Лекция по внутренним болезням 4 курс

ТЕМА: ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

Аортальная недостаточность. Этот порок может развиваться вследствие либо деформации, разрушения, сморщивания аортальных клапанов, либо при растяжении аортального кольца, что может быть следствием растяжения корня аорты либо значительной дилятации левого желудочка.

4 наиболее частые причины аортальной недостаточности:

1. ревматический эндокардит
2. инфекционные эндокардит
3. сифилис (гуммозный)
4. идиопатическое расширение устья аорты, которое чаще наблюдается у больных с высокой длительной артериальной гипертензией ( самый частый вариант).
5. Среди редких причин аортальной недостаточности нужно отметить болезнь Марфана - врожденная генетически обусловленная патология, характеризующаяся дисплазией основного вещества соединительной ткани. Это очень высокие люди с астенической грудной клеткой, паукообразными кистями рук, у них часто наблюдается расслоение аорты, разрывы ее, недостаточность аортального клапана. Также аортальная недостаточность нередко встречается, при некоторых коллагенозах: СКВ, болезнь Бехтерева ( анкилозирующий спондилоартроз).

ПАТОГЕНЕЗ: в момент диастолы левого желудочка аортальный клапана не смыкается и часть крови возвращается назад из аорты в левый желудочек. Вследствие этого возникает нагрузка объемом на левый желудочек, которая практически сразу вызывает его дилатацию, и при хроническом течении одновременно гипертрофию, которая позволяет увеличить абсолютную величину ударного выброса. Это приводит к тому, что величина сердечного выброса остается без изменений. Таким образом данные компенсаторные механизмы поддерживают суммарную функцию сердца на неизмененном уровне. Увеличение ударного объема клинически очень быстро проявляется увеличением систолического АД. Далее происходит декомпенсация, уменьшается диастолическое давление и развивается сердечная недостаточность.

Жалобы. Ощущение биения сердца, особенно на левом боку в положении лежа, что связано с периодом декомпенсации порока: одышка, эпизоды сердечной астмы, обмороки, головокружения - связаны с недостаточностью эффективного кровотока и гипоксией головного мозга, по мере дилятации левого желудочка появляются кардиалгии длительные, ноющие.

Объективное исследование.

Усиление верхушечного толчка и смещение его кнаружи от медиоклавикулярной линии. Пульс быстрый, увеличивается пульсовое давление за счет преимущественно роста систолического давления и затем снижения диастолического давления. По мере увеличения пульсового давления у больного развиваются следующие симптомы:

1. вагонный симптом. Пациент закидывает ногу на ногу, верхняя нога начинает ритмично в такт пульсу поддергивается.
2. Симптом Мюссе - качание головы в такт пульсу
3. капиллярный пульс Квинке - ритмическое покраснение и побледнение ногтевого ложа или конъюнктивы
4. шум пистолетного выстрела - при аускультации a.femoralis выслушивается громкий хлопающий тон, а при надавливании фонендоскоп появляется двойной шум Траубе
5. значительная асимметрия систолического давления при измерении на руках и ногах. В норме эта разница составляет 20-30 мм.рт.ст., здесь же 80-100 и выше. Это связано с тем, что калибр бедренной артерии в 2-3 раза более плечевой артерии
6. пляска каротид

Вся остальная симптоматика связана с развитием сердечной недостаточности, преимущественно левожелудочковой.

Аускультация: выявляется дующий высокочастотный диастолический шум, который локализуется на линии, соединяющий 2 межреберье справа от грудины по направлению к середине грудины. Шум высокочастотный, вот почему он раньше выслушивается ухом, нежели ФКГ.

Дополнительные методы исследования.

ЭКГ - гипертрофия левого желудочка.

Рентгенограмма грудной клетки: очень ранее увеличение размеров левого желудочка ( за счет дилятации)

ЭхоКГ - гипертрофия и дилатация левого желудочка, вибрация закрытых митральных клапанов.

Лечение .

1. Терапия основного заболевания (причины развития порока). Терапия этиотропная.
2. Хирургическое вмешательство - протезирование аортального клапана, а в ряде случаях вальвулопластика. Операция показана не ранее 2 функционального класса порока.
3. Терапия сердечной недостаточности, ограничение нагрузки

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ.

Синонимы: бактериальный, септический эндокардит. До 1940 года заболевание протекало подостро с летальностью 100% в сроки от 6 дней до 1 мес. Появление пенициллина создало впечатление, что заболевание будет побеждено, и к середине 60 гг. Заболеваемость действительно резко упала. В последние годы наблюдается неизменный рост частоты бактериального эндокардита, сегодня без хирургического лечения летальность очень высока.

Диагностика инфекционного эндокардита довольно сложна от начала заболевания до постановки диагноза.

Этиология: зеленящий стрептококк, белый стафилококк, кишечная палочка, синегнойная палочка, клостридии, грибы рода Кандида.

Диагноз неспецифический эндокардит складывается из двух составляющих:

1. генерализованная инфекция, чаще всего протекающая по типу сепсиса
2. инфекция, которая первично локализована на эндокарде (Это отличает инфекционный эндокардит от других вариантов сепсиса).

Причины развития инфекционного эндокардита:

1. Бактериемия при стоматологические процедурах - в 1/3 случаев ( удаление зуба, нагноившиеся гранулемы сопровождающиеся бактериемией - в 1\2 случаев. При обычной чистке зубов - в 15-20% случаев.
2. Бактериемия, связанная с катетеризацией мочевого пузыря, бужировании.
3. гинекологические процедуры
4. ЛОР-процедуры.

Однако далеко не у всех людей, у которых возникает бактерия, развивается инфекционный эндокардит. Для возникновения инфекционного эндокардита необходимо повреждение эндокарда. Поэтому становится ясным, почему мы имеем инфекционный эндокардит у лиц страдающих которая пороком сердца. При пороке сердца наблюдается нарушение тока крови: турбуленции, завихрения, которые повреждают эндотелий, причем турбуленции чаще возникают при поражениях левых отделов сердца, они более выражены при митральном стенозе, который часто осложняется эндокардитом. Раньше , 25 лет назад, даже был термин “септический ревмокардит”, то есть инфекционный эндокардит рассматривался как вариант течения ревматизма. Часто инфекционный эндокардит возникает у больных с дефектом межжелудочковой перегородки.

Надо отметить что в последние годы значительно увеличилась частота возникновения инфекционного эндокардита правых отделов сердца, что связывают с внутривенными процедурами. Оказывается, что в жидкостях, вводимых внутривенно, содержится огромное количество микроскопических пузырьков воздуха. Это не тот воздух, который “повинен” в возникновении ТЭЛА, размеры пузырьком намного меньше, они повреждают эндокард.

Таким образом инфекционный эндокардит рассматривают как первичный, если порок сердца был, и как вторичный если порока не было.

Клиника. Клиника обусловлена:

1. наличием сепсиса. Может быть классическая лихорадка с ночными проливными потами, а может быть субфебрилитет. Характерны симптомы общей интоксикации: анурия, слабость, похудание. Циркулирующие иммунные комплексы осаждаются на мембранах капсул, развивается нефрит. Считается, что изменения в моче являются вторым про значимости симптомом в диагностике инфекционного эндокардита; могут быть от минимальных изменений до клинически выраженного нефрита. Ускорена СОЭ. При высокой лихорадке лейкоцитоза не бывает, что и объясняет подострое течение заболевания - нет достаточно адекватного ответа организма. Возможно появление у пациента “барабанных палочек”, развитие спленомегалии, узелков Ослера - маленькие диаметром 2-3 мм, образующие под кожей, разрешающиеся в течение 10-15 дней. Узелки Ослера по своей сути являются метастазами инфекционного процесса, микроэмболиями в сосуды кожи. Точно такие же отсевы наблюдаются и во все остальные органы. Сам же очаг инфекции образно можно представить в виде слоеного пирога, то есть в области очага образуется вегетация, состоящая из колоний микробов, тромбов, фибрина и других элементов. Вегетации нередко отрываются, давая эмболии. При локализации инфекционного эндокардита в левых отделах сердца это эмболии большого круга кровообращения, в том числе головного мозга, коронарных артерий с развитием инфаркта миокарда, почек, конечностей. Иногда эмболии бывают первым симптомом инфекционного эндокардита.
2. Развитием недостаточности аортального клапана, реже митрального, а при локализации процесса в правых отделах - трикуспидальной недостаточности.

Для верификации диагноза необходимо доказать 2 критерия:

1. у больного имеется генерализованная инфекция проводится посев крови на стерильность. Но микроциркуляторное русло является своеобразным ситом, в котором часть возбудителей задерживается. Посев чаще бывает положительным, если сеется артериальная кровь. Посев надо брать до начала антибактериальной терапии, лучше на высоте лихорадки.
2. Очаг инфекции находится на эндокарде. Здесь используется аускультация, ЭхоКГ (вегетации от 2-3 до 10-12 см)

Лечение: сегодня включает в себя 2 компонента.

1. Обязательный - адекватная антибактериальная терапия:
2. микроорганизм должен быть чувствителен к антибиотику
3. антибиотики применяются в максимально допустимых количествах
4. максимально длительно

Пример. На посеве - стрептококк. Препарат выбора - бензилпенициллин натрия, доза 24-32 млн. Ед. в сутки. Время лечения 4 недели.

Пенициллин в комбинации с гентамицином. Пенициллин в той же дозе, гентамицин 240 мг в сутки, на 3 введения. Сроки терапии до 4 недель.

2. необязательный компонент - хирургическое лечение.