**Вступ**

Я вибрав тему свого реферату «Серце та серцеві захворювання» тому, що серце є одним з головних органів людського організму, оскільки виконує дуже важливу функцію - воно є мотором, що проганяє кров по всьому організму. Кров у свою чергу несе в собі різні речовини (кисень, поживні речовини), без яких саме існування незбираного людського організму в тому вигляді, в якому він існує, було б неможливо. Крім цього, серце є одним з найголовніших «духовних» органів - недарма ж серед людей ходять висловлювання: «... у мене за нього серце болить...», «... поранив у саме серце», тобто люди ставлять серце в центр всіх своїх відчуттів.

**1. Анатомія серця та фізіологія серця людини**

Серце - цем'язовийпорожнистий орган кровоносної системи, якийсвоїмиритмічнимискороченнямипрокачує кров або гемолімфу через судинитіла, забезпечуючи таким чиномживлення і дихання тканин. У вищих тварин і людини серце є життєво необхідним органом. Під час ембріонального розвитку цей орган виникає одним із перших.

Особливості будови серця

Серце складається з порожнистих камер, що оточені стінками із щільної й потужної м’язової тканини. У камерах міститься кров. Стінки, постійно скорочуючись, перебуваючи в безперервному русі, забезпечують переміщення і просування крові по всій величезній мережі судин тіла, яка має назву судинна система. Без такого насосу, що направляє й надає прискорення потоку крові, існування організму неможливо. Навіть у дрібних, прозорих молюсків, навіть у риб, що живуть постійно у водному середовищі, тобто в невагомості, серце виконує свою постійну рутинну роботу. Без серця - немає життя, і недарма людство тисячоріччями вважало серце центром і джерелом усіх життєвих сил і емоцій. Споконвіків люди поклонялися серцю, бачачи в ньому Божественний початок.

При усій своїй геніальній будові (абсолютного аналога йому створити поки не вдалося), серце - це всього лише м'язовий насос. Але перш, ніж перейти до будови серця, без розуміння якої буде незрозуміло, що таке «вроджена вада», розповімо коротенько про те, як влаштована уся серцево-судинна система, на чолі управління якої перебуває серце.

Анатомічносерцево-судинна система включає в себе серце й усі судини тіла, від найбільших діаметром 4-6 сантиметрів у дорослих до самих дрібних, діаметром усього трохи мікрон. Це гігантська по площі судинна мережа, завдяки якій кров доставляється до всіх органів і тканин тіла та відтікає від них. Кров несе із собою кисень та поживні речовини до органів та тканини і забираєвід них - відпрацьовані відходи й шлаки.



Рис. 1 - Будова серця

Постійнациркуляціякрові в замкненій системі і є кровообіг. Дуже просто представити його собі у вигляді цифри 8, що не має ні початку, ні кінця, або у вигляді математичного знака, що позначає нескінченність. У центрі цього знака, у місці перетинання ліній - перебуває серце, яке своєю роботою забезпечує постійний рух крові по колу. У всіх ссавцівяк і в людини є два кола кровообігу - велике і мале (легеневе), і, як у цифрі 8, вони з'єднуються й переходять один в одного. Відповідно, і в серця - основного і єдиного насоса організму, який приводить кров у рух, - є дві половинки: ліва (артеріальна) і права (венозна). У нормальному серці ці половини усередині серця між собою не сполучаються, тобто між ними немає ніяких отворів.

Кожна з половин - ліва й права - складаються із двох камер: передсердя й шлуночка. Відповідно, серце містить у собі чотири камери: праве передсердя, правий шлуночок, ліве передсердя й лівий шлуночок. Усерединіцих камер містяться клапани, завдяки постійному ритмічному руху яких потік крові може рухатися тільки в одному напрямку.

Давайте тепер уявимо собі, що ми - маленька частинка цього потоку, і здійснимо цікаву мандрівку через усі ущелини й пороги серцево-судинної системи. Це буде дуже складний шлях, хоча він і відбувається досить швидко.

Наш шлях розпочнеться в лівому передсерді, звідки ми, оточені частками яскравої, оксигенованої ( тобто насиченої киснем) крові, що тільки що пройшла легені, рухаємося вниз, через розкритий мі тральний клапан, що є першими воротами на нашому шляху й потрапляємо в лівий шлуночок серця. Далі потік крові розвертається майже на 180 градусів і направляється вгору, а звідти, через, шлюз аортального клапану ми швидко потрапляємо в головну артерію тіла - висхідну частину аорту. Від аорти відходять багато гілок, і по них ми можемо потрапити до судин шиї, голови, мозку й верхньої половини тіла. Цей шлях коротший, а ми зараз познайомимося з більш довгим. Проскочивши вигин аорти, що називається її дугою, підемо вниз, по аорті. Не будемо звертати ні в численні міжреберні артерії, ні нижче - в артерії нирок, шлунка, кишечника й інших внутрішніх органів. Підемо вниз по аорті, пройдемо її розгалуження на клубові артерії й потрапимо в артерії нижніх кінцівок. Після стегнових артерій судини починають суттєво звужуватись у своєму діаметрі. І, нарешті, досягнувши судин стопи, виявляється, що далі судини стають дуже дрібними, мікроскопічними, тобто видимими тільки в мікроскоп. Це - капілярна мережа. Нею закінчується артеріальна система в будь-якому органі, у який би ми не потрапили. Ось тут - кінець. Далі можуть потрапити тільки частки крові - еритроцити, щоб віддати тканинам кисень і живильні речовини, необхідні для життя клітинок.

Далі давайте разом з вами заглянемо на іншу сторону, куди збирається темна, що вже віддала кисень, венозна кров у венозну частину капілярної мережі. Тут потік буде більш спокійним і повільним. На шляху будуть зустрічатися шлюзи у вигляді клапаніввен, які не дають крові повернутися назад. З вен ніг ми потрапимо у вени клубової ділянки, у які будуть впадати численні гілки з венозної системиі від органів тазу, кишечника, печінки, нирок. Далі вени стають широкими й потрапляють в серце, у ту частину його правої половини, яка називається правим передсердям. Звідси ми разом з темною венозною кров'ю через шлюз тристулкового клапана потрапимо в правий шлуночок. Помінявши напрямок у верхівці, потік направляється у легеневу артерію через її клапан. Далі легенева артерія ділиться на дві більші гілки (праву й ліву) і по них кров потрапляє в легені.

Далі давайте познайомимося з малим колом кровообігу. По легеневій артерії ми потрапимо в легені, а в них спочатку у великі, потім середні і нарешті у дрібні судини капілярної мережі. У них відбудеться «газообмін» - накопичений венозною кров'ю вуглекислий газ виділяється через дрібні легеневі мішечки-альвеоли, а кисень захоплюється червоними кров'яними тільцями - еритроцитами - із вдихуваного нами повітря, і далі кров, що відтікає з легенів, стає артеріальною. Пройшовши капілярну мережу легенів, ми потрапимо в потік артеріальної крові, виявимося в легеневих венах і - у лівому шлуночку, з якого ми починали свій шлях. Тривалість нашого плавання була всього 3-4 секунди, а двигуном крові було серце.

Говорячи більш прозаїчною мовою, праві відділи серця «замкнені» на мале коло кровообігу. Праве передсердя приймає кров з двох великих вен - верхньої й нижньої порожистої вени, та ще з однієї великої вени - власне із самого серця. Правий шлуночок виштовхує венозну кров у легені.

Ліві відділи серця «замкнені» на велике коло кровообігу. Ліве передсердя приймає з легеневих вен оксигеновану, багату киснем кров. Лівий шлуночок виштовхує артеріальну кров в аорту й у коронарні артерії (артерії самого серця), а далі вона по великому колу доставляється усьому організму.

У самому короткому вигляді схема нашої подорожі виглядає так: ліве передсердя - лівий шлуночок - аорта й коронарні артерії серця - артерії органів і тіла - артеріальна капілярна мережа - венозна капілярна мережа - венозна система органів і тіла - праве передсердя - правий шлунчок (усе це - велике коло кровообігу) - легеневі артерії - капілярна мережа легенів - альвеоли - венозна система легенів - легеневі вени - ліве передсердя (це мале коло кровообігу). Кола замкнулись. Усе повторюється знову.

Усередині системи велике та мале кола не сполучаються. Їхній зв'язок відбувається тільки на рівні капілярних мереж. Важливо, що в кожний окремий момент часу обсяги крові в обох колах кровообігу в нормі рівні між собою. Тобто, кількість крові, що протікає через легені, завжди дорівнює кількості крові, що протікає через увесь інший організм. Так забезпечується нормальний кровообіг.

Тепер трохи математики. З кожним скороченням серце дорослої людини викидає у велике та мале кола в спокої близько 60 мілілітрів крові (у дітей ця цифра менше, але частота скорочень - більше, що й забезпечує нормальний серцевий викид). Помноживши цей обсяг на кількість скорочень в одну хвилину, скажімо, 70 (у спокої), одержуємо 60 х 70 = 4200 мілілітрів, або близько 4 - 4,5 літрів у хвилину. Виходить, за одну година серце перекачує 4,5 х 60 = 270 літрів, а за добу 270 х 24 = 6 480 літрів крові, або близько 170 мільйонів літрів крові за 70 років, за допомогою 100 000 скорочень і розслаблень протягом однієї тільки доби, або 2,5 мільярдів протягом життя.

Як же влаштований цей насос,який здатний здійснювати таку грандіозну роботу?

Будова серця в тварин, що мають 2 кола кровообігу, приблизно однакова і подібна до людини. Серце складається із двох передсердь (перших камер на шляху крові, що притікає), двох шлуночків, клапанів між цими камерами й вхідних та вихідних судин з клапанним апаратом на початку.

Між правим передсердям і правим шлуночком розміщений правий передсердно-шлуночковий клапан або атріо-вентрикулярний, який складається з 3-х стулок. Тому його називають ще тристулковим, або трикуспідальним.

Між лівим передсердям і лівим шлуночком розміщений лівий передсердно-шлуночковий клапан, який складається із двох стулок і називається мітральным.

Клапани, розташовані в устях судин, що відходять від серця, або магістральних судин, а саме - аорти й легеневої артерії - відповідно носять назви «аортальний» і «легеневий».

Атріо-вентрикулярні клапани - стулчасті, тобто їхнє обладнання нагадує двері на стулках: відкрилися й закрилися, униз - нагору.

Клапани аорти й легеневої артерії інші по будові. Кожний з них складається з 3-х напівмісяцевих стулок, що замикаються в центрі. При відкритті вони притискаються до стінки своєї судини (аорти або легеневої артерії), а закриваються, повністю замикаючи просвіт судини. При цьому їх вид нагадує фірмовий знак компанії «Мерседес». Тканина самих стулок, як атріо-вентрикулярних, так і напівмісяцевих - тонка, у дітей навіть прозора, але надзвичайно еластична й міцна, розрахована природою на ритмічну роботу, що не припиняється, обчислювальну мільярдами одноманітних дій.

Між порожнинами серця, або його камерами, розташовані пертинки, що розділяють потік венозної й артеріальної крові. Це міжпередсердна перетинка, тобто між правим і лівим передсердями, і межшлуночкова перетинка - між правим і лівим шлуночком. У нормальному, сформованому серці вони повністю закриті, у них немає ніяких отворів або дефектів і, таким чином, кров з однієї половини серця в іншу ніколи не надходить.

Зупинимося докладніше на анатомічній будові серця і його камер. Адже навіть ті з них, які називаються однаково (передсердя або шлуночки), улаштовані абсолютно по-різному й виконують різні функції.

Серце за формою нагадує грушу, що лежить трохи на боці, з верхівкою, розташованою ліворуч і внизу, а основою - вправо й угорі. Верхівка серця - це та його частина, рухи якої можна відчути, якщо покласти долоню на грудну клітку в п'ятому міжребір’ї ліворуч від грудинної кістки. Його поштовх легко можна відчути й у себе, і в дитини. Це рух верхівки серця при кожному скороченні. Скорочення майже синхронні з пульсом, який теж можна легко прощупати на руці (там, де передпліччя переходить у кисть) або на шийних судинах. Пульс - це наповнення судин хвилею крові, що надходить із серця з кожним його скороченням. Частота пульсу, його ритмічність є непрямим і легко доступним відбиттям діяльності самого серця.

Верхівка - сама рухлива частина серця, хоча й усе воно, усі його відділи перебувають у постійному русі. Робота серця, його рух, складається із двох фаз, що чергуються, - скорочення (систоли) і розслаблення (діастоли).

Ритмічне, постійне чергування цих фаз, необхідне для нормальної роботи, забезпечується виникненням і проведенням електричного імпульсу по системі особливих клітин - по вузлах і волокнах провідної системи серця. Імпульси виникають спочатку в самому верхньому, так званому, синусовому вузлі, далі проходять до другого, атріо-вентрикулярному вузла, а від нього - по більш тонких волокнах - до м'язів правого й лівого шлуночків, викликаючи скорочення всієї їхньої мускулатури.

Праве передсердя приймає венозну кров з порожнистих вен, тобто від усього тіла до того ж венозну кров самого серця. Це - більша за обсягом і, мабуть, сама розтягуємо камера серця. При необхідності вона здатна вмістити в кілька раз більше крові, чим у звичайних умовах, тобто має гігантський «запас» об’єму. Стінка правого передсердя складається із шару тонких м'язових волокон. Крім функції «приймання» венозної крові, праве передсердя виконує функцію водія серцевого ритму. У його стінках залягають обидва головних вузли провідної системи серця.

Праве передсердя з'єднується або, точніше, відкривається в правий шлуночок через предсердно-шлуночковий отвір, що регулюється трикуспідальним клапаном. Цей отвір достатньо широкий, щоб пропустити весь обсяг крові з передсердя в правий шлуночок у період розслаблення його м'язів, тобто у фазу діастоли, та заповнити його порожнину.

Правий шлуночок - має значно більш товстостінну стінку, чим передсердя. Це - самий передній відділ серця, що лежить безпосередньо під грудинною кісткою. Він відносно розтяжний якщо виникає потреба. Форма його порожнини нагадує новий місяць, що з'явився в небі. Якщо уважно придивитися на новий місяць, то видно смугу, півколом охоплює велику темну кулю неосвітленої частини Місяця. Так і правий шлуночок обтікає своєю порожниною потужний циліндричний лівий.

Усередині цей шлуночок складається із двох, що переходять один в іншій, конусів: конус вхідного відділу й конус вихідного відділу. Вони сходяться своїми верхівками до верхівки серця й розділені вгорі м'язовим валиком, так званим надшлуночковим гребенем.

Правий шлуночок відкривається в легеневу артерію, яка разом з аортою є так званими магістральними, або «великими», судинами. На переході від шлуночка в легеневу артерію розташований тристулковий, напівмісяцевий клапан легеневого стовбура, що пропускає кров в одному напрямку - у легені.

Ліве передсердя - сама задньо-розташована із серцевих камер. Воно одержує збагачену киснем артеріальну кров з легеневих вен. Вен усього чотири й вони впадають у задню стінку лівого передсердя. Камера цього передсердя значно менше, чим правого, і здатність її до розтягання суттєво менше.

Ліве передсердя відкривається через предсердно-шлуночковий отвір у лівий шлуночок. У цьому отворі розташований двостулковий - мітральний - клапан, відкриття й закриття якого регулює процес заповнення й спорожнення шлуночку у фазу систоли й діастоли.

Лівий шлуночок - головний у серці та й у всій системі кровообігу. Це - потужна м'язова камера, стінки якої в 3-4 рази товстіші, чим у правого. Це - щільний конус із отвором біля входу (мітральним клапаном) і виходу ( тристулковим аортальним напів місяцевим клапаном), що лежать поруч один з одним і тісно взаємопов’язані.

Щоб уся ця складна система чітко працювала, вона повинна одержувати постійне необхідне харчування у вигляді кисню й поживних речовин, а відпрацьовані продукти повинні видалятися. Для цього існують артеріальна й венозна системи самого серця.

Артеріальна система самого серця складається із двох - лівої й правої - коронарних (вінцевих) артерій, які відходять на самому початку, в усті висхідної аорти. Це її перша гілка. Далі вона ділиться на більш дрібні й розносить кров по всіх ділянках серця, що безупинно рухається. «Відпрацьована», що віддала кисень, кров відходить по численних дрібних венах, які збираються в одну більшу - вінцевий синус - і впадають у порожнину правого передсердя. Таким чином, серце харчує само себе, і саме від правильного положення й стану вінцевих артерій залежить чітка робота.

Отже, підіб'ємо підсумок. Анатомічно серце - це потужний м'язовий орган, що має чотири камери й чотири клапани. Будова камер і клапанів відмінна одна від іншої, тому що виконує різні завдання. Праві відділи серця відділені від лівих перетинками й між собою не сполучаються.

**. Робота серця. Серцевий цикл**

Робота серця складається із циклів, а кожен цикл -почергового скорочення (систоли) і розслаблення (діастоли) передсердь і шлуночків. Під час скорочення передсердь кров, що перебуває в них, через стулкові клапани надходить у шлуночки, а після скорочення шлуночків через півмісяцеві клапани вона надходить до аорти й легеневої артерії. Під час скорочення з кожного шлуночка в судини виштовхується 70 -80 мл крові. Після скорочення шлуночків починається загальне розслаблення, під час якого серце відпочиває.



Рис. 2

Серцевий цикл - це послідовність процесів, що відбуваються за одне скорочення серця та після його подальшого розслаблення.

Кожен цикл включає три великі стадії: систола передсердя, систола шлуночків і діастола. Термін «систола» означає скорочення м'яза. Виділяють електричну систолу - електричну активність, яка стимулює міокард і викликає механічну систолу, - скорочення серцевого м'яза і зменшення камер серця в об'ємі. Термін «діастола» означає розслаблення м'яза. Під час серцевого циклу відбувається підвищення і зниження тиску крові, відповідно високий тиск у момент систоли шлуночків називається систолою, а низьке під час їх діастоли - діастолою.

Фази серцевого циклу - фази асинхронного скорочення, ізометричного скорочення (період напруження шлуночка), швидкого і повільного вигнання крові (період вигнання крові), протодіастолічний інтервал, фаза ізометричного розслаблення, період розслаблення і період наповнення кров'ю (фази швидкого, повільного і активного наповнення шлуночка).

Кров рухається судинами завдяки скороченням серця, які чергуються з його розслабленням. Скорочення серцевого м'яза називається систолою, а розслаблення - діастолою. Систола і діастола разом складають серцевий цикл. У серцевому циклі три фази: систола передсердя(0,1с), систола шлуночків(0,3с) і спільна пауза - діастола(0,4с). Один цикл триває 0,8 секунди (за частоти серцевих скорочень 75 уд./хв.).

**3. Роль серцевих клапанів в роботі серця**

Клапани серця розташовані на вході і виході обох шлуночків серця. Атріовентрикулярна клапани серця (у лівому шлуночку - мітральний клапан серця, в правому шлуночку - тристулковий клапан серця) перешкоджають зворотному ввезенню крові в передсердя під час систоли шлуночків. Аортальний клапан і легеневий клапан, розташовані біля основи великих артеріальних стовбурів, попереджають зворотний заброс крові в шлуночки серця при діастолі.

Атріовентрикулярна клапани утворені перетинчастими листками (стулками), свешивающимися в шлуночки серця, утворюючи подобу воронки. Їх вільні кінці з’єднані тонкими сухожильними зв’язками (нитками) з сосочковими м’язами, що перешкоджає закручюванню стулок клапанів в передсердя під час систоли шлуночків серця. Загальна поверхня клапанів набагато більше, ніж площа атріовентрикулярного отвору, тому їх краї щільно туляться один до одного. Завдяки цьому клапани надійно замикаються навіть при змінах обсягу шлуночків.

Аортальний клапан і легеневий клапан влаштовані дещо по-іншому - кожний з них складається з трьох кишеньок у вигляді півмісяців, оточуючих гирлі судини (тому їх називають півмісяцевих клапанів). Коли ці клапани замкнуті, їх стулки утворюють фігуру у вигляді трехконечной зірки. Під час діастоли струми крові спрямовуються за стулки клапанів і завіхряется позаду них, в результаті чого клапани швидко закриваються і зворотний заброс крові в шлуночки дуже невеликий. Чим вище швидкість кровотоку, тим щільніше змикаються стулки півмісяцевих клапанів.

**4. Серцеві захворювання**

Серцеві захворювання - це цілий ряд різних захворювань, які вражають серце та серцево-судинну систему. Вивченням хвороб серця, їх профілактикою та лікуванням займається кардіологія.

Захворювання серця можуть тривалий час протікати у прихованій формі, клінічно ніяк себе не проявляючи. Поряд з різними пухлинами саме ці хвороби є сьогодні головною причиною передчасної смерті людей у розвинених країнах.

Безперебійна робота системи кровообігу, що складається з серця, як м'язового насоса і мережі кровоносних судин, - необхідна умова нормального функціонування організму.

Згідно з дослідженнями Національного інституту серця, легенів і крові в Фрамінгемі (США), найбільш важливими факторами розвитку серцево-судинних захворювань у людей є ожиріння, малорухливий спосіб життя і куріння.

Симптоми хвороб серця, пов’язаних з кровоносними судинами (серцевосудинних захворювань)

Захворювання цього типу зумовлені звуженням або блокуванням кровоносних судин, то призводить до порушення притоку крові до серця, головного мозку або інших частин організму. Основними симптомами таких порушень є:

Біль у грудях (стенокардія);

Задишка;

Болі, оніміння, слабкість або відчуття холоду в ногах або руках.

Часто симптоми захворювань цього типу виражені так слабо, що пацієнт не звертає на них уваги до тих пір, поки у нього не розвивається серцевий напад, стенокардія, інсульт, або серцева недостатність. Обов’язкових умов раннього виявлення серцево-судинних захворювань є регулярні медичні обстеження.

Ішемічна хвороба серця

Ішемічна хвороба серця - патологічний стан, що характеризується абсолютним або відносним порушенням кровопостачання міокарду внаслідок ураження коронарних артерій серця. В основі ішемічної хвороби серця лежить порушення кровоплину в коронарних судинах, що призводить до недостатнього кровопостачання серцевого м'яза. Переважно ішемічна хвороба серця зумовлюється атеросклерозом. Внаслідок появи атеросклеротичної бляшки просвіт судини звужується. Слід відзначити, що атеросклероз може розвинутися не тільки в коронарних, але й в будь-яких інших судинах людського організму.

На превеликий жаль лікарів, і пацієнтів, лікування цієї «хвороби століття» лікарськими препаратами недостатньо ефективно. Адже таблетки не в силах «розчинити» холестеринові бляшки усередині судини серця. З роками бляшка росте, ускладнюючи кровотік, і перспектива інфаркту міокарда стає загрозливою. Потрібен аортокоронарне шунтування - важка хірургічна операція. Хвилювання близьких, довгі місяці відновлення, що лякає слово «інвалідність» …

Чому виникає ішемічна хвороба серця?

З віком уздовж внутрішньої оболонки коронарних артерій з’являються відкладення жирових субстанцій, таких як холестерин. Ці жирові відкладення називають атеросклеротичними бляшками. З часом вони розростаються, звужуючи просвіт артерії і утруднюючи потік крові до серцевого м’яза. Урезультаті атеросклеротичні бляшки ускладнюють надходження крові до серцевого м’яза, про що нам сигналізує загрудинний біль - стенокардія. Так розвивається ішемічна хвороба серця.

Ознаки ішемічної хвороби серця

При ішемічній хворобі серця розвиваються ознаки порушення серцевої діяльності - больові приступи в ділянці серця, перебої серцевих скорочень, відзначаються зміни на електрокардіограмі.

Потрібно мати на увазі, що- це хвороба, яка прогресує дуже повільно. І дуже важливо виявити захворювання на початкових стадіях розвитку.

Важливою діагностичною ознакою ішемічної хвороби серця є почуття дискомфорту в області грудної клітини або спини, що виникає під час ходьби, певної фізичної або емоційного навантаження і проходить після припинення цього навантаження. Характерною ознакою стенокардії є також швидке зникнення неприємних відчуттів після прийому нітрогліцерину (10-15 сек.). В останні роки збільшується число випадків раптової смерті у пацієнтів з ураженням коронарних артерій. Поразка артерій, які живлять серце, веде до їх стенозу і обструкції; в результаті порушується кровопостачання серцевого м’яза.

Що сприяє розвитку ішемічної хвороби серця?

артеріальна гіпертонія (підвищення артеріального тиску).

погана спадковість (наприклад, гіпертонія або інфаркт міокарда у родичів), надмірне психоемоційне напруження, часті стресові ситуації

Як встановлювати діагноз ішемічної хвороби серця?

Для постановки точного діагнозу необхідно, насамперед, звернутися до кваліфікованого кардіолога.

Вади серця (вроджена та набута)

Вроджені вади серця - на сьогодення вже застарілий (архаїчний) термін, означає будь-яке захворювання серця та/або магістральних судин, що має анатомічний дефект та виявляється при народженні дитини. "Вроджені" є русизмом в українській мові щодо вад розвитку, питомо українським є термін "природжені вади". Також до природжених вад серця відносять допологові (антенатальні) порушення ритму серця такардіоміопатії. Сьогодні такі вади визначаються ще ДО народження за допомогою допологових (пренатальних) ультразвукових досліджень, тому доцільніше користуватися терміном вади розвитку серця замість Вроджені вади серця, тим більше, такий термін і буде правильним відповідником міжнародної назви Congenital anomalies. А термін "природжені вади серця" має залишитись для тих вад, що утворилися при народженні дитини: відкритий овальний отвір, відкрита артеріальна протока.

Патогенез:

Аномалії внутрішньоутробного формування серця та магістральних судин викликають порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки та, як наслідок, призводять до розвиткусерцевої недостатності. У наш час відомі понад 50 різновидів вад розвитку серця. Деякі з них протікають без явищ серцевої недостатності упродовж багатьох років. Однак, як правило, вони призводять до різноманітних порушень гемодинаміки. Тривале існування вади викликає:

глибокі порушення міокардіальних структур,

гіпертрофію серця,

розвиток недостатності кровообігу

склеротичні зміни легеневих судин.

У зв'язку із великими досягненнями кардіохірургії стає реальним своєчасним хірургічним втручанням відновлення порушеної внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Одним з найважливіших факторів, що утруднюють перебіг вади та перешкоджають проведення її хірургічну корекцію, є недостатність кровообігу, провідним патогенним фактором якої є перевантаження серця внаслідок викиду крові до малого кола кровообігу або підвищення навантаження для подолання перешкоди на шляху кровоплинові зі шлуночків.

Причини. Якщо до народження серце плоду або його основної посудину, що знаходиться поблизу серця (аорта), не можуть розвиватися належним чином, то це призводить до появи вроджених вад серця. Лікарі не знають причин 90% всіх випадків вроджених вад серця. Виявлені причини включають інфекційні захворювання матері під час вагітності, генетичні мутації, спадковість і зайве опромінення, наприклад рентгенівськими променями. Вроджений порок серця також може бути спадковим захворюванням (див. гені тичні порушення).

Було встановлено, що аномальний розвиток серця плоду пов'язано із захворюванням матері під час перших трьох місяців вагітності такими хворобами, як краснуха, цитомегалія, герпес. Часто від вроджених вад серця страждають діти, народжені з внутрішньоутробним алкогольним синдромом, що з'явився результатом вживання матір'ю під час вагітності зайвої кількості алкоголю. Якщо під час вагітності мати приймає таблетки для схуднення або протисудомні лікарські препарати, то хід розвитку серця може змінитися.

ОЗНАКИ І СИМПТОМИ. Симптоми вроджених вад серця різні. У багатьох дітей з невеликими дефектами симптоми відсутні; в інших - симптоми тільки слабкі. Якщо не зробити хірургічну операцію, то немовлята з важкими вадами можуть померти протягом перших днів або тижнів життя.

Основні симптоми серцевої недостатності - прискорене дихання і ціаноз. Діти, навіть ті з них, у яких є важкі пороки, рідко страждають від серцевих нападів. У молодих людей найбільш поширеним ознакою серцевого захворювання є стомлюваність, задишка і голубуватий відтінок шкіри. Вони також погано набирають вагу.

ДІАГНОЗ. вроджена вада серця може бути діагностований лікарем, який спостерігає за дитиною, його зростанням і розвитком і слухає серце дитини за допомогою стетоскопа. Якщо підозрюється, що у дитини є вроджена вада серця, то зазвичай дитину направляють у медичний центр, який займається лікуванням кардіологічних хворих. Існування пороку серця може бути підтверджено за допомогою електрокардіограм, рентгенівських, ультразвукових та інших діагностичних досліджень, за допомогою яких вивчають структуру серця дитини і вимірюють його працездатність.

Одним з найбільш важливих методів діагностики вад серця, розроблених протягом останніх сорока років, є катетеризація серця. Тонкі трубки з пластика з крихітними електронними чутливими пристроями на кінцях вводяться через вени і артерії рук і ніг і виводяться в камери серця і аорту. Чутливі елементи знімають показання роботи самого серця. Проби крові витягуються через труби, і в серці вводиться спеціальна речовина, щоб за допомогою рентгенівського випромінювання можна було б отримати відомості про рух крові через камери та клапани серця. Така інформація дозволяє кардіолога (спеціалісту по захворюваннях серця) точно знати внутрішній вигляд серця, у тому числі будь-які структурні дефекти, їх розмір, місцезнаходження та ступінь тяжкості.

УСКЛАДНЕННЯ. Дітей з вродженим пороком серця потрібно захистити від появиінфекційного ендокардиту - інфекції та запалення внутрішнього шару тканини серця. Така інфекція може з'явитися у дітей з вродженим пороком серця після виконання більшої частини стоматологічних процедур, в тому числі чищення зубів, встановлення пломб та лікування кореневого каналу зуба. Оперативне лікування горла, порожнини рота і процедури або обстеження шлунково-кишкового тракту (стравоходу, шлунка і кишечника) або сечового тракту також можуть стати причиною інфекційного ендокардиту. Інфекційний ендокардит може розвинутися після операції на відкритому серці. Потрапивши в кров, бактерії або грибки зазвичай мігрують в бік серця, де вони інфікують аномальну серцеву тканину, схильну до турбулентних завихрень кровотоку, особливо, клапани. Незважаючи на те, що причиною розвитку інфекційного ендокардиту можуть бути багато мікроорганізмів, найбільш часто інфекційний ендокардит викликається стафілококових і стрептококовими бактеріями.

Багато підлітків з вадами серця страждають також викривленням хребта (сколіозом ). У дітей з утрудненим диханням сколіоз може ускладнити перебіг респіраторних захворювань.

ЛІКУВАННЯ. Лікування захворювання змінюється відповідно до особливостей пороку і його вагою, віком дитини і загальним станом його здоров'я. Діти з невеликими вадами серця можуть обходитися без лікування. Дітям з важкими вадами серця може знадобитися оперативне втручання в дитячому віці і спостереження лікаря в подальшому. Майже 25% всіх дітей, що народилися з вадами серця, потребують хірургічного втручання в самому ранньому дитинстві. Для визначення місця дефекту і його тяжкості протягом перших тижнів життя цим дітям необхідно зробити катетеризацію серця.

Недавні видатні досягнення педіатрії дозволяють проводити педіатричні операції на серце навіть новонародженим. У пропито немовлятам з ускладненими, але піддаються відновленню вадами серця, які вимагають операції на відкритому серці, зазвичай робили дві операції. В даний час в багатьох центрах дитини можуть піддати єдиною операції на відкритому серці протягом першого року життя; таким чином знижується ризик, якому піддається дитина під час двох операцій, і гарантується майже нормальний характер росту, діяльності та розвитку дитини.

Основна операція на серце немовляти може бути виконана методом, заснованим на застосуванні сильного холоду, званим методом глибокої гіпотермії. Цей метод полягає в різкому зниженні температури тіла, в уповільненні процесів, що відбуваються в організмі, у зниженні потреби організму в кисні, що дозволяє серцево-судинній системі відпочити. У таких умовах серце - спокійне, безкровне, і це забезпечує хірургу чисте поле для операції. Тканини серця розслаблюються, і представляється можливість зробити складну операцію відновну на чутливому органі, який у новонароджених розміром з волоський горіх.

Дитина з інфекційним ендокардитом повинен бути госпіталізований для лікування антибіотиками. Якщо дитина серйозно хворий або недавно переніс операцію на серці, то прийом антибіотиків може бути призначений до того, як дослідження крові вкажуть на присутність в ній певного мікроорганізму, що викликає інфекційне захворювання. Зазвичай призначається лікування антибіотиками протягом чотирьох тижнів.

Більшість дітей з вадами серця не обмежені у своїх фізичних можливостях. Лікарю слід встановити прийнятну для дитини навантаження в школі. Дітей слід підтримати в їх бажанні працювати в силу їх фізичних можливостей, приймати участь в шкільних фізичних заняттях навіть у тих випадках, коли їм, можливо, необхідно пропустити деякі з найбільш напружених занять. Необхідно підтримувати баланс з тим, щоб вимоги і попит до дітей були нормальними, але не перевищували їх фізичних можливостей.

Діти з вадами серця зазвичай самі для себе визначають прийнятну для них навантаження. При фізичних навантаженнях їх організм змушує їх відпочивати тоді, коли вони досягають меж своїх фізичних можливостей.

Для дітей, які перенесли операцію на серці, проблемою може бути подання про власний організм; дітям необхідно допомогти виробити позитивну думку про себе і запропонувати їм ситуації, в яких вони могли б фізично досягти успіху.

Діти з вадами серця можуть часто відсутні на шкільних заняттях. Їх слід підбадьорити і рекомендувати їм не відставати однолітків. Оскільки деякі діти з важкими вадами серця не можуть виконувати таку ручну роботу, яку роблять дорослі, то вони потребують спеціального та професійному навчанні.

Профілактика : в даний час велику частину вроджених вад серця попередити неможливо.

Виняток становлять вади серця, причиною яких є краснуха, перенесена матір'ю під час вагітності (якщо матері не зробити щеплення від цієї хвороби принаймні за три місяці до вагітності). У матері, яка під час вагітності утримується від прийому лікарських препаратів і алкоголю і не піддавалася опромінення, ризик захворювання дитини вродженим пороком серця знижений. Дуже важливо попередити розвиток інфекційного ендокардиту у дітей з органічним пороком серця. Перед проведенням стоматологічних та хірургічних процедур слід повідомити лікаря або стоматолога про стан серця дитини. Такій дитині слід давати антибіотики до і після виконання стоматологічних та хірургічних процедур, які можуть викликати кровотечу. Для попередження ендокардиту діти з органічним захворюванням серця не повинні приймати участь в шкільних програмах стоматологічного обстеження без лікування антибіотиками. Попередження захворювання повинна також включати необхідну стоматологічну гігієну і догляд за зубами.

Подружній парі, що визначає ймовірність народження дитини з вродженою вадою серця, може бути корисно отримати консультацію генетика. Це особливо відноситься до тих людей, які думають про батьківство чи материнство і у яких є вроджені вади серця або спадкові родинні захворювання, такі як хвороба Дауна або м'язова дистрофія (див. генетичні нарушения).

Набуті вади серця - порушення серцевої діяльності, зумовлене морфологічними або функціональними змінами у клапанному апараті.

Етіологія та патогенез

Ураження клапанів серця проявляється їхнью нездатністю до повного розкриття, що призводить до стенозу відповідного отвору та/або до неповного змикання клапанів, що призводить до їхньої недостатності. Можуть уражатися один або декілька клапанів, викликаючи розвиток складних вад, що особливо характерно для ревматизму.

Стеноз та комбінована вада завжди є наслідком ревматизму, недостатність - також наслідок ревматизму, рідше - бактеріального ендокардита, сифіліса, атеросклерозу, травми серця.

Стеноз розвивається внаслідок рубцевого зрощення стулок клапана, а також рубцевої ригідності стулок та підклапанних структур. Недостатність є наслідком руйнування, пошкодження або рубцевої деформації клапанів. Уражені клапани створюють перешкоди току крові у серце - анатомічні при стенозі, динамічні - при недостатності, коли частина крові, проходячи через отвір з ураженими клапанами, у наступну фазу серцевого циклу повертається назад.

Значна недостатність клапана ускладнюється відносним стенозом за рахунок збільшення об'єму крові, коли до ефективного об'єму додається зайвий, який здійснює маятникові рухи з обох сторін ураженого клапана. Утруднення проходження крові ведуть до перевантаження, тоногенної, а потім міогенної дилатації, гіпертрофії. Перевантаження серця тадистрофія гіпертрофованого міокарда сприяє розвитку серцевої недостатності: ліво-, правошлуночкової та тотальної. Разом з цим в хворих може виникнути миготлива аритмія,емболії у органи великого кола кровообігу, інфаркт легеніта інфарктна пневмонія, кулястий тромб у передсерді.

Класифікація

Розрізняють:

Недостатність мітрального клапана.

Стеноз лівого венозного отвору (мітральний стеноз).

Недостатність аортального клапана.

Стеноз гирла аорти.

Недостатність тристулкового клапана.

Комбіновану мітрально-аортальну ваду.

Мітрально-трикуспідальну ваду.

Поєднання мітрального стенозу із недостатністю двостулкового клапана.

Симптоми

Хворі можуть скаржитися на задишку при фізичному напруженні, серцебиття, слабкість, пов'язана із серцевою недостатністю. Відмічають збільшення серця вгору та вліво, що виявляється при рентгеноскопії. У першому скісному положенні стравохід відхиляється за дугою великого радіуса (10 см) через збільшення лівого передсердя. Важливий симптом НМК - систолічний шум на верхівці з проведенням частіше у ліву пахвову ділянку. І тон послаблений, II тон на легеневій артерії підсилений. При зростанні застійних явищ у малому колі кровообігу пізніше виявляється й збільшення правого шлуночка, а потім й ознаки його недостатності із застоєм у великому колі кровообігу. На ЕКГ відмічають ознаки збільшення лівого шлуночка та зміну зубця Р (розширення, зазубленість) внаслідок ураження лівого передсердя, пізніше приєднуються ознаки збільшення правого шлуночка.

Систолічний шум на верхівці часто буває зумовлений функціональними змінами у серці та зустрічається у 1/3 здорових дітей та підлітків, дещо рідше у дорослих. При цьому виникають труднощі при диференційній діагностиці з НМК. Діагноз вади не викликає сумнівів при наявності ознак хоча б незначного мітрального стенозу.

Інфаркт міокарду

Інфаркт міокарда - вогнище ішемічного некрозу серцевого м'яза, що розвивається в результаті гострого порушення коронарного кровообігу. Клінічно проявляється жгущіми, давлять або сжімающіми болями за грудиною, що віддає в ліву руку, ключицю, лопатку, щелепу, задишкою, відчуттям страху, холодним потом. Розвинувся інфаркт міокарда служить показанням до Екстрене госпіталізації в кардіологічну реанімацію. При ненаданні своєчасної допомоги можливий летальний результат.

У віці 40-60 років інфаркт міокарда в 3-5 разів частіше спостерігається у чоловіків у зв'язку з більш раннім (на 10 років раніше, ніж у жінок) розвитком атеросклерозу. Після 55-60 років захворюваність середовища осіб обох статей приблизно однакова. Показник летальності при інфаркті міокарда становить 30-35%. Статистично 15-20% раптових смертей обумовлені інфаркт міокарда.

Порушення кровопостачання міокарда на 15-20 і більше хвилин призводити до розвитку незворотних змін у серцевому м'язі і розладу серцевої діяльності. Гостра ішемія викликає загибель частини функціональних м'язових клітин (некроз) та подальше їх заміщення волокнами сполучної тканини, тобто формування постінфарктного рубця.

У клінічних перебігу інфаркту міокарда виділяють п'ять періодів:

період - Передінфарктному (продромальний): частішанні і посилення нападів стенокардії, може тривати кілька годин, діб, тижнів;

період - Найгостріше: від розвитку ішемії до появи некрозу міокарда, триває від 20 хвилин до 2 годин;

періоди - Гострий: від освіти некрозу в миомаляции (ферментативного розплавлюванні некротизованої м'язової тканини), тривалість від 2 до 14 діб;

період - Підгострий: початкові процеси організації рубця, розвиток грануляційної тканини на місці некротичної, тривалість 4-8 тижнів;

період - Постінфарктний: дозрівання рубця, адаптація міокарду до нових умов функціонування.

Причини інфаркту міокарда

Інфаркт міокарда є гострою формою ІХС. У 97-98% випадківосновою для розвитку інфаркту міокарда служить атеросклеротичне ураження вінцевих артерій, що викликає звуження їх просвіту. Нерідко до атеросклерозу артерій приєднується гострий тромбоз ураженої ділянки судини, що викликає повне або часткове припинення кровопостачання відповідної області серцевого м'яза. Тромбоутворення сприяє підвищена в'язкість крові, яка спостерігається в пацієнтів з ІХС. У ряді випадків інфаркт міокарда виникає на тлі спазму гілок вінцевих артерій.

Розвитку інфаркту міокарда сприяють цукровий діабет, гіпертонічес хвороба, ожиріння, нервово-психічна напруга, захоплення алкоголем, куріння. Різке фізичне або емоційне напруження на тлі ІХС та стенокардії може спровокувати розвиток інфаркту міокарда. Частіше розвивається інфаркт міокарда лівого шлуночка.

Класифікаціяінфарктуміокарда

У відповідності з розмірами вогнищевого ураження серцевого м'яза виділяють інфаркт міокарда:

великовогнищевий,

дрібновогнищевий.

На частку дрібновогнищевий інфарктів міокарда припадає близько 20% клінічних випадків, однак нерідко дрібні осередки некрозу в серцевому м'язі можуть трансформуватися в великовогнищевий інфаркт міокарда (у 30% пацієнтів). На відміну від великовогнищевий, при дрібновогнищевий інфаркт не виникають аневризма і розрив серця, протягом останніх рідше ускладнюється серцевою недостатністю, фібриляцією шлуночків, тромбоемболією.

Симптоми інфаркту міокарда

Передінфарктному (продромальний) період.

Близько 43% пацієнтів відзначають раптовий розвиток інфаркту міокарда, в більшій же частині хворих спостерігається різні по тривалості період нестабільної прогрессирующе стенокардії.

Найгостріше період

Типові випадки інфаркту міокарда характеризуються Надзвичайно інтенсивним больовим синдромом з локалізацією болю в грудній клітці і іррадіацією в ліве плече, шию, зуби, вуха, ключиці, нижню щелепу, міжлопаткову зону. Характер болю може бути стискає, розпирає, пекучих, що тиснуть, гострим («кинджальним»). Чим більше зона ураження міокарда, тим більше виражена біль.

Больовий напад протікає хвилеподібно (то посилюючись, то слабшаючи), триває від 30 хвилин до декількох годин, а іноді і доби, не купірується повторним прийомом нітрогліцерину. Біль пов'язана з різкою слабкістю, збудженням, відчуттям страху, задишкою.

Можливий атиповий перебіг гострого періоду інфаркту міокарда.

У пацієнтів відзначається різка блідість шкірних покривів, липкий холодний піт, акроціаноз, неспокій. Артеріальний тиск у період нападу підвищено, потім помірно або різко знижується по порівнянні з вихідним (систолічний < 80 рт. ст., пульсовое < 30 мм мм рт. ст.), отмечается тахикардия, аритмия.

В Цей період може розвинутися гостра лівошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легенів).

Гострий період

У гострому періоді інфаркту міокарда больовий синдром, як правило, зникає. Збереження болів буває викликаний вираженим ступенем ішемії околоінфарктной зони або приєднання перикардиту.

В результаті процесів некрозу, миомаляции і перифокального запалення розвивається лихоманка (від 3-5 до 10 і більше днів). Тривалість і висота підйому температури при лихоманці залежать від площі некрозу. Артеріальна гіпотензія і ознаки серцевої недостатності зберігаються і наростають.

Підгострийперіод

Больові відчуття відсутні, стан пацієнта покращується, нормалізується температура тіла. Симптоми гострої серцевої недостатності стають менш вираженими. Зникає тахікардія, систолічний шум.

Постінфарктний період

У постінфарктному періоді клінічні прояви відсутні, лабораторні та фізикальні дані практично без відхилень.

Лікування інфаркту міокарда

При інфаркті міокарда показана Екстрена госпіталізація в кардіологічну реанімацію. У гострому періоді пацієнту пропонується постільний режим і психічний спокій, дробове, обмежене за обсягом і калорійність харчування. У підгострому періоді хворий переводиться з реанімації у відділення Кардіологія, де продовжується лікування інфаркту міокарда та здійснюється поступове розширення режиму.

Купірування больового синдрому проводиться поєднанням наркотичних анальгетиків (фентанілу) з нейролептиками (дроперидол), внутрішньовенним введенням нітрогліцерину.

Терапія при інфаркті міокарда спрямована на попередження та усунення аритмій, серцевої недостатності, кардіогенного шоку. Призначають антиаритмічні засоби (лідокаїн)-Адреноблокатори (атенолол), тромболітиків (гепарин, аспірин), антогоністи Са (верапаміл), магнезії, нітрати, спазмолітики і т. д.

У перші 24 години після розвитку інфаркту міокарда можна провести відновлення перфузії шляхом тромболізису або Екстрене балонної коронарної ангіопластики.

Ендокардит

Ендокардит - запалення внутрішньої оболонки серця - ендокарду. У більшості випадків ендокардит не є самостійним захворюванням, а являє собою часний прояв інших захворювань. Самостійне значення маєпідгострий бактеріальний ендокардит, що зазвичай викликається стрептококом.

Патогенез Для виникнення захворювання необхідний більш чи менш тривалий період бактеріємії, яка може бути пов'язана як з вогнищем інфекції в організмі (тонзиліт, періодонтит, фурункул), так і з різними маніпуляціями, що порушують тканинний бар'єр: хірургічна операція, катетеризація, видалення зуба, бронхоскопія, внутрішньовенне введення лікарських або наркотичних речовин та ін Процес локалізується головним чином на раніше змінених клапанах, нашаровуючись на вже існуючі вади серця: вроджені, ревматичні, або на раніше протезированные клапани. Локалізація (в порядку спадання частоти) - аортальний, мітральний, тристулкова і легеневий. Ураження двох останніх клапанів більш характерно для ін'єкційних наркоманів.

Основа патологічного процесу хвороби - деструктивно-виразковий ендокардит зі значними тромботичними нашаруваннями, що складаються з фібрину, тромбоцитів, бактерій, і частинок тканини. Це обумовлює такий прояв хвороби як тромбоемболія. Крім того, у розвитку ендокардиту велику роль відіграють імунні (точніше аутоімунні) механізми. У крові часто виявляються антитіла до відповідного збудника у високих титрах (і деякі інші типи антитіл) і циркулюючі імунні комплекси. З наявністю останніх пов'язують, зокрема, таких ускладнень як гломерулонефрит та васкуліт

Симптоми

Прояви хвороби складаються із симптомів інфекційного процесу, імунних порушень і ознак ураження клапанів серця.

Початок захворювання може бути як виразним, так і щодо поступовим. Порівняно рідко вдається виявити зв'язок ендокардиту з попередньою інфекцією дихальних шляхів, екстракцією зубів, катетеризацією уретри і т. д. В анамнезі пацієнтів часто є вказівки на ревматизм. При вираженому початку відзначається лихоманка неправильного типу (температура t 38,5 - 39,5° С) з приголомшливим ознобом і рясним потовиділенням, болі в суглобах і м'язах, слабкість, схуднення. Нерідко, особливо при тривалому перебігу, спостерігається своєрідна блідо-сірувата з легкої жовтизною забарвлення шкіри (т. зв. субіктеричність, або «колір кави з молоком»). Іноді на шкірі виявляються петехії, рідко інші елементи висипу. Характерно поява на кистях і стопах вузликів Ослера (дрібних вишнево-червоних вузликів), підвищена ламкість судин, дрібні крововиливи в слизові оболонки, особливо в кон'юнктиву.

Кінцеві фаланги пальців рук і ніг у багатьох хворих товщають, набувають вигляду барабанних паличок, а нігті - годинних стекол (так званий симптом «барабанних пальців», вельми характерний для інфекційного ендокардиту).

Часто при пальпації визначається збільшена селезінка, іноді печінку. У багатьох хворих спостерігаються ознаки ураження нирок (гематурія, протеїнурія) внаслідок емболій або аутоімунного гломерулонефриту. В крові - циркулюючі імунні комплекси, виражена гіпохромна анемія, лейкоцитоз або лейкопенія, збільшення ШОЕ, іноді - моноцитоз, тромбоцитопенія, С-реактивний білок, підвищена α2 - і γ-глобулинемия. Іноді виникають інфаркти (селезінки, нирок, міокарда, легень, рідше кишечника, речовини мозку - геморагічний інсульт). У деяких випадках картина хвороби стерта.

Ведучий ознака - виражені шуми в серці, пов'язані з утворенням тромботичних накладень. Ознаки серцевої недостатності виявляються пізніше, як правило по мірі утворення клапанного пороку серця. Частіше спостерігається недостатність аортального клапану, рідше - мітрального. При тривалому перебігу часто виникають васкуліти, різні тромбоемболічні ускладнення, декомпенсація серця.

Лікування.

Основою терапії підгострого бактеріального ендокардиту є можливо більш ранній і досить тривалий (не менше 4 тижнів) призначення ефективних бактерицидних адекватних доз антибіотиків, найбільш надійний вибір яких визначається чутливість виділених з крові мікроорганізмів. При негативних результатах виділення з крові мікробів проводять аналіз ситуації, що дозволяє припустити найбільш імовірний збудник і тим самим визначити його чутливість до антибіотиків.

У більшості випадків, викликаних зеленящим стрептококом лікування починають із застосування помірних доз бензилпеніциліну (близько 4 000 000 - 6 000 000 ОД на добу) внутрішньовенно протягом 4 тижнів. У літніх людей, а також якщо захворювання викликане энтерококком призначають високі дози бензилпеніциліну (12 000 000 - 24 000 000 ОД на добу), часто в поєднанні з гентаміцином (3-5 мг/кг) або амікацином (10-15 мг/кг) на добу внутрішньом'язово[2]. Дози вказані для дорослих.

При стафілококовому ендокардиті препаратами вибору є напівсинтетичні пеніциліни (оксацилін, ампіцилін, метицилін, амоксицилін та ін) по 10 г на добу в поєднанні з цефалоспоринами (цефалоридин, цефамизин, клафоран) або аміноглікозидами. При непереносимості пеніцилінів можна призначати макроліди (еритроміцин, олеандоміцин і ін), а також аміноглікозиди. Таке ж лікування показано при виявленні грамнегативних бактерій (Escherichia, Proteus та ін).

Високу ефективність має ванкоміцин, а також фторхінолони[10].

У разі неефективності терапії проводять повторне дослідження крові і призначення інших антибіотиків з урахуванням їх чутливості.

Відсутність позитивної динаміки протягом двох тижнів є показанням до хірургічного лікування - видалення ураженого клапана з наступним протезуванням.

Попутно проводиться симптоматичне лікування (детоксикація, серцеві глікозиди, тромболітичні засоби). Кортикостероїди не показані, так як вони сприяють пригнічення імунітету (лише при дуже бурхливих алергічних реакціях призначають короткий курс преднізолону).

Найбільш важко протікає грибковий ендокардит - він погано піддається терапії і дає високу летальність. У цих випадках основою лікування є хірургічне висічення клапанів та їх протезування, проведене на тлі лікування протигрибковим антибіотиком амфотерицином В (внутрішньовенно крапельно по 250-1000 ОД на 1 кг маси тіла).

Стенокардія

Стенокарді́я - захворювання, симптомами якого є напади раптового болю (ангінозний біль) в грудях унаслідок гострої недостатності кровопостачання міокарду - клінічна форма ішемічної хвороби серця. Стенокардія - напади болів давлячого або стискаючого характеру, в ділянці серця і за грудиною, які можуть передаватися в ліву руку, лопатку, шию. Воснові стенокардії також лежить гостре порушення живлення серцевого м'яза внаслідок спазму і склерозу її артерій.

Головною відмінною ознакою стабільної стенокардії є стереотипний характер больових нападів. Біль при стабільній класичній формі стенокардії з'являється у зв'язку з фізичними зусиллями, емоційною напругою, чинниками довкілля, хоча іноді і може виникати без якої-небудь очевидної причини (стенокардія спокою).

Класифікація:

Стенокардія напруги.

Така, що виникла вперше.

Стабільна.

Прогресуюча.

Спонтанна.

Патогенез

Чинники, що сприяють виникненню стенокардії ті ж, що і для інших форм ішемічної хвороби серця

Найчастіша причина розвитку стенокардії - атеросклероз коронарних артерій. Значно рідше стенокардія виникає при інфекційних і інфекційно-алергічних ураженнях.

Провокують напади стенокардії емоційна і фізична напруга.

Симптоми

Хвороба протікає хронічно. Напади можуть бути рідкими. Напад продовжується 15-20 хвилин. Іноді може тривати довше.

Якщо біль не зникає протягом 20 хвилин, то вже можна підозрювати розвиток гострого інфаркту міокарду.

У хворих, тривало страждаючих стенокардією, розвивається кардіосклероз, порушується серцевий ритм, з'являються симптоми недостатності серця.

Діагностика

Серед різних методів дослідження стенокардії (показники ліпідного обміну, активність АсАТ і АлАТ, креатінкінази, лактатдегідрогенази і їх ізоферментів, коагулограми, глюкози і електролітів крові) варто особливо відзначити діагностичне значення нових маркерів пошкодження міокарду - тропоніна-1 і тропоніна-Т.

Це високоспецифічніміокардіальні білки, визначення яких може бути використане для пізньої діагностики інфаркту міокарду, прогнозу при нестабільній стенокардії, виявлення мінімальних пошкоджень міокарду (мікроінфаркту) і виявлення серед хворих ІХС групи підвищеного ризику.

Як запобігти серцевим захворюванням

Щоб запобігти серцевим захворюванням потрібно:

Змінити звички, призначення відповідної дієти та лікарських засобів здатне поставити хворого на ноги та покращити якість життя. В окремих випадках необхідне хірургічне втручання, яке з удосконаленням методів набуває дедалі більшого значення.

Факторами, які підвищують ризик розвитку серцевих захворювань, є паління, надмірна маса тіла, жирна їжа, недостатня фізична активність, емоційні стреси.

Зменшенняфакторівризику уже саме по собі здатне підтримувати непоганий стан. Необхідно регулярно проходити медичні огляди. Найпоширеніше обстеження роботи серця - зняття електрокардіограми, яка виявляє регулярність ритму серцевих скорочень та розповсюдження імпульсу збудження серця. Для виявлення змін електрокардіограми, які не визначаються у спокої, застосовують зняття її при фізичному навантаженні. Проте електрокардіограма не завжди здатна виявити захворювання серця. Тільки 15% від усіх захворювань діагностуються за допомогою електрокардіографії. 50% діагнозів захворювання серця встановлюються на підставі скарг пацієнта та їх оцінки лікарем, решта припадає на інші методи обстеження (лабораторні, рентгенологічні дослідження, ехокардіоскопіютощо). Необхідно слідкувати за рівнем артеріального тиску, підвищення якого, іноді не змінюючи самопочуття, може завдавати значної шкоди. Зверніть увагу на харчування: багата на холестерин їжа спричиняє розвиток захворювань серця. Якщо у вас надмірна вага, неодмінно схудніть, оскільки зайвий жир підвищує навантаження на серце. Обмежте вживаннясолі, яка затримуєрідину в організмі.

Не паліть, паління збільшує ризик розвитку інфаркту, прискорює биття серця, підвищує артеріальний тиск, сприяє звуженню кровоносних судин. Особливо небезпечнепаління при захворюваннях периферичних судин, при яких збільшується ризик розвитку гангрени та ампутації кінцівок. Будьте фізично активними, уникайте психологічних стресів, це допоможе в багатьохвипадкахзменшитиризикрозвиткуінфарктуміокарда. Особливо відповідально при захворюваннях серця треба поставитись до можливості керування автомобілем. Ризик у цьому разі пов'язаний з імовірністю раптової тимчасової втрати свідомості, виникненням сильного болю, а іноді й раптової смерті. Це може статися при неконтрольо-ваному артеріальному тиску, при стенокардії, атеросклерозі, судинній недостатності, хворобах периферичних судин тощо.

Якщовихворієте на серцево-судинні недуги, продовжуйте вести активний спосіб життя в рамках обмежень, рекомендованих вашим лікарем. Жінці, хворій на серце, неодмінно треба проконсультуватись у лікаря, якщо вона вирішила завагітніти.

**Висновок**

серце вада клапан стенокардія

В наш сучасний час дужу поширились захворювання серця. Все це йде від перевантажень, стресів, поганих звичок (куріння вживання алкоголю, наркоманія, ожиріння).

Хвороби не тільки збільшуються, а і омолоджуться. Всі повинні знати будову і роботу свого серця, берегти його. Хворобу легше передбачити чим лічити, це стосуються матеріальної частинки нашого життя. Ліки дуже дорогі. 1 доба лікування Інфаркту міокарду коштує до 3000 гривень.

В майбутньому я планую вивчитися на лікаря кардіолога, спасати життя людям. Бажаю усім вести здоровий образ життя, займатися спортом, правильно харчуватися, із бігати перевантажень і стресів. Хай ваше серце буде здоровим.

**Список літератури**

1. Анатомия человека. Под.ред. проф. С. С. Михайлова. «Медицина», - Москва, 1984 р.Людина. / Навч. посібник з анатомії та фізіології. Львів. 2002. 240 с.

2. «Анатоміялюдини», О.І. Свіридов, Київ, Вища школа, 2001.

. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей: В 4 т./ Акчурин Р.С., Борисенко А.П., Бураковский В.И.; Под ред. Е.И. Чазова. - М.: Медицина, 1992.

. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - Л.: Фолиант, 1998. - 620 с.

. Окороков А.Н. Диагностика и лечение внутренних болезней: в 13 томах. - М.: «Медицинская литература», 2002.

. Руководство для врачей скорой медицинской помоши. Под ред. В. А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. - 3-е издание, перераб. и доп. - СПб.: «Невский диалект», 2001. - 704 с.

. Терапевтический справочник Вашингтонского университета: Пер. с англ./ Под ред. М. Вудли и А. Уэлан - М.: Практика, 1995. - 832 с.