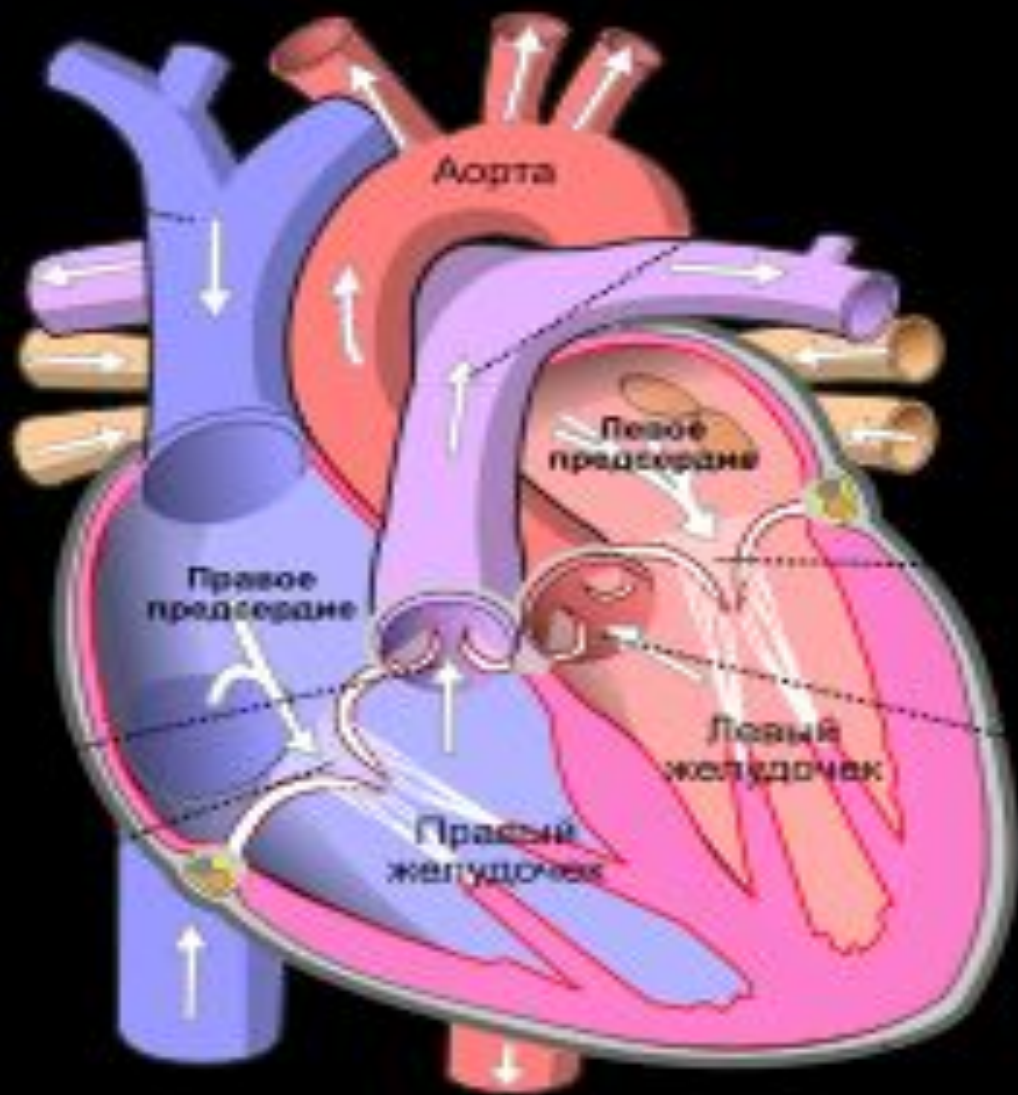


Патологія серцево-судинної системи



З часом розвивається компенсаторне колатеральне кровообертання між ВКК і легенями, яке відбувається через розширені бронхіальні артерії, артерії перикарду, стравоходу, діафрагми.

Діти скаржаться на задишку, зниження фізичного навантаження, головобертання, запаморочення. Стан тяжкий, дитина не ходить. З перших діб життя відзначається стійкий ціаноз. Рано з'являється серцевий горб. Відставання у фізичному розвитку відмічаємо на 1-2 році життя. Розвивається потіщення кінцевих фаланг у вигляді барабанних паличок. Виникають приступи задишки: дитина сідає на присідки, лягає на бік з підтягненими ногами до животу. Таке колінно-грудне положення полегшує стан хворого. Приступ фізичній нарузці, підвищенню потовідділенні посилюється ціаноз і задишка настає згущення крові з порушенням мозгового кровообігу.

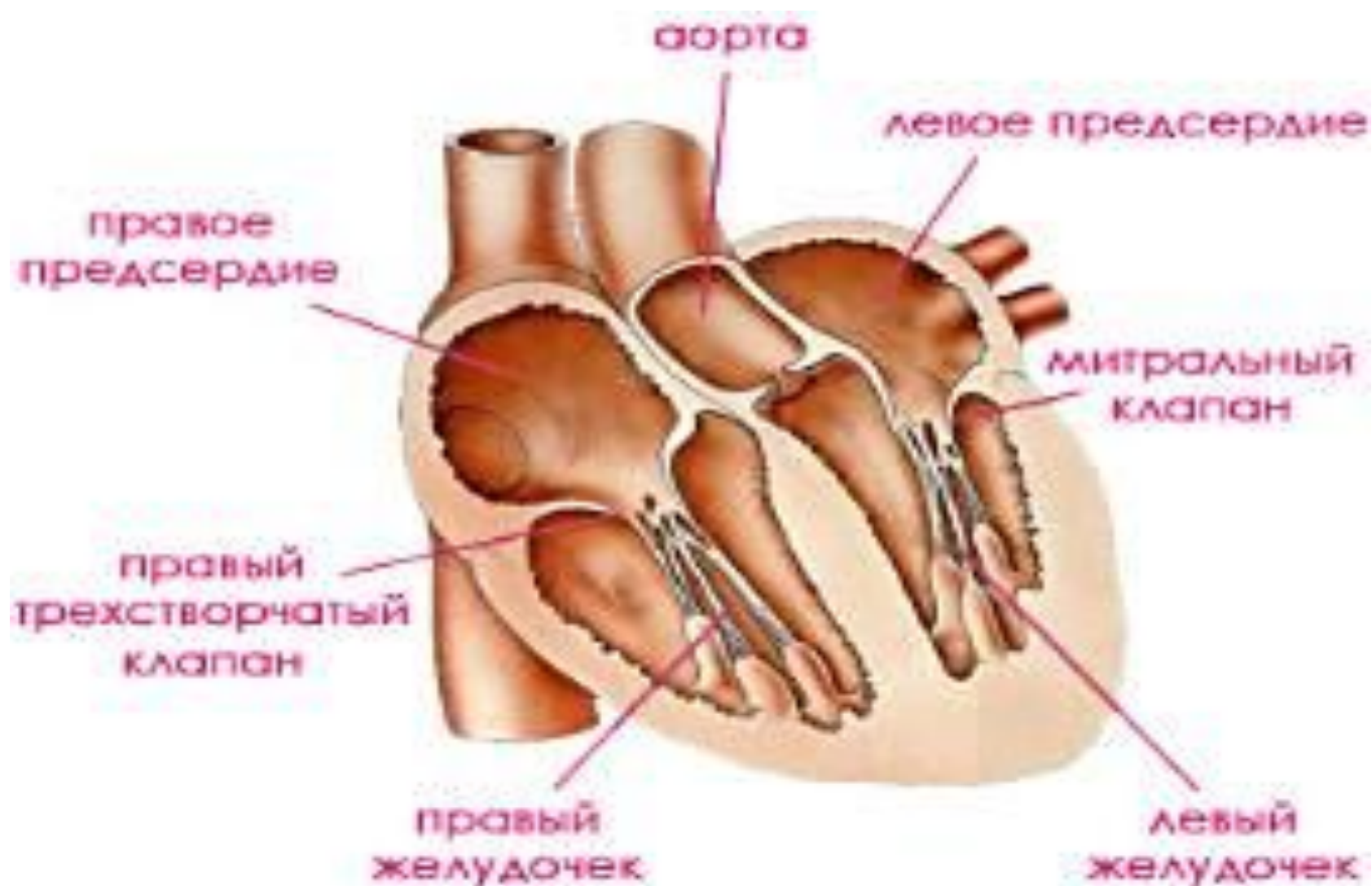
Шум II-III міжребір'ї зліва від грудини вислуховуємо грубий систоматичний. Шум краще вислуховується в горизонтальному положенні тіла хворого. шум обернено пропорційний тяжкості вади: чим більше стеноз легеневого стовбура тим менше шум. R-логічно відмічаємо підвищену прозорість легневих полей. Серце набуває характерну форму «дерев'яного башмака”.



НОРМАЛНОЕ СЕРДЦЕ



ПЕГОУНОЕ СЕРДЦЕ



план

- 1.Актуальність теми
- 2.Недостатність кровообігу
- 3.Інфаркт
- 4.Хронічна недостатність серця.
- 5.Патологія судин компенсуючого типу атеросклерозю
- 6.Патологія судин резистентного типу. Артеріальна гіпертензія.
- 7.Порушення ритм серця.
- 8.Вроджені вади (пороки) серця.
- 9.Набуті вади серця.
- 10.Ревматизм. Рематоїдні хвороби.

Актуальність теми

Система кровообігу є однією з систем, які об'єднують органи та тканини організму та роблять його єдиним цілим. Ця система дозволяє людині жити в постійно змінюючихся умовах, забезпечує організм киснем і продуктами метаболізму, підтримує температуру тіла, внутрішнє середовище організму. Без адекватної роботи системи кровообігу неможливі такі загальнобіологічні процеси, як пристосування, компенсація, запалення, т.т. вона забезпечує гомеостаз.

При більшості хвороб від діяльності цієї системи залежить вилікування та збереження життя хворих.

Хвороби системи кровообігу пов'язані з порушенням функції серця та судин. У сучасному світі вони пов'язані з роботою ЦНС, ВНС. Велика психична навантаження людини в сучасному суспільстві є причиною того, що хвороби ССС уносять велику кількість життів на земній кулі та займає перше місце в таблиці вмирання.

Вади серця

- Вади серця є частою патологією, яка підляжить хірургічному лікуванню . При пороках серця змінюється будова окремих його частин частин або відходящих від серця великих судин. Це супроводжується порушенням функції серця та загальним порушенням кровотоку

Вроджені вади серця

Вони є наслідком порушення ембріонального розвитку, які пов'язані або з генетичними змінами ембріонезу, або з хворобами, які переніс плід.

1. Незарощення овального віконця. Через овальне віконце кров із лівого передсердя надходить в праве, потім у правий шлуночок і в мале коло кровообігу. При цьому праві відділи серця переповнюються кров'ю. Для її виведення з правого шлуночка в легеневий стовбур необхідно посилення роботи міокарда. Виникає гіпертрофія правого шлуночка, яка деякий час дозволяє справлятися з порушенням кровообігу. Якщо дефект міжпередсердної перетинки дуже великий, то венозна кров із правого передсердя надходить в ліве передсерде і змішується з артеріальною кров'ю. У результаті цього у великому колі кровообігу циркулює змішана кров, у якій мало кисню.

Якщо дефект міжпередсердної перетинки з малими проявами порушення гемодинаміки, то виявляємо його випадково. Діти не відстають у розвитку та відсутні скарги. Якщо дефект міжпередсердної перетинки з вираженим порушеннями гемодинаміки, то клінічна картина обумовлена величиною скидання крові. В тяжких випадках (велике скидання) вада може проявлятися в грудному віці; відстання в розвитку, часті інфекції дихальних шляхів, інколи з'являється (ціаноз). У старших дітей з'являється задишка та ціаноз при фізичній нарузці, серцебиття, втомленність , виникає серцевий горб.

2. Незарощення артеріальної(боталової) протоки

У плода легені не функціонують. Кров по боталовій протоці з легеневого стовбура потрапляє в аорту. У нормі артеріальна протока заростає через 15-20 діб після народження дитини. Якщо це не виникає, тоді кров із аорти з високим тиском потрапляє в легеневий стовбур. Кількість крові та кров'яний тиск підвищується в правому серці. У малому колі кровообігу збільшується кількість крові яка потрапляє в ліве серце . навантаження на міокард збільшується та виникає гіпертрофія лівого шлуночка та передсердя. Поволі в легенях розвиваються , зміни які призводять до підвищення кров'яного тиску в МКК. Це примушує правий шлуночек працювати інтенсивніше, що призводить до його гіпертрофії. У МКК та легеневому стовбурі тиск стає вище, ніж у аорті. Венозна кров із легеневого стовбура по артеріальній протоці потрапляє в аорту. У ВКК потрапляє змішана кров. У хворого виникає гіпоксія ціаноз, кінцеві фаланги мають вигляд барабанних паличок .

Pulmonary Circuit

Right pulmonary artery

Left pulmonary artery

Right pulmonary veins

Left pulmonary veins

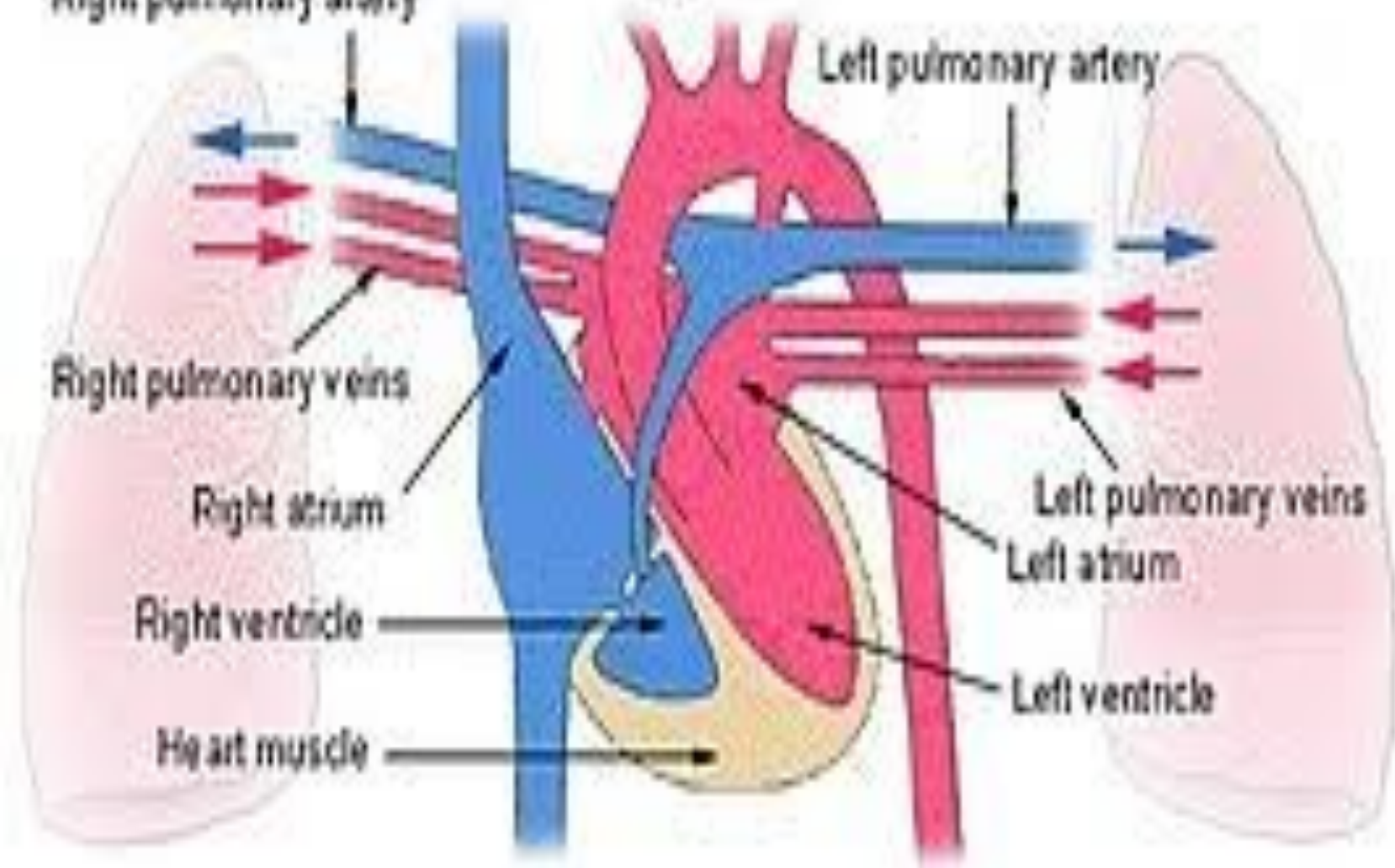
Right atrium

Left atrium

Right ventricle

Left ventricle

Heart muscle



- По даним різних авторів, цей порок складає від 9 до 91,8% усіх вроджених вад серця. Після народження у артеріальну протоку потрапляє з аорти (більше тиск) окислена кров. Це є імпульсом для заростання боталової протоки.
- У випадку незарощення протоки виникають гемодінамічні порушення, ступень яких залежить від діаметра протоки, величини скидання крові, віку хворого, резистентності судин МКК та від резервних можливостей серцевого м'язу. Ліва половина серця працює з більшим навантаженням, що призводить до гіпертрофії та ділятації лівого шлунка.
- Хворі з вираженим порушенням гемодінаміки відстають у фізичному розвитку. Спостерігаємо блідність шкіряних покривів, можлива втрата свідомості, серцебиття, втомлюваність. Виявляємо перкуторно збільшення розмірів серця. При пальпації в II міжребір'ї з лівого краю грудини визначаємо систолічне тремтіння та систоло-діастолічний шум (шум, тунелю або паровозу). Ренгенологічно визначаємо збільшення серця за рахунок лівого шлуночку, випячування дуги легеневої артерії інколи відмічаємо "танок коріння" легень. При значній гіпертензії МКК переважає гіпертрофія та перегрузка правого шлуночка. На ФКГ фіксуємо систоло-діастолічний шум з максимальною амплітудою II тона.

- ***Дефекти міжшлункової перетинки***

По даним різних авторів, це порок (вада) складає но більшу частину усіх вроджених вад серця. Спостерігають дефект м'язової та мембранної частин міжшлункової перетинки. Існують дефекти міжшлункової перетинки зі значними порушеннями гемодінамики. Вони розташовані в мембрановій частині перетинки. Струя крові з лівого шлуночка потрапляє в правий шлуночок і прямо в легеневий стовбур. Периферійний супротив у МКК спочатку пристосовується до великого хвилинного об'єму крові, тому тиск у правому шлуночку мало підвищен. У такому випадку під великим навантаженням працює лівий шлунок.

Постійна рециркуляція великого об'єму крові в МКК могла би спричинити недостатність лівого шлуночка. Цьому перешкоджує високий тиск у легневих судинах і правому шлуночку. Завдяки цьому компенсаторному механізму підтримується більш або менш нормальний кровообіг. Зменшується легеневий кровоотік і об'єм збросу крові. Отягощається робота обох шлуночків.

Тиск у МКК і вправому шлуночку перевищує тиск ВКК за рахунок спазму легневих артерій. Довгий функціональний спазм у них призводить до розвитку вторинних незворотніх склеротичних змін (Ф.Я.Кітаєв). Тиск у правому шлуночку перевершує тиск у лівому напрямку збросу крові змінюється (справоналів) і з'являється ціаноз.

Діти з великим дефектом міжшлункової перетинки отстають у фізичному розвитку. Відмічаємо задишку, рецидивуючу пневмонію. Частина дітей гине у перші 2 роки життя. Друга частина адаптується до порушень гемодинаміки це фаза відносної компенсації. Потім з'являється погіршення стану. Пальці набувають вигляд барабанних паличок, з'являється поліцитемія, так розвивається синдром Визенменгера термінальна фаза.

У III – VI міжребір'є з лівого краю грудини вислуховуємо систоматичний шум, який розповсюджується на всі точки серця, судини шиї та на спину.

- На ренгограмі визначаємо збільшення серцевої тіні в поперечному діаметрі та зміна конфігурації зі значним округленням країв. Талія зложена, дуга легеневої артерії вибухає. Верхівка серця приподнята над діафрамою.
- При дефектах міжшлункової перетинки без порушення гемодинамики розміри вади складають 1/3 -1 см (В.Йонаш). Вони локалізуються у м'язовій частині перетинки, тому що отвір у перетинці не великий, а в у період систоли серця отвір ще зменшується , об'єм збросу незначний, завдяки чому не змінюється робота серця. Інколи у IV міжребір'ї виявляється “кошаче мурликан'є” шум добре проводиться в міжлопатковий простір і в підпахвинну область, посилюється при лижанні хворого.
- Діти з таким дефектом не відстають у фізичному розвитку, не мають скарг. Ренгенологічно: зміни серця і судин не виявляються.

IV Стеноз устя аорти

Серед вроджених пороків серця стеноз аорти зустрічається в 2-11% случаїв. по анатомічній локації є 3 типи стенозу:

- 1) звуження устя аорти на рівні клапанів (клапанний стеноз)- стулки клапанів зливаються в одну сполучнотканинну мембрану з отвором у центрі;
- 2) звуження устя аорти на рівні артеріального конусу лівого шлуночку;
- 3) надклапанний стеноз аорти (суправальвулярний) – потовщення верхнього раю синуса Вальсальви.

Часто клапанний стеноз є набутим, а надклапанний та підклапанний – вроджений .

Клінічна картина залежить від ступені звуження та порушення гемодінамики.

Лівий шлунок довго підтримує нормальний кровоток. При стенозі аорти підвищується систолічний тиск у лівому шлуночку, розвивається гіпертоліфія його з систолічною перегрузкою (без збільшення об'єму).

- За період росту дитини та серця ступень звуження аорти збільшується. У підростковому віці підвищується вимоги до серця, порушується рівновага між притікаючою кров'ю до лівого шлуночка та кількістю крові, яка виштовхується їм. Лівий шлуночок розширюється та на деякий час знову наступає рівновага. У гіпертрофованих відділах міокарда розвивається вогнищевий , а потім і дифузний кардіосклероз.
- В залежності від ступені звуження устя аорти діти мають скарги, а при значному стенозі скарг може не бути. Найчастішими скаргами є втомлюваність, задишка при навантаженні , серцебиття та біль в області серця. зустрічаються головні болі, запаморочення та втрата свідомості. При пальпації виявляємо систолічне тремтіння в II міжребері з правого краю грудини. Шум має характер скрежету та вислуховується по усій області серця, позаду в міжлопатковому просторі. проводиться на великі судини шиї.

V Коартація аорти I типу

Звуження аорти в будь-якому місці на її протязі складає від 6-14% серед усіх вроджених вад серця. О.Ю.Маріна виділила

3 основних типа коартації аорти :

1. Коартація аорти складається з чистого шлюзу з колатераліями;
2. Коартація аорти в купі з відкритим артеріальним протоком зі збросом зліва направо.
3. Коартація аорти в купі з відкритим артеріальним протоком зі збросом справа наліво

Коартація аорти

- **Коартація аорти I типу** поділяє велике коло кровообігу на 2 частини: вище стеноза розвивається артеріальна гіпертензія, нижче – артеріальна гіпотензія. Компенсація кровообігу вище місця звуження проявляється артеріальною гіпертензією та гіпертензією та лівого шлуночка. Перешкода долається крізь сітку компенсаторно розширених колатералей яка призводить до більшого потрапляння крові в аорту.
- Ознаки коартації аорти виявляються через 10 років. Хворі скаржаться на головну біль, почуття пульсації в ділянці шиї та голови, шум у вухах, порушення зору, головооберти.
- Часто відмічаємо судоми в нижніх кінцівках. почуття охолодження. інколи переміжаючу хромоту , носові кровотечі, задишку, втрату свідомості, серцебиття та меж не проявлятися. У період росту дитини аорта в області звуження не збільшується паралельно розвитку дитини. Диспропорція збільшується з роками.
- Виражена ступень звуження обумовлює затримку роста ваги в дітей нульового віку. Відстає в розвитку нижня половина тулуба (короткі та тонкі нижні кінцівки). а плечовий пояс дуже розвинен.

- Спостерігаємо сильну пульсацію сонних артерій, розширені пульсуючі колатералі на бокових поверхнях грудної клітки або на стінці живота.
- Одним з основних клінічних проявів коартації аорти є різниця в показниках артеріального тиску на верхніх і нижніх кінцівках. Гіпертонія прогресує пропорційно віку.
- Межі серцевої тупості в нормі збільшуються вліво за середню ключичну лінію. Систолічний шум середньої сили визначається в II-III, а інколи в IV міжребері зліва від грудини. Ознаком коартації аорти є систолічний шум на спині між лопатками. Серце набуває типову конфігурацію з талією та верхівкою колоподібною.
- **Коартація аорти II типу** – це поєднання коартації з незарощенням аортального протока вище звуження супроводжується збросом крові зліва направо. Порушення гемодінаміки при цьому пов'язани зі ступенем звуження та величиною збросу крові. Зброс крові розгружає судинне русло вище стенозу, артеріальна гіпертензія верхньої половинки тіла слабо виражена або зовсім відсутня.

- Розвивається легенева гіпертензія з ознаками гіпертрофії двох шлуночків. На рентгенограмі бачимо випячування легеневої артерії її пульсацію, посилення судинного малюнку легень . збільшення серця в поперечному діаметрі за рахунок збільшення шлуночків, розширення висхідної аорти.
- **Коартація аорти III типу** – звуження аорти розташоване вище артеріальної протоки. У аорті нижче звуження знаходиться змішана кров. Це обумовлює ціаноз нижньої половинки тіла. Шум залежить від ступені звуження. На ЄКГ є ознаки гіпертрофії обох шлуночків з перевагою правого.

Пороки зі зменшеним легеневим кровотоком

- Ізольований стеноз легеневої артерії зустрічається в 2-9% випадків серед вад серця. Бувають клапанний, інфундібулярний, комбінований стеноз легеневого стовбура. Виникає перешкода в переході крові з правого шлуночка в легеневий стовбур. В подальшому розвивається гіпертрофія правого шлуночку з систолічною перегрузкою. Тому що ємкість шлуночка не збільшується, за період часу підвищується діастолічний тиск, це призводить до гіпертрофії та недостатності правого шлуночка. При великому звуженні легеневого стовбура дитина скаржиться на задуху, швидку втомлюваність, відстає у розвитку. Потім з'являється ціаноз губ, щік, кінцевих фаланг пальців верхніх і нижніх кінцевок, визначається серцевий горб. Пальпаторно-систолічне дряпання в II міжребер'ї в лівому краї груднини, вислуховуємо систолічний шум. Рентгенологічно дуже в ранньому віці виявляється коловидна форма контурів серця з утворенням гострих френікокардіальних кутів, що говорить про гіпертрофію правого шлуночка, відмічається високе положення правого атріовазального кута та збільшення правого передсерця.

Триада Фало

Виявляється в 1,6-1,8% випадків вроджених вад серця та х-ся сочетаною анамамої:

- звуження легеневого стовбура,
- дефекта міжпередсердної перетинки та гіпертрофії правого шлуночка.

Головна причина порушення гемодінаміки обумовлена звуженням легеневого стовбура. При легкій ступені звуження вада має можливість довгий час протікати скрито. Зброс крові іде зліва направо, ціаноза нема.

Значне звуження легеневого стовбура зменшує зброс крові з правого шлуночку. Розвивається його гіпертрофія з систолічною перезрузкою. Потім збільшується діастолічний тиск, затримується зпорожніння правого передсерця кров через дефект міжпередсердної перетинки змінює напрямок зправа навіло, це обумовлює появу ціанозу.

При значному звуженні, з'являється задишка та ціаноз, при значному звуженні ціаноз з'являється після народження. З часом з'являється поліцитемія, потовщення фаланг пальців у вигляді барабанних паличек. Часто спостерігаємо серцевий горб і систолічне дріжання в II міжребір'ї зліва від грудини. На R-грамі коловидна форма шлунків.

Триада Фало

Виявляється в 1,6-1,8% випадків вроджених вад серця та х-ся сочетаною анамамей:

- звуження легеневого стовбура,
- дефекта міжпередсердної перетинки та гіпертрофії правого шлуночка.

Головна причина порушення гемодінаміки обумовлена звуженням легеневого стовбура. При легкій ступені звуження вада має можливість довгий час протікати скрито. Зброс крові іде зліва направо, ціаноза нема.

Значне звуження легеневого стовбура зменшує зброс крові з правого шлуночку. Розвивається його гіпертрофія з систолічною перезрузкою. Потім збільшується діастолічний тиск, затримується зпорожніння правого передсерця кров через дефект міжпередсердної перетинки змінює напрямок зправа навіло, це обумовлює появу ціанозу.

При значному звуженні, з'являється задишка та ціаноз, при значному звуженні ціаноз з'являється після народження. З часом з'являється поліцитемія, потовщення фаланг пальців у вигляді барабанних паличек. Часто спостерігаємо серцевий горб і систолічне дріжання в II міжребір'ї зліва від грудини. На R-грамі коловидна форма шлунків.