



**Учреждение образования
«Гомельский
государственный
медицинский
университет»**

**Острая ревматическая лихорадка
Клапанные пороки сердца**

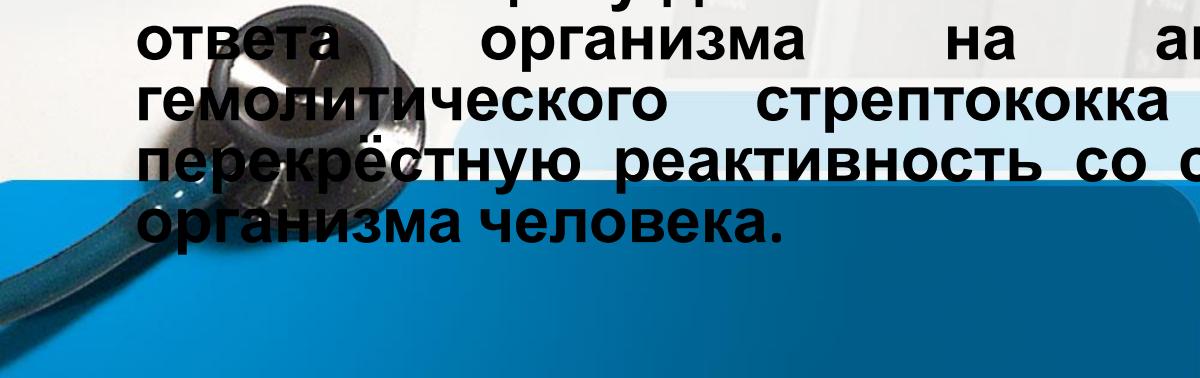
**Подготовила: студентка МДФ гр.Д-512
Бондаренко Юлия Викторовна**

Определение

Острая ревматическая лихорадка –
постинфекционное осложнение А-
стрептококкового тонзиллита (ангины) или
фарингита в виде системного воспалительного
заболевания соединительной ткани с
преимущественной локализацией

- в сердечно-сосудистой системе (ревмокардит),
- суставах (мигрирующий полиартрит),
- мозге (хорея),
- коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки),

возникающее у детей 7-15 лет на фоне иммунного ответа организма на антигены бета-гемолитического стрептококка группы А и перекрёстную реактивность со схожими тканями организма человека.





Этиология

β-гемолитический стрептококк группы А



Характеристика ревматогенных и токсикогенных штаммов БГСА:

- тропность к носоглотке;
- после нелеченного фарингита ревматогенные штаммы энергично вырабатывают типоспецифические антитела;
- высокая контагиозность;
- крупные молекулы М-протеина, содержащего особые эпитопы (антигенные детерминанты), перекрестно-реагирующие с различными тканями макроорганизма — миозином, синовией, нервной тканью, сарколеммальной мембраной — структурами, которые вовлекаются в патологический процесс при ОРЛ.



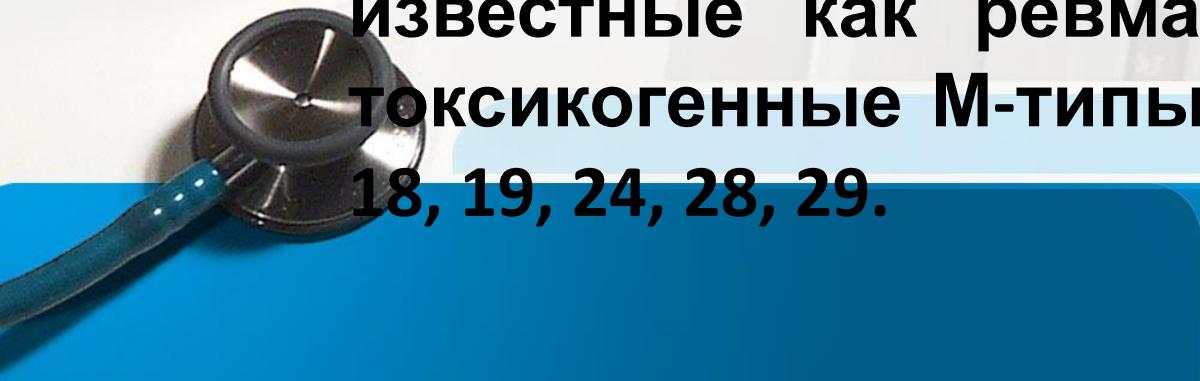
Эпидемиология

По данным ВОЗ, в мире ежегодно ревматической лихорадкой заболевает 500 тыс. человек, у 300 тыс. из них исходом ОРЛ является формирование порока сердца, что до сих пор является основной причиной инвалидизации молодого населения.

В Республике Беларусь заболеваемость ОРЛ составляет 0,03–0,035/1000 детского населения

против 0,022/1000 в начале 90-х годов.

В конце XX столетия произошли существенные изменения в эпидемиологии БГСГА-инфекции верхних дыхательных путей. Установлено, что возврат инвазивных стрептококковых заболеваний связан со сменой циркулирующих в популяции серотипов возбудителя — на смену М-типам 2, 4, 12, 22 и 49 пришли известные как ревматогенные и токсикогенные М-типы 1, 3, 5, 6, 14, 18, 19, 24, 28, 29.



ФАКТОРЫ РИСКА

- Возраст 7–15 лет.
- Женщины ?!
- Перенесенная острая стрептококковая инфекция или хроническая носоглоточная инфекция, вызванная БГСА.
- Кровное родство с больным ХРБС (семейные формы заболевания). У монозиготных близнецов риск ОРЛ составляет 39 %, у гетерозиготных – от 3 до 5 %.



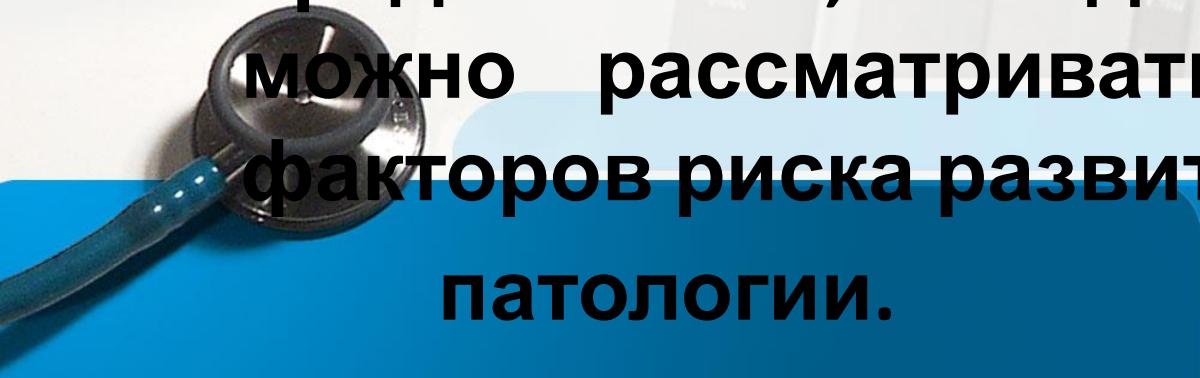
Факторы риска(продолжение)

- Наличие определенных антигенов комплекса гистосовместимости (МНС) II класса: HLA-DR4 (европеоидная раса), DR2 (негроидная раса), A2, B5, B7, B35, Cw4, D8, D7.
- Носительство В-лимфоцитарного аллоантигена (833), определяемого при помощи моноклональных антител Д 8/17 (выявляется в среднем у 75 % больных ОРЛ, распространенность среди здорового населения составляет 16,5 %.



Факторы риска(продолжение)

- Принадлежность ко второй (A) и третьей (B) группам крови по системе АВО.
- Стойкий высокий уровень неоптерина и антител к кардиолипину у больных с РПС дает основание предполагать, что данные маркеры можно рассматривать в качестве факторов риска развития клапанной патологии.



**Факторы, способствующие вспышкам
ОРЛ:**

**снижение экономического уровня
жизни населения**



Факторы, способствующие вспышкам ОРЛ:

скученность населения



**Факторы, способствующие вспышкам
ОРЛ:**

недостаточное питание



Факторы, способствующие вспышкам ОРЛ:

низкий уровень санитарной

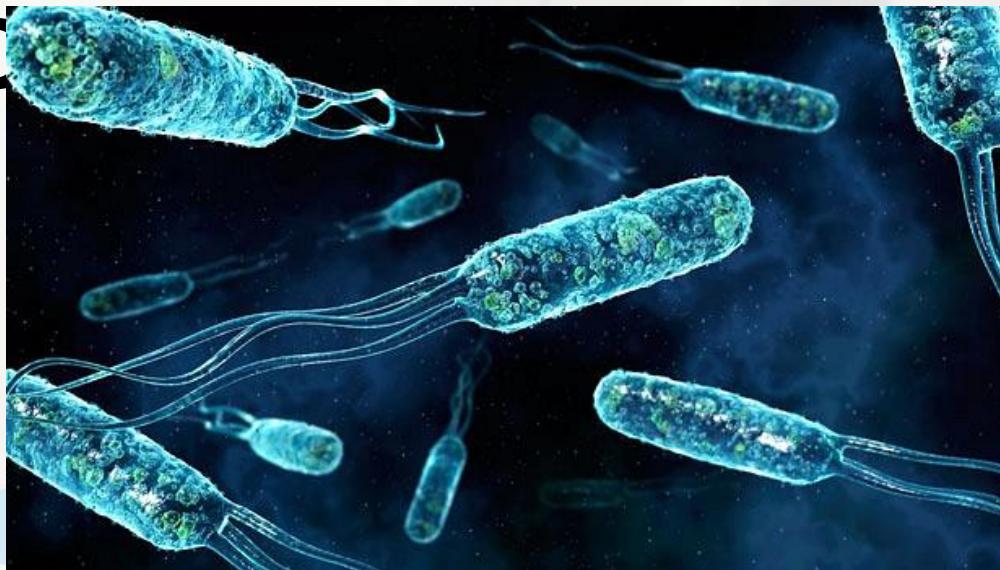


Факторы, способствующие вспышкам ОРЛ:

**увеличение частоты
встречаемости**

**высоковирулентных штаммов
БГСА и резистентность штаммов**

БГСА к антибиотикам



Факторы, способствующие вспышкам ОРЛ:

высокая распространенность воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, вызванных

А-стрептококковой инфекцией



ПАТОГЕНЕЗ

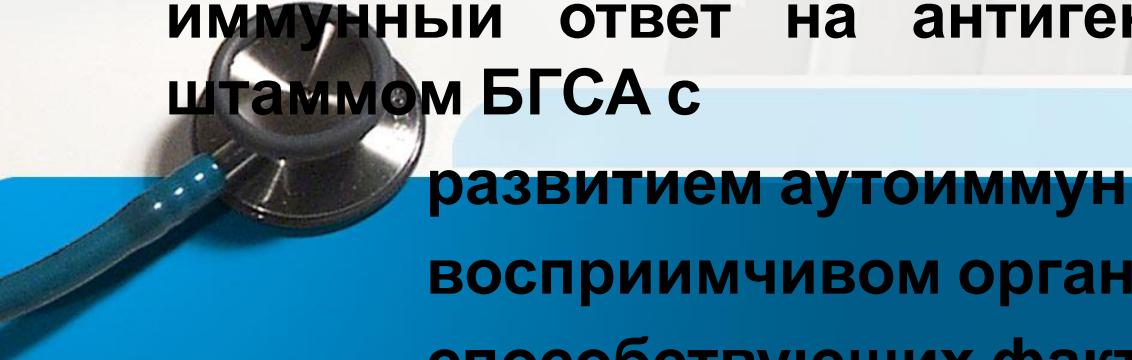
В патогенезе ОРЛ имеет значение факт **длительного персистирования стрептококковой инфекции в организме-хозяине.**

Основные патогенетические механизмы реализации стрептококковой инфекции при ОРЛ:

Прямое повреждение органов и тканей посредством большого количества различных клеточных и внеклеточных антигенов и токсинов БГСА (т.е. интоксикация) – латентный период 2–4 недели.

Клеточно опосредованный и гуморальный иммунный ответ на антигены ревматогенных штаммом БГСА с

развитием аутоиммунного процесса в восприимчивом организме на фоне способствующих факторов.



ПАТОГЕНЕЗ (продолжение)

ОРЛ является аутоиммунным заболеванием, в основе патогенеза которого лежит бурная системная иммуновоспалительная реакция в тканевых структурах макроорганизма вследствие феномена «антигенной мимикрии»



Перекрестные иммунологические поражения при инфекции БГСГА



Антигены тканей человека	Компоненты структуры БГСГА
Авто-эпитоп Т-клеток	М-протеин
Клапаны сердца	Гликопротеин клеточной стенки
Миозин и тропомиозин	М-протеин
Миозин и HLA класс II	Белок 67 kDA
Цитоплазма нейронов зоны субталамуса и хвостатого ядра	Цитоплазм. мембрана
Белки тканей головного мозга	М-протеин
Синовиальная оболочка и хрящ	М-протеин

Рабочая классификация ОРЛ, 2003 год



Клин. формы	Клинические проявления		Исход	Недостаточность кровообращения	
	основные	дополнительные		стадия*	ФК NYHA
ОРЛ	• кардит;	• лихорадка;	• выздоровление	0	0
ПРЛ	• артрит;	• артралгия;	• ХРБС:	I	1
	• хорея;	• серозиты;	— без порока	IIА	2
	• подкожные ревматические узелки;	• сердца**;	ПВ	3	
	• кольцевидная эритема	абдоминальный синдром	— с пороком сердца***.	III	4

ПРЛ — повторная ревматическая лихорадка; * по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко; ** возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза створок клапанов без регургитации или с минимальной регургитацией (данные ЭХО-КГ); *** при наличии впервые выявленного порока исключить другие причины его формирования: инфекционный эндокардит, первичный АФЛС, кальциноз (данные ЭХО-КГ) и др., уточнить поражение оболочек сердца (эндо-, мио-, перикарда).



Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)

**оценивается в
соответствии с
классификациями
Стражеско-Василенко
(стадия) и Нью-Йоркской
ассоциации кардиологов
(NYHA) (функциональный
класс – ФК)**



Классификация ХСН, принята съездом ВНОК от 11.10.2002



Стадии ХСН по Стражеско-Василенко (могут ухудшаться, несмотря на лечение)		ФК ХСН по NYHA (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и другую сторону)	
I	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ	1 ФК	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и (или) замедленным восстановлением сил
II А	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов	2 ФК	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
II Б	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов	3 ФК	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
III	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов	4 ФК	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической нагрузке

Клинические проявления

I (минимальная) степень активности:

Клинические проявления соответствуют вариантам течения:

- без вовлечения в процесс сердца, но с проявлениями малой хореи;
- изолированный миокардит;
- затяжной непрерывно рецидивирующий латентный ревмокардит.

Рентгенологические и ультразвуковые проявления разнообразны и зависят от клинико-анатомической характеристики процесса.

ЭКГ признаки поражения миокарда (при наличии миокардита) мало информативны: снижение вольтажа зубцов ЭКГ, увеличение электрической активности миокарда левого желудочка, возможны атриовентрикулярная блокада I степени и экстрасистолия.

Показатели крови на верхней границе нормы, важна их динамика: СОЭ до 20–30 мм/ч, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы крови, γ-глобулины > 20 %, С-реактивный белок 1–2 плюса, серомукоиды выше 0,21 ед.

Серологические тесты на верхней границе нормы: АСЛ-О > 200 ЕД



II (умеренная) степень активности:

Клинические проявления

поражение миокарда и эндокарда (эндомиокардит) — подострый ревмокардит в сочетании с недостаточностью кровообращения I-II А ст.;

подострый или непрерывно-рецидивирующий ревмокардит в сочетании с подострым полиартритом, фиброзным плевритом, нефропатией, ревматический хореей, подкожными ревматическими узелками, «аннулярной эритемой».

Рентгенологические и ультразвуковые проявления: расширение тени сердца в поперечнике при ХСН, плевроперикардиальные спайки, снижение сократительной функции миокарда левого желудочка.

ЭКГ признаки миокардита: те же, что и при I степени активности. Может быть преходящее удлинение интервала QT, нарушения ритма и проводимости, признаки коронарита.

Показатели крови: лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы крови; СОЭ

20–40 мм/ч; С-реактивный белок 1–3 плюса; α_2 -глобулины 11–16 %;

γ -глобулины 21–25 %; серомукоиды 0,3–0,6 ед.

Серологические тесты: АСЛ-О > 400 ЕД.



Клинические проявления

III (максимальная) степень активности:

Клинические проявления:

- острый и подострый диффузный эндомиокардит в сочетании с сердечной недостаточностью II Б ст.;
- панкардит в сочетании с сердечной недостаточностью II А и II Б ст.; ревматический процесс с поражением сердца (2-х или 3-х оболочек) и малой хореей;
- подострый и хронический ревмокардит в сочетании с полиартритом, плевритом, пневмонией, нефритом, гепатитом, аннулярной эритемой.

Рентгенологические и ультразвуковые проявления: увеличение размеров сердца и снижение сократительной функции миокарда; возможны плевроперикардиальные изменения.

ЭКГ признаки: те же, что и при II степени активности. Могут присоединиться фибрилляция предсердий, политопные экстрасистолы.

Показатели крови: лейкоцитоз, часто с нейтрофильным сдвигом формулы; СОЭ более 40 мм/ч; С-реактивный белок 3–4 плюса; фибриноген 10 г/л и выше; уровень а2-глобулинов > 15 %, γ-глобулинов 23–25 % и выше; серомукоиды > 0,6 ед.

Серологические тесты: титры АСЛ-О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы выше допустимых цифр в 3–5 раз.

ДИАГНОСТИКА ОРЛ

Международные критерии диагностики ОРЛ

Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую БГСА-инфекцию
<ul style="list-style-type: none">кардит;полиартрит;хорея;кольцевидная эритема;подкожные ревматические узелки.	<p>Клинические:</p> <ul style="list-style-type: none">артралгии;лихорадка. <p>Лабораторные:</p> <p>повышение острофазовых реагентов: СОЭ, СРБ.</p> <p>Инструментальные:</p> <ul style="list-style-type: none">удлинение интервала P-Q (P-R) на ЭКГ;признаки митральной и (или) аортальной регургитации на ЭхоКГ.	<ul style="list-style-type: none">позитивная культура БГСА, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения БГСА-антисыворотки;повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител ($ACLO > 250$).

*Наличие 2 больших критериев или
1 большого и 2 малых в сочетании с
данными, документировано
подтверждающими
предшествующую БГСА-
инфекцию, свидетельствует о
высокой вероятности ОРЛ.*



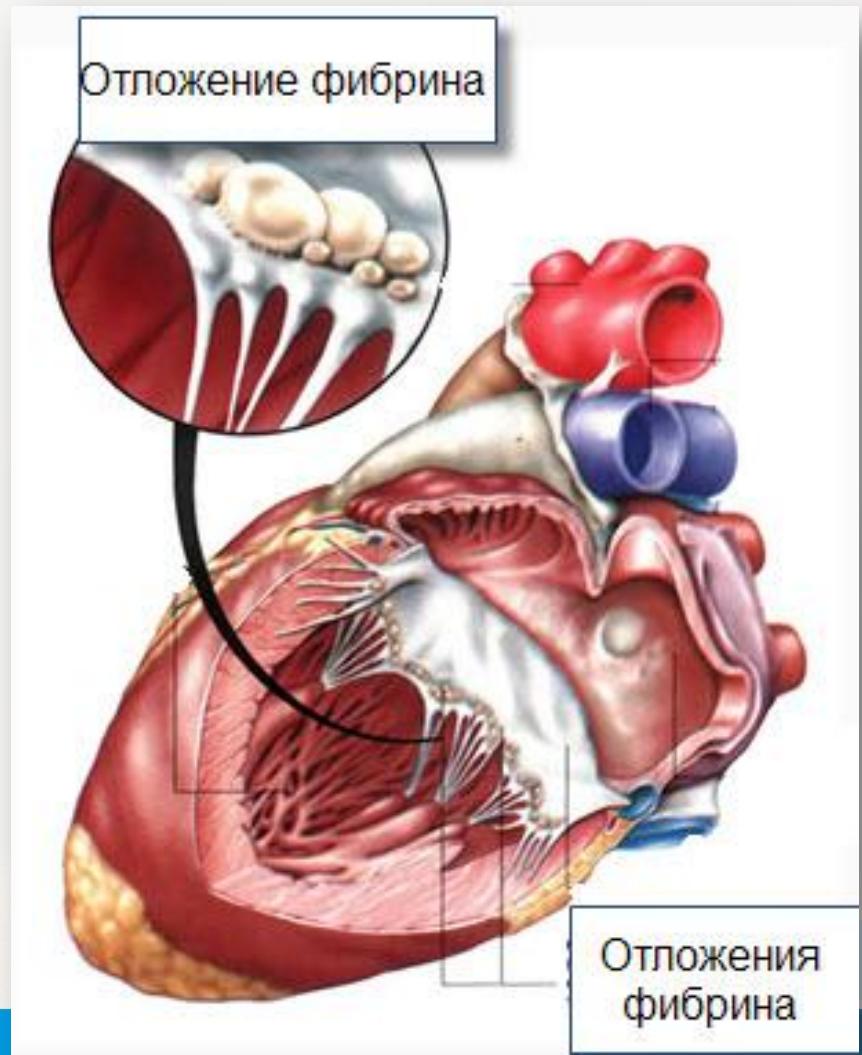
Клиническая картина основных проявлений ОРЛ

***Ревмокардит – наиболее частый
синдром ОРЛ (90–95%).***

***Основополагающий компонент
ревмокардита – клапанный
эндокардит или краевой
вальвулит (основной критерий
ревмокардита!)***



Ревмокардит митрального клапана



Миокардит и перикардит на фоне вальвулита встречаются с различной частотой и степенью выраженности.

- *Миокардит* характеризуется одышкой, тахикардией, глухостью сердечных тонов, систолическим шумом в области верхушки сердца, появлением III тона (ритм галопа), возможно развитие застойных явлений в легких (сердечная астма и отек легких) и большом круге кровообращения (увеличение печени, асцит и отеки на ногах); на ЭКГ определяются нарушения ритма и проводимости (удлинение PQ), нарушения процессов реполяризации (депрессия сегмента ST, снижение амплитуды зубца Т, особенно в грудных отведениях); при УЗИ сердца может определяться увеличение полости левого желудочка и умеренное снижение его

сократительной способности.

- Симптомы перикардита: нестойкий шум трения перикарда, увеличение границ сердца, нарастание тяжести состояния с формированием недостаточности кровообращения (НК), развитие плеврита и абдоминального синдрома; на ЭКГ определяется снижение вольтажа зубцов комплекса QRS, подъем сегмента ST, деформация зубца Т, нарушения ритма и проводимости.



**Важная особенность
ревмокардита при первой
атаке ОРЛ – четкая
положительная динамика
под влиянием активной
противоревматической
терапии.**



Длительность ОРЛ у больных с кардитом колеблется в зависимости от тяжести заболевания от 8 до 27 недель, что больше, чем у больных без кардита (9–16 недель).



Клиническая картина основных проявлений ОРЛ (продолжение)

Ревматический артрит является ранним, одним из ведущих клинических синдромов первой ревматической атаки.

Частота его колеблется от 60 до 90 % при ОРЛ и от 50 до 67 % при ее повторных атаках.



Характерные особенности ревматического артрита:



1) острое начало;
2) нередко в начале заболевания протекает с выраженным болевым синдромом, припухлостью, покраснением, локальной гипертермией, нарушением функции суставов (выраженный экссудативный компонент — синовит);



Характерные особенности ревматического артрита (продолжение):

- классический мигрирующий полиартрит с преимущественным поражением крупных и средних суставов (коленных, голеностопных, плечевых, локтевых, лучезапястных) в настоящее время встречается редко. Преобладающая форма поражения в современных условиях — переходящий олигоартрит, реже —monoартрит;
- быстрый регресс воспалительных изменений в суставах (в течение 2–3 недель), а при проведении своевременной противовоспалительной терапии — в течение нескольких часов или дней;
- ОРЛ не вызывает стойкой деформации суставов, за исключением крайне редко формирующейся артропатии Жакку (необратимый фиброз капсул суставов) после многочисленных

ПРЛ



Клиническая картина основных проявлений ОРЛ (продолжение)

Ревматическая хорея (малая хорея или хорея Сиденгама) – обусловлена вовлечением в патологический процесс различных структур мозга (полосатое тело, субталамические ядра, мозжечок).

Встречается у 6–30 % детей с ОРЛ, чаще страдают девочки от 6 до 15 лет.



Основные клинические проявления ревматической хореи

- *Хореические размашистые гиперкинезы* – беспорядочные, насильтственные движения, наиболее выраженные в мышцах дистальных отделов конечностей и мимической мускулатуре лица, что сопровождается гримасничанием, вычурными движениями, нарушением почерка, невнятностью речи. Ребенку трудно есть, пить (он роняет кружку, не может донести ложку ко рту, не расплескав суп). Гиперкинезы чаще двусторонние, усиливаются при волнениях, исчезают во время сна. Гиперкинезы в области кисти

легко выявляются, если врач держит

кисть

ребенка в своей руке



Основные клинические проявления ревматической хореи (продолжение)

- **Мышечная гипотония** вплоть до дряблости мышц (при ослаблении гиперкинезов). Резкая мышечная гипотония может привести даже к ликвидации гиперкинезов и развитию «паралитической» или «мягкой» формы хореи. Характерен симптом «дрябłych плеч» – при поднимании больного за подмышки голова глубоко погружается в плечи.



Основные клинические проявления ревматической хореи (продолжение)

- **Расстройства статики и координации** (пошатывание при ходьбе, неустойчивость в позе Ромберга).
- **Сосудистая дистония.**
- **Психоэмоциональные нарушения.**



Клиническая картина основных проявлений ОРЛ (продолжение)

Кольцевидная эритема (Erythema marginatum) – характерный, но редкий признак ОРЛ.

Встречается у 4–17 % детей на высоте атаки ОРЛ.



Представляет собой бледно-розовые
неяркие кольцевидные высыпания в виде
тонкого кольцевидного ободка 5–10 см в
диаметре, с преимущественной
локализацией над пораженными
суставами или на туловище и
проксимальных отделах конечностей, но
никогда — на лице!



Основные клинические проявления кольцевидной эритемы

НЕ сопровождаются зудом и индурацией;
НЕ возвышаются над поверхностью
кожи, бледнеют при надавливании,
быстро исчезают под влиянием
лечения;
НЕ оставляют после себя пигментацию,
шелушение, атрофические изменения.



Клиническая картина основных проявлений ОРЛ (продолжение)

Подкожные ревматические узелки в последние годы наблюдаются очень редко у детей (1–3 %) и фактически отсутствует у подростков и взрослых.



Основные клинические проявления ревматических узелков

Представляют собой мелкие плотные округлые (1–2 см в диаметре), малоподвижные, безболезненные образования, расположенные в периартикулярных тканях у мест прикрепления сухожилий, над костными выступами в области коленных и локтевых суставов, затылочной кости, остистых отростков позвонков в виде безболезненных «горошин».



Основные клинические проявления ревматических узелков (продолжение)

Типичное расположение
ревматоидных узелков



Основные клинические проявления ревматических узелков (продолжение)

**Как правило, подкожные ревматические
узелки сочетаются с тяжелым поражением
сердца и являются относительно поздним
признаком ОРЛ, сохраняются от
нескольких дней до 1–2 месяцев.**



**Кожа над
узелками не изменена**

Клиническая картина основных проявлений ОРЛ (продолжение)

Поражение легких проявляется в виде ревматической пневмонии или легочного васкулита. Развивается главным образом у детей на фоне панкардита при остром течении заболевания.

Отличительными признаками ревматических поражений легких являются их резистентность к антибактериальной терапии и хороший эффект от противоревматических средств.

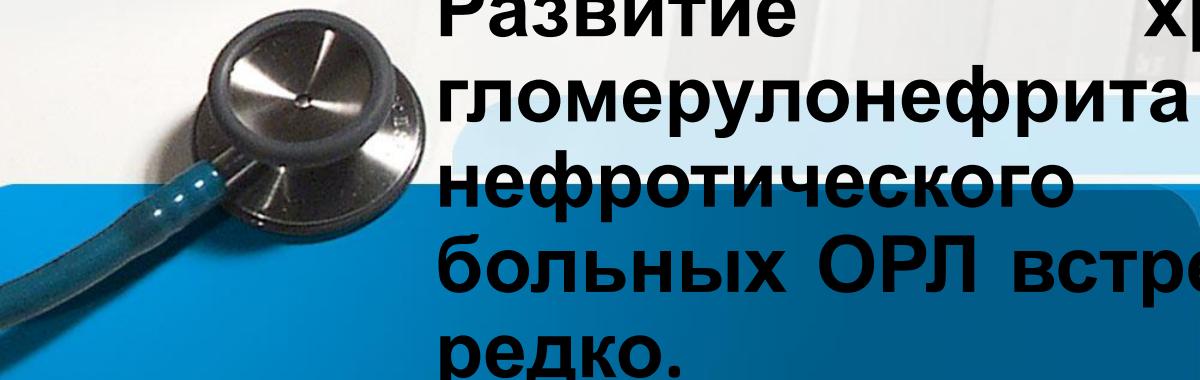


Клиническая картина основных проявлений ОРЛ (продолжение)

Поражение почек встречается достаточно часто, однако крайне редко является клинически ведущим синдромом заболевания.

Обычно развивается переходящий нефрит, проявляющийся незначительной протеинурией и гематурией.

Развитие хронического гломерулонефрита или нефротического синдрома у больных ОРЛ встречается крайне редко.



ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО ОРЛ

- клинический общий анализ крови (СОЭ) и общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови (протеинограмма, фибриноген, С-реактивный белок, сиаловые кислоты, церулоплазмин, серомукоид и др.);
- серологическое исследование крови (повышенные или (что важнее) повышающиеся в динамике титры антистрептококковых антител — антистрептолизин-0, антистрептокиназа, антигигиалуронидаза, антидезоксирибонуклеаза-В);
- микробиологическое исследование крови (посев на стерильность с целью исключения инфекционного эндокардита);
- культивирование материала из зева для выявления БГСА;



ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО ОРЛ (продолжение)

- ЭКГ для уточнения характера нарушений сердечного ритма и проводимости;
- фонокардиография;
- рентгенография органов грудной клетки;
- ЭхоКГ для диагностики клапанной патологии сердца и выявления перикардита (при постановке диагноза ОРЛ впервые необходимо ЭхоКГ проводить 2 раза (с интервалом 10–14 дней)).



ЛЕЧЕНИЕ

**Лечение ОРЛ основывается на раннем
проведении комплексной длительной
(3–4 месяца) этапной (стационар,
ревматологический
реабилитационный центр,
диспансерное наблюдение в
поликлинике) терапии.**



НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Режим. Соблюдение постельного режима на 2-3 нед болезни.
- Диета, богатая витаминами и белком с ограничением соли и углеводов.
- Физиотерапевтическое лечение не показано!



МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

ЭТИОТРОПНАЯ
(АНТИСТРЕПТОКОККОВАЯ) ТЕРАПИЯ
Бензилпенициллин применяют в течение
10 дней у взрослых 500000-1000000 ЕД 4
раза в сутки в/м. В дальнейшем переходят
на применение пенициллинов
пролонгированного действия в режиме
вторичной профилактики. При
непереносимости пенициллинов
применяют макролиды или линкозамиды.



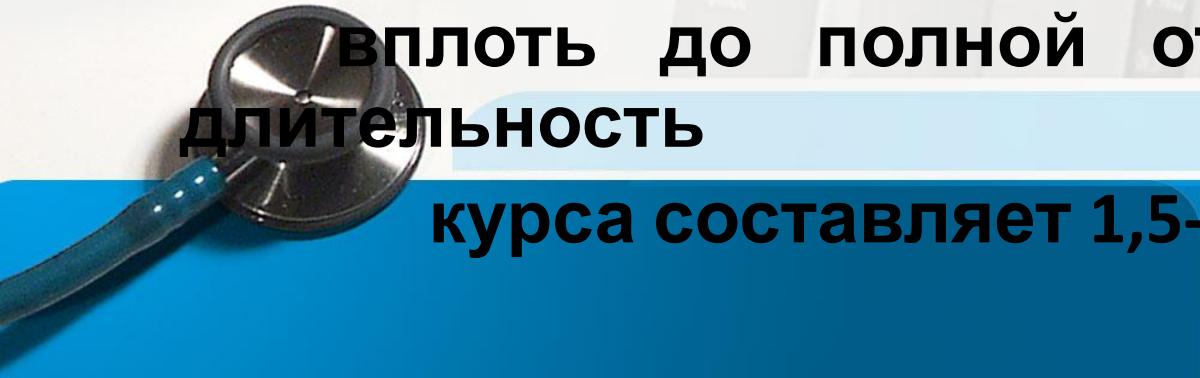
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

(продолжение)

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Глюкокортикоиды применяют при ОРЛ, протекающей с выраженным кардитом и/или полисерозитами. Преднизолон назначают взрослым в дозе 20 мг/сут в 1 приём утром после еды до достижения терапевтического эффекта (в среднем в течение 2 нед). Затем дозу постепенно снижают (на 2,5 мг каждые 5-7 дней) вплоть до полной отмены. Общая длительность

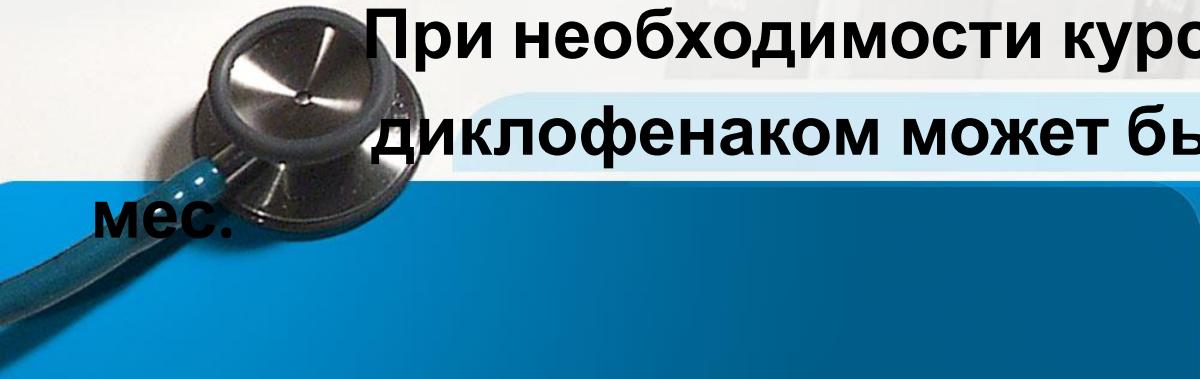
курса составляет 1,5-2 мес.



МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ (продолжение)

НПВП (обычно диклофенак) назначают при слабо выраженном вальвулите, ревматическом артрите без вальвулита, минимальной активности процесса (СОЭ < 39 мм/ч), после стихания высокой активности и отмены ГК, при повторной ОРЛ на фоне РПС. Диклофенак назначают взрослым по 25-50 мг 3 раза в сутки 3 раза в сутки до нормализации показателей воспалительной активности (в среднем в течение 1,5-2 мес).

При необходимости курс лечения диклофенаком может быть удлинён до 3-5 мес.



МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ (продолжение)

ТЕРАПИЯ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОНЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Диуретики: петлевые – фуросемид; тиазидные и тиазидоподобные – гидрохлортиазид, индапамид; калийсберегающие – спиронолактон, триамтерен.
- Блокаторы кальциевых каналов из группы дигидропиридинов длительного действия (амлодипин). В-адреноблокаторы (карведилол, метопролол, бисопролол).
- Сердечные гликозиды (дигоксин).



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основные показания к хирургическому лечению больных РПС – выраженные клинические проявления порока сердца или его осложнения (застойная сердечная недостаточность III-IV функциональных классов, лёгочная гипертензия, систолическая дисфункция левого желудочка, стенокардия, мерцательная аритмия и т.д.). В целом характер оперативного вмешательства определяется морфологией клапанных изменений и состоянием больного.



ПРОГНОЗ

Непосредственная угроза жизни в связи с ОРЛ практически отсутствует (за исключением чрезвычайно редких случаев панкардита в детском возрасте). В основном прогноз определяется состоянием сердца (наличие и тяжесть порока, степень застойной сердечной недостаточности).

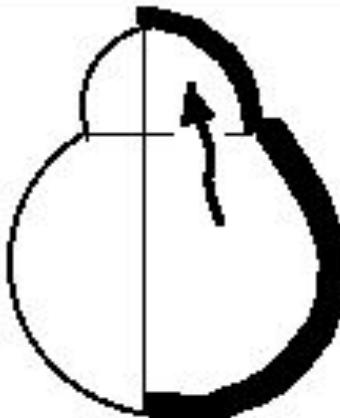


Недостаточность митрального клапана

Часто встречающийся приобретенный порок сердца. Характеризуется сужением предсердно-желудочкового отверстия, приводящие к нарушению диастолического поступления крови из левого предсердия в левый желудочек.



Недостаточность митрального клапана



Нарушение гемодинамики и пути компенсации

порока: вследствие не полного смыкания створок митрального клапана часть крови из левого желудочка во время систолы возвращается обратно в левое предсердие, увеличивается его диастолический объем; в диастолу в левый же желудочек поступает большее количество крови, увеличивается диастолический объем левого же желудочка. Развивается гипертрофия затем гипертрофия левого предсердия и левого желудочка. Период компенсации относительно длительный

Этиология

Ревматический эндокардит, бактериальный эндокардит, атеросклероз, инфаркт миокарда с разрывом папиллярных мышц, травма сердца

Жалобы

В период компенсации отсутствуют

В период декомпенсации - одышка, сердцебиение

Осмотр, пальпация области сердца

Верхушечный толчок смешен влево и вниз, высокий, широкий, сильный, резистентный

Перкуссия сердца

Границы относительной тупости сердца смешены влево и вверх

Аусcultация сердца

I тон ослаблен на верхушке, нередко выслушивается акцент II тона на легочной артерии и III тон

На верхушке выслушивается систолический шум, достаточно громкий, иногда музыкальный, занимает всю систолу, проводится в точку Боткина-Эрба, на легочную артерию и левую подмышечную область

Данные дополнительных методов исследования

ЭКГ - гипертрофия левого же желудочка и левого предсердия

Рентгенография грудной клетки - увеличение размеров левого предсердия и левого же желудочка, митральная конфигурация сердца

ФКГ - уменьшение амплитуды I тона на верхушке, регистрируется III тон на верхушке, на верхушке регистрируется пансистолический шум, убывающий или веерообразный

ЭхоКГ - признаки гипертрофии левого же желудочка и левого предсердия, при доплер-ЭхоКГ отмечается аномальный ток крови из левого же желудочка в левое предсердие

Митральный стеноз

Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, которое препятствует току крови из левого предсердия в желудочек во время диастолы желудочков.

На 100 000 населения 50-80 больных стенозом митрального клапана, чаще встречается у женщин. Заболевание характеризуется медленным течением. Появление симптомов чаще всего происходит в 40-50 лет.

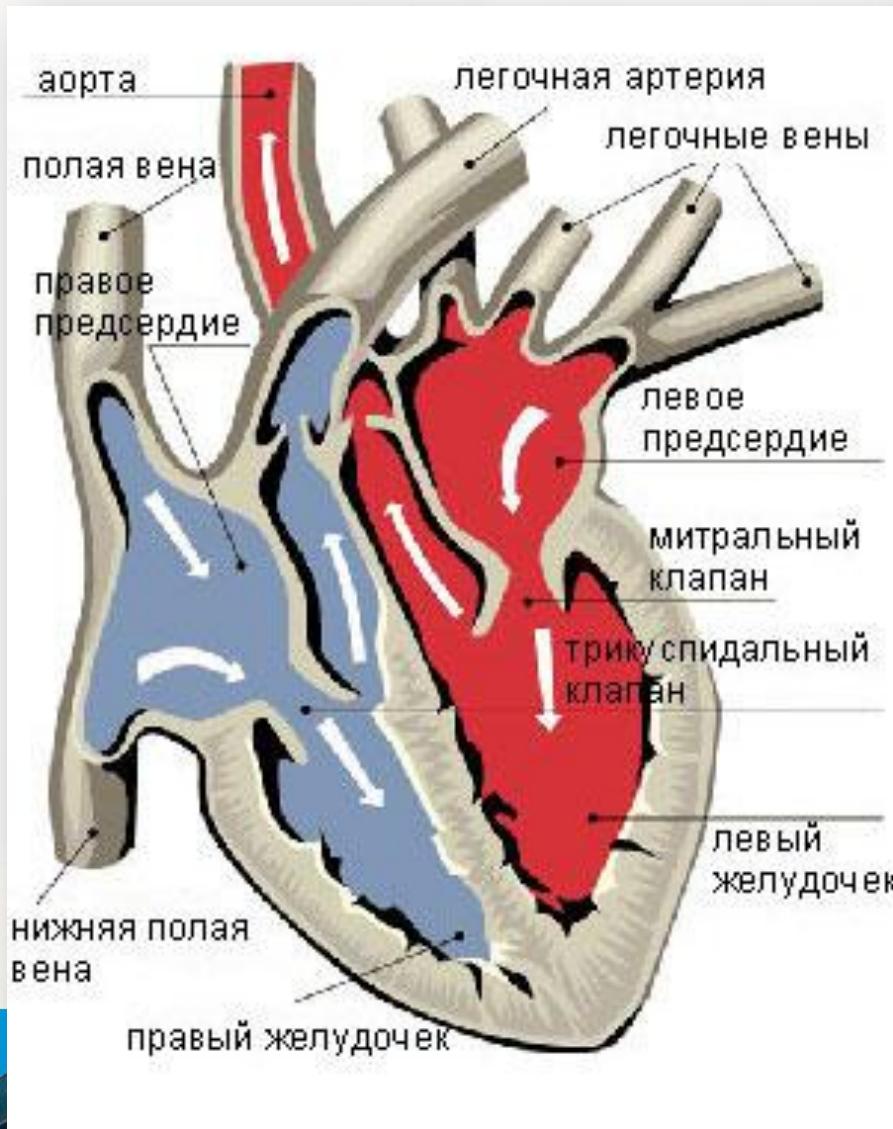


Этиология

- 1) ревматизм;**
- 2) врожденный порок (митральный клапан в виде парашюта);**
- 3) кальциноз митрального кольца;**
- 4) опухоль левого предсердия;**
- 5) системные заболевания соединительной ткани.**



Нарушение гемодинамики



Площадь митрального отверстия в норме 4 – 6 см². Вследствие сужения митрального отверстия (1-й барьер) повышается давление в левом предсердии и усиливается и удлиняется его систола, что приводит к увеличению давления в легочных венах и капиллярах. Развивается пассивная легочная гипертензия. При возрастании притока крови к левому предсердию в условиях резко ограниченной пропускной способности митрального отверстия давление в легочных капиллярах повышается настолько, что происходит транссудация жидкой части плазмы крови в альвеолы, то есть отек легких.

Эти эпизоды позволяет предотвратить рефлекс Китаева, который состоит в активном сужении легочных артериол в ответ на раздражение барорецепторов при повышении давления в левом предсердии и легочных венах. Спазм артериол вначале преходящий, затем стойкий. Постепенно развивается облитерация сосудов вследствие утолщения меди и склероза. Возникает устойчивая активная легочная гипертензия (2-й барьер). Из-за повышенной нагрузки сопротивлением развивается гипертрофия правого желудочка, которая со временем исчерпывает свои возможности, развивается его дилатация и недостаточность, что проявляется застоем крови по большому кругу кровообращения.

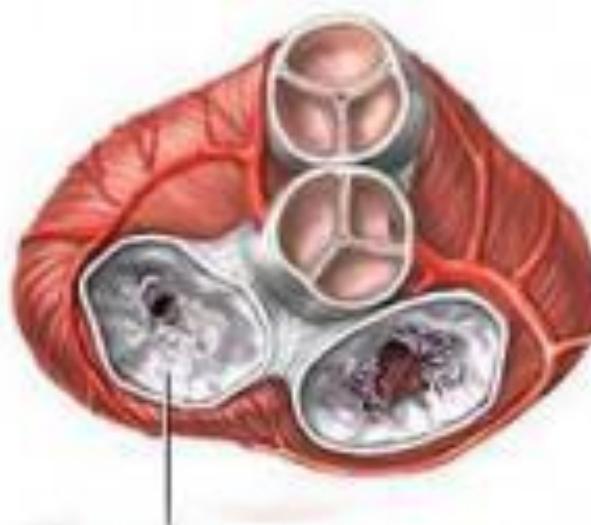
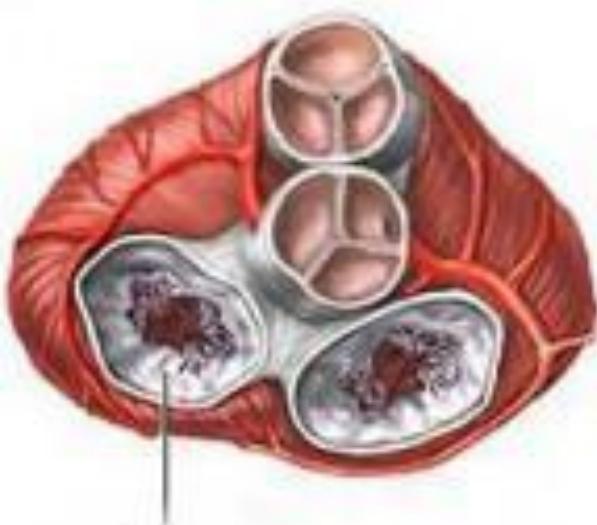


Менее характерны нарушения глотания из-за резкого увеличения левого предсердия и боль в грудной клетке. Боль чаще всего носит характер кардиалгии, реже стенокардии. При развитии правожелудочковой недостаточности появляются жалобы на периферические отеки, чувство тяжести в правом подреберье.

Митральный стеноз

Симптомы:

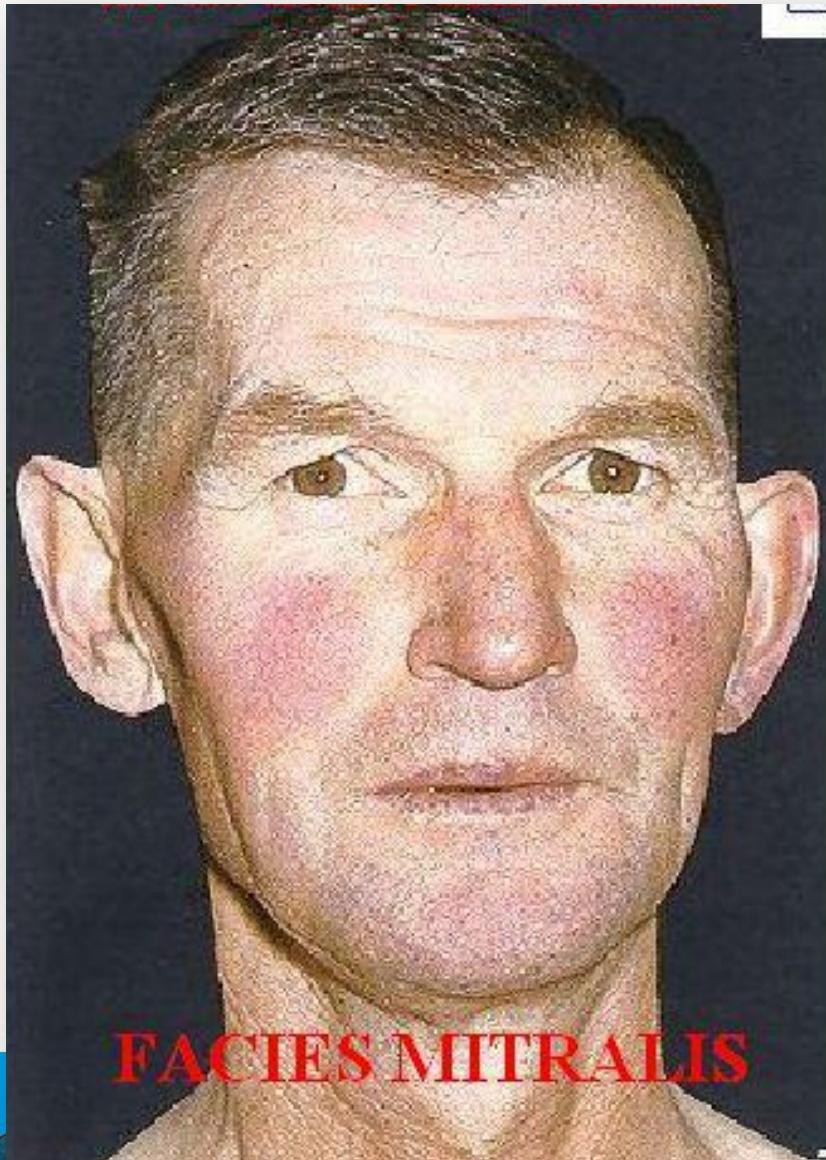
- Утомляемость
- Бледность кожи
- Слабый пульс
- Сухой кашель
- Одышка



Нормальный митральный клапан

Суженный митральный клапан
(митральный стеноз)

Объективное обследование



При осмотре выявляется акроцианоз и своеобразный румянец на щеках . верхушечный толчок резко ослаблен или не определяется. Заметна пульсация правого желудочка (сердечный толчок). Характерно дистолическое дрожание – «кошачье мурлыканье» - в области верхушки. Границы сердца расширены вверх и вправо.

Аускультация сердца:

- 1) усиленный, хлопающий первый тон;
- 2) щелчок открытия митрального клапана;
- 3) акцент второго тона на легочной артерией;
- 4) дистолический шум (вначале пресистолический, затем мезодиастолический) – выслушивается на верхушке, усиливается в положении на левом боку на выдохе;
- 5) протодиастолический шум относительной недостаточности клапанов легочной артерии Грэхема – Стила;
- 6) систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана у основания мечевидного отростка, который усиливается на вдохе (симптом Риверо – Корвальо).



На ЭКГ определяются:

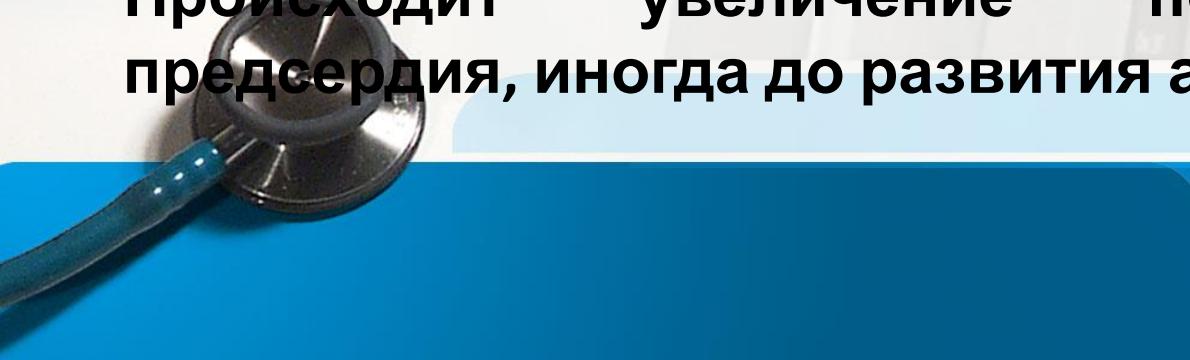
- 1) гипертрофия левого предсердия – P – mitrale;**
- 2) при развитии легочной гипертензии – признаки гипертрофии правых желудочков и предсердия;**
- 3) часто – мерцательная аритмия.**



При рентгенографии органов грудной клетки определяется митральная конфигурация сердца. При исследовании больного в косых положениях с приемом бария наблюдается отклонение пищевода на уровне левого предсердия по крутой дуге радиусом 4 – 5 см (малого радиуса). На более поздних стадиях – по дуге большого радиуса. Выбухает ствол легочной артерии. При пассивной легочной гипертензии наблюдается усиление легочного рисунка, линии Керли.



Эхокардиография является наиболее чувствительным и специфичным неинвазивным методом диагностики митрального стеноза. Наиболее ранним признаком является нарушение подвижности створок в виде куполообразного выбухания их в полость левого желудочка, называемого «парусением». В результате сращения створок возникает однонаправленное диастолическое движение их, причем задняя створка во время открытия повторяет ход более массивной передней створки. Выявляются деформация, утолщение, кальцификация створок. Происходит увеличение полости левого предсердия, иногда до развития атриомегалии.



Недостаточность аортального клапана

один из видов приобретённых пороков сердца с нарушением гемодинамики, характеризующееся обратным током крови из аорты в левый желудочек в диастолу через



Клиника аортальной недостаточности включает следующие симптомы и данные физикального обследования:

Головокружения и склонность к обморокам.

Боль в области сердца стенокардического характера.

Большая разница между систолическим и диастолическим давлением (цифры систолического давления высокие, а диастолического — низкие).

«Пляска каротид» — видимая пульсация общих сонных артерий, иногда височных и подключичных вен.

Симптом Мюссе — покачивание головы.

Симптомы застоя крови в малом кругу кровообращения (признаки сердечной астмы).

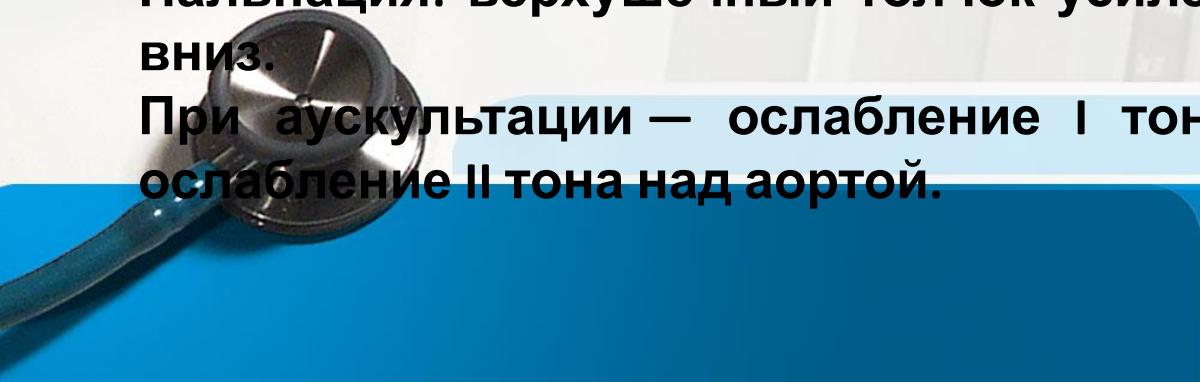
Высокий и скачущий пульс.

Пульсация в правом подреберье в области проекции печени.

Появление псевдокапиллярного пульса (признак Квинке).

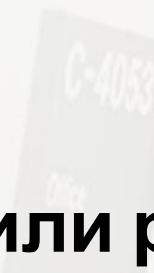
Пальпация: верхушечный толчок усилен со смещением влево и вниз.

При аусcultации — ослабление I тона у верхушки сердца и ослабление II тона над аортой.

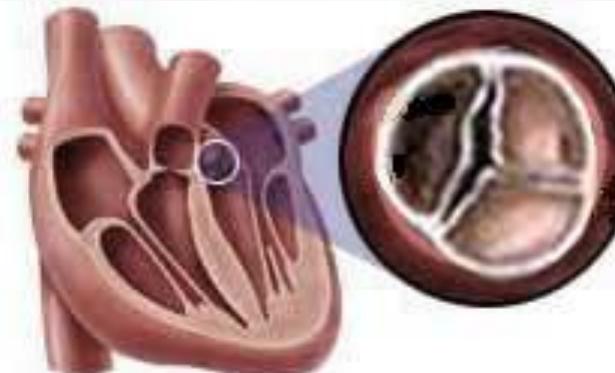


Причины

- 1) ревматизм;**
- 2) инфекционный эндокардит;**
- 3) сифилис;**
- 4) системные заболевания соединительной ткани;**
- 5) кальциноз;**
- 6) миксоматозная дегенерация створок;**
- 7) кальциноз;**
- 8) травмы;**
- 9) аневризмы или расширение аорты.**



Нарушение гемодинамики



створки аортального клапана
смыкаются не полностью, в связи
с чем возникает регургитация

Часть крови, выброшенная во время систолы левого желудочка в аорту, возвращается во время диастолы назад, в левый желудочек, что приводит к перегрузке объёмом левого желудочка. Увеличивается конечный диастолический объём и диастолическое давление левого желудочка. Он дилатируется и в, меньшей степени, гипертрофируется. В последующем развивается левожелудочковая недостаточность и легочная гипертензия.



Осмотр, пальпация

Периферические симптомы порока: скорый, высокий, большой, частый пульс; повышение систолического и снижение диастолического артериального давления; бледность кожи, пляска каротид, симптомы Мюссе и Квинке. Верхушечный толчок смещен влево и вниз, широкий, сильный, высокий, резистентный

Перкуссия сердца

Граница относительной тупости сердца расширена влево
Аортальная конфигурация сердца

Аускультация сердца и сосудов

Ослабление I тона на верхушке, ослабление II тона на аорте, диастолический шум на аорте, который проводится в точку Боткина-Эрба, на верхушку, на верхушке функциональный диастолический шум Флинта.

Двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье из бедренной артерии

Данные дополнительных методов исследования

ЭКГ - гипертрофия левого желудочка

Рентгенография грудной клетки - увеличение левого желудочка, выраженная аортальная конфигурация сердца

ФКГ - уменьшение амплитуды II тона на аорте, диастолический убывающий шум на аорте

ЭхоКГ - гипертрофия левого желудочка, при доплер-ЭхоКГ - аномальный обратный ток крови из аорты в левый желудочек

Инструментальная диагностика

При проведении инструментальных методов обследования выявляются следующие признаки:

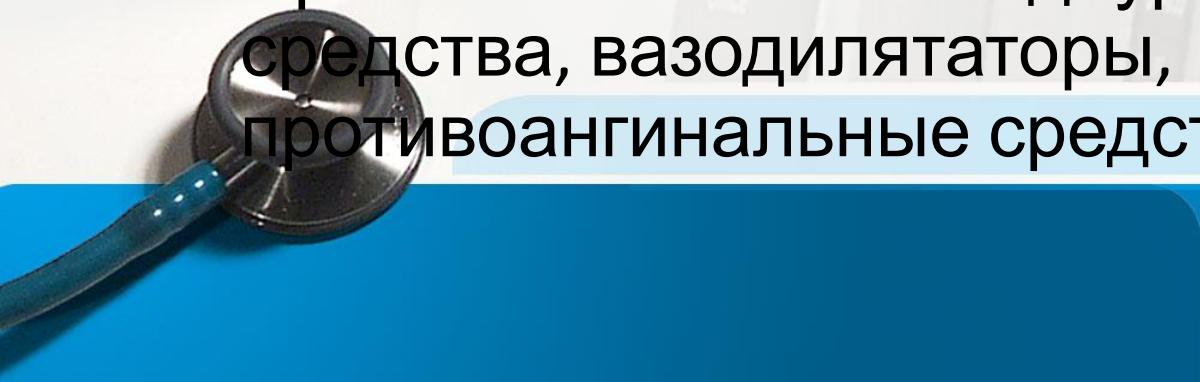
- ЭКГ: признаки гипертрофии и дилатации левого желудочка, признаки перегрузки левого желудочка и относительной коронарной недостаточности (снижение сегмента S-T и отрицательный зубец Т в I и II стандартных и левых грудных отведениях, может наблюдаться блокада левой ножки пучка Гиса).
- ЭхоКГ: выявление трепетание передней створки митрального клапана во время диастолы по причине удара струи при регургитации (обратном токе) крови из аорты в желудочек.
- Рентгенологическое исследование: аортальная конфигурация сердца (увеличение левого желудочка), сердце приобретает специфическую форму «сапога».
- Доплер-исследование: поток регургитации в полость левого желудочка, диастолическая реверсия потока в брюшном отделе аорты.
- Фонокардиография над аортой: высокочастотный диастолический шум, амплитуда снижается к окончанию диастолы, снижение амплитуды II тона.



Лечение

В терапии аортальной недостаточности предусмотрено:

- Лечение основного заболевания, вызвавшего порок.
- Протезирование аортального клапана.
- Сердечные гликозиды (Строфантин, Коргликон).
- Лечение тромбоэмболических осложнений (антиагреганты, антикоагулянты).
- При тяжёлом течении: диуретические средства, вазодилататоры, противоангинальные средства.



A close-up photograph of two hands, one male and one female, gently cradling a large, shiny red heart. The hands are positioned with the fingers supporting the bottom and sides of the heart, while the thumbs meet at the top. The person's hands have white-painted fingernails. The background is a soft, out-of-focus light color.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

**БЕРЕГИТЕ СЕБЯ И СВОИХ
БЛИЗКИХ!**