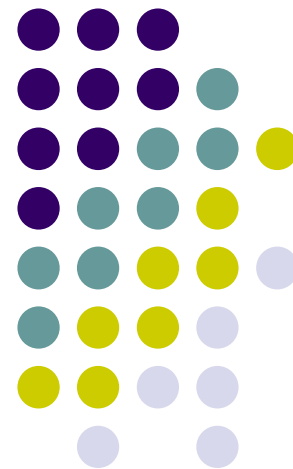
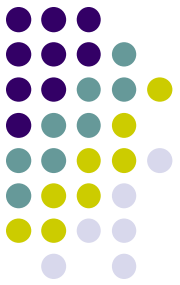


Острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь у детей

Батян Галина Михайловна
доцент 1-ой кафедры детских
болезней БГМУ



Определение



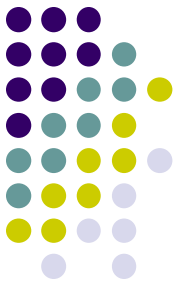
Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) представляет собой системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, развивающееся после перенесенной стрептококковой инфекции у предрасположенных лиц чаще в возрасте 7-15 лет.

Распространенность



- По данным ВОЗ в различных регионах мира распространенность составляет от 0,3 до 18,6 на 1000 школьников, в Российской Федерации – 0,2-0,8 на 1000 детского населения.
- В последние годы отмечается постоянная тенденция к снижению частоты ОРЛ в мире и Республике Беларусь. Уменьшилось количество случаев тяжелого течения ОРЛ с формированием приобретенных пороков сердца.

Распространенность



- В г. Минске в последние годы около 2-х случаев ОРЛ на 100000 детского населения в год.
- Снижение заболеваемости ОРЛ связано с активным проведением первичной и вторичной профилактики, своевременным выявлением и адекватным лечением стрептококковой инфекции.

Этиология



- Доказана этиологическая роль β -гемолитического стрептококка группы А (БГСА).
- Прослеживается четкая связь между перенесенной стрептококковой инфекцией (острый тонзиллит, острый фарингит) и последующим развитием ОРЛ (через 2-4 недели).
- Помимо острого тонзиллита и фарингита к БГСА-инфекциям относят скарлатину, рожистое воспаление, синдром стрептококкового токсического шока и др.

Патогенез



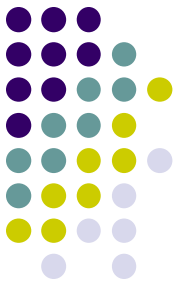
- В основе патогенеза ОРЛ лежит аутоиммунный ответ организма, при котором антистрептококковые антитела перекрестно реагируют не только с антигенами стрептококка, но и со схожими с ними антигенами поражаемых тканей сердца (молекулярная мимикрия).

Факторы вирулентности БГСА



Факторы	Локализация	Действие	Значение
Гиалуроновая кислота	Капсула	Мукоидное обволакивание	Защита от фагоцитоза
М-протеин	Клеточная стенка	Прилипание к слизистой	Колонизация, защита от фагоцитоза
Липотейхоевые кислоты	Клеточная стенка	Прилипание к слизистой	Колонизация
Протеиназа	В цитоплазме	Разрушение белков	Некротизирующий фактор
Пирогенные (эритрогенные) экзотоксины	В цитоплазме	Стимуляция генерации TNF, IL-1	Скарлатинозные токсины
Дезоксирибонуклеаза В	В цитоплазме	Расщепление ДоРН кислот	Фактор распространения
Стрептокиназа	В цитоплазме	Активность фибринолизина	Фактор распространения

Факторы вирулентности БГСА



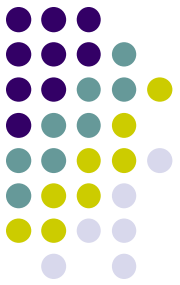
- Факторы вирулентности БГСА обладают мощным повреждающим действием на ткани организма.
- Защищают БГСА от воздействия ответных реакций иммунитета.
- Иницируют индукцию типоспецифических антител (особенно М-протеин 5 серотипа), перекрестно реагирующих с различными тканями хозяина (миозином, синовией, тканью мозга и др.).

Перекрестные иммунологические реакции при инфекции БГСА



Антигены тканей	Компоненты БГСА
Аутоэпитоп Т-клеток	М-протеин
Клапаны сердца	Гликопротеин клеточной стенки
Миозин и тропомиозин	М-протеин
Миозин и HLA II класса	Белок 67 кDA
Цитоплазма нейронов структур головного мозга	Цитоплазматическая мембрана
Белки тканей головного мозга	М-протеин
Синовиальная оболочка и хрящ	М-протеин

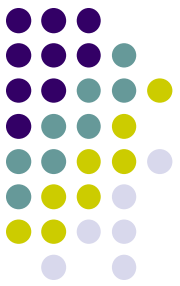
Факторы вирулентности



Подтверждением значения стрептококковой инфекции при ОРЛ считается обнаружение противострептококковых антител:

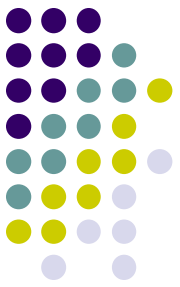
- антистрептолизина-О;
- антистрептогиалоронидазы;
- антистрептокиназы;
- антидезоксирибонуклеазы и др.

Инициация ревматического процесса



- Для инициации ревматического процесса БГСА должен не только локализоваться в носоглотке и региональных лимфоузлах, но и длительно удерживаться с помощью генетически детерминированной рецепторной фиксации.
- Дети до 4-х лет не болеют ОРЛ, т.к. этот механизм у них отсутствует.

Факторы, способствующие инициации ревматического процесса



- Избирательная тропность БГСА к эпителию слизистой носоглотки.
- Специфические особенности иммунного ответа на локализацию стрептококковой инфекции в носоглотке.
- Непосредственная связь слизистой оболочки верхних дыхательных путей и лимфоидных образований кольца Вальдейра по лимфатическим путям со средостением и оболочками сердца, что обуславливает попадание микроба и продуктов его жизнедеятельности (ферментов, токсинов и т.п.).

Пациенты, угрожаемые по развитию ОРЛ



- Возраст старше 4 лет.
- Наличие хронического тонзиллита или других очагов хронической инфекции.
- Выделение из зева β -гемолитического стрептококка группы А.
- Повышение титра АСЛ-О (выше 125 ЕД).
- Длительный субфебрилитет.
- Отягощенная наследственность.

Генетические маркеры ревматической лихорадки



- ОРЛ ассоциируется с антигенами гистосовместимости HLA-B7; B35; Cw4;
- при формировании недостаточности митрального клапана - HLA-A2 и B7;
- при недостаточности аортального клапана - HLA-B7;
- у пациентов с ОРЛ выявляются специфические антигены мембраны В-лимфоцитов (D8/17), отсутствующие у не болевших.
- чаще встречается третья (В) и вторая (А) группы крови (ABO).

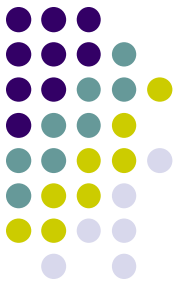
Иммунологические проявления ОРЛ



- Наличие циркулирующих антикардиальных антител (Ig G к кардиолипину).
- Повышение уровней IgG, IgA, IgM на высоте процесса.
- Увеличение содержания В-лимфоцитов.
- Выявление высокого титра антистрептококковых антител.
- Повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, которые фиксируясь в сосудах сердца, ведут к развитию кардиального васкулита.

Патоморфология

(Ашоф-Талалаев-Скворцов)



- Мукоидное набухание.
- Фибриноидное набухание.
- Гранулематозная фаза.
- Склеротическая фаза.

2 последние стадии необратимы.

Полное развитие гранулемы происходит за 6-12 месяцев, что соответствует развитию порока клапанов и миокардиосклероза.

Диагностические критерии



- До настоящего времени не разработаны специфические для ОРЛ тесты, поэтому для постановки диагноза используется синдромальный принцип, предложенный А.А.Киселем и Т.Джонсом.
- АРА в 1982 г. приняты международные критерии диагностики ОРЛ.

Международные критерии диагностики ОРЛ



Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию
Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	<u>Клинические:</u> <ul style="list-style-type: none">● Артралгии● Лихорадка <u>Лабораторные:</u> Повышенные острофазовые показатели: <ul style="list-style-type: none">● СОЭ● СРБ● Удлинение интервала P-Q	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена. Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител.

Наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев в сочетании с подтвержденной перенесенной БГСА-инфекцией, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Классификация ревматической лихорадки



Клинический вариант	Клинические проявления		Исход	Стадия недостаточности кровообращения	
	Основные	Дополнительные		Стражеско-Василенко	NYHA
ОРЛ	Кардит	Лихорадка	Выздоровление	0	0
Повторная ревматическая лихорадка	Артрит	Артралгия	Хроническая ревматическая болезнь сердца: - без пороков сердца ¹ - порок сердца ²	I	I
	Хорея	Серозиты		IIA	II
	Кольцевидная эритема	Абдоминальный синдром		IIB	III
	Ревматические узелки			Ш	IV

1. Наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации (Эхо КГ)
2. При наличии впервые выявленного порока сердца исключаются другие причины его формирования

Классификация ОРЛ



- Повторная атака у детей с ревматическим анамнезом рассматривается как новый эпизод ОРЛ, а не является рецидивом первого.
- Диагноз повторной атаки ОРЛ может быть поставлен на основании одного большого или только малых критериев в сочетании с повышенными титрами антистрептококковых антител.
- Повторная ревматическая лихорадка возникает через 10-12 месяцев после первой атаки.

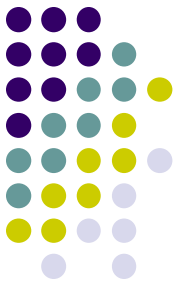
Сложности при постановке диагноза ОРЛ



Для правильной трактовки диагноза ОРЛ необходимо помнить:

- Позитивная БГСА-культура, выделенная из зева может быть как доказательством активной инфекции, так и отражением бессимптомного носительства данного микроба.
- Негативный результат микробиологического исследования как и отрицательные данные стреп-теста не исключает активную БГСА-инфекцию.
- Диагностическая значимость исследований повышается при одновременном исследовании двух типов антител (антистрептолизина-О, антидезоксирибонуклеазы-В).
- Повышение уровня указанных антител может наблюдаться после глоточных инфекций, вызванных БГС групп С или G, не имеющих отношения к ОРЛ.

Клиническая картина. Полиартрит



Полиартрит является одним из ведущих клинических синдромов ОРЛ (частота 60-100%).

Характерны:

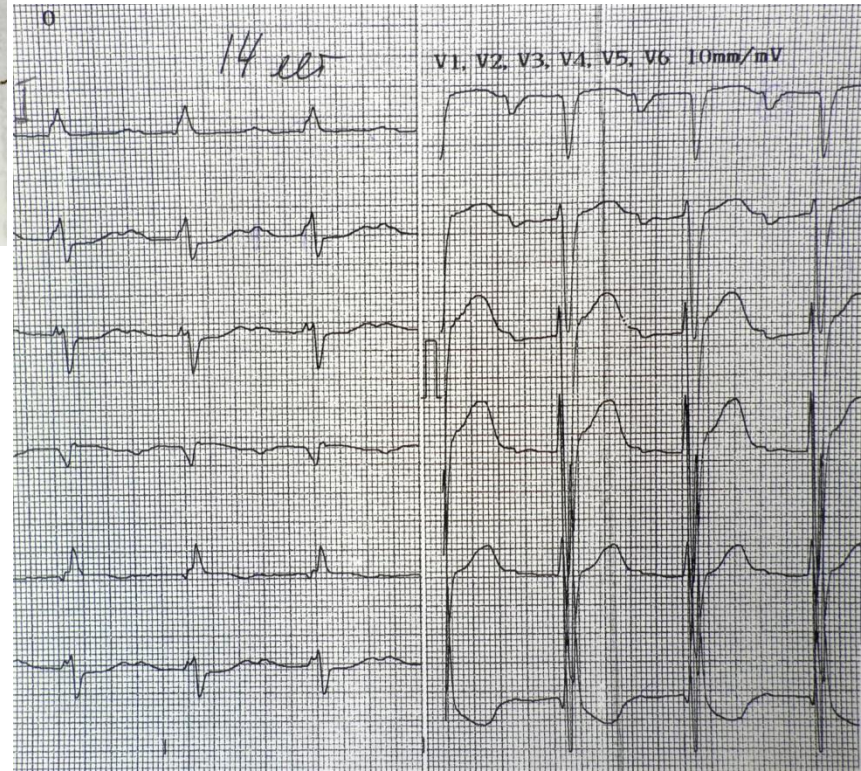
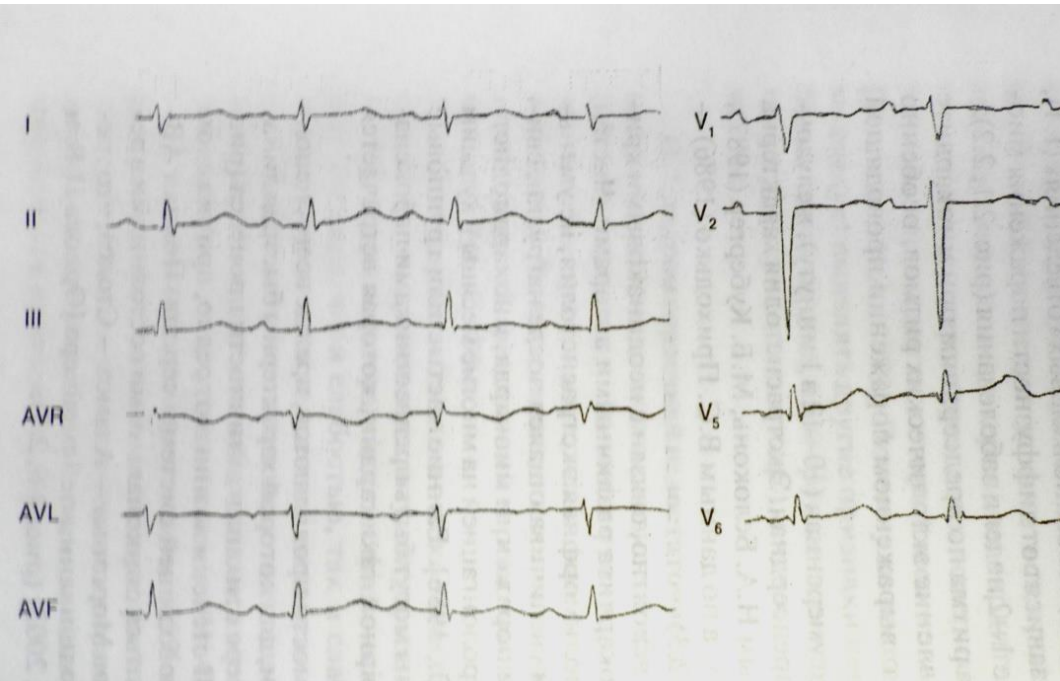
- летучесть поражения с преимущественным вовлечением крупных и средних суставов (коленных, голеностопных, локтевых);
- кратковременность (быстрое обратное развитие артрита в течение двух-трех недель, а на фоне противовоспалительной терапии – в течение нескольких дней);
- доброкачественность (полная регрессия воспалительного процесса).
- у 10-15 % больных развиваются полиартралгии.

Клиническая картина. Кардит

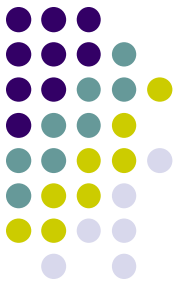


- Миокардит – частое проявление сердечной патологии при ОРЛ:
- тяжелый диффузный (редко):
тяжелое общее состояние, бледность кожных покровов, расширение границ сердца, глухость сердечных тонов, недостаточность кровообращения
- с умеренными изменениями:
незначительное нарушение общего состояния, появление систолического шума, тахи- или брадикардия, приглушение I тона, снижение сократительной функции, увеличение интервала PQ на ЭКГ, снижение зубца T и сегмента ST.
- В 30% - эктопические аритмии.

ЭКГ



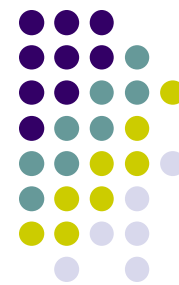
Клиническая картина. Эндокардит



Эндокардит выявляется у 70%- 100% пациентов

- пристеночный;
- клапанный (появление дующего систолического шума, с хордальным «писком» на верхушке и в V точке);
- тотальный (выраженная интоксикация, значительные воспалительные сдвиги лабораторных показателей).

Клиническая картина. Эндокардит



- Основным критерием ревмокардита по рекомендации АКА является вальвулит в сочетании с мио- или перикардитом. Чаще поражается митральный клапан.
- При поражении аортального клапана выслушивается диастолический шум (во 2-м межреберье справа от грудины).
- О формировании приобретенного порока сердца можно думать при наличии клапанной регургитации 2-й степени и выше (по данным УЗИ).

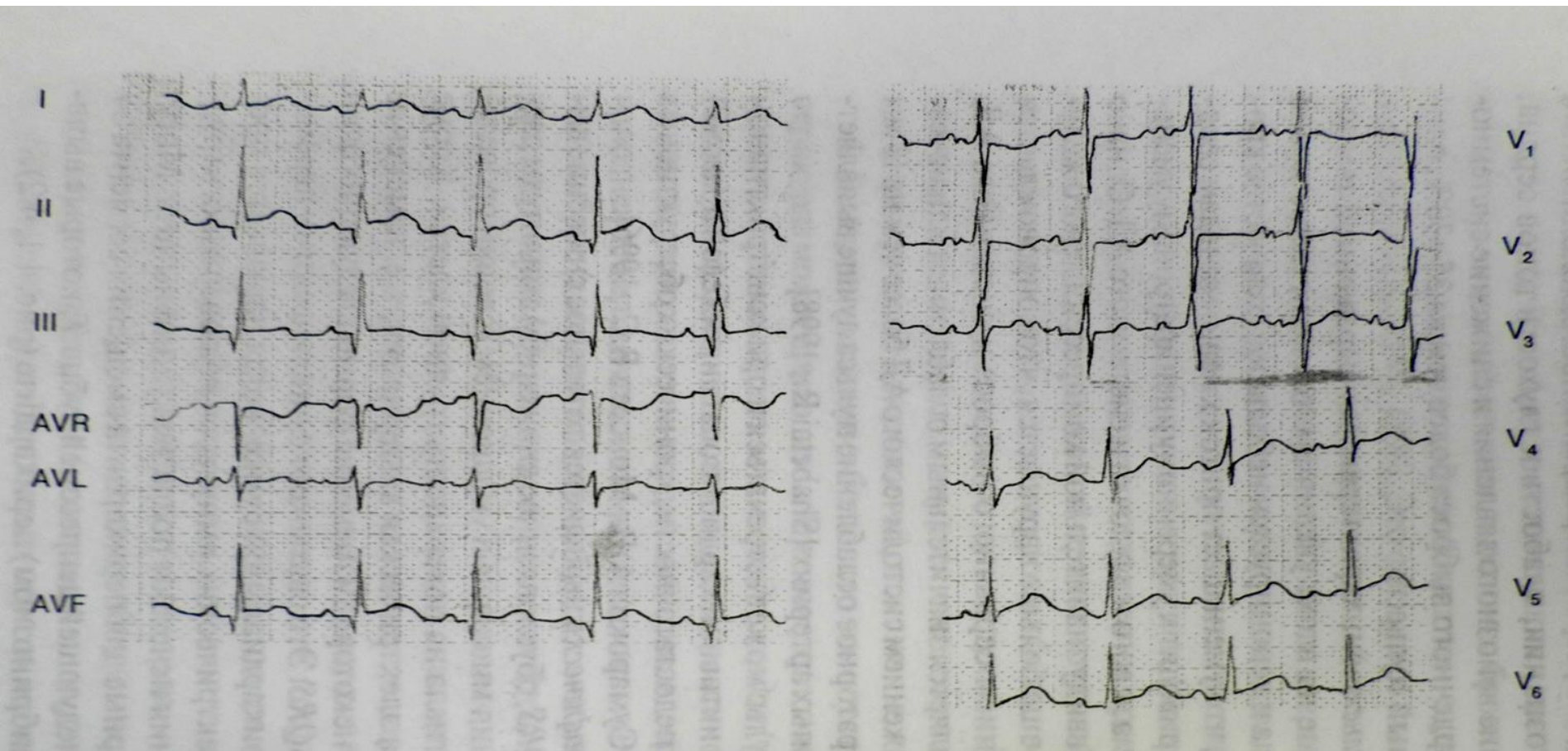
Клиническая картина. Перикардит



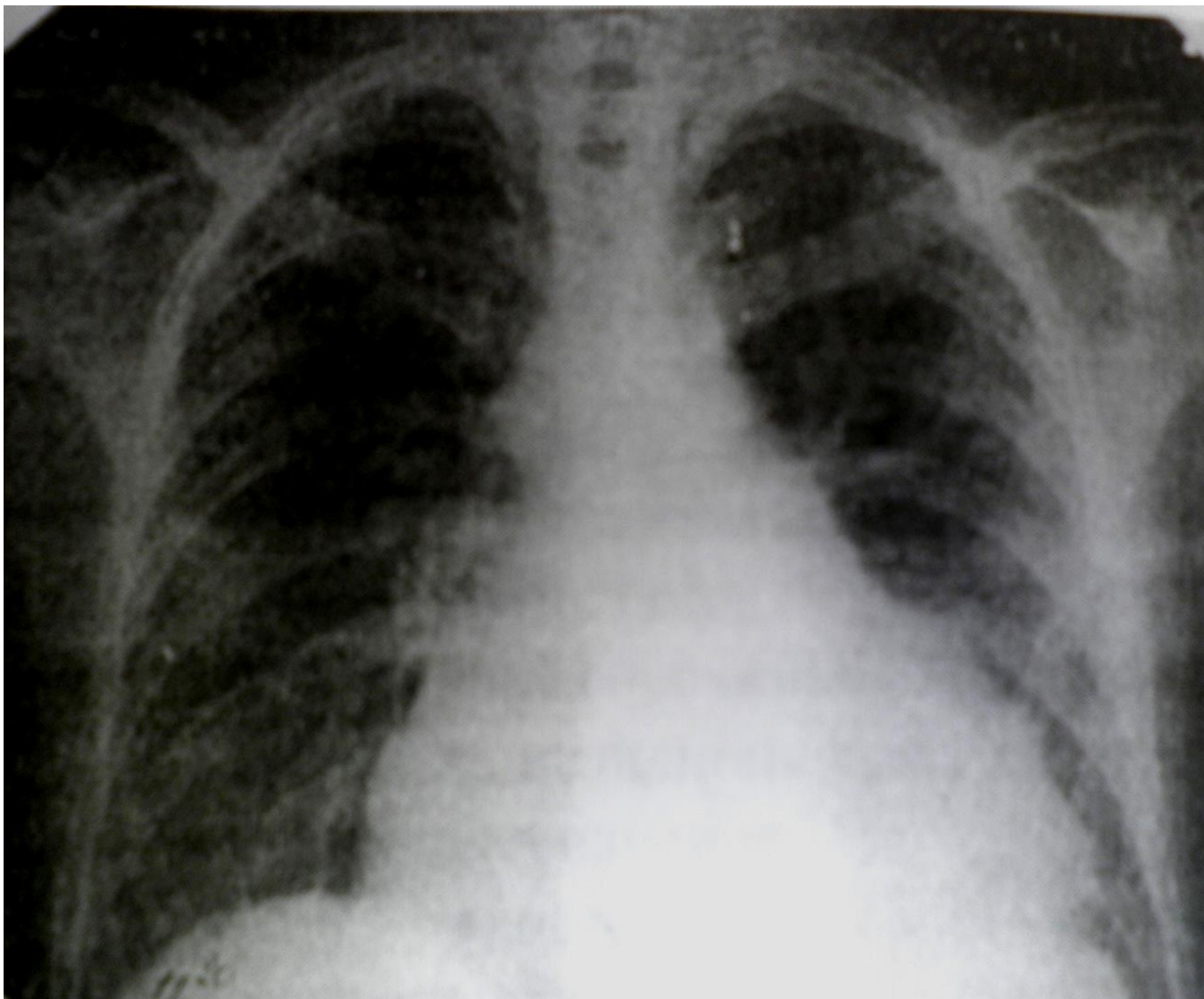
Перикардит (у 10-15% пациентов):

- появление шума трения перикарда;
- увеличение размеров сердца, определяемое перкуторно, рентгенологически;
- снижение зубцов QRS;
- изменение сегмента ST(подъем в острой фазе процесса);
- деформация зубца T.

ЭКГ при миоперикардите, острофазные изменения. Ребенку 12 лет



R-грамма грудной клетки реб. 8 лет. О. миоперикардит



Клиническая картина



Малая хорея (12-20% пациентов):

- непроизвольные дистальные размахистые гиперкинезы;
- мышечная гипотония;
- расстройство координации движений;
- невнятная речь.
- нарушение почерка, походки.
- астеновегетативный синдром.
- Протекает как изолированно, так и в сочетании с ревмокардитом.

Клиническая картина

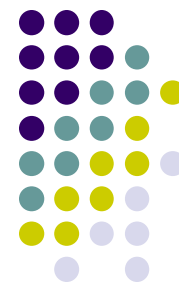


- **Кольцевидная эритема** (7-10% детей) – бледно-розовые кольцевидные высыпания разных размеров на туловище и проксимальных отделах конечностей, носят транзиторный мигрирующий характер.
- **Ревматические узелки** (наблюдаются редко). Обнаруживаются на разгибательных поверхностях суставов в области лодыжек, ахилловых сухожилий.



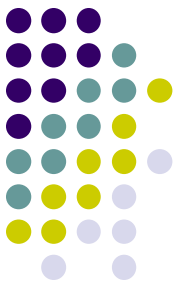
Диагностические критерии активности ОРЛ

ОРЛ I (минимальной) степени активности:



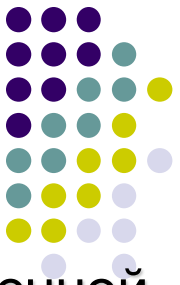
- *Клинические проявления соответствуют следующим вариантам течения:*
 - хорея без вовлечения в процесс сердца;
 - изолированный миокардит;
 - латентное течение.
- *ЭКГ признаки* поражения миокарда (при наличии миокардита): снижение вольтажа зубцов ЭКГ, атриовентрикулярная блокада I степени, увеличение электрической активности миокарда левого желудочка, возможна экстрасистолия.
- *Показатели крови:* СОЭ до 20-30 мм/ч, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, γ -глобулины $> 20\%$, СРБ незначительно повышен, серомукоиды выше 0,21 ед.
- *Серологические тесты:* АСЛ-О > 200 ЕД.

ОРЛ II (умеренной) степени активности:



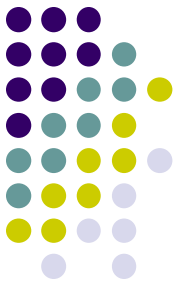
- *Клинические проявления:*
 - поражение миокарда и эндокарда (эндомиокардит);
 - явления сердечной недостаточности I и II А степени.
- *Рентгенологические и ультразвуковые данные:* соответствуют клиническим проявлениям.
- *ЭКГ признаки миокардита:* такие же, как легкой степени, может быть удлинение интервала QT.
- *Показатели крови:* лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, СОЭ > 30 мм/ч; СРБ умеренно повышен, α_2 -глобулины 11-16%, γ -глобулины 21-25%, серомукоиды > 0,21 ед.
- *Серологические тесты:* АСЛ-О > 400 ЕД.

ОРЛ III степени активности:



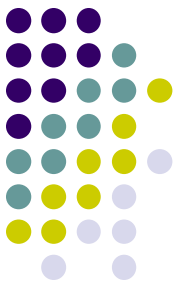
- *Клинические проявления:*
 - эндомиокардит, панкардит с явлениями сердечной недостаточности II А и Б степени;
 - ревматический процесс с поражением сердца, малой хореей с выраженной клинической картиной.
- *Рентгенологические и ультразвуковые данные:* соответствуют клиническим проявлениям.
- *ЭКГ признаки:* те же, что и при II степени активности. Может присоединиться мерцание предсердий, политопные ЭС.
- *Показатели крови:* лейкоцитоз, с нейтрофильным сдвигом, СОЭ > 50 мм/ч; высокий показатель СРБ, фибриноген 10 г/л и выше; уровень α_2 -глобулинов > 15%, γ -глобулинов 23-25% и выше, серомукоиды > 0,3 ед.
- *Серологические тесты:* титры антистрептолизина-О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы выше допустимых цифр в 3-5 раз.

Особенности ОРЛ у подростков



- Большая агрессивность течения.
- Более высокий темп формирования приобретенных пороков сердца.
- Высокая частота церебральной патологии (васкулитов и нервно-психических нарушений).
- Частое рецидивирование (более 20%).

Дифференциальная диагностика ОРЛ



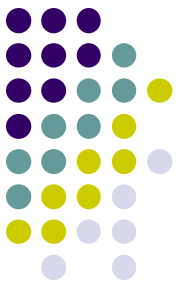
Неревматический миокардит:

- Имеет чаще вирусную этиологию.
- Характерные кардиальные жалобы.
- Отсутствие вальвулита, артрита.
- Диссоциация клинических и лабораторных параметров.
- Медленная динамика под влиянием противовоспалительной терапии.

Инфекционный эндокардит

- Лихорадочный синдром не купируется при назначении только НПВП.
- Характерны прогрессирующая слабость, анорексия, потеря массы тела.
- Быстрое прогрессирование деструктивные изменений сердечных клапанов и симптомы недостаточности кровообращения.
- Вегетации на клапанах сердца при ЭхоКГ.
- Позитивная гемокультура.

Дифференциальная диагностика ОРЛ



- **Эндокардит Либмана-Сакса**

Ассоциируется с характерными проявлениями СКВ.

- **Идиопатический ПМК**

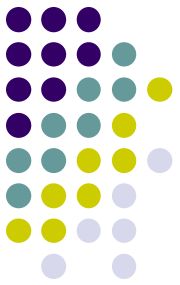
Выявляется при синдроме системной дисплазии соединительной ткани (астенический тип конституции, деформации грудной клетки и позвоночника, синдром гипермобильности суставов, плоскостопие).

- **Клещевая мигрирующая эритема** в отличие от кольцевидной эритемы развивается на месте укуса клеща, достигает больших размеров (до 20 см в диаметре), характерны жжение, зуд, лимфоаденопатия.

- **Узловатая эритема** нередко развивается после стрептококковой инфекции, может протекать с поражением суставов, отсутствует поражение сердца, не характерно для ОРЛ.



Дифференциальная диагностика ОРЛ



Малая хорея с

- Тикоидными гиперкинезами на фоне очагов хронической инфекции.
- Дегенеративными неврологическими заболеваниями
- Опухолями мозга

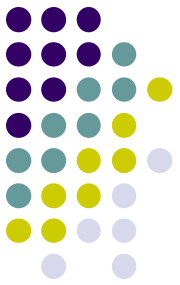
Полиартрит с

- Ювенильным ревматоидным артритом
- Системными заболеваниями соединительной ткани
- Постинфекционными реактивными артритами
- Инфекционными артритами

Лечение. Общие принципы

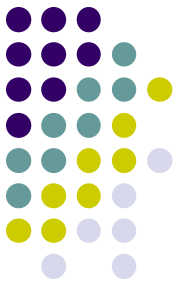


- Максимально раннее начало.
- Комплексность (этиотропное, патогенетическое, симптоматическое, реабилитационное).
- Длительность (3-4 месяца)
- Этапность (стационар, реабилитационный центр /санаторий, поликлиника).



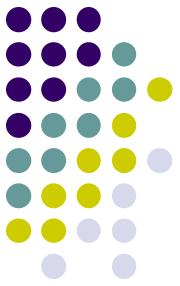
I этап (стационарный)

- Индивидуальный двигательный режим + ЛФК;
- Этиопатогенетическая медикаментозная терапия;
- Санация очагов хронической инфекции.



II этап

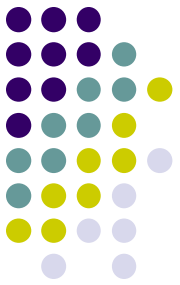
- Продолжение антиревматической терапии (2-3 месяца) в реабилитационном центре (больница, санаторий) или домашний режим и обучение 2-3 месяца.



III этап

- Диспансерное наблюдение и противорецидивное лечение.
 - продолжение противорецидивной терапии;
 - улучшение функций ССС;
 - повышение иммунологической защиты;
 - санация хронических очагов инфекции.

Этиотропная терапия



- Учитывая стрептококковую этиологию ОРЛ назначается курс антибактериальной терапии в течение 10-14 дней.
- Используются полусинтетические пенициллины (амоксциллин, аугментин, амоксиклав).
- Затем – лечение пролонгированными пенициллинами (бициллин-5, экстенциллин, ретарпен) один раз в 3-4 недели внутримышечно.
- При наличии аллергической реакции на пенициллины назначают макролиды (азитромицин, рокситромицин, кларитромицин) или цефалоспорины.

Патогенетическая терапия



- С противовоспалительной целью используются глюкокортикостероиды (ГКС) и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).
- ГКС показаны детям при 2-й и 3-й степени активности ОРЛ, пациентам из группы риска по формированию клапанных пороков сердца.
- Преднизолон 15-20 мг в сутки – детям до 10 лет, 20-25 мг – старше 10 лет. 3 недели в полной дозе с последующим снижением и отменой через 6-8 недель.
- НПВС (диклофенак 2-3 мг/кг сутки, ибупрофен 10-15 мг/кг в сутки, нимесулид 4-5 мг/кг в сутки)-1,5-2 месяца.
- Кардиотрофные препараты (аспаркам, милдронат, неотон).

Симптоматическая терапия



При наличии сердечной недостаточности:

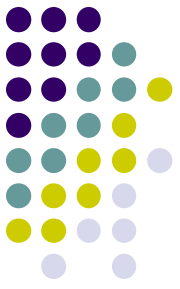
сердечные гликозиды:

- (дигоксин 0,04-0,05 мг/кг доза насыщения);
- диуретики (фуросемид 1-3 мг/кг в сутки, спиронолактон 3-5 мг/кг в сутки).
- Ингибиторы АПФ (эналаприл 0,1 мг/кг в сутки).

При проявлении малой хореи:

- Ноотропные препараты (пирацетам, пантогам, ноофен).
- Нейролептики (сонапакс, меллерил).
- Транквилизаторы (ксанакс, рудотель), витамины группы В.

Профилактика



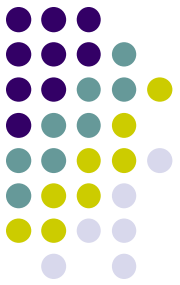
- **Первичная:**
 - общеукрепляющие меры, прививки;
 - санация хронических очагов инфекции.
 - правильное лечение фарингитов, тонзиллитов, вызванных БГСА.
- **Вторичная** направлена на предупреждение рецидивов ОРЛ.
- **Проводится** круглогодично, ежемесячно.
- Детям старше 10 лет бициллин-5 в дозе 1500 тыс. ЕД, детям до 10 лет – билициллин-5 в дозе 750 тыс. ЕД один раз в 3-4 недели в течение пяти лет.

Профилактика



- Экстенциллин по 1200 тыс. ЕД детям младше 10 лет; старше 10 лет – 2400 тыс. ЕД один раз в месяц.
- Пациентам из группы риска по формированию пороков сердца вторичная профилактика проводится в возрасте до 18 лет.
- При непереносимости пенициллина – макролиды по 7-10 дней каждого месяца в течение двух лет.

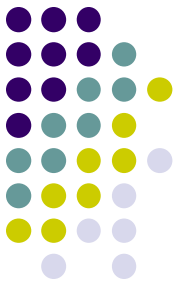
Прогноз



В большинстве случаев благоприятный.

- Порок сердца формируется при первой атаке ОРЛ у 15-20% детей.
- При повторной ОРЛ (после второй-третьей атак) – в 50-100%.

Хроническая ревматическая болезнь



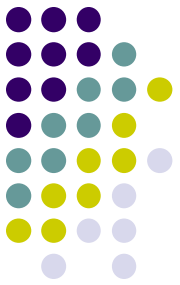
- Характеризуется поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок и формированием пороков сердца (недостаточность, стеноз).
- Диагноз ставится спустя один год после перенесенной ОРЛ.
- В результате ревматического процесса происходит деформация, укорочение или разрушение створок клапана, возникает клапанная недостаточность.

Хроническая ревматическая болезнь



- При прогрессировании ОРЛ фиброзирующий процесс приводит к сужению клапанного кольца - стенозу митрального или аортального клапана.
- Развивается нарушение внутрисердечной гемодинамики, обусловленное регургитацией и стенозом.
- Снижается сократительная функция миокарда, развивается сердечная недостаточность.

Хроническая ревматическая болезнь



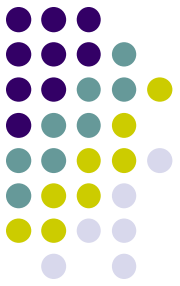
- У детей и подростков недостаточность митрального клапана формируется в 15-20% случаев через 12 месяцев после первичного эндокардита.
- Формирование митрального стеноза происходит очень медленно, спустя 5-15 лет после перенесенной атаки ОРЛ.
- Причиной развития стеноза аортального клапана в 80% случаев является ревматический эндокардит.

Хроническая ревматическая болезнь



Приобретенные пороки сердца – это приобретенные морфологические изменения клапанного аппарата сердца, ведущие к нарушению его функции и гемодинамики (сочетанные при поражении нескольких клапанов и комбинированные - при сочетании стеноза и недостаточности одного клапана).

Недостаточность митрального клапана (НМК)



НМК - недостаточное смыкание клапана в результате органических изменений его створок и подклапанных структур (хорд, сосочковых мышц).

Нарушение гемодинамики при НМК в конечном итоге приводит к развитию застойных явлений в большом круге кровообращения (увеличение печени, асцит, отеки на ногах).

Степень тяжести НМК оценивают по объему регургитации (в %) от величины ударного объема (УО) крови ЛЖ (определяют по цветной доплерограмме.)

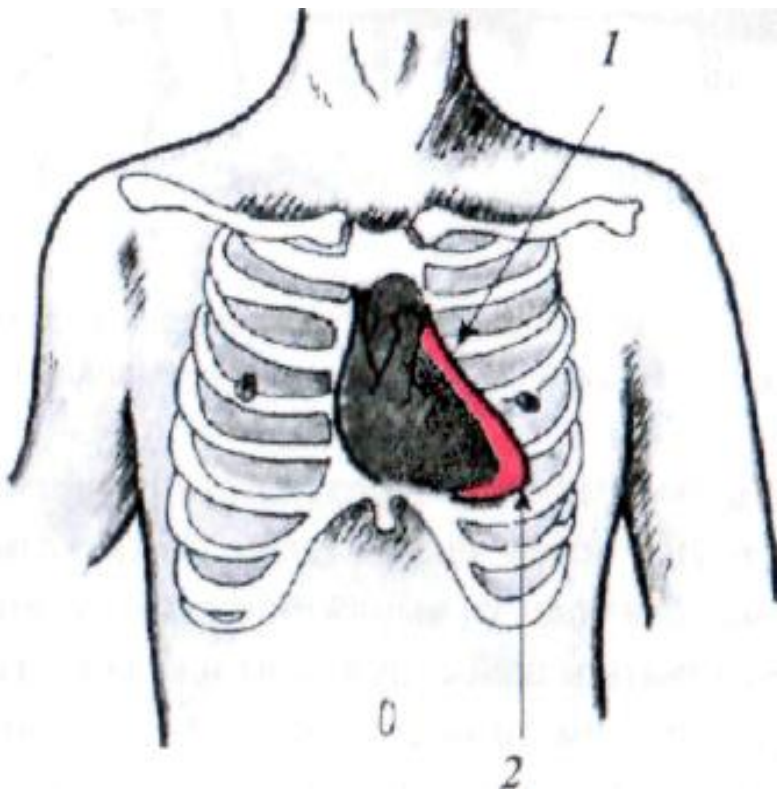
Недостаточность митрального клапана. Клиническая картина.



- В стадии компенсации жалоб нет.
- При выраженной НМК (регургитация более 40-60%) появляются жалобы на одышку, сердцебиение при обычных физических нагрузках, боли и перебои в сердце.
- Наблюдаются бледность кожи, умеренный цианоз губ и кончика носа, «митральный» румянец щек.
- Могут развиваться явления декомпенсации по левым отделам, возникает одышка в покое и приступы сердечной астмы.
- При развитии правожелудочковой недостаточности возникают набухание шейных вен, акроцианоз, асцит, отеки на ногах и др.

Недостаточность митрального клапана

Клиническая картина



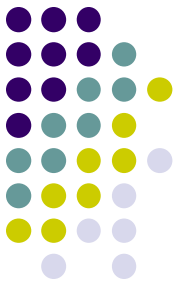
- Может сформироваться сердечный горб.
- Верхушечный толчок усилен и смещен влево и вниз.
- Граница относительной сердечной тупости расширена влево и вверх.
- Определяется ослабление I тона на верхушке сердца, усиление II тона на легочной артерии.

Недостаточность митрального клапана. Клиническая картина.



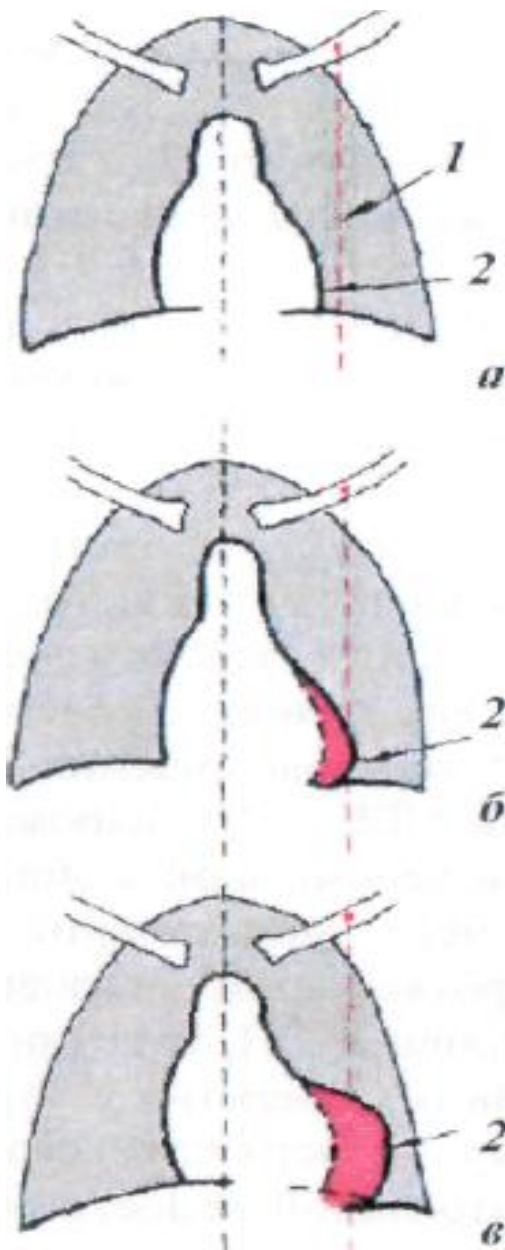
- Систолический шум «дующего» тембра, связанный с I тоном, убывающий с эпицентром на верхушке сердца или в V точке, который проводится к основанию сердца и в левую подмышечную область (реже на спину).
- Шум усиливается в положении ребенка на левом боку, после физической нагрузки.

Недостаточность митрального клапана



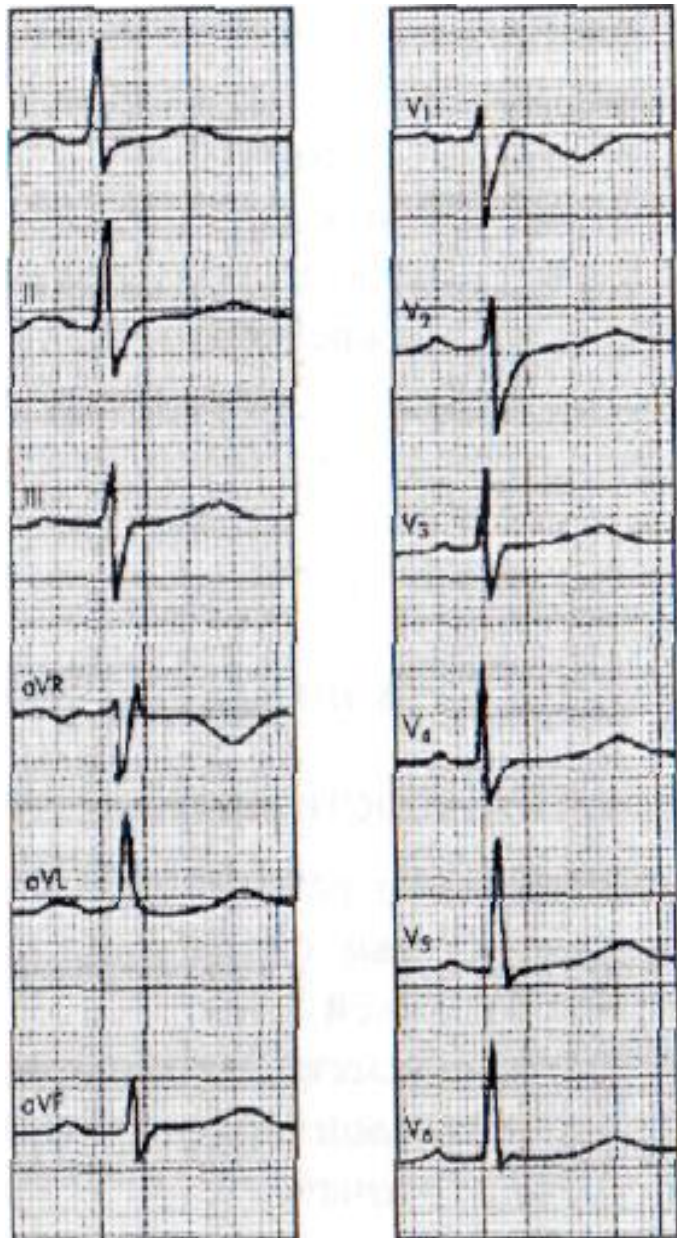
- На ЭхоКГ - створки клапана во время систолы могут не смыкаться, выявляется увеличение размеров левого предсердия и левого желудочка.
- Допплер-ЭхоКГ - выявляет турбулентный поток крови в ЛП соответственно степени регургитации.

Недостаточность митрального клапана



При рентгенологическом исследовании – митральная конфигурация сердца – гипертрофия левого желудочка и предсердия, в далеко зашедших вариантах – и правых отделов сердца. Признаки венозного застоя в легких.

Недостаточность митрального клапана



- На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии **левого предсердия (P-mitrale)** и **левого желудочка**.
- Затем появляются признаки перегрузки (диастолическая – объемная, изотоническая) и метаболических нарушений в миокарде левого желудочка: смещение интервала S-T и отрицательный зубец Т в I, II, aVL, V5, V6 отведениях.

Недостаточность митрального клапана

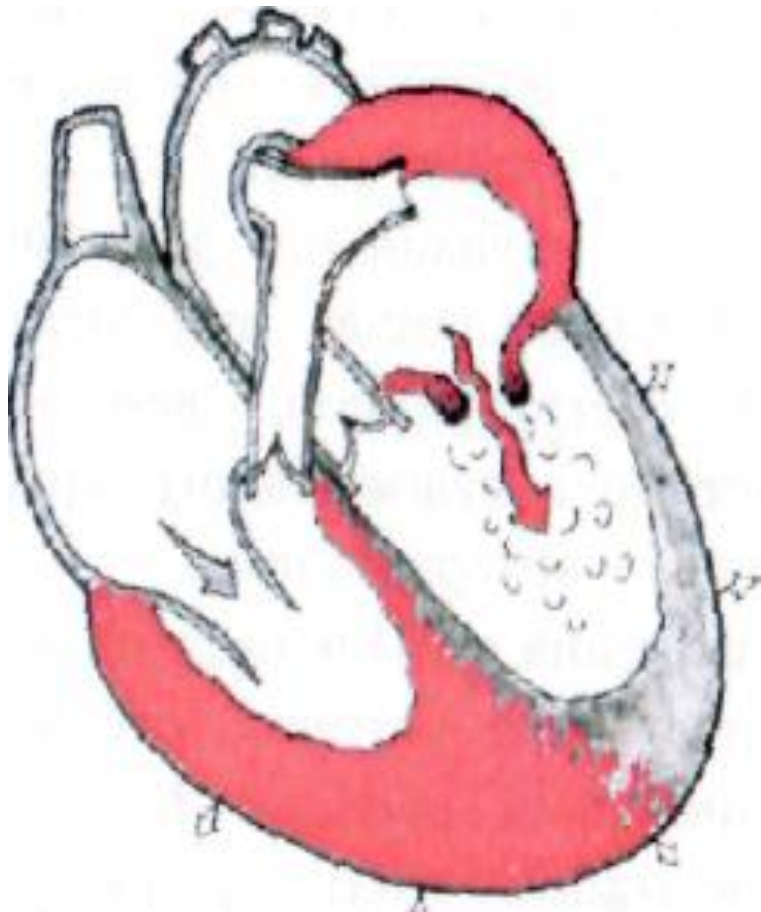


- Прямые признаки НМК:
 - систолический шум на верхушке,
 - ослабление I тона и наличие акцента II тона над ЛА.

Косвенные симптомы:

- увеличение левого желудочка:
- усиление верхушечного толчка, расширение сердца влево,
- признаки гипертрофии и диастолической перегрузки левого желудочка, выявляемые на ЭКГ, рентгенографии, ЭхоКГ;
- увеличение левого предсердия.

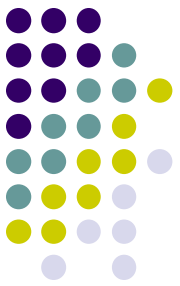
Митральный стеноз /стеноз левого атриовентрикулярного отверстия



- МС встречается преимущественно у лиц женского пола (до 80% случаев).
- Формирование стеноза происходит очень медленно – в течение 5-15 лет после перенесенного первого эпизода ОРЛ.

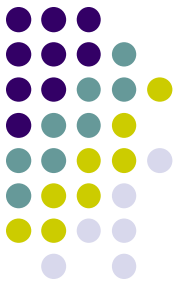
МС может быть первичным или вторичным, возникающим на фоне недостаточности МК.

Митральный стеноз. Клиническая картина



- Бледность в сочетании с цианотичным румянцем губ и щек (*facies mitralis*).
- Пульс малый и на левой руке может запаздывать (*pulsus differens*).
- Верхушечный толчок ослаблен, диастолическое дрожание - "кошачье мурлыканье".
- Выслушивается громкий и короткий ("хлопающий") I тон.

Митральный стеноз. Клиническая картина



- Диастолический шум у верхушки сердца, который чаще слышен как пресистолический, но может быть и сочетанным, пресистолическим и протодиастолическим и мезодиастолическим.
- Выслушивается лучше всего при положении больного на левом боку или после физических нагрузок.
- Не проводится.
- Определяется акцент II тона на легочной артерии, нередко его раздвоение или расщепление.
- После II тона на верхушке сердца нередко регистрируется звуковой феномен, носящий название «щелчок» открытия митрального клапана, свойственный только митральному стенозу.
- Пресистолический шум – «ритм перепела».

Митральный стеноз.

Инструментальные данные



- На ЭКГ – признаки гипертрофии ЛП.
- При Р -логическом исследовании - увеличение ЛП, дилатация и гипертрофия ПЖ; в легких отмечается венозный застой.
- На ЭхоКГ – утолщение створок клапана, сужение митрального отверстия до 1-1,5 см² и менее(в норме 4-6 см²) расширение полости правого желудочка.

Митральный стеноз



Прямые признаки МС (обусловленные нарушением нормального механизма функционирования митрального клапана):

- хлопающий I тон у верхушки сердца
- тон открытия митрального клапана (щелчок открытия – QS),
- диастолический шум (при аускультации) у верхушки сердца ,
- диастолическое дрожание - "кошачье мурлыканье".

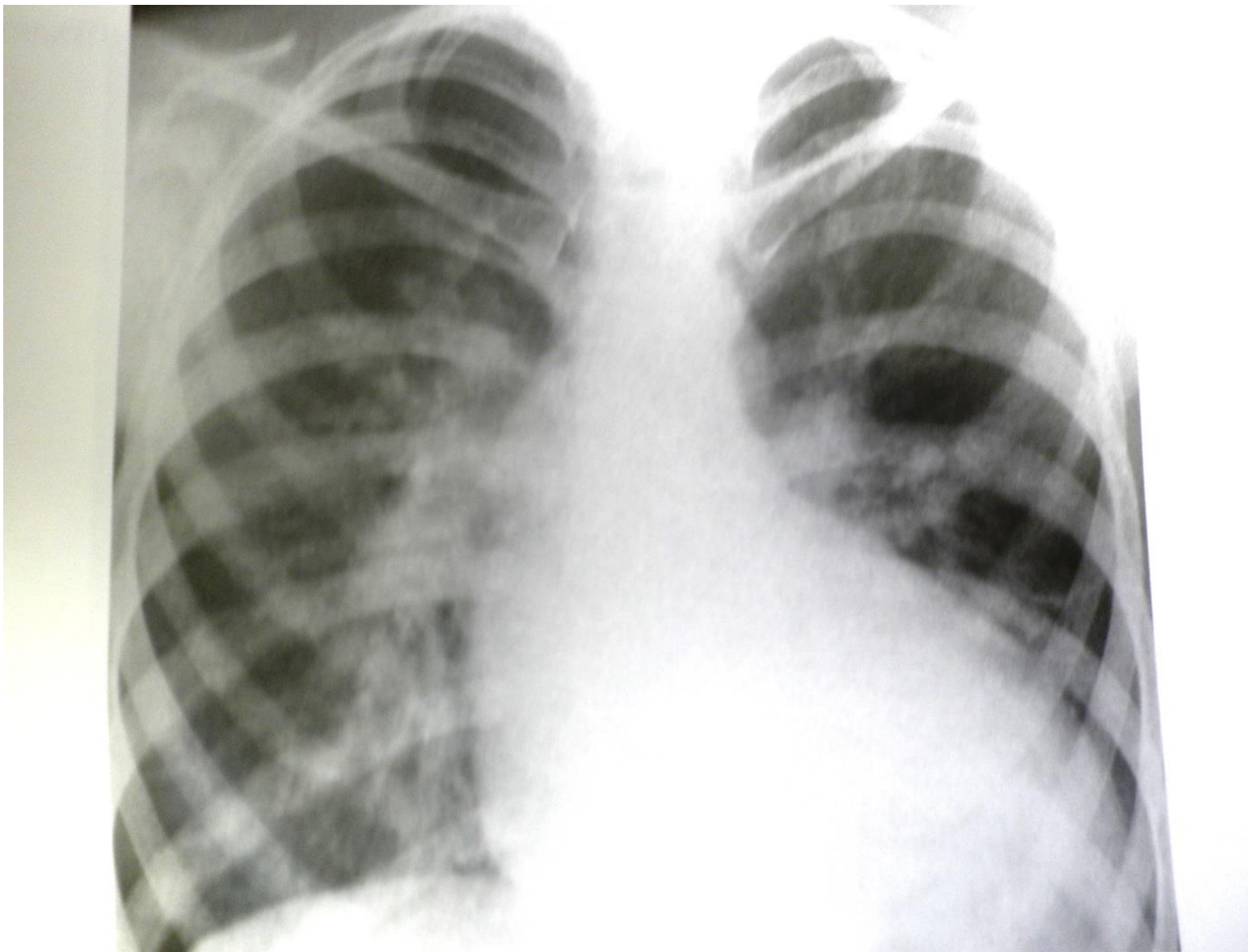
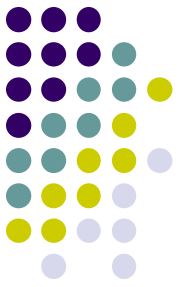
Косвенные признаки:

- признаки гипертрофии ЛП
- признаки застойных явлений в МКК (одышка, приступы сердечной астмы, расширение ветвей легочной артерии);
- правожелудочковые признаки в связи с легочной гипертензией - пульсация в эпигастрии, признаки гипертрофии ПЖ на ЭКГ, рентгенограмме, ЭхоКГ
- признаки нарушения кровообращения в БКК.

Недостаточность аортального клапана

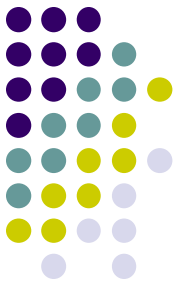


- Диагноз основывается на клинических проявлениях порока,
- наличии усиленного разлитого, смещенного вниз и влево верхушечного толчка, расширении границ сердца влево,
 - симптомах, зависящих от снижения диастолического давления в аорте (низкое ДАД, высокий и скорый пульс, капиллярный пульс Квинке, боли в области сердца, двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье на периферических сосудах,).
 - клапанных признаках (диастолический шум в III-IV межреберье слева от грудины, ослабление или исчезновение II тона во II межреберье справа);
 - данных ЭКГ и R-логического исследования, данных ЭхоКГ (признаки гипертрофии ЛЖ, увеличение ЛЖ рентгенологически и на ЭхоКГ);



На R-грамме сердце имеет аортальную конфигурацию с подчеркнутой “талией” – силуэт «сидящей утки».

Стеноз устья аорты. Клиническая картина и диагностика.

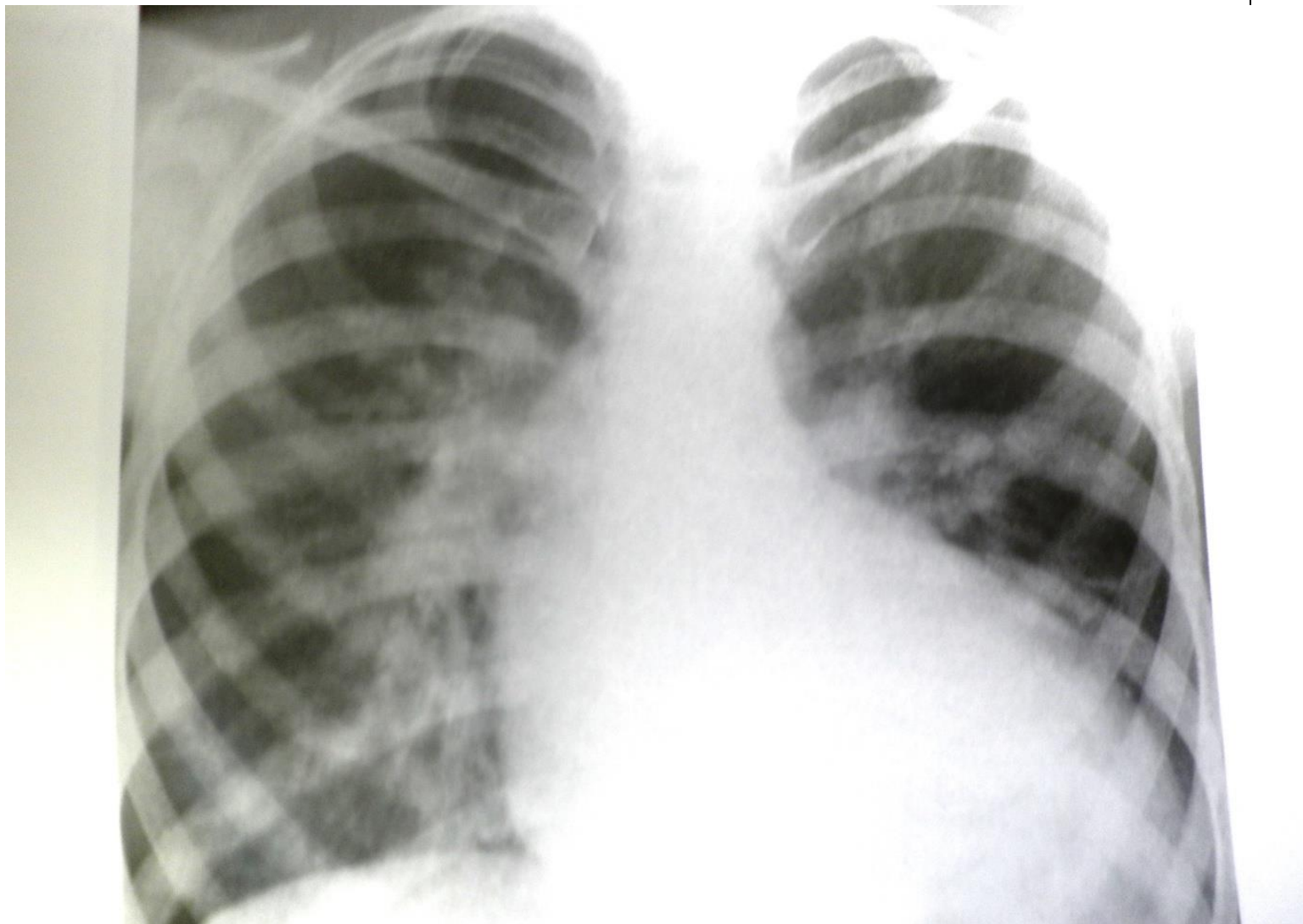


В стадии компенсации длительное время протекает бессимптомно.

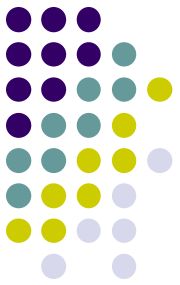
При прогрессировании:

- снижение сердечного выброса (утомляемость, головокружение, синкопальные состояния, особенно при физической нагрузке, головные боли, стенокардические боли в сердце, приступы сердечной астмы), проявляется обычно при сужении АО менее $0,75 \text{ см}^2$;
- низкое систолическое АД, малый медленный пульс;
- клапанные признаки порока (систолический шум, систолическое дрожание, ослабление II тона, изменения клапанов на ЭхоКГ);
- признаки гипертрофии и дилатации ЛЖ – усиленный верхушечный толчок, расширение границ относительной тупости сердца влево.

R-грамма грудной клетки. Аортальная конфигурация сердца



Приобретенные пороки сердца. Лечение



- **Консервативная терапия** (лечение основного заболевания).
- **Хирургическое лечение** (протезирование клапанов).