

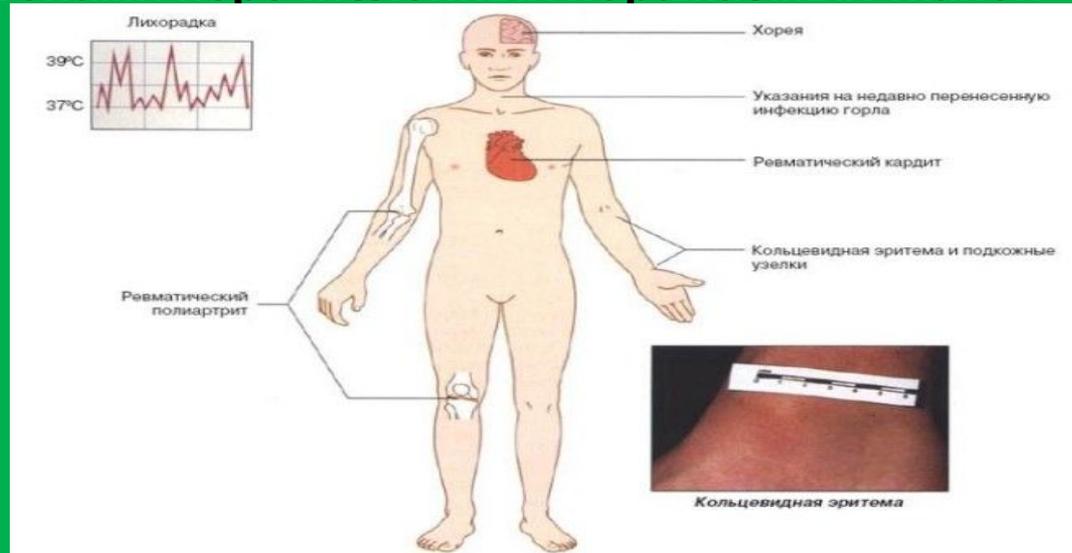
**РЕВМАТИЗМ, РЕВМАТИЧЕСКИЙ КАРДИТ,
РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПОЛИАРТРИТ. ПРИОБРЕТЕННЫЕ
ПОРОКИ СЕРДЦА: НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, СТЕНОЗ ЛЕВОГО
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ:
НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ, КЛИНИЧЕСКИЕ
ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА.**



**Максикова Татьяна Михайловна, к.м.н.,
ассистент кафедры пропедевтики
внутренних болезней**

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА, ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) - постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА), в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (кардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки), развивающегося у предрасположенных лиц, главным образом молодого возраста (7-15 лет), в связи с аутоиммунным ответом организма на антигены стрептококка и их перекрестной реактивностью со схожими аутоантигенами перечисленных поражаемых тканей человека

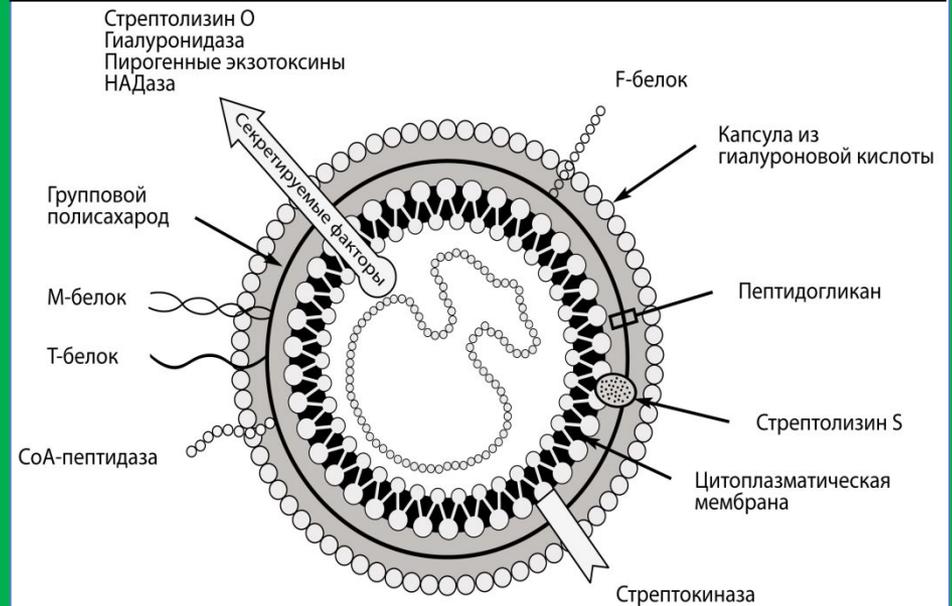


ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА, ЭТИОЛОГИЯ

Streptococcus pyogenes

(β-гемолитический стрептококк группы А) представляет собой грамположительный кокк.

1. Патогенные штаммы БГСА- М3, М5, М18, М19, М24.
2. Факторы патогенности стрептококков:
 - 1) Адгезивные факторы.
 - 2) Стрептококковые суперантигены.
 - 3) М-протеин.
 - 4) Стрептолизин-S.
 - 5) Стрептолизин-О.
 - 6) Стрептогиалуронидаза.
 - 7) Стрептопротеиназа.
 - 8) Гиалуроновая кислота.



МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОРЛ

Генетическая предрасположенность и социальные факторы
(неудовлетворительные бытовые условия, неадекватное питание)



СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Молекулярная мимикрия:

- ❖ АГ оболочки стрептококка = АГ миокарда;
- ❖ АГ стрептококковой мембраны и М-протеинового пептида = АГ сарколемной мембраны миокарда;
- ❖ АГ стрептококковой мембраны = АГ мозга

Ферменты
,
токсины

Образование
противострептококковых
антител

Формирование иммунных
комплексов

Повреждение миокарда,
соединительной ткани по типу ГНТ (с
«обнажением» антигенной структуры)»

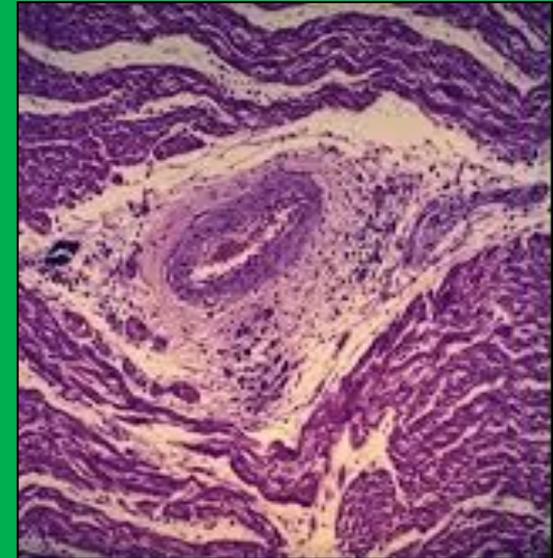
Образование аутоантител к миокарду, соединительной ткани

Длительное иммунное воспаление по типу ГЗТ с образованием
гранулем и склероза

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ

МОРФОЛОГИЯ ОРЛ

1. Воспалительный процесс при ревматизме характеризуется поражением и дезорганизацией основного вещества соединительной ткани и сосудов микроциркуляторного русла.
2. В большинстве случаев, особенно у впервые заболевших, воспалительная реакция носит неспецифический альтеративно-экссудативный характер и приводит к обратимым изменениям соединительной ткани в форме мукоидного набухания.
3. При более глубоком поражении соединительной ткани воспаление проходит стадии:
 - ◆ фибриноидный некроз
 - ◆ пролиферативное воспаление гранулемы Ашоффа—Талалаева
 - ◆ склерозирование.
3. Пролиферативный характер воспаления наблюдается главным образом в оболочках



КЛИНИКА ОРЛ

1. Ревматическая атака развивается в течение месяца после начала ангины, скарлатины или фарингита.
2. Обычно между окончанием респираторной инфекции и появлением первых признаков ревматизма наблюдается «светлый промежуток» продолжительностью 1—2 недели.
3. Клиническая картина характеризуется появлением лихорадки и симптомов общей интоксикации, на фоне которых развиваются такие типичные проявления, как артрит, ревмокардит, кольцевидная эритема, малая хорея и подкожные ревматические узелки.
4. Лихорадка у больных ревматизмом в дебюте заболевания обычно достигает 39°C и выше. Фебрильная лихорадка, как правило, сохраняется не более недели, после чего сменяется затяжным субфебрилитетом, либо температура тела нормализуется.



Лихорадочная реакция сопровождается

симптомами общей интоксикации

РЕВМАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ

Локализация частая

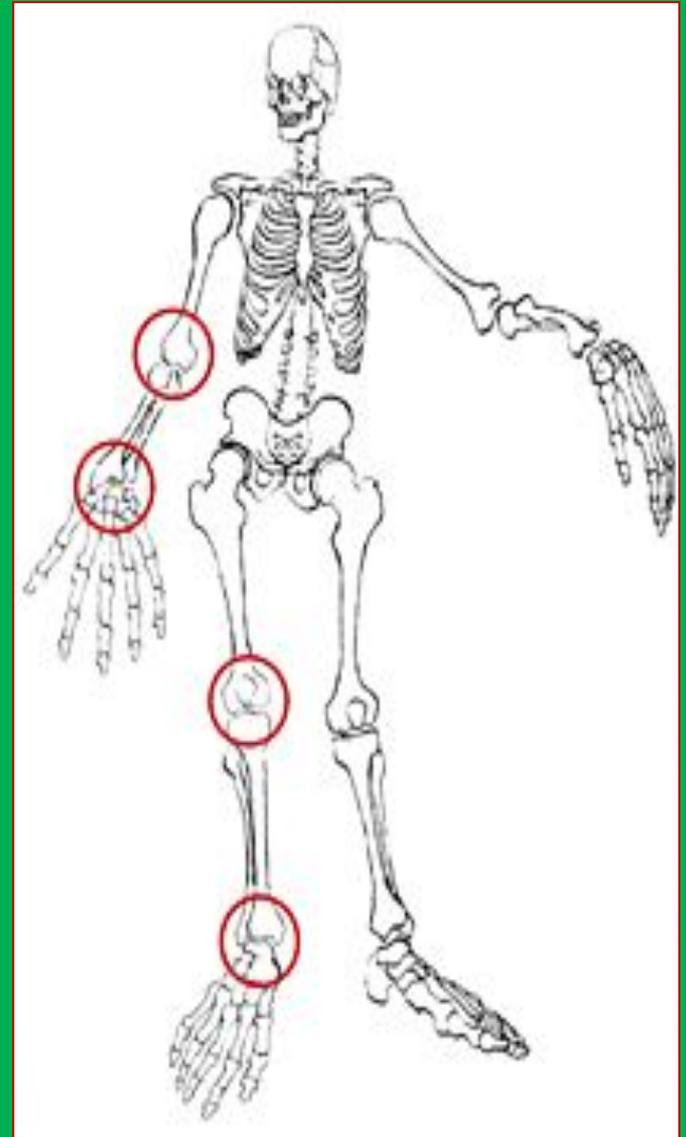
- коленные суставы,
- голеностопные суставы,
- локтевые суставы,
- лучезапястные суставы.

Локализация редкая

- плечевые суставы,
- мелкие суставы кистей рук,
- тазобедренные суставы.

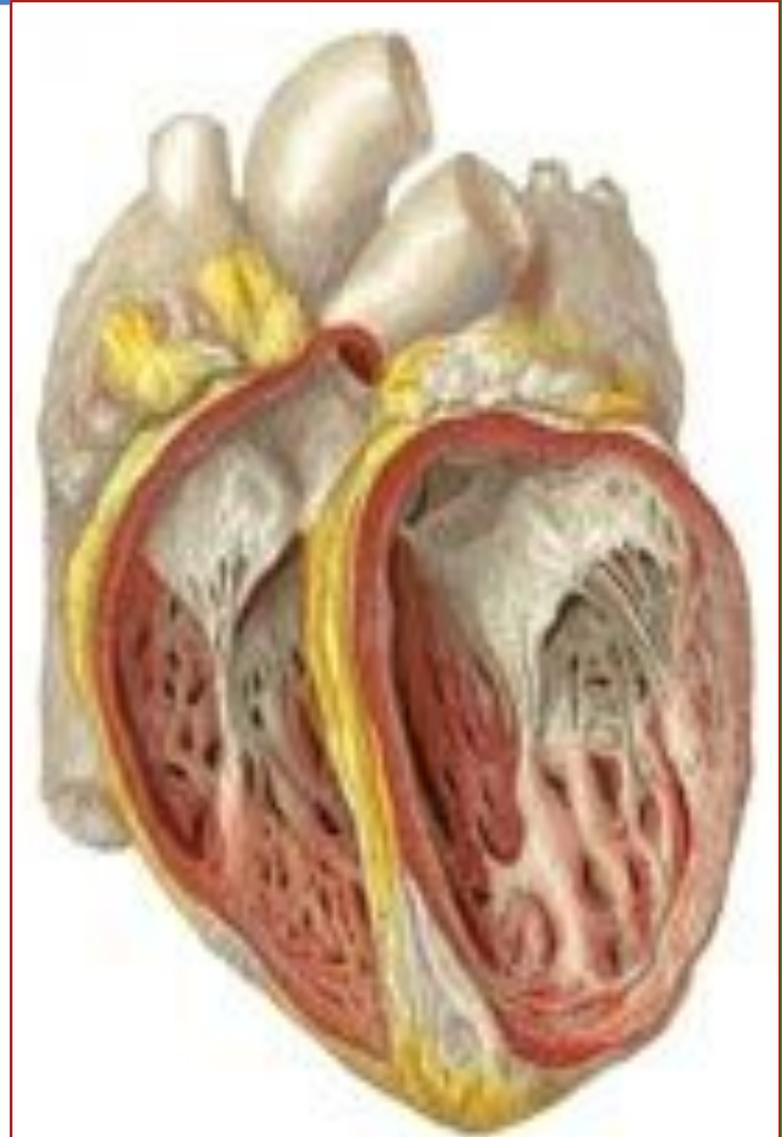
Характеристика

- в первой атаке в 75% случаев,
- нередко единственный большой критерий,
- через 2–3 нед. после стрептококковой инфекции,
- асимметричный,
- мигрирующий,
- непродолжительный (до 2–3 нед. без лечения),
- без деструкций и деформаций,
- полиартрит (>3 суставов),
- быстрый (до 48 ч) эффект салицилатов.



РЕВМОКАРДИТ

1. Возникает в течение 2—3 недель после развития артрита.
2. Клиника зависит от степени поражения различных оболочек сердца.
3. Наиболее часто встречается сочетание эндо- и миокардита.
4. При первой атаке воспалительные изменения со стороны сердца наблюдаются не более чем у половины больных, причем в 2/3 случаев степень их выраженности бывает умеренной.
5. В возрасте старше 18 лет частота ревмокардита



ЭНДОКАРДИТ

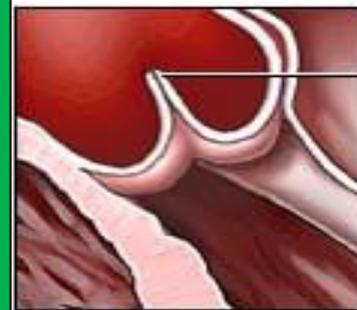
Поражение митрального клапана:

- над верхушкой сердца выслушивается выраженный, продолжительный, дующий систолический шум митральной регургитации;
- занимает не менее 2/3 систолы, примыкает к I тону, убывающей формы;
- проводится в подмышечную ямку и существенно не изменяется при дыхании, перемене положения тела, а после физической нагрузки он даже усиливается;
- стойкий в течение суток.

Поражение аортального клапана:

- над аортой выявляется тихий, дующий протодиастолический шум аортальной регургитации;
- может быть непостоянным и лучше выслушивается в третьем межреберье у левого края грудины (точка Боткина—Эрба), после глубокого выдоха и при наклоне больного вперед.

Чаще всего формируется митральный стеноз или комбинированный митральный порок, реже — изолированная митральная недостаточность и пороки аортального клапана.



Нормальный аортальный клапан



Зона инфекции в аортальном клапане



МИОКАРДИТ

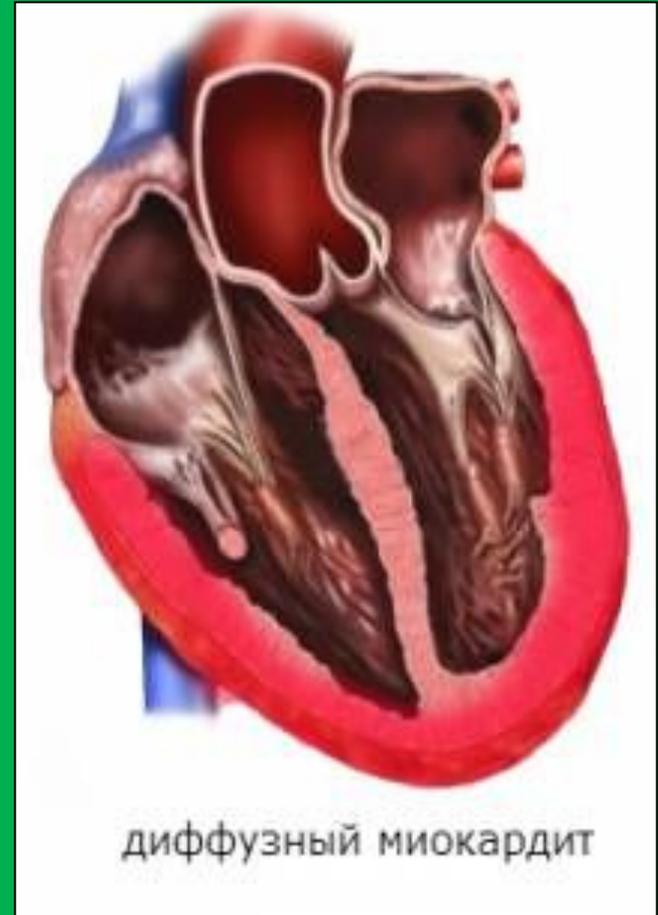
Жалобы: колющие, ноющие или ангинозные боли в области сердца, иррадиирующие в левую руку, перебои в работе сердца, одышка и сердцебиения при физической нагрузке.

Пальпация: лабильность пульса и тахикардия, которая непропорциональна лихорадке, сохраняется во время сна и при улучшении общего состояния больного, у некоторых больных может иметь место брадикардия.

Перкуссия: в случае выраженного миокардита может определяться расширение границ сердца.

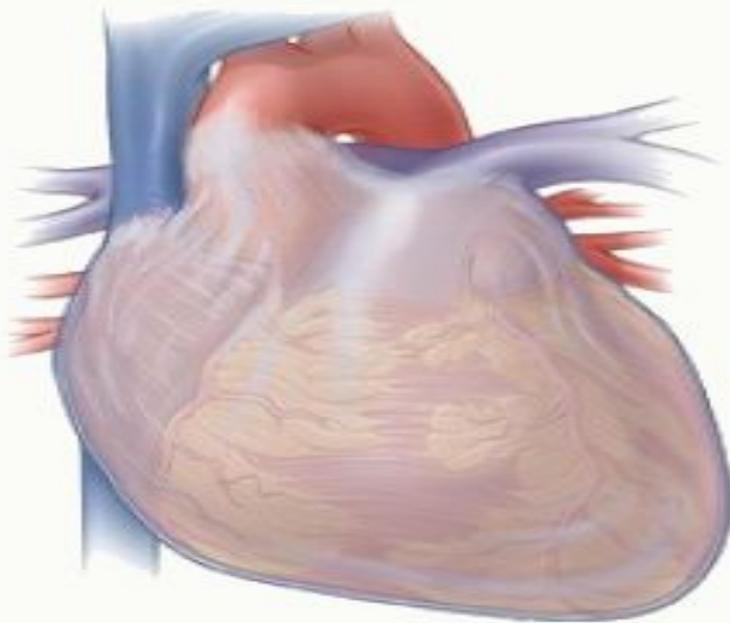
Аускультация: над верхушкой сердца выслушиваются ослабление I тона, негромкий и негрубый систолический шум, который занимает половину—две трети систолы и иногда примыкает к I тону, отличается от систолического шума при эндокардите изменчивостью от цикла к циклу своей продолжительности.

ЭКГ: блокады (АВ блокада I, реже — II или III степени, синоатриальная, ножек пучка Гиса); миграция водителя ритма, эктопические предсердные или узловые ритмы; экстрасистолия и нарушения фазы реполяризации в виде уплощения или

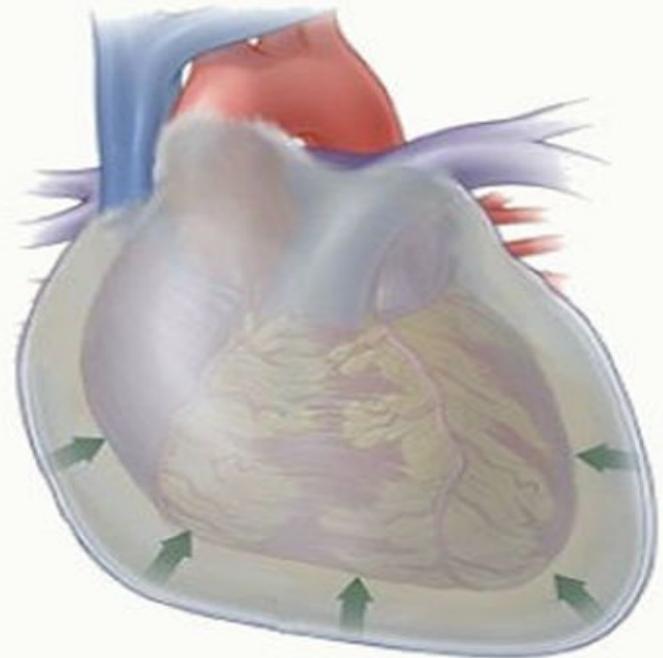
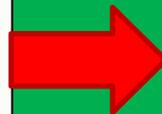


ПЕРИКАРДИТ

- Возникает лишь у отдельных больных ОРЛ, чаще всего у детей и главным образом при повторных атаках ревматизма.
- Может быть фибринозным (сухим) и выпотным.



Здоровое сердце



Экссудативный перикардит

КОЛЬЦЕВИДНАЯ ЭРИТЕМА

- ❑ Нестойкая эритематозная сыпь на бледной коже в виде множественных бледно-розовых замкнутых или полузамкнутых, различного размера колец, каждое из которых достигает нескольких сантиметров в диаметре.
- ❑ Отмечается эфемерность эритемы и тонкость ее рисунка: кольца просвечивают через кожу, ободок их узкий, местами исчезающий, с четко очерченным наружным и более бледным расплывчатым внутренним краями.
- ❑ Элементы не выступают над поверхностью кожи и не сопровождаются зудом.
- ❑ Эритема возникает быстро и носит транзиторный, мигрирующий характер.
- ❑ Расположение: на коже боковых отделов грудной клетки, живота, шеи, внутренней поверхности проксимальных участков конечностей.
- ❑ Бесследно исчезают, не оставляя пигментации.



РЕВМАТИЧЕСКИЕ УЗЕЛКИ

- **Находятся неглубоко под кожей: округлые, плотные, малоподвижные образования размерами от нескольких миллиметров до 1 см, безболезненные или слегка чувствительные при пальпации. Кожа над ними не изменена, легко смещается.**
- **Располагаются группами (по 2—4 в каждой) на разгибательной поверхности пораженных суставов.**
- **Мелкие узелки исчезают через несколько дней, тогда как крупные могут сохраняться до 2 месяцев, однако каких-либо остаточных рубцовых изменений после себя не оставляют.**



МАЛАЯ ХОРЕЯ

- гиперкинезы мышц;
- нарушение координации движения (ухудшается почерк, больные испытывают затруднения при застегивании пуговиц, завязывании шнурков, удерживании чашки при питье, вилки, ложки, нарушение походки);
- слабость и гипотония мышц (псевдопараличи);
- рассеянность и эмоциональная лабильность ребенка



КРИТЕРИИ КИСЕЛЯ - ДЖОНСА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ОРЛ

Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию
Кардит	Клинические: артралгия, лихорадка	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител – АСЛ-О, анти-ДНК-аза В
Полиартрит	Лабораторные: Повышенные Острофазовые реактанты: СОЭ, С-реактивный белок	
Хорея	Инструментальные: Удлинение интервала PR на ЭКГ	
Кольцевидная эритема	Признаки митральной и/или аортальной регургитации или Допплер-ЭХОКГ	
Подкожные ревматические узелки		

Наличие **двух больших** критериев или **одного большого и двух малых** в сочетании с данными, документировано подтверждающими предшествующую инфекцию стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ

КЛАССИФИКАЦИЯ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ (АРР, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Исход	Стадия	
	основные	дополнительные		КСВ	НУНА
Острая ревматическая лихорадка	Кардит Артрит Хорея	Лихорадка Артралгии Абдоминальный синдром	Выздоровление <u>Хроническая Ревматическая</u>	0 I IIА IIБ III	0 I II III IV
Повторная ревматическая лихорадка	Кольцевидная эритема Ревматические узелки	Серозиты	<u>болезнь сердца:</u> • без порока сердца • порок сердца		

КСВ – классификация сердечной недостаточности Василенко-Стражеско;

НУНА – Нью-йоркская ассоциация сердца.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА КЛАССИФИКАЦИЯ (НЕСТЕРОВ А.И.)

Фаза	Клинико анатомическая характеристика поражения		Характер течения	Функциональная характеристика кровообращения
	сердца	других систем		
Активная: I, II, III степени активность	а) ревмокардит без порока сердца <u>Первичный</u> б) ревмокардит с пороком сердца <u>Возвратный</u> – без порока сердца в) ревматизм без сердечных проявлений	-Полиартрит -Хорея -Кольцевидная эритема -Ревматические узелки -Серозиты -Пневмония	- Острое - Подострое - Затяжное - Непрерывно-рецидивирующее - Латентное	H0 H1 H2a H2b H3
Неактивная	а) миокардиосклероз б) порок сердца			

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СТЕПЕНЕЙ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЗМА

Показатели (норма)	I степень	II степень	III степень
СОЭ (6-8 мм/час)	До 20 мм/час	20-30 мм/час	Более 30 мм/час
Лейкоцитоз (6-8 x10 ⁹ /л)	До 8x10 ⁹ /л	8-10x10 ⁹ /л	Более 10x10 ⁹ /л
СРБ (отрицательный)	- +	+, ++	+++ , ++++
ДФА (0,180-0,240ед.)	Верхняя граница нормы	0,250-0,300	Более 0,300
Сиаловые кислоты (0,180-0,200ед.)		0,200-0,250	Более 0,250
Серомукоид (0,16-0,20ед.)		0,3-0,6ед.	Более 0,6
Кардит: в том числе			
диффузный миокардит	-	+	+
перикардит	-	+	+
внесердечные поражения	-	+	+

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Комплексное, складывающееся из этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, а также реабилитационных мероприятий.

Основные цели:

- 1) подавление активности ревматического процесса;
- 2) предупреждение у больных первичным ревмокардитом формирования порока сердца.

Немедикаментозное лечение

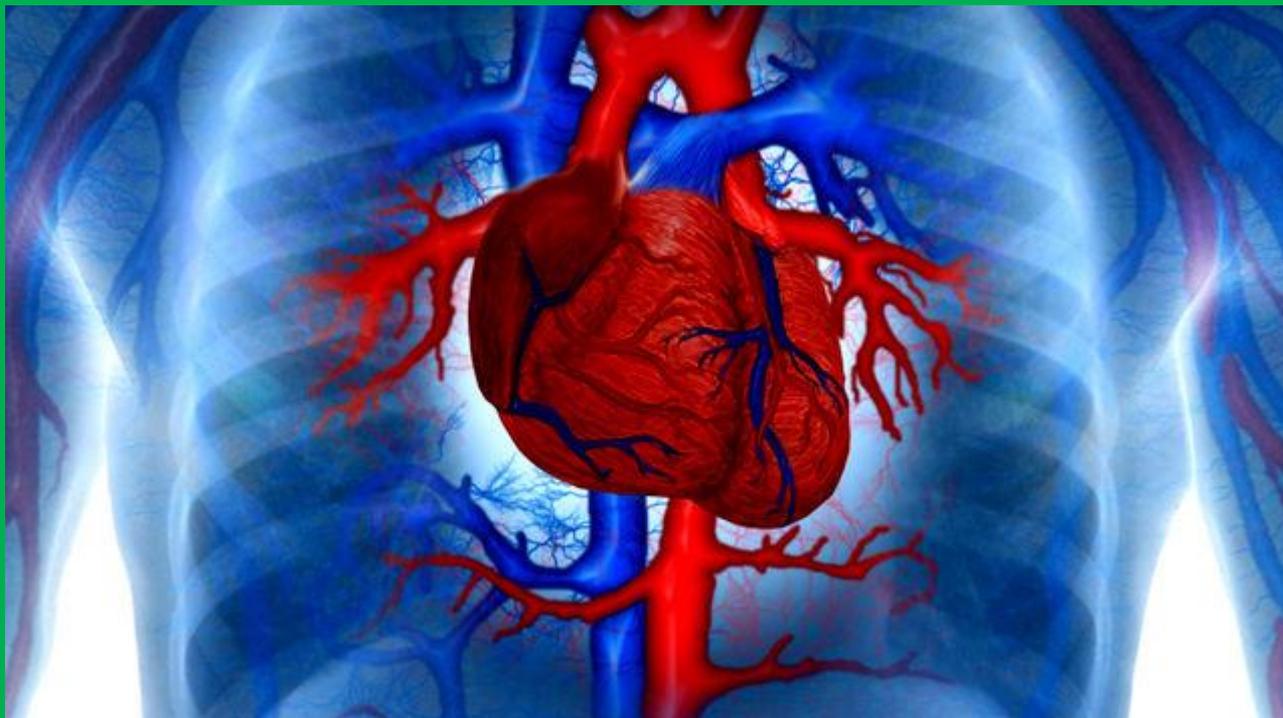
Всем пациентам с ОРЛ показана госпитализация с соблюдением постельного режима в течение первых 2-3 недель болезни. Назначают диету, богатую витаминами и белком, с ограничением соли и углеводов.

Медикаментозное лечение

1. Этиотропная (антимикробная) терапия
2. Патогенетическая (противовоспалительная)

ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ХРБС)

Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) - заболевание, характеризующееся стойким поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или сформированного порока сердца (недостаточность и/или стеноз) после перенесенной ОРЛ.



СТЕНОЗ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО – ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Митральный стеноз — это сужение левого атриовентрикулярного отверстия, которое приводит к затруднению опорожнения левого предсердия (ЛП) и увеличению градиента диастолического давления между ЛП и левым желудочком.

Этиология:

ревматический эндокардит;
инфекционный эндокардит;
атеросклероз

Эпидемиология:

- 1) формирование митрального стеноза, как правило, начинается в молодом возрасте или в детстве;
- 2) в большинстве случаев первые субъективные признаки заболевания, заставляющие больного обратиться к врачу (одышка, снижение работоспособности и др.), появляются в более зрелом возрасте (25–40 лет); женщины заболевают митральным стенозом примерно в 2–3 раза чаще мужчин.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ МС

В норме площадь левого предсердно-желудочкового отверстия составляет 4–6 см², при митральном стенозе происходит:

- 1) утолщение створок митрального клапана (воспалительный отек с последующим
- 2) развитием фиброзной ткани);
- 3) сращение комиссур;
- 4) сращение и укорочение хорд клапана;
- 5) развитие кальциноза створок, фиброзного кольца и подклапанных структур
- 6) и другими признаками.



Normal mitral valve



Stenosed mitral valve

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ МС

Гипертрофия и дилатация левого предсердия: рост давления до 20–25 мм рт. ст. (в норме — около 5–7 мм рт. ст.) – «первый» барьер

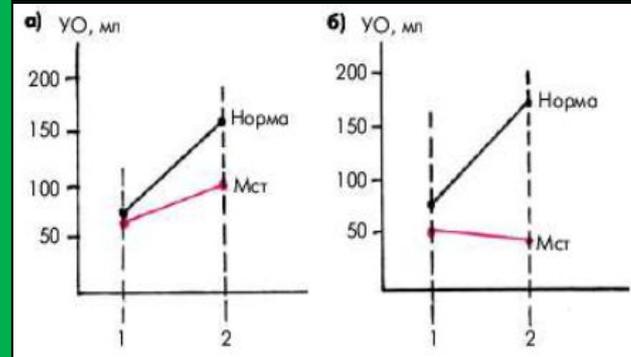
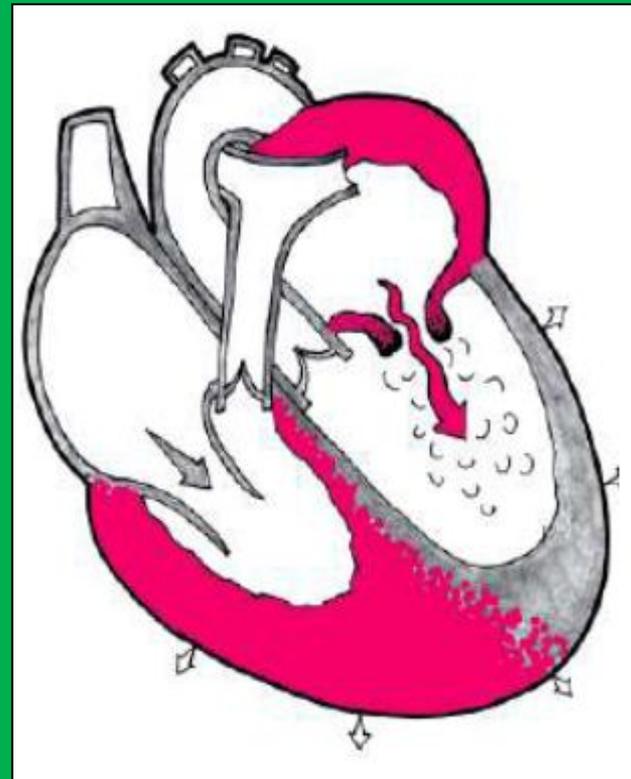
Легочная гипертензия (одышка, СА):
Венозная (пассивная) легочная гипертензия.

Артериальная (активная) легочная (рефлекс Китаева). Развитие органических пролиферативных и склеротических процессов в стенке артериол малого круга кровообращения, которые постепенно облитерируются «второй» барьер.

Гипертрофия и дилатация правого желудочка

Фиксированный ударный объем.

Другие гемодинамические последствия митрального стеноза: фибрилляция и трепетание предсердий; относительная недостаточность трехстворчатого клапана; относительная недостаточность клапана легочной артерии,



МС: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, 1

легкий митральный стеноз — площадь отверстия от 2,0 см² до 4,0 см²;
умеренный митральный стеноз — площадь отверстия от 1,0 см² до 2,0 см²;

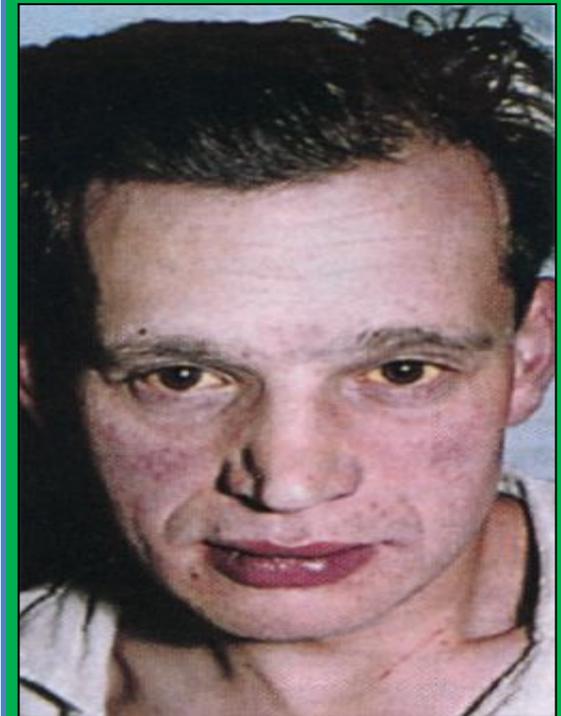
тяжелый митральный стеноз — площадь отверстия меньше 1,0 см².

Жалобы:

- Одышка (сперва при нагрузках, а потом в покое).
- Тахикардия.
- Приступы удушья.
- Кровохаркание (разрыв легочно-бронхиальных анастомозов).
- Повышенная утомляемость, мышечная слабость.
- Сердцебиения и перебои в работе сердца.
- Боли в области сердца.
- Отеки, тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства
- (анорексия, тошнота, рвота).

Общий осмотр:

- Астеничное телосложение (*habitus gracilis*).
- Периферический цианоз (акроцианоз) и цианоз
- Лица, *facies mitralis*.
- Положение ортопноэ.



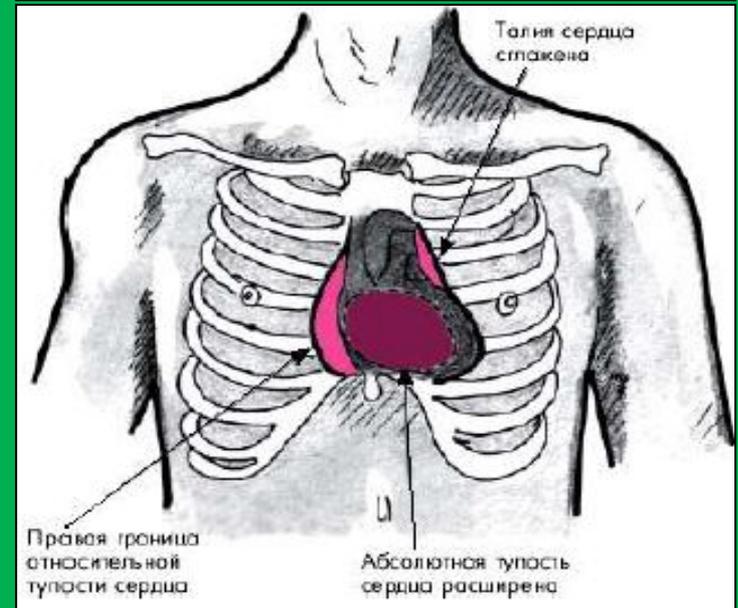
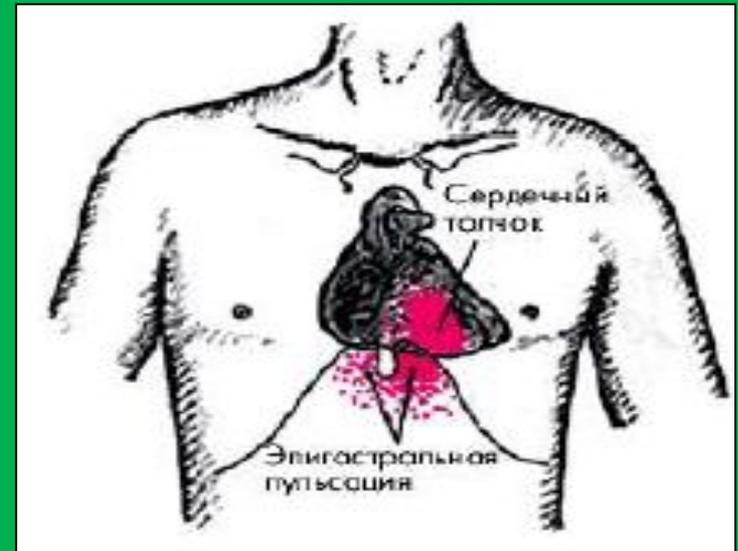
МС: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, 2

Осмотр и пальпация области сердца:

- Сердечный толчок (гипертрофия ПЖ).
- Диастолическое дрожание (кошачье мурлыканье).
- Усиленная пульсация ствола легочной артерии (редко).
- Сердечный горб.

Перкуссия:

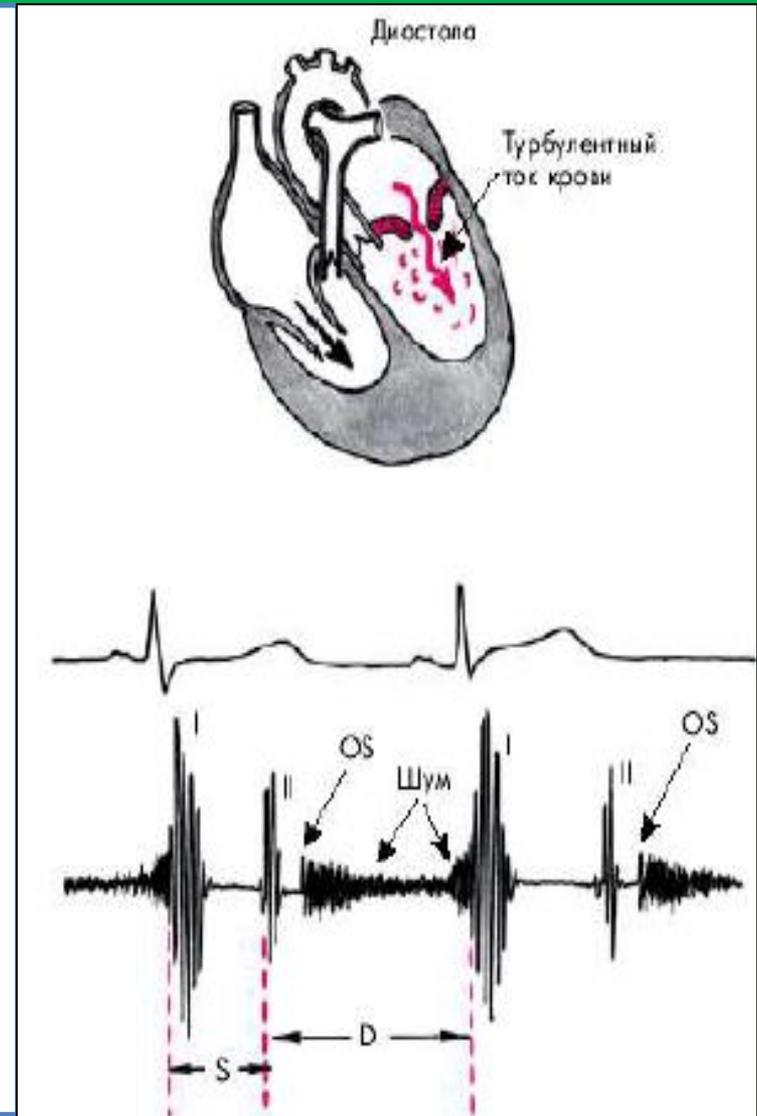
- Смещение вправо правой границы
- относительной тупости сердца (дилатация ПЖ) и вверх верхней границы (дилатация ЛП).
- Митральная конфигурация сердца: сглаженная талия сердца (дилатация ЛП) и смещение вправо правого контура сердца.
- расширение за счет дилатации ПЖ



МС: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, 3

Аускультация сердца:

1. Усиленный —хлопающий I тон, причины:
 - 1) быстрое смыкание и резкое напряжение клапана в период изоволюмического сокращения ЛЖ;
 - 2) высокая плотность (склерозирование) сращенных в виде воронки створок клапана;
 - 3) недостаточное наполнение кровью ЛЖ, что приводит к увеличению скорости изоволюмического сокращения ЛЖ;
 - 4) высокая плотность (склерозирование) сращенных в виде воронки створок клапана;
 - 5) малая длина свободного края створки клапана.
2. Акцент и расщепление II тона на легочной артерии.
3. Тон (щелчок) открытия митрального клапана (OS).
4. Диастолический шум на верхушке.
5. Мягкий дующий диастолический шум (шум Грэма Стилла)



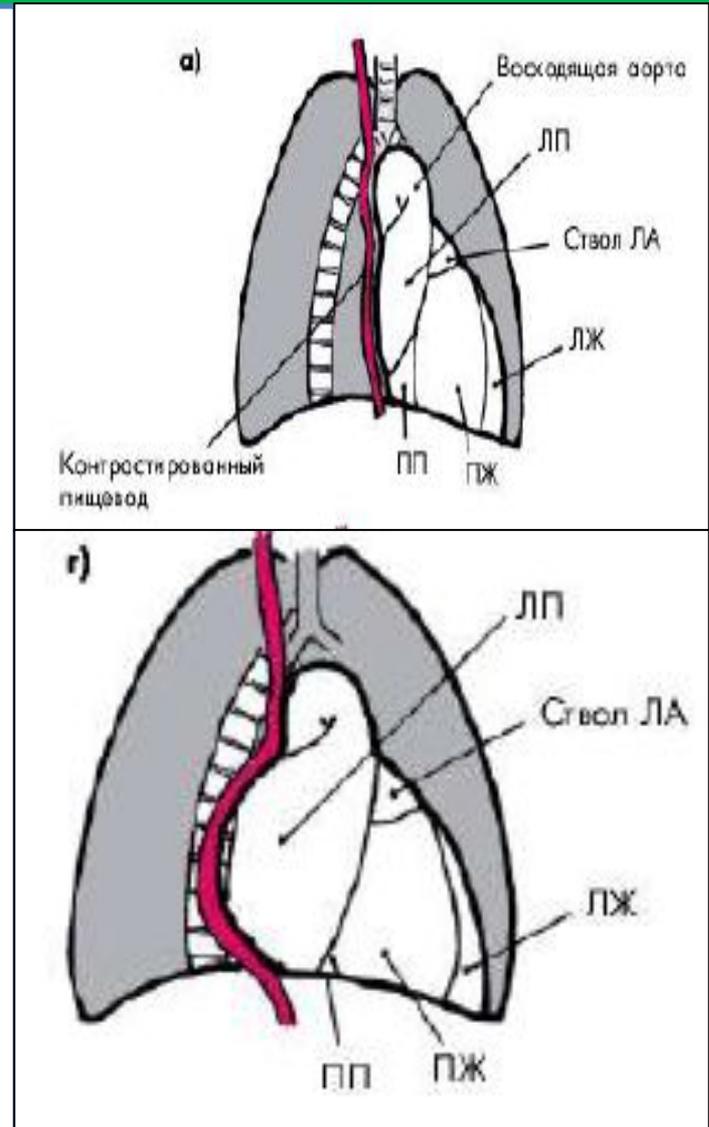
МС: ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ЭКГ:

- 1) Гипертрофия левого предсердия.
- 2) Гипертрофия правого желудочка.

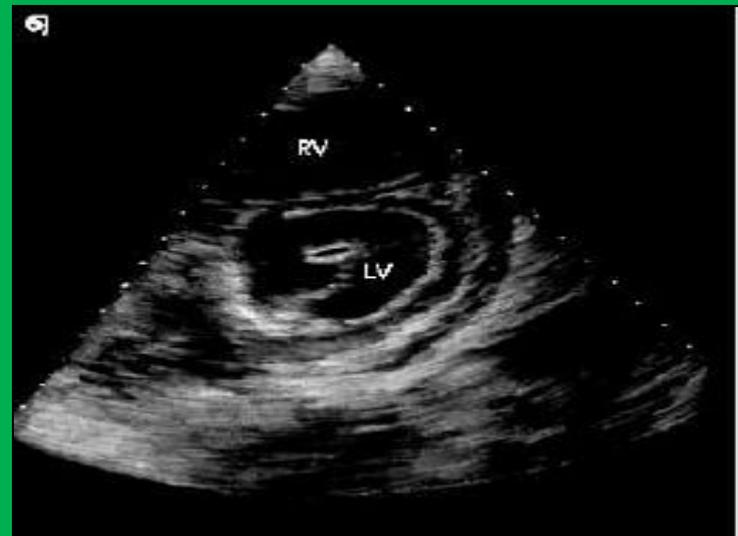
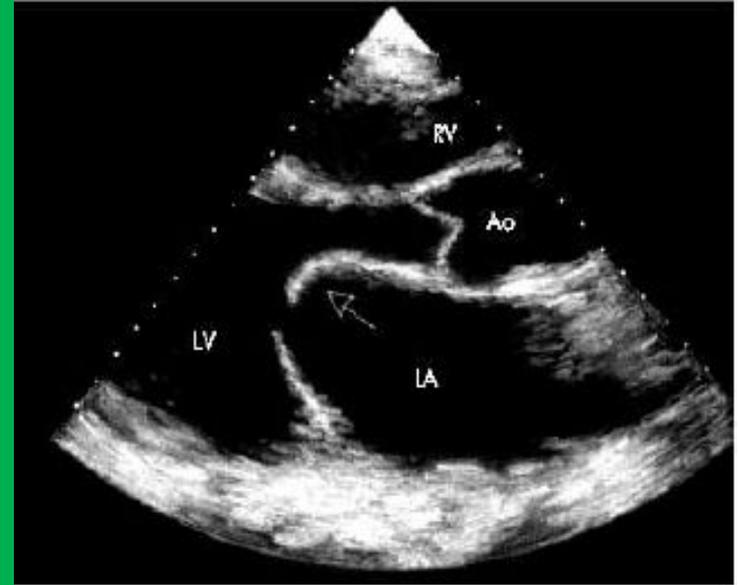
Рентгенологическое исследование:

- 1) Дилатация правого желудочка.
- 2) Дилатация левого предсердия.
- 3) Отклонение пищевода по дуге малого радиуса.
- 4) В прямой проекции можно заметить небольшое выравнивание левого контура сердца и сглаживание — талии II сердца (митральная конфинурация).
- 5) Венозный застой в малом круге кровообращения.
- 6) Легочная артериальная гипертензия:
 - ◆ интенсивное гомогенное затемнение и расширение корней легких, нерезкость их очертаний;
 - ◆ обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии обоих легких за счет выраженного сужения мелких артерий;
 - ◆ расширение вен, преимущественно в верхних долях или во всех отделах легких;
 - ◆ расширение и усиленная пульсация ствола легочной артерии и ее крупных ветвей.



МС: ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

1. Уплотнение кривой движения передней створки митрального клапана (М-модальный режим исследования);
2. Однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана (М-модальный режим исследования);
3. Диастолическое выбухание передней створки митрального клапана в полость ЛЖ— парусение (двухмерное исследование);
4. Увеличение диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ (доплеровское исследование);
5. Признаки дилатации и



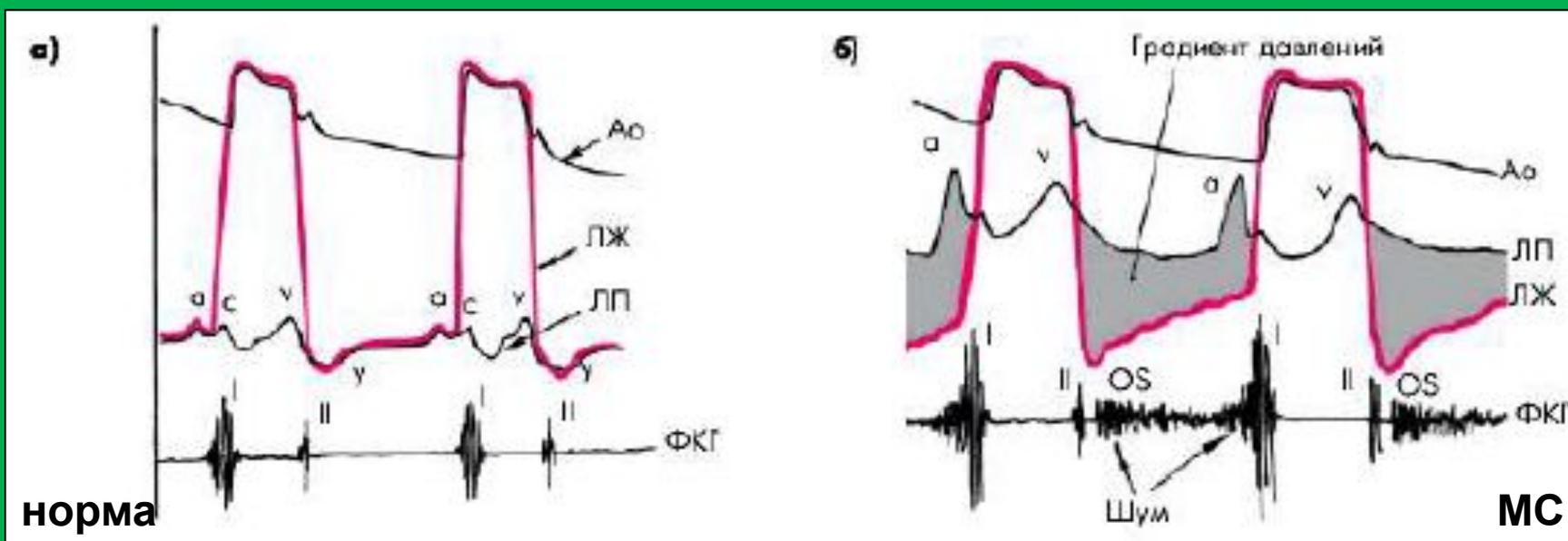
МЗ: КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ПРАВЫХ И ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

Катетеризация правых отделов сердца позволяет оценить

- 1) ЦВД,
- 2) давление в легочной артерии
- 3) давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), которое с известными допущениями соответствует давлению в ЛП.

Катетеризация левых отделов сердца:

- 1) градиент давления между ЛП и ЛЖ;
- 2) степень сужения клапанного отверстия.



НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА – ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Недостаточность митрального клапана (митральная недостаточность)

— это неполное смыкание створок клапана во время систолы желудочков, сопровождающееся регургитацией крови из ЛЖ в ЛП.

ЭТИОЛОГИЯ:

1. Органическая митральная недостаточность:

- 1) ревматизм (около 75% случаев);
- 2) инфекционный эндокардит;
- 3) атеросклероз;
- 4) системные заболевания соединительной ткани.

2. Функциональная митральная недостаточность (обусловлена нарушением

структуры и функции клапанного аппарата - фиброзного кольца, папиллярных мышц, хорд, при неизмененных створках самого клапана:

- 1) заболевания ЛЖ, сопровождающиеся его выраженной гемодинамической перегрузкой (АГ, аортальные пороки сердца, ДКМП, ПИКС);
- 2) пролабирование митрального клапана;
- 3) дисфункция папиллярных мышц и разрыв хорд, папиллярных мышц;
- 4) обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ:

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ НМК

Различают 4 степени митральной регургитации:

I степень — менее 15% от УО ЛЖ;

II степень — 15–30% от УО;

III степень — 30–50% от УО;

IV степень — более 50%.

Гипертрофия и дилатация левого предсердия и левого желудочка – в результате неполного смыкания створок митрального клапана кровь во время систолы ЛЖ устремляется не только в аорту, но и в ЛП. Во время диастолы в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. Таким образом, левое предсердие и желудочек испытывают постоянную

Снижение эффективного сердечного выброса и уменьшение перфузии

Легочная гипертензия

На поздних стадиях: гипертрофия и дилатация ПЖ



МН: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, 1

Жалобы:

- 1) в течение длительного времени не предъявляет;
- 2) быстрая утомляемость, мышечная слабость, тяжесть в ногах, сердцебиения и одышку, возникающие только при физической нагрузке;
- 3) тахикардия;
- 4) при декомпенсации: сердечная астма, сухой кашель или кашель с небольшим отделением слизистой мокроты;
- 5) отеками на ногах и тяжестью в правом подреберье.

Общий осмотр:

- 1) в течение длительного времени изменения отсутствуют;
- 2) акроцианоз (цианоза губ, кончика носа, пальцев);
- 3) ортопноэ;
- 4) отеки, набухание шейных вен

Пульс: в поздних стадиях дефицит пульса, слабое наполнение
напряжение, снижение АД



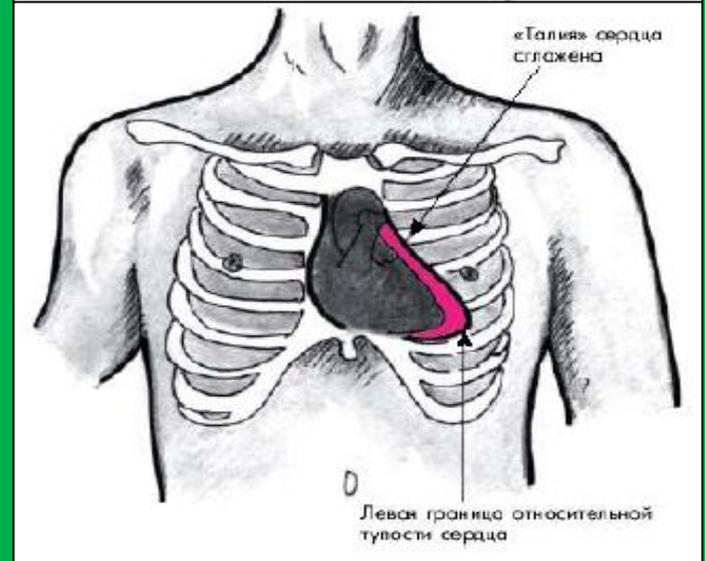
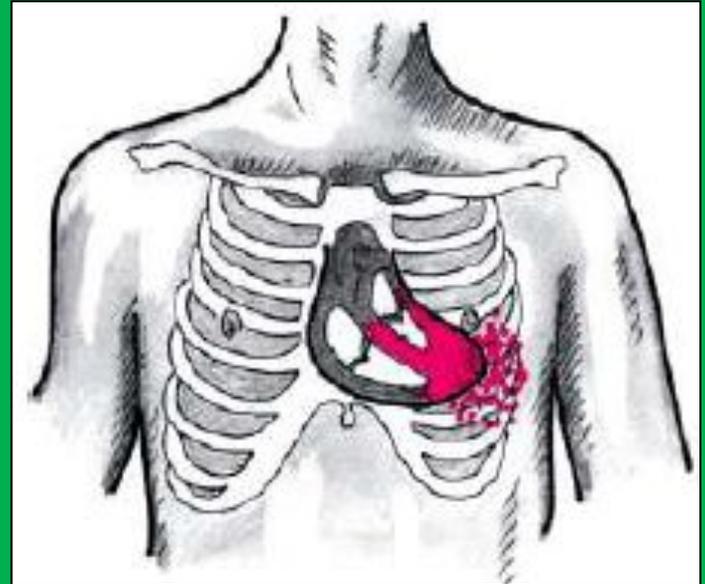
МН: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, 2

ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ СЕРДЦА

- 1) Верхушечный толчок в связи с этим становится усиленным, разлитым и смещается влево, кнаружи от левой срединно-ключичной линии.
- 2) При выраженной недостаточности митрального клапана и присоединении левожелудочковой недостаточности верхушечный толчок может достигать передней подмышечной линии и опускаться вниз в VI межреберье.
- 3) На верхушке иногда определяется систолическое дрожание.
- 4) В тяжелых случаях – сердечный толчок и эпигастральная пульсация.

ПЕРКУССИЯ

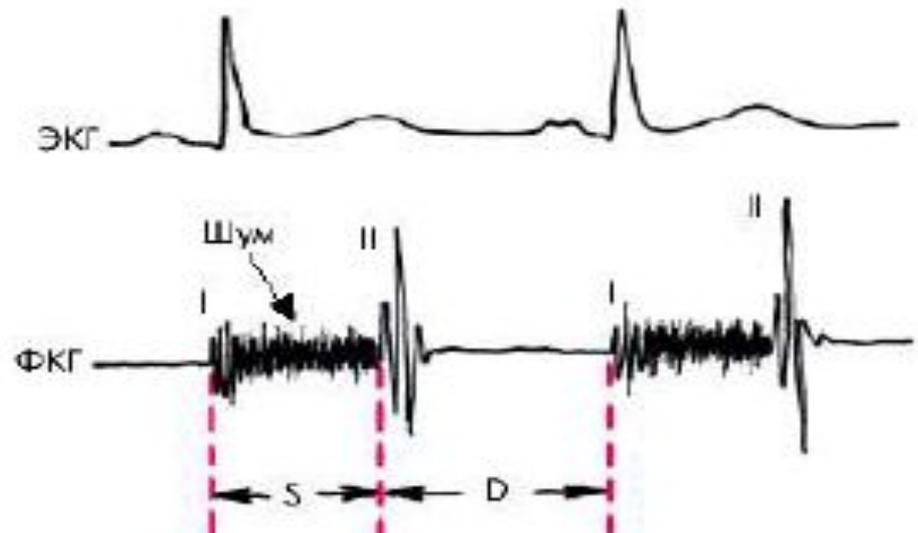
- 1) Смещение левой границы относительной тупости сердца влево за счет
- 2) дилатации ЛЖ.
- 3) Верхняя граница относительной тупости позднее смещается вверх.
- 4) Сглаживание — талии сердца (митральная конфигурация).



МН: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, 3

Аускультация сердца:

1. Изменения I тона - ослабление I тона на верхушке или даже его исчезновение (отсутствие периода замкнутых клапанов).
2. Акцент II тона на легочной артерии выявляется лишь в поздних стадиях заболевания при возникновении левожелудочковой недостаточности и развитии легочной гипертензии, м.б. расщепление II тона.
3. Патологический III тон вследствие объемной перегрузки ЛЖ.
4. Систолический шум на верхушке лентовидной или веретенообразной формы.
5. Функциональный диастолический шум (шум Кумбса) -



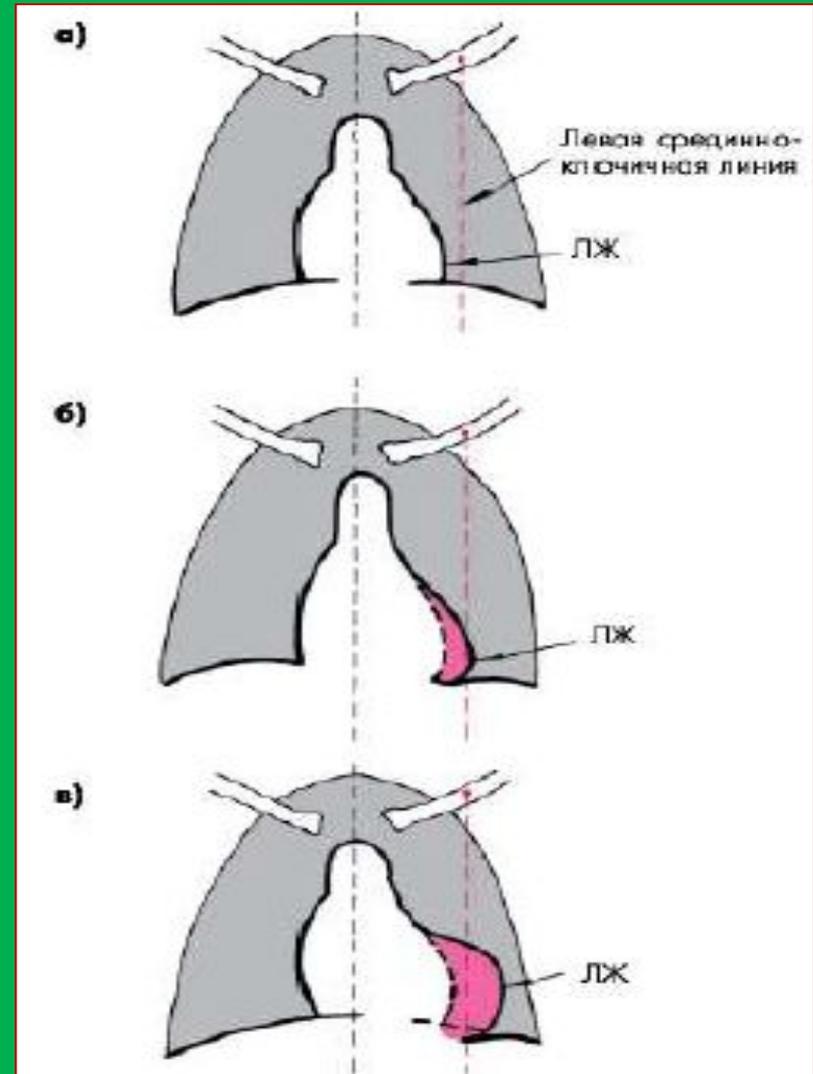
МН: ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ЭКГ:

- 1) Гипертрофия левого предсердия.
- 2) Гипертрофия левого желудочка.

Рентгенологическое исследование:

- 1) На рентгенограммах сердца у больных с недостаточностью митрального клапана выявляются признаки дилатации ЛЖ и ЛП.
- 2) В прямой проекции важным рентгенологическим признаком расширения ЛЖ является
- 3) удлинение нижней дуги левого контура сердца в прямой проекции.
- 4) Сглаживание — тали сердца, обусловленное дилатацией ЛП (митральная недостаточность).



МН: ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

1. Единственными достоверными эхокардиографическими признаками недостаточности митрального клапана являются:

- 1) доплер-эхокардиографическое обнаружение систолического потока крови, регургитирующей из ЛЖ в ЛП, причем глубина проникновения струи регургитации в глубь предсердия превышает 10 мм от уровня створок митрального клапана;
- 2) сепарация створок митрального клапана во время систолы желудочков (более редкий признак).

2. Косвенными эхокардиографическими признаками митральной

- 1) недостаточности являются:
- 2) увеличение размеров ЛП;
- 3) гиперкинезия задней стенки ЛП;
- 4) увеличение общего ударного объема (по методу Simpson);
- 5) гипертрофия миокарда и дилатация полости ЛЖ.

3. Объем митральной регургитации (фракция митральной регургитации) может быть вычислен

