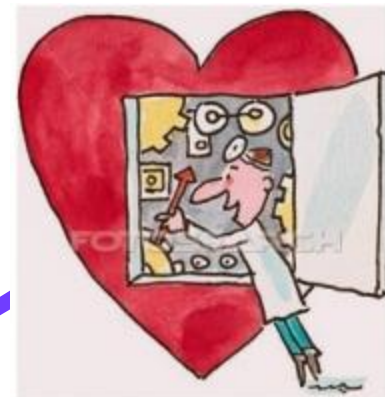


Острая ревматическая лихорадка

Кафедра внутренних болезней
педиатрического и стоматологического
факультетов

Медведева Т.А.

2016 г



Острая ревматическая лихорадка


□ постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы А, в виде системного заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (кардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки), развивающиеся у предрасположенных лиц, главным образом, молодого возраста (7-15 лет), в связи с аутоиммунным ответом организма на антигены стрептококка и перекрёстной реактивностью со схожими аутоантигенами поражаемых тканей человека (феномен молекулярной мимикрии).



Хроническая ревматическая болезнь сердца


заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца, сформировавшихся после перенесённой острой ревматической лихорадки.



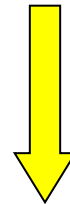
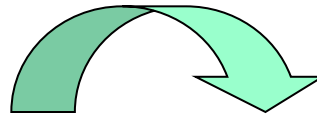
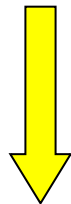
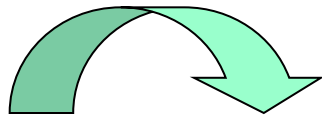


□ Острые формы ревматической лихорадки этиологически связаны с б-гемолитическим стрептококком группы А.

□ У ряда больных с затяжными и непрерывно рецидивирующими формами ревмокардита связь заболевания с активной стрептококковой инфекцией часто не удается установить.



Конкретные механизмы развития ревматизма до конца не выяснены



фиксироваться
в тканях
сердца и суставов
и, взаимодействуя
с
соответствующим
и
антителами,
приводят
к
воспалительному
процессу в
окружающих
структурах
(миокардит,

тканей сердца,
вызванное прежде
всего
стрептококком,
способствует
изменению
антигенных свойств
некоторых сердечных
компонентов,
превращает
их в аутоантигены
и вызывает
развитие
аутоиммунного

Антигены
сердца
становятся
аутоантигенами
и в
результате
комплексирова
ния
с продуктами
стрептококка
или вируса.



Факторы риска




наследственная
предрасположенность

ь

очаги острой,
хр. инфекции

врожденный или
приобретенный
иммунологический
дисбаланс



молодой возраст

переохлаждени
е

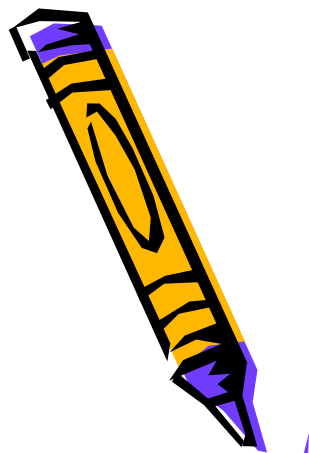


Схема патогенеза ОРЛ

Бета – гемолитический стрептококк гр. А
Наследственная предрасположенность

Токсины и ферменты
стрептококка
Аллергические
реакции
на стрептококк

Аутоаллерги
я

Органы мишени
(сердце, суставы, нервная система)
микрососуды, соединительная ткань
Клетки паренхимы

Альтеративно – экссудативные повреждения
Пролиферативно – склеротические изменения

Клинические проявления

Патоморфологическая картина

Различают 4 стадии развития патологического процесса

Мукоидное набухание

Фибриноидные
изменения

Пролиферативные
реакции

Фаза склероза



Мукоидное набухание

В основе мукоидного набухания лежит деполимеризация основного вещества с накоплением кислых мукополисахаридов.

- Среди клеточных элементов встречаются тучные, мукогенные клетки, лимфоциты, гистиоциты.
- Мукоидное набухание наблюдается во всех структурах сердца: пристеночном и клапанном эндокарде, миокарде, в том числе в ушке левого предсердия, длится 4-6 недель.
- Указанные патологические изменения этой стадии полностью обратимы.



Фибриноидные изменения

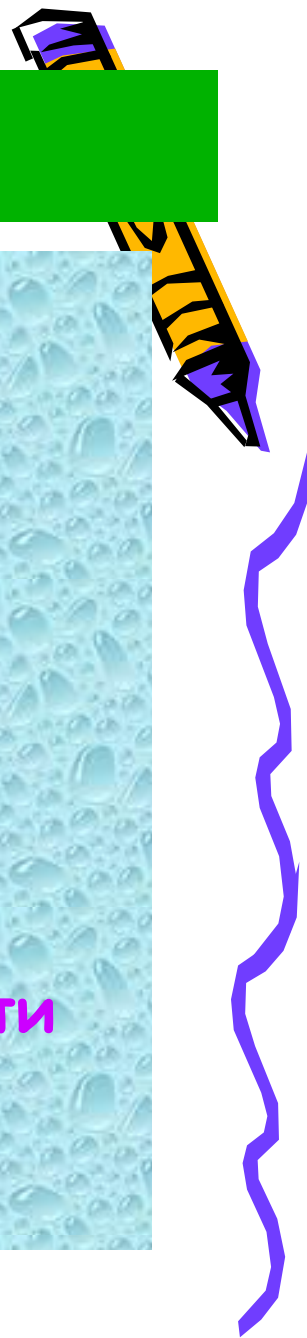
Фибриноидные изменения проявляются процессами дезорганизации коллагеновых волокон:

- набуханием,
- слиянием между собой с образованием гомогенных бесструктурных полей.
- Дезорганизованные коллагеновые волокна пропитываются плазмой, что ведет к образованию фибриноида.

Крайней степенью дезорганизации коллагена является его глыбчатый распад, получивший название фибриноидный некроз (необратимая фаза).

Пролиферативная стадия

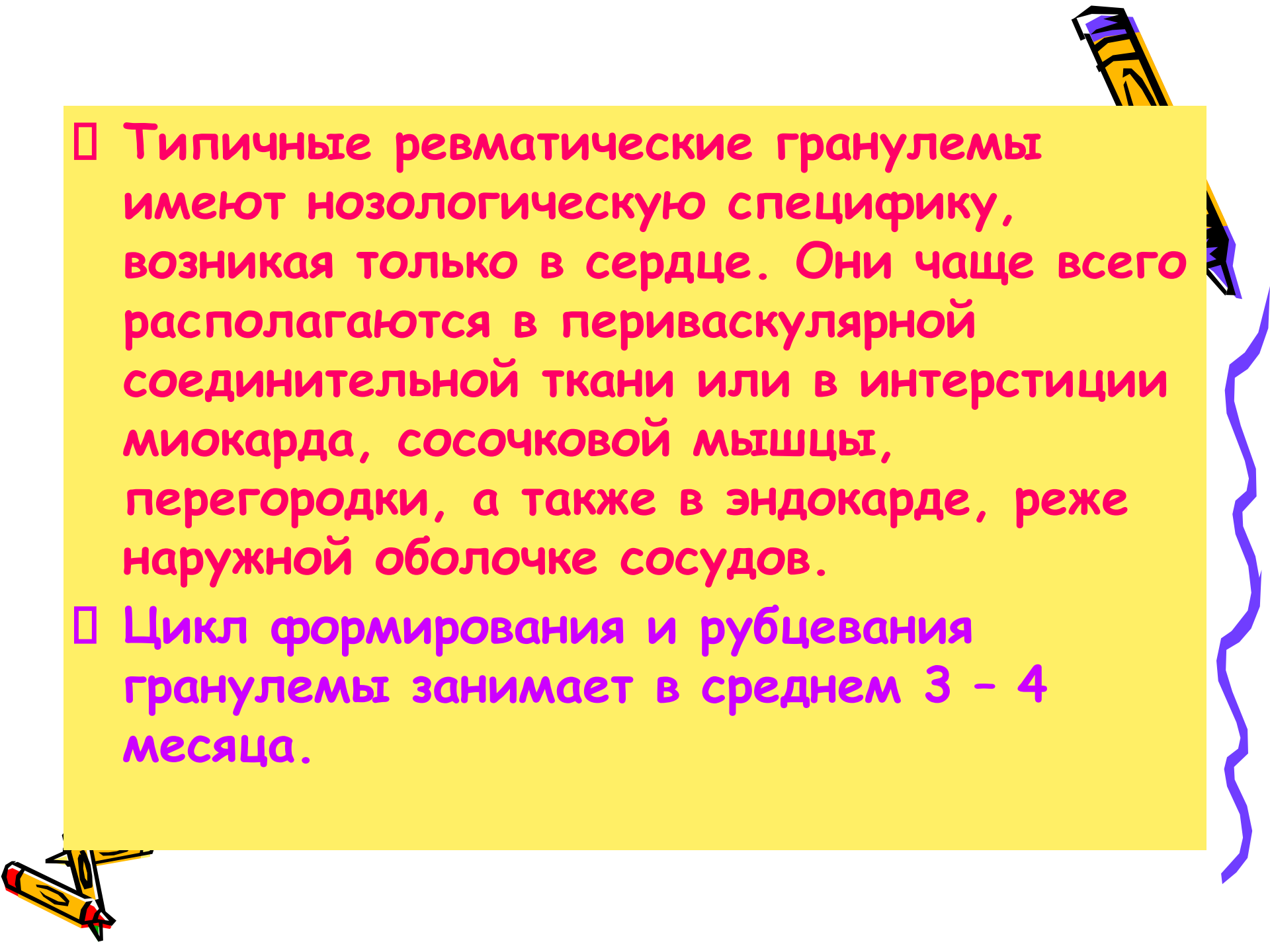
- Пролиферативная стадия проявляется формированием ревматической Ашофф – Талалаевской гранулемы как ответной реакции на процессы дезорганизации соединительной ткани.
- Они группируются вокруг распавшихся коллагеновых волокон.
- Гранулема является показателем общей реактивности, высокого уровня защитных механизмов и реактивности клеток соединительной ткани, т. е. полноценности ответной реакции на патологический процесс.



Ревматическая гранулема

Ревматическая гранулема состоит из крупных, неправильной формы базофильных клеток гистиоцитарного происхождения, гигантских многоядерных клеток миогенного происхождения с эозинофильной цитоплазмой, а также лимфоидных, плазматических и тучных клеток.



- 
- Типичные ревматические гранулемы имеют нозологическую специфику, возникая только в сердце. Они чаще всего располагаются в периваскулярной соединительной ткани или в интерстиции миокарда, сосочковой мышцы, перегородки, а также в эндокарде, реже наружной оболочке сосудов.
 - Цикл формирования и рубцевания гранулемы занимает в среднем 3 - 4 месяца.

Склеротические процессы

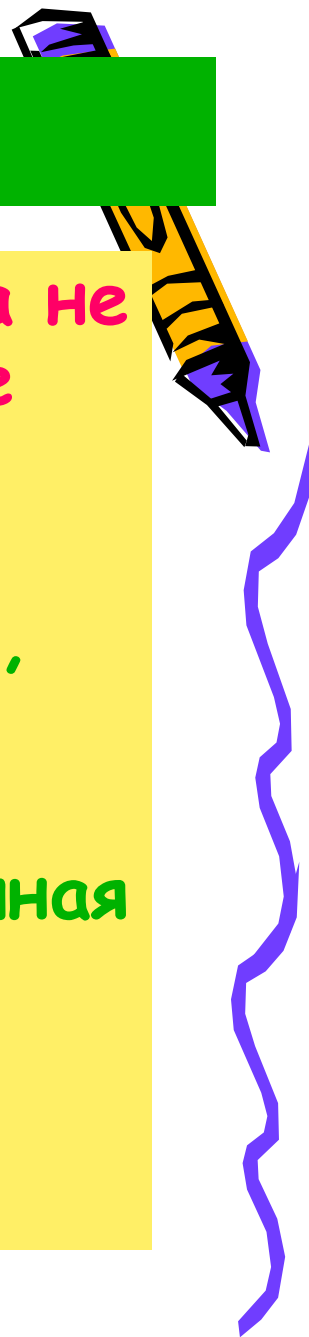
- Склеротические процессы являются исходом дезорганизации соединительной ткани и неспецифического воспаления.
- В результате развиваются деформирующие склерозы эндокарда с формированием клапанных пороков сердца, кардиосклероз, склероз эпикарда и других органов при их поражении ревматическим процессом.
- Весь этот процесс продолжается в среднем полгода.



Классификация

Термин «ревматическая лихорадка» (а не ревматизм) представляется наиболее оправданным:

- привлекает внимание врача к выяснению связи с БГСА-инфекцией,
- необходимостью назначения антибиотиков для эрадикации этой инфекции в остром периоде (первичная профилактика) и предотвращения повторных атак (вторичная профилактика).



Классификация

Таблица 2. Классификация ревматической лихорадки (АРР, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Исход	Стадия НК	
	Основные	Дополнительные		КСВ*	НУНА**
Острая ревматическая лихорадка	Кардит	Лихорадка	Выздоровление	0	0
	Артрит	Артралгии	Хроническая	I	I
	Хорея	Абдоминальный синдром	ревматическая болезнь сердца:	IIА	II
Повторная ревматическая лихорадка	Кольцевидная эритема	серозиты	– без порока сердца***	IIБ	III
	Подкожные ревматические узелки		– порок сердца****	III	IV

Примечания: * – по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко;

** – функциональный класс по НУНА

*** – возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, которое уточняется с помощью ЭхоКГ;

**** – при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный антифосфолипидный синдром, кальциноз клапанов дегенеративного генеза и др.).

Классификация по степени активности

III степень (максимальная):

- яркие общие и местные проявления болезни с наличием лихорадки, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах (острый полиартрит, диффузный миокардит, панкардит, серозиты, пневмония и др.).
- Высокие показатели воспалительной иммунологической активности: нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ 40 мм/ч и выше, СРБ 3-4 плюса, высокая концентрация фибриногена, γ -глобулинов, α 2-глобулина,
- высокие титры АСП-О, АСГ, АСК, положительные пробы ДФА и на серомукоид.

II степень (умеренная):

- умеренные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой или без нее,
- без выраженного экссудативного компонента воспаления в пораженных органах,
- меньшая чем при III степени тенденция к множественному их вовлечению в воспалительный процесс.
- Лабораторные показатели умеренно изменены - лейкоцитоз может отсутствовать, СОЭ 20-мм/ч.

I степень (минимальная):

- клинические симптомы выражены слабо, отсутствуют признаки экссудативного компонента воспаления в органах и тканях.
- Преимущественно моносиндромный характер воспалительных поражений.
- Лабораторные показатели не отклоняются от нормы или минимально повышены.

Примеры клинического диагноза, в соответствии с рубрикацией МКБ-Х

Таблица 3. Примеры клинического диагноза

1. Острая ревматическая лихорадка: кардит (митральный вальвулит), мигрирующий полиартрит, НК I (ФК I)	I01.1*
2. Острая ревматическая лихорадка: хорея, НК 0 (ФК 0)	I02.9
3. Повторная ревматическая лихорадка: кардит. Сочетанный митральный порок сердца. НК IIA (ФК II)	I01.9
4. Хроническая ревматическая болезнь сердца: поствоспалительный краевой фиброз створок митрального клапана. НК 0 (ФК 0)	I05.9
5. Хроническая ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально-аортальный порок сердца. НК IIB (ФК III)	I08.0

* – шифр в соответствии с МКБ-Х

Клиника и диагностика

- Ревматология не имеет в своем распоряжении ни одного специфического теста для диагностики ОРЛ.
- Поэтому используется синдромный метод оценки данных, получаемых при обследовании больного.
- Указанный принцип был положен в основу известным отечественным педиатром **А.А. Киселем** при разработке диагностических критериев ОРЛ.

Диагностические критерии, пересмотренные АКА в 1992 г.

Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую α -стрептококковую инфекцию
Кардит	Клинические Артралгия	Позитивная α -стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения α -стрептококкового антигена.
Полиартрит	Лихорадка Лабораторные	
Хорея	Повышенные острофазовые реактанты: СОЭ	
Кольцевидная эритема	C-реактивный белок Удлинение интервала PQ	Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител
Подкожные ревматические узелки		



Наличие 2 больших критериев или
1 большого и 2 малых в
сочетании с данными,
подтверждающими
предшествующую инфекцию
стрептококками группы А,
свидетельствует о высокой
вероятности ОРЛ.



Кардит

Кардит – ведущий синдром ОРЛ (90–95% случаев), который определяет тяжесть течения и исход заболевания.

Ревмокардит представляет собой наиболее характерное проявление острой ревматической лихорадки.

- Клинические признаки возникают в течение 2–3 недель после развития артрита, а характер их зависит от степени поражения различных оболочек сердца
- Наиболее часто встречается сочетание эндо- и миокардита
- Значительно реже наблюдаются признаки вовлечения всех трех оболочек сердца (панкардит)

Клиника и диагностика




□ Клиника ревматического миокардита, эндокардита

□ Диффузный миокардит характеризуется:

1. выраженной одышкой,
2. сердцебиениями, перебоями
3. болями в области сердца,
4. появлением кашля при физической нагрузке, в выраженных случаях возможны сердечная астма и отек легких.
5. повышением температуры тела



- 
6. тромбэмболический синдром.
 7. усиление систолического шума в области верхушки сердца и появление диастолического шума в области верхушки сердца или аорты, что свидетельствует о формировании порока сердца.
 - 8 надежным признаком перенесенного эндокардита является сформировавшийся порок сердца.



Ревматический полиартрит

Частота: от 60 до 100%.

Характеристика данного синдрома:

- кратковременность,
- доброкачественность
- летучесть поражения
- вовлечение крупных и средних суставов
- полная регрессия воспалительных изменений в них в течение 2 – 3 нед.

Ревматический полиартрит

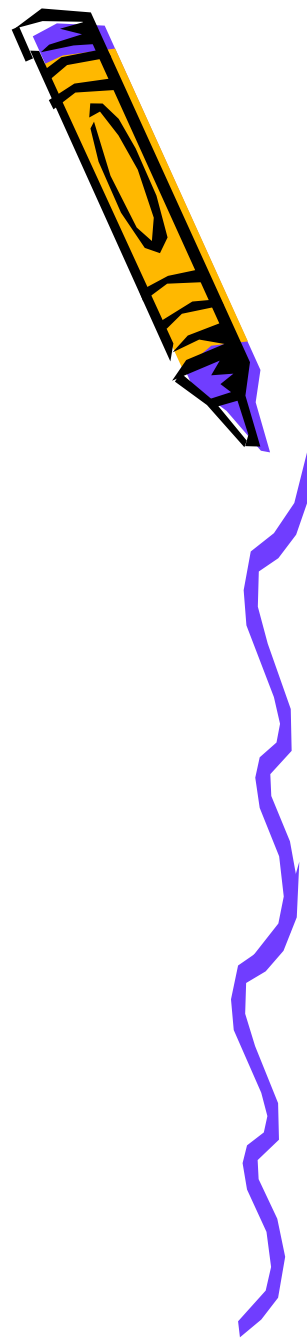


Ревматическое поражение нервной системы

Малая хорея – встречается в 6 – 30% случаев, преимущественно у детей, реже – у подростков.

Клинические проявления – это пентада синдромов, наблюдающихся в различных сочетаниях и включающих:

- хореические гиперкинезы,
- мышечную гипотонию вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей,
- статокоординационные нарушения,
- сосудистую дистонию
- психопатологические явления.





 VrachFree.ru
Бесплатный врач 



Кольцевидная (анулярная) эритема

- Локализуется на туловище и проксимальных отделах конечностей (но не на лице!).
- носит транзиторный мигрирующий характер,
- не сопровождается зудом или индурацией
- бледнеет при надавливании.

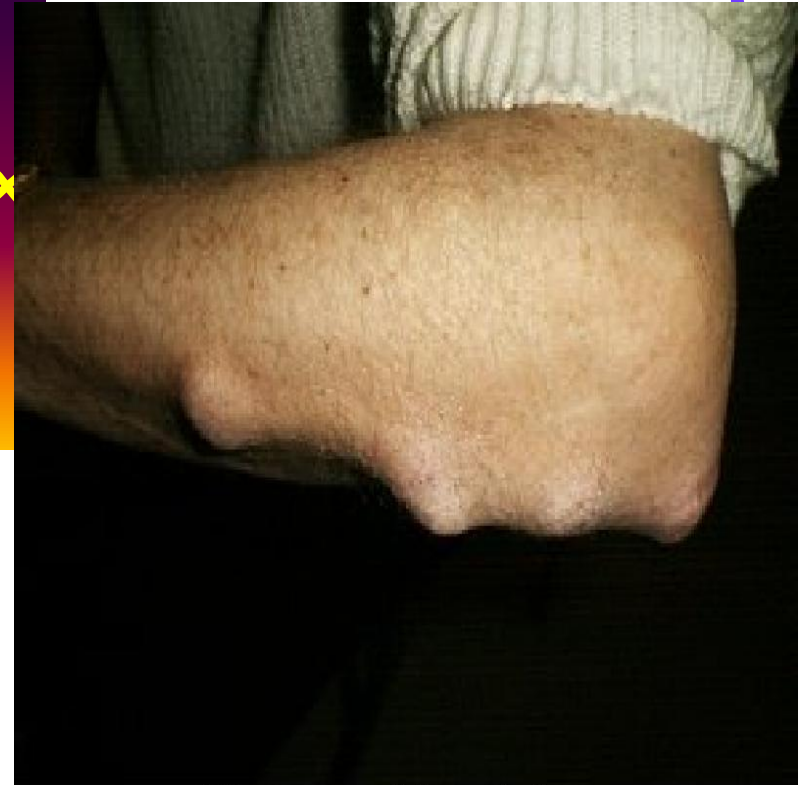


Кольцевидная (анулярная) эритема



Ревматические узелки

Ревматические узелки (1 - 3 %) представляют собой округлые малоподвижные безболезненные быстро возникающие образования различных размеров на разгибательной поверхности суставов, в области лодыжек, ахилловых сухожилий, остистых отростков позвонков, а также затылочной области - *hallea aroneurotica*



Rheumatoid nodules



Ревматические узелки






- Диагноз ОРЛ обязательно должен быть подкреплен лабораторными исследованиями, подтверждающими активную А-стрептококковую носоглоточную инфекцию, предшествовавшую развитию заболевания!!!
- При отсутствии серологического ответа на стрептококковый антиген в сочетании с негативными микробиологическими результатами диагноз ОРЛ представляется маловероятным.



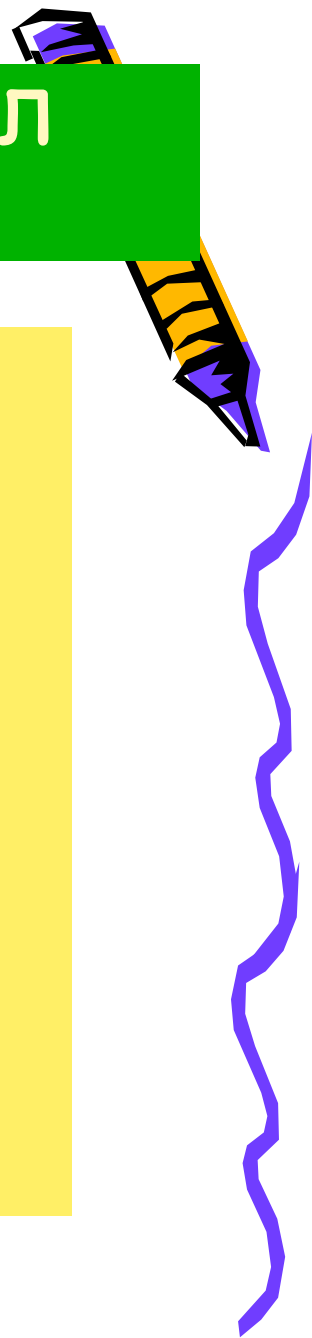
nmedik.ru



- 
- 
- 
- В соответствии с рекомендациями АКА повторная атака у больных с ревматическим анамнезом рассматривается как новый эпизод ОРЛ, а не является рецидивом первого.
 - В этих условиях предположительный диагноз повторной атаки ОРЛ может быть поставлен на основании одного “большого” или только “малых” критериев в сочетании с повышенными или повышающимися титрами противострептококковых антител.
 - Окончательный диагноз возможен лишь после исключения интеркуррентного заболевания и осложнений, связанных с РПС (в первую очередь, инфекционного эндокардита).

Факторы риска повторных атак ОРЛ (ВОЗ, 2004)

- Возраст больного
- Наличие ХРБС
- Время от момента первой атаки ОРЛ
- Число предыдущих атак
- Фактор скученности в семье
- Семейный анамнез, отягощенный по ОРЛ/ХРБС
- Социально-экономический и образовательный статус больного
- Риск стрептококковой¹ инфекции в регионе
- Профессия и место работы больного (школьные учителя, врачи, лица, работающие в условиях скученности)



Лечение

этиотропное

Противовоспалительная
терапия

Симптоматическая
терапия

реабилитационные
мероприятия

Всем пациентам с ОРЛ показана госпитализация с соблюдением постельного режима в течение первых 2 – 3 нед. болезни.



Лечение стрептококковой носоглоточной инфекции



Инфекция	Т е р а п и я		
	антибиотик	суточная доза	дни лечения
Острый тонзиллофарингит	Бензилпенициллин		
	Амоксициллин		
	Макролиды*		
Хронический	спирамицин	6 000 000 ЕД в 2 приема	5 – 7
	азитромицин	0,5 г – 1-й день, затем 0,25 г в 1 прием	5
Рецидивирующей	Рокситромицин	0,3 г в 2 приема	6 – 7
	кларитромицин	0,5 г в 2 приема	8 – 10
Тонзиллофарингит	Комбинированные препараты амоксициллин/клавуланат	1,875 г в 3 приема	10
	Оральные цефалоспорины		
	цефалексин	2 г в 4 приема	10
	цефаклор	0,75 г в 3 приема	7 – 10
	цефуроксим – аксетил	0,5 г в 2 приема	7 – 10
	цефиксим	0,4 г в 2 приема	7 – 10

*В связи с нарастанием резистентности а – стрептококков к эритромицину при применении следует соблюдать осторожность.





ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ ОРЛ

Эрадикация БГСА

Подавление активности
воспалительного процесса

Предупреждение у больных с
перенесенным кардитом
формирования РПС

Компенсация застойной
сердечной недостаточности у
больных РПС





ЛЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ
ТЕРАПИЯ

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ
ТЕРАПИЯ

Постельный
режим 2-3
недели

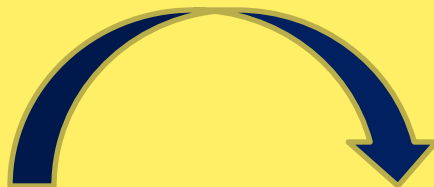
Высокобелковая
диета
+
VIT



Лечение



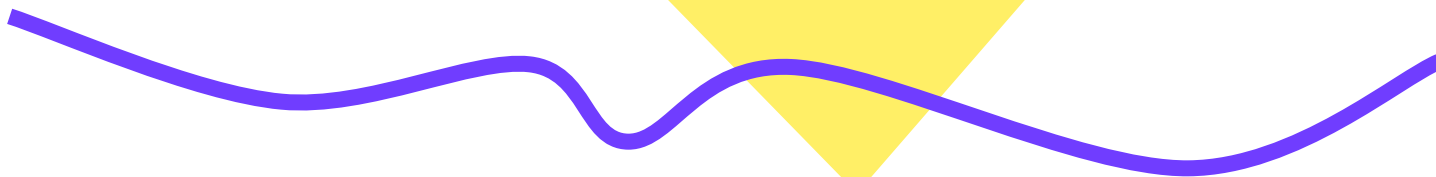
ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ



ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ
ТЕРАПИЯ



ЛЕЧЕНИЕ ЗАСТОЙНОЙ ХСН



ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

Бензилпенициллин: 500 000 – 1 000 000

ЕД 4 раза в сутки в/м 10 дней, затем
защищенные пенициллины
пролонгированного действия в режиме
профилактики

МАКРОЛИДЫ

ЛИНКОЗАМИДЫ




ПРОТИВОВОСТАВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ



ГКС

Выраженный кардит
и/или полисерозиты,
высокая степень активности

Преднизолон 20 мг в
сутки в течение 2 нед с
постепенной отменой



НПВС

Слабовыраженный вальвулит,
полиартрит, минимальная
степень активности

Диклофенак 25-50 мг 3
раза в день
(в среднем 1,5-2 мес)

ЛЕЧЕНИЕ ЗАСТОЙНОЙ ХСН



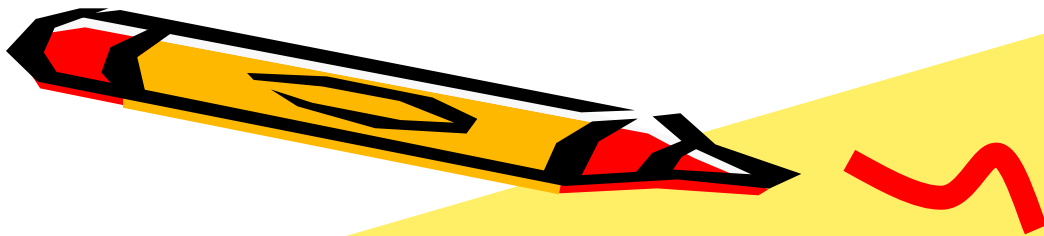
- 1
 - ДИУРЕТИКИ:
 - Петлевые (тригрим, лазикс)
 - Тиазидоподобные (гидрохлортиазид, индапамид),
 - Калийсберегающие (спиронолактон, эплеренон)

- 2
 - Антагонисты Са (дигидроперидины):
 - (Амлодипин)

- 3
 - Бета-блокаторы:
 - (Карведилол, метопролол, бисопролол)

РЕЖЕ – СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ:
Дигоксин (ФВ<35%, ФП)





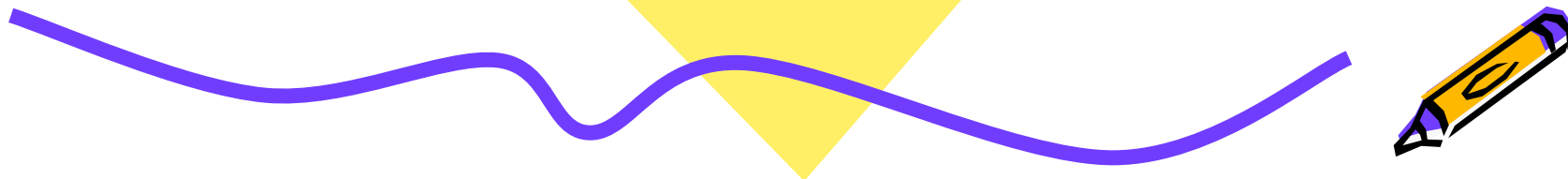
Профилактика

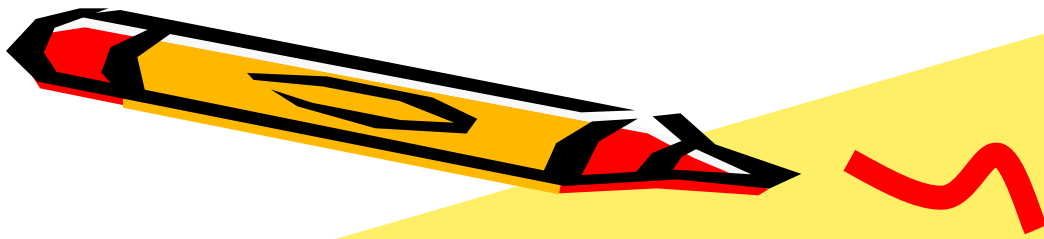
Первичная

Вторичная

- **Закаливание**
- Санация хр. очагов инфекции
- Адекватная терапия Str заболеваний

- АБ терапия
- Бензатин
- Бензилпенициллин
- Сроки - индивидуальные





Антибактериальная терапия ОРЛ в качестве вторичной профилактики

Бензатин - пенициллин (экстенциллин, ретарпен):

- взрослые и дети старше 12 лет
2,4 млн. ЕД
- дети с массой тела > 27 кг
1,2 млн. ЕД
- дети с массой тела < 27 кг
600 000 ЕД

глубоко внутримышечно 1 раз в 3 недели круглогодично



Длительность вторичной профилактики ОРЛ ВОЗ, 2004

Категории больных	Длительность профилактики
Без кардита	5 лет после последней атаки или до 21-летнего возраста*
Излеченный кардит без порока сердца	10 лет после последней атаки или до 21-летнего возраста*
Порок сердца	Пожизненно
Оперированный порок сердца	Пожизненно

* - по принципу «что дольше»





МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

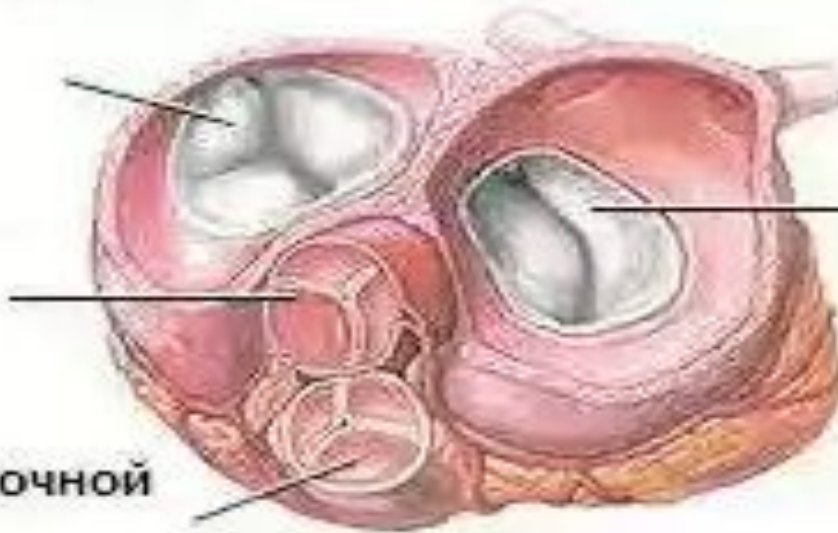
МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ



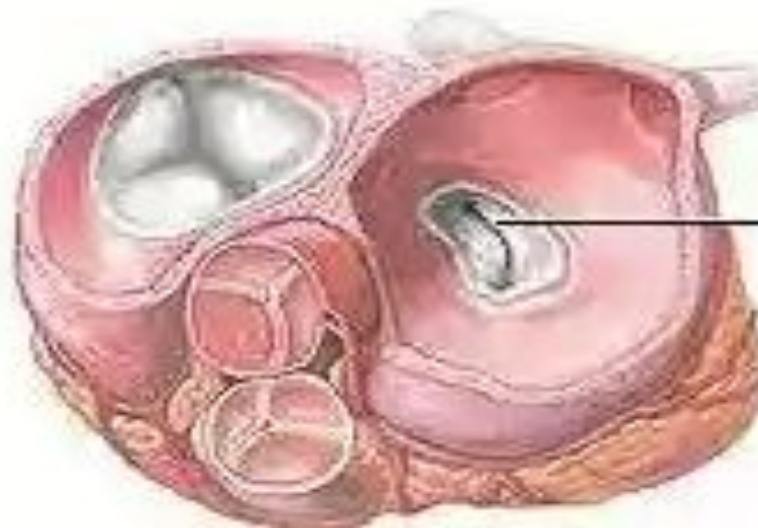
Трикуспидальный
клапан

Клапан
аорты

Клапан легочной
артерии



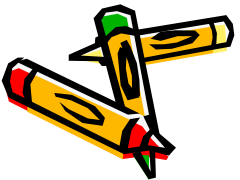
Митральный
клапан



стеноз
митрального
клапана



ЭхоКГ: МК в виде «рыбьего рта».



Степени митрального стеноза:

- резкий (площадь митрального отверстия до 0,5 см² и меньше);
- - значительный (площадь митрального отверстия 1-0,6 см²);
- - умеренный (площадь митрального отверстия 1,5-1,1 см²).



Кардиогемодинамика МС



При значительном сужении митрального отверстия до 1,5 см² и более (норма 4-6 см²) во время диастолы кровь из левого предсердия не успевает наполнить левый желудочек

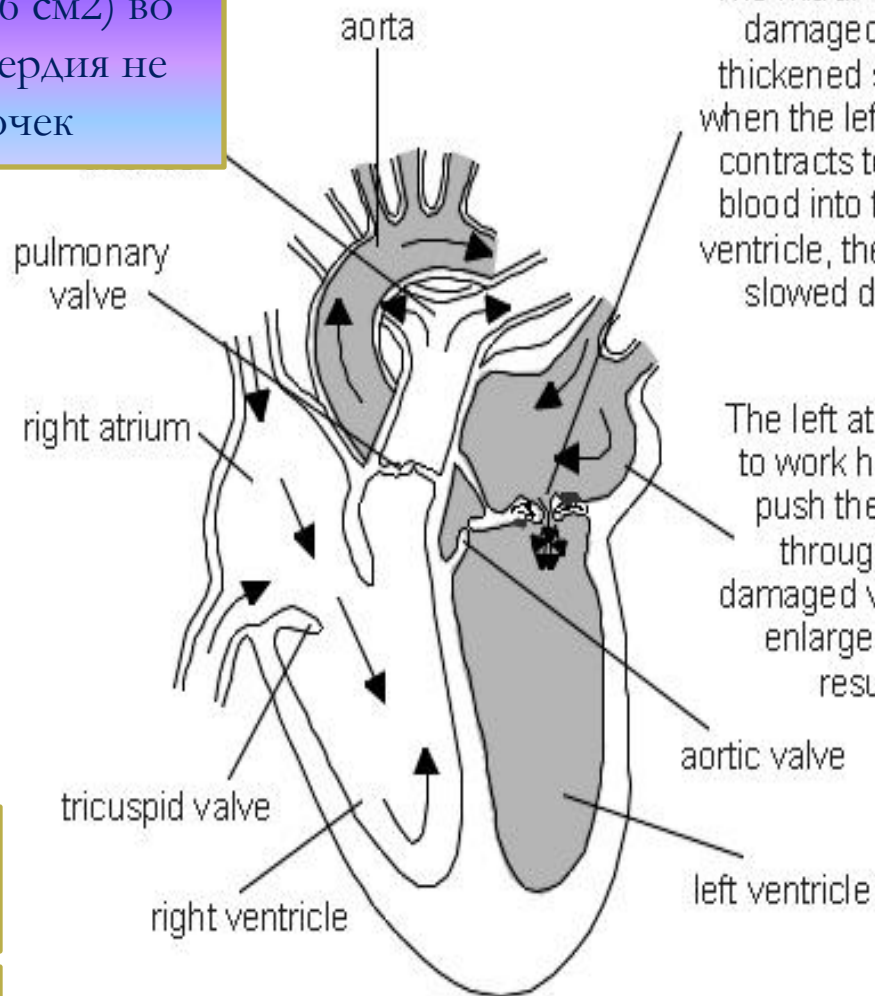
Увеличение давления в ЛП

Гипертрофия ЛП

Рефлекс Китаева

Легочная гипертензия
(СДЛА >25 мм рт ст)

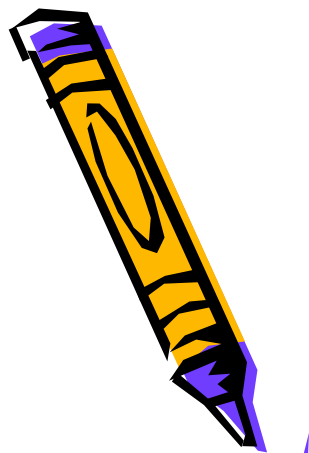
Правожелудочковая ХСН



The mitral valve is damaged and thickened so that when the left atrium contracts to push blood into the left ventricle, the flow is slowed down.

The left atrium has to work harder to push the blood through the damaged valve and enlarges as a result.

THE HEART - MITRAL VALVE STENOSIS

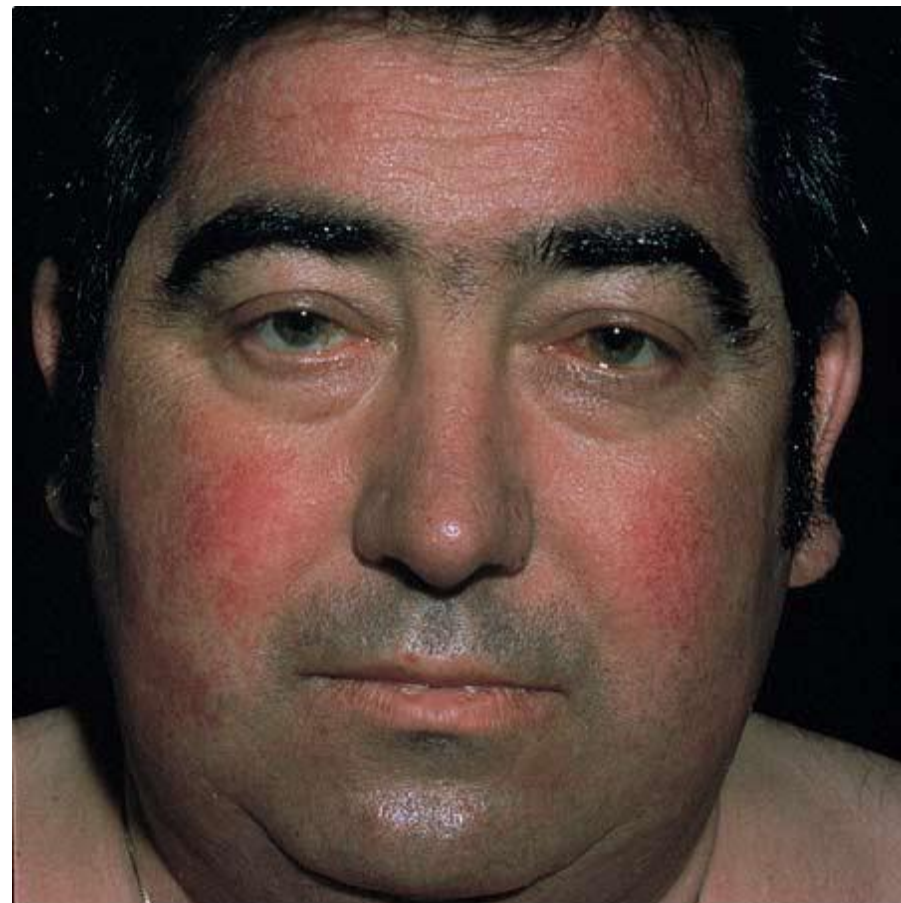


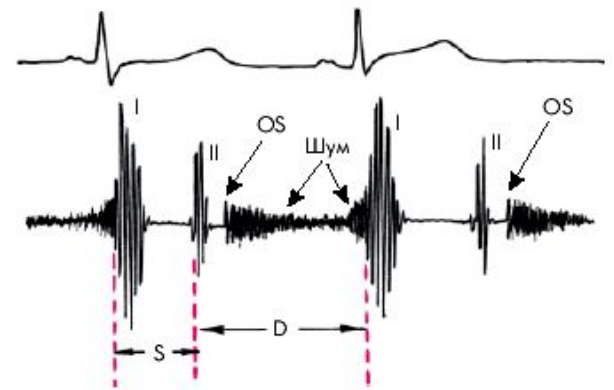
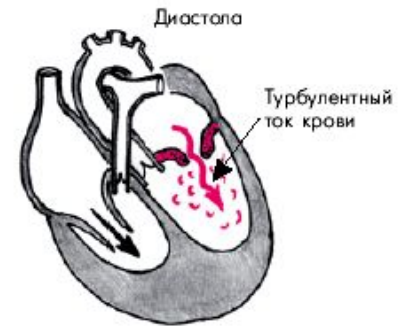
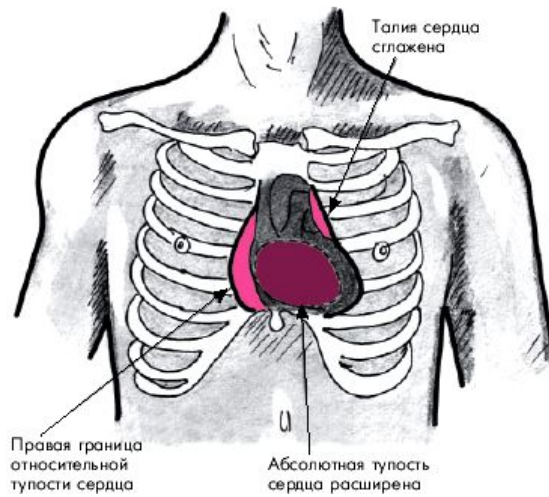
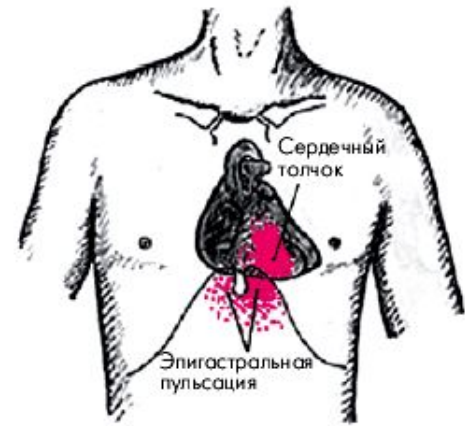
Клиника митрального стеноза.

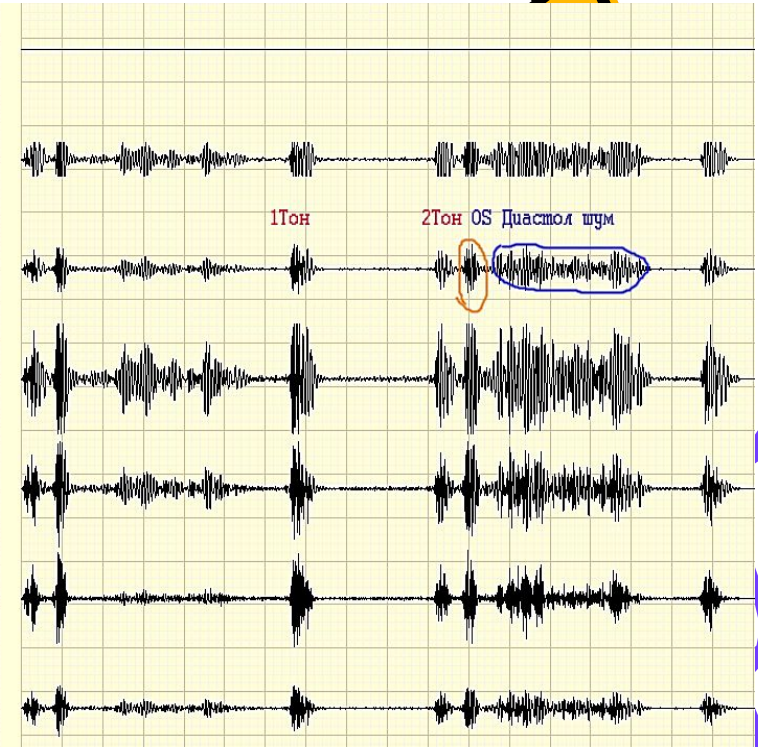
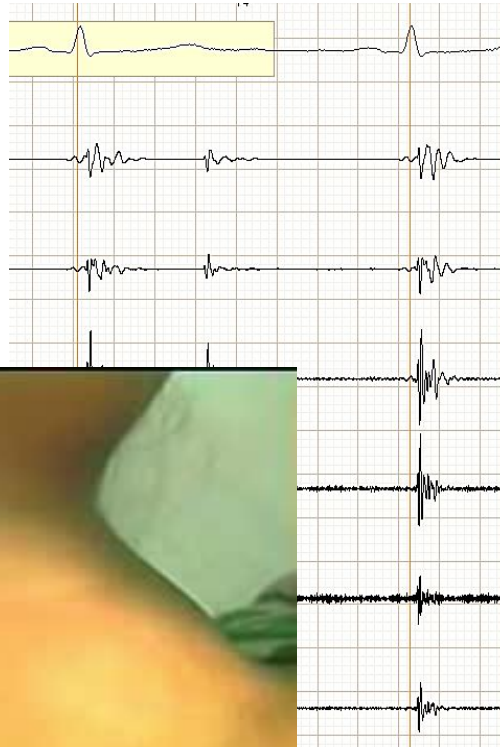


При осмотре facies mitrale - цианоз щек, кончика носа и участка над переносицей

Если порок развивается в детском возрасте, наблюдается отставание в физическом развитии, инфантильность (“митральный нанизм”).

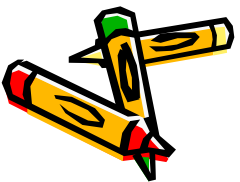




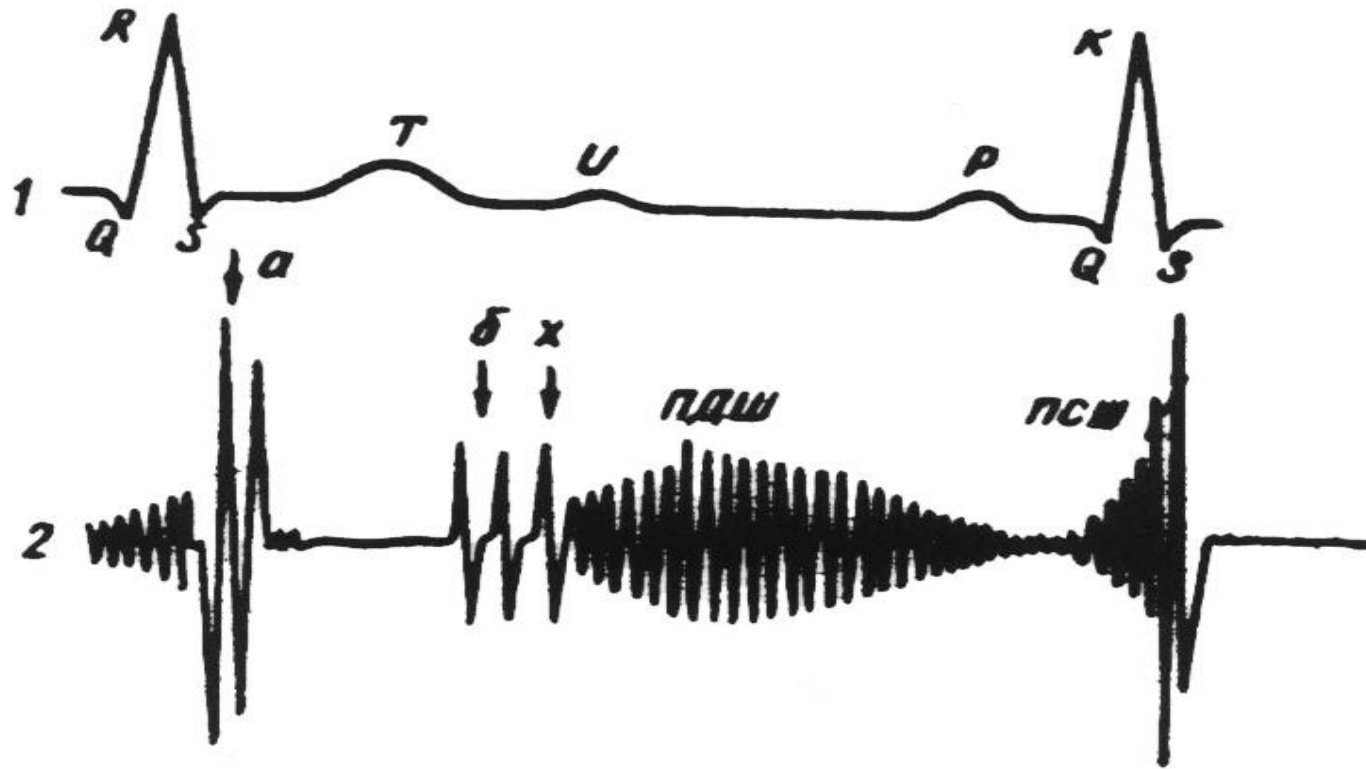
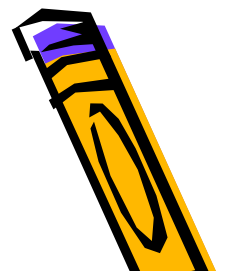


КЛАПАННЫЕ ПРИЗНАКИ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

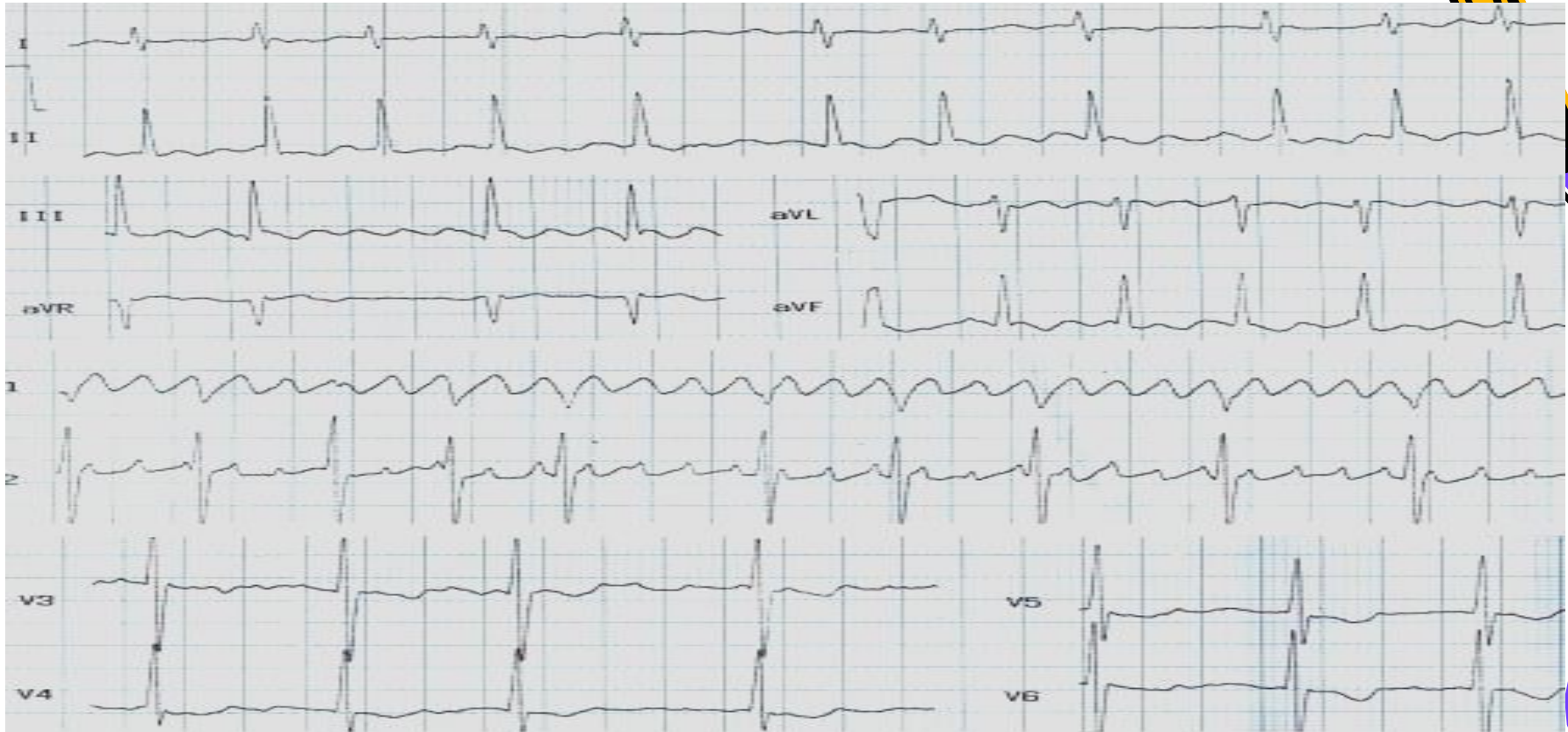
- ✓ Диастолический шум на верхушке сердца
- ✓ Хлопающий I тон
- ✓ Щелчок открытия МК (после II тона выслушивается дополнительный тон открытия митрального клапана)
- ✓ Громкий I тон, II тон, тон открытия митрального клапана создает „ритмом перепела“
- ✓ Мерцательная аритмия



ЭКГ при митральном стенозе



МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ



Отсутствие з. Р
Разные интервалы R-R
Узкие комплексы QRS
Волны фибрилляции V1-V2

ЛЕВОПРЕДСЕРДНЫЕ ПРИЗНАКИ

□ЭКГ: гипертрофия ЛП или МА

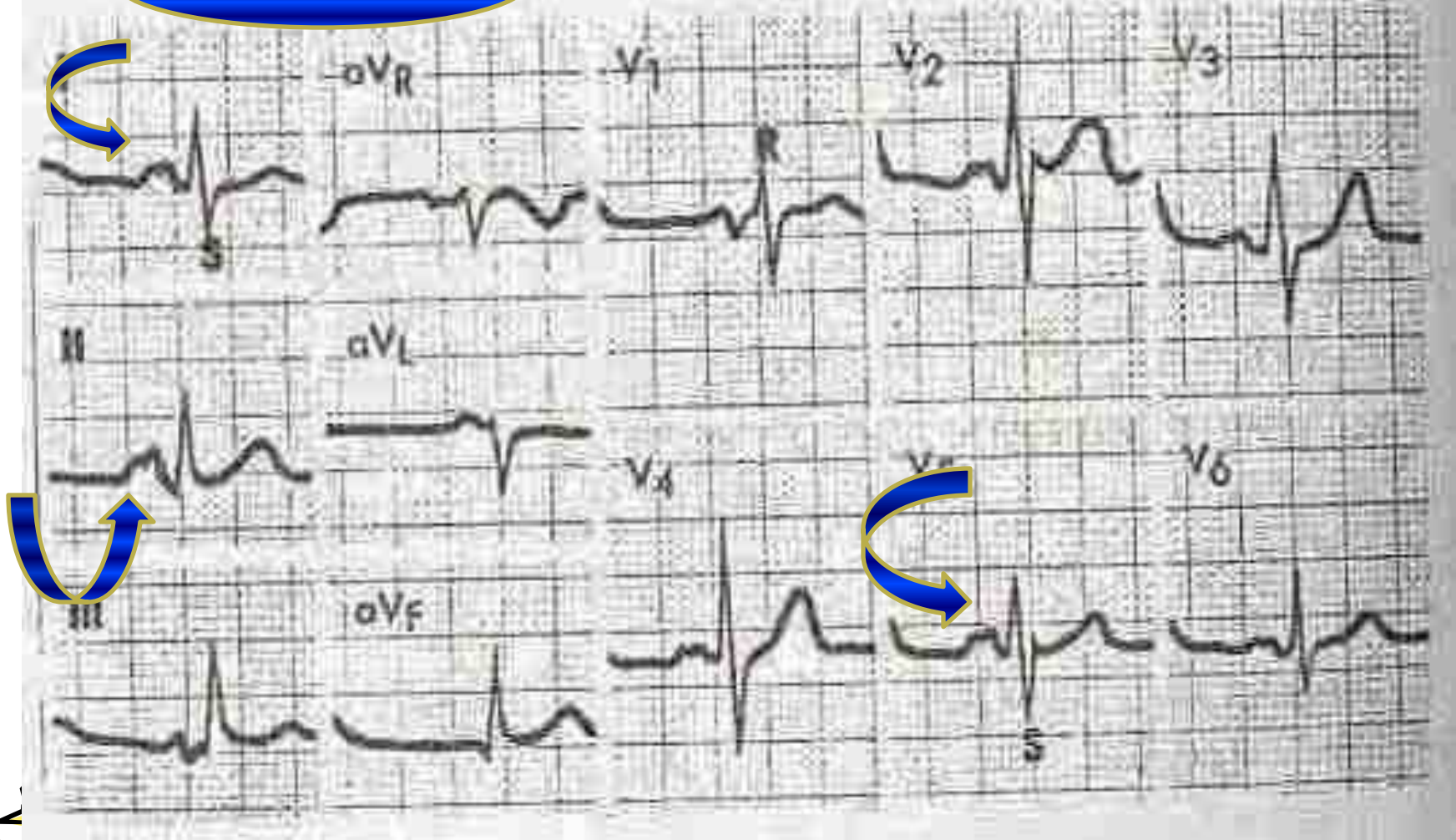
□Rg ОГК: «митральная конфигурация» сердца -уплощение
левого контура сердца, сглаженность талии сердца,
двойная тень по правому контуру сердца

□ЭХОКГ: дилатация ЛП, измененный МК



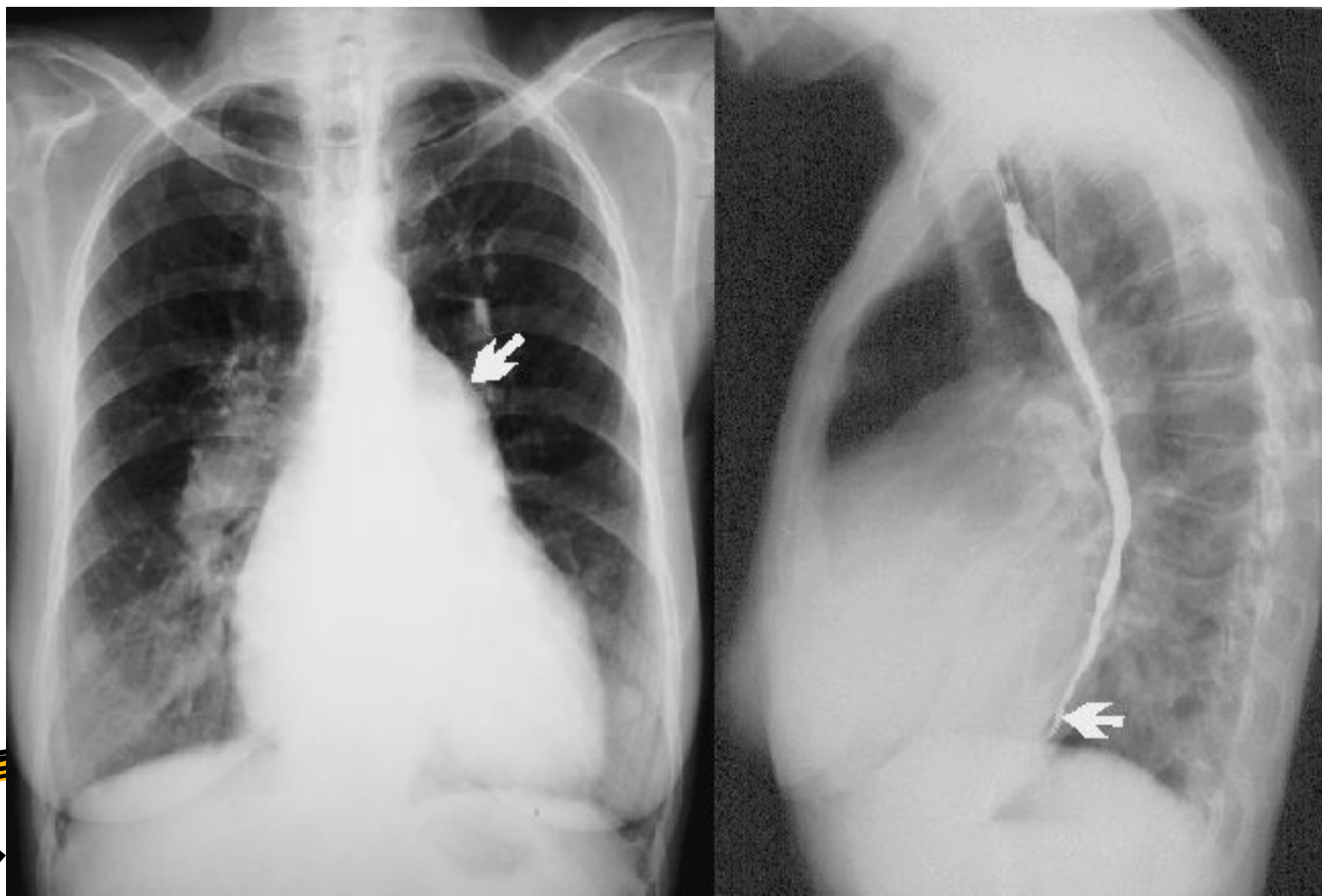
ЭКГ при митральном стенозе

P mitrale

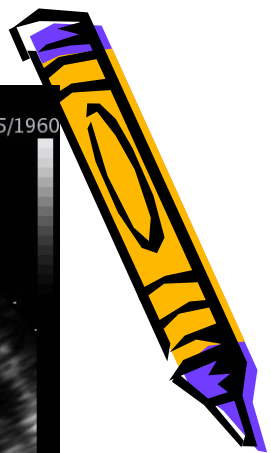
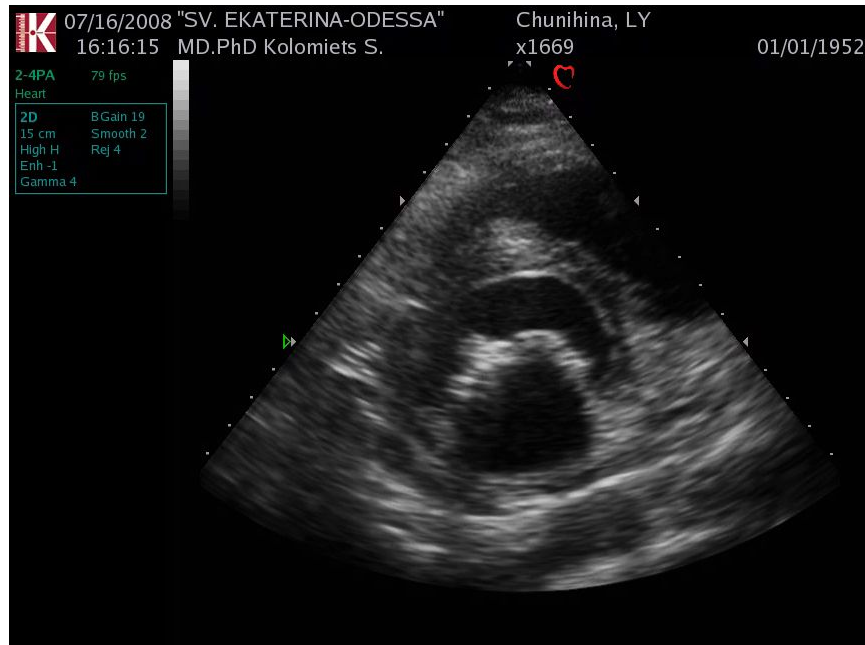
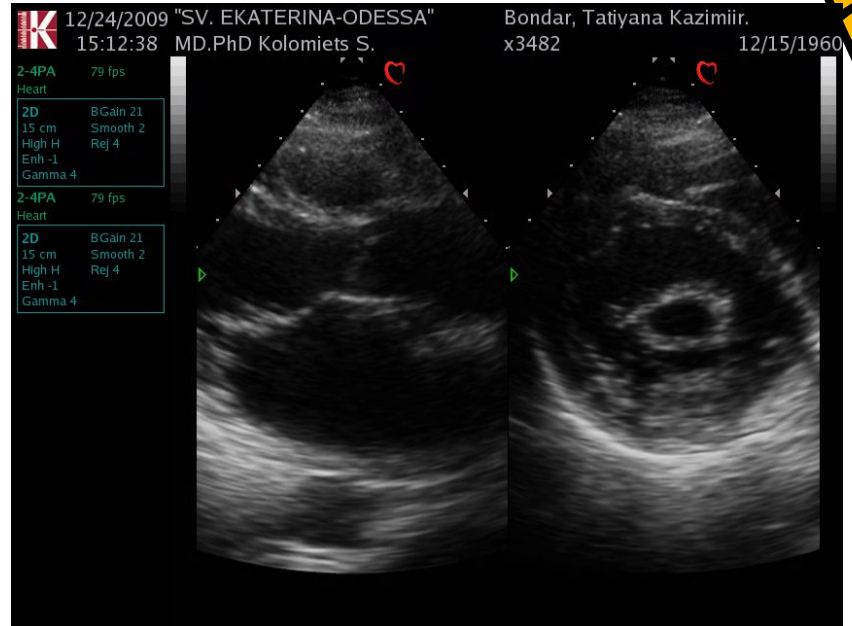
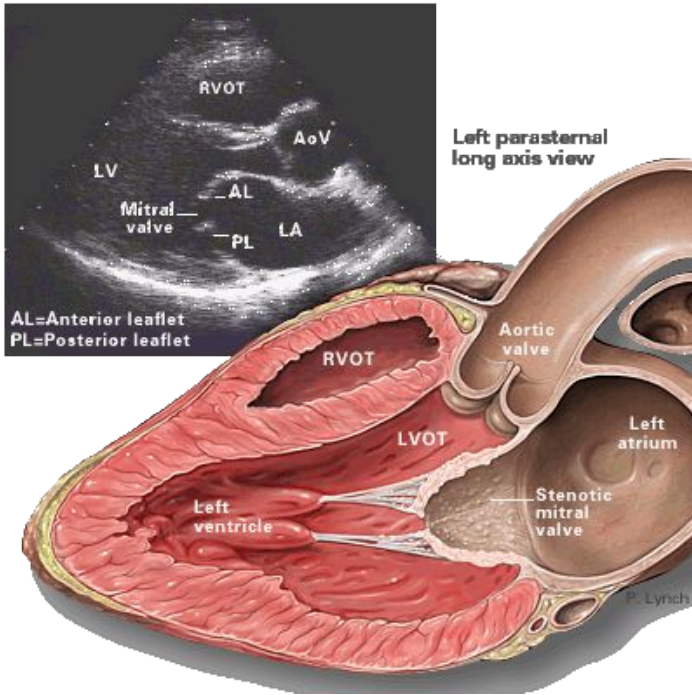


Рентгенография ОГК

(увеличение контура ЛП, ПП, отклонение пищевода по дуге большого радиуса)



ЭХОКТ



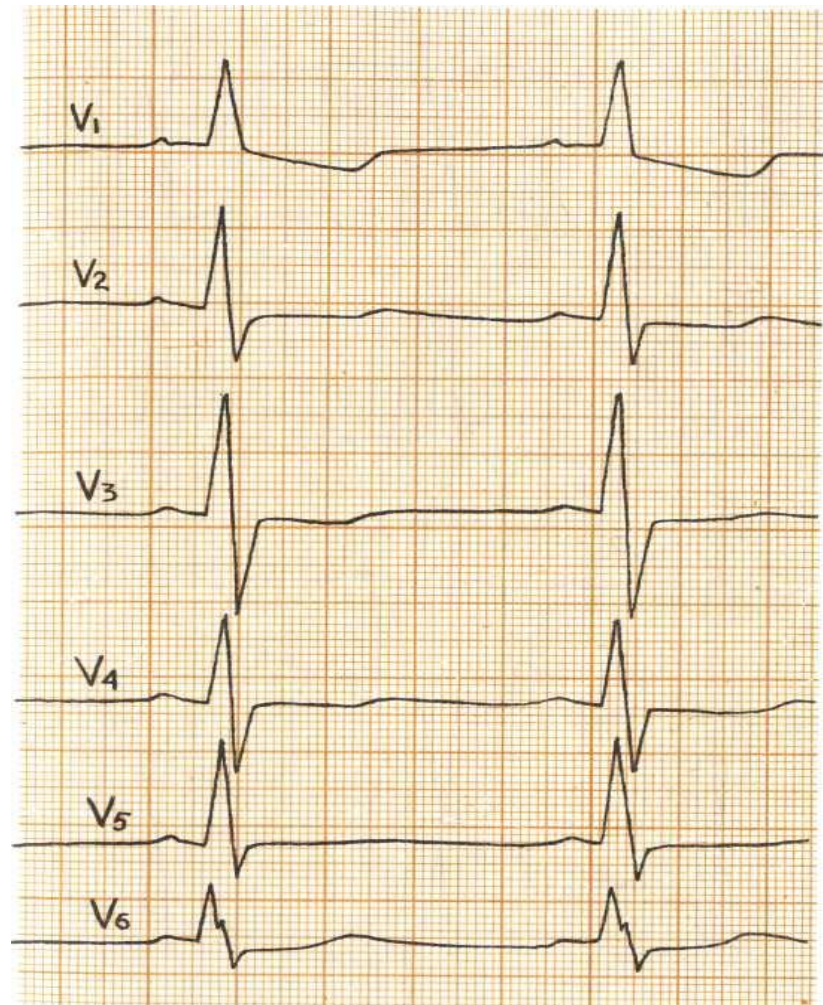
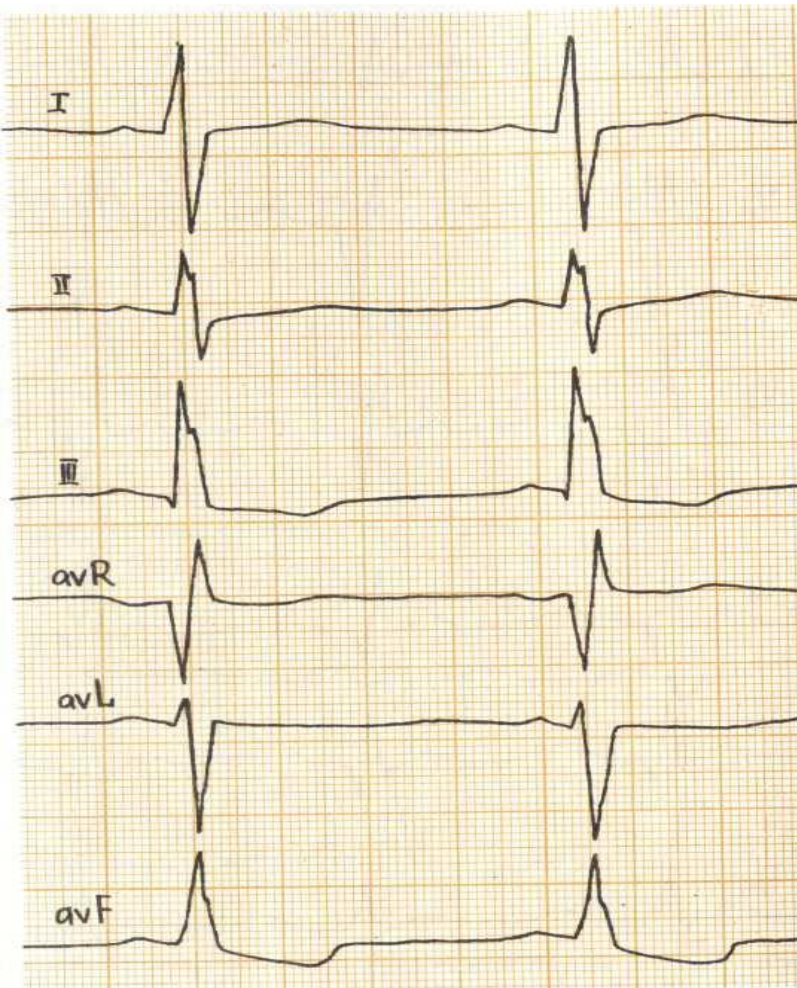
ПРИЗНАКИ ЗАСТОЯ В МКК

- Одышка
- Кашель
- Кровохарканье
- Сердечная астма
- Влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких
- Признаки гиперволемии по данным RgОГК
- Высокая легочная гипертензия по данным ЭХОКГ



Перегрузка правых отделов сердца

□ Гипертрофия ПЖ
на ЭКГ



Клинические симптомы правожелудочковой ХСН

- Отеки
- Гепатомегалия
- Асцит
- Боли в правом подреберье
- Набухание шейных вен
- Гидроторакс
- Гидроперикард
- Анасарка

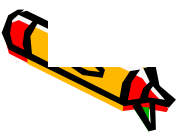
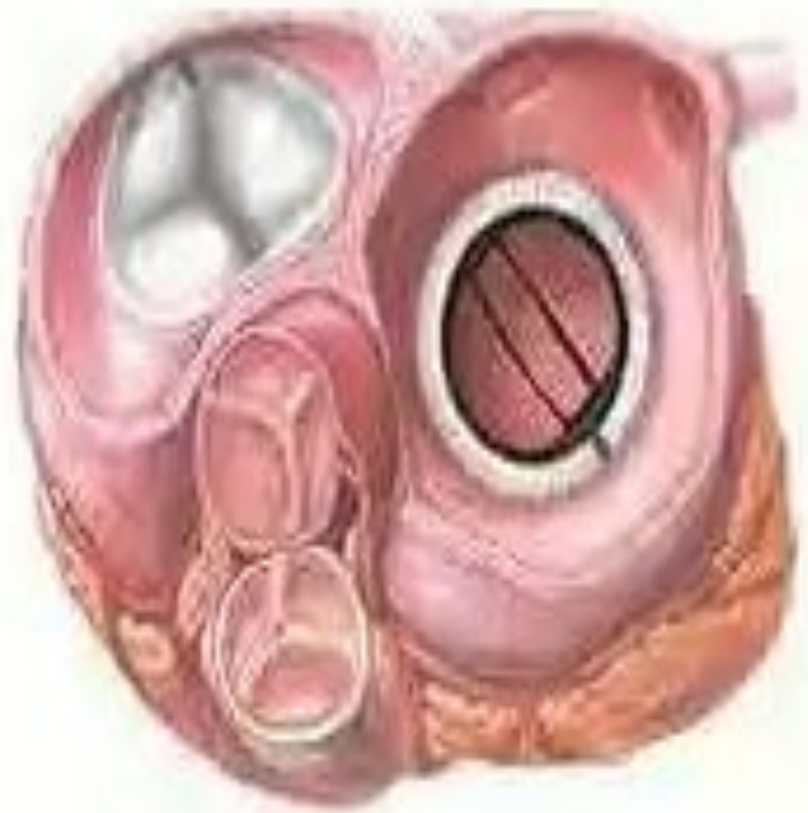




стеноз




протезирование
митрального клапана





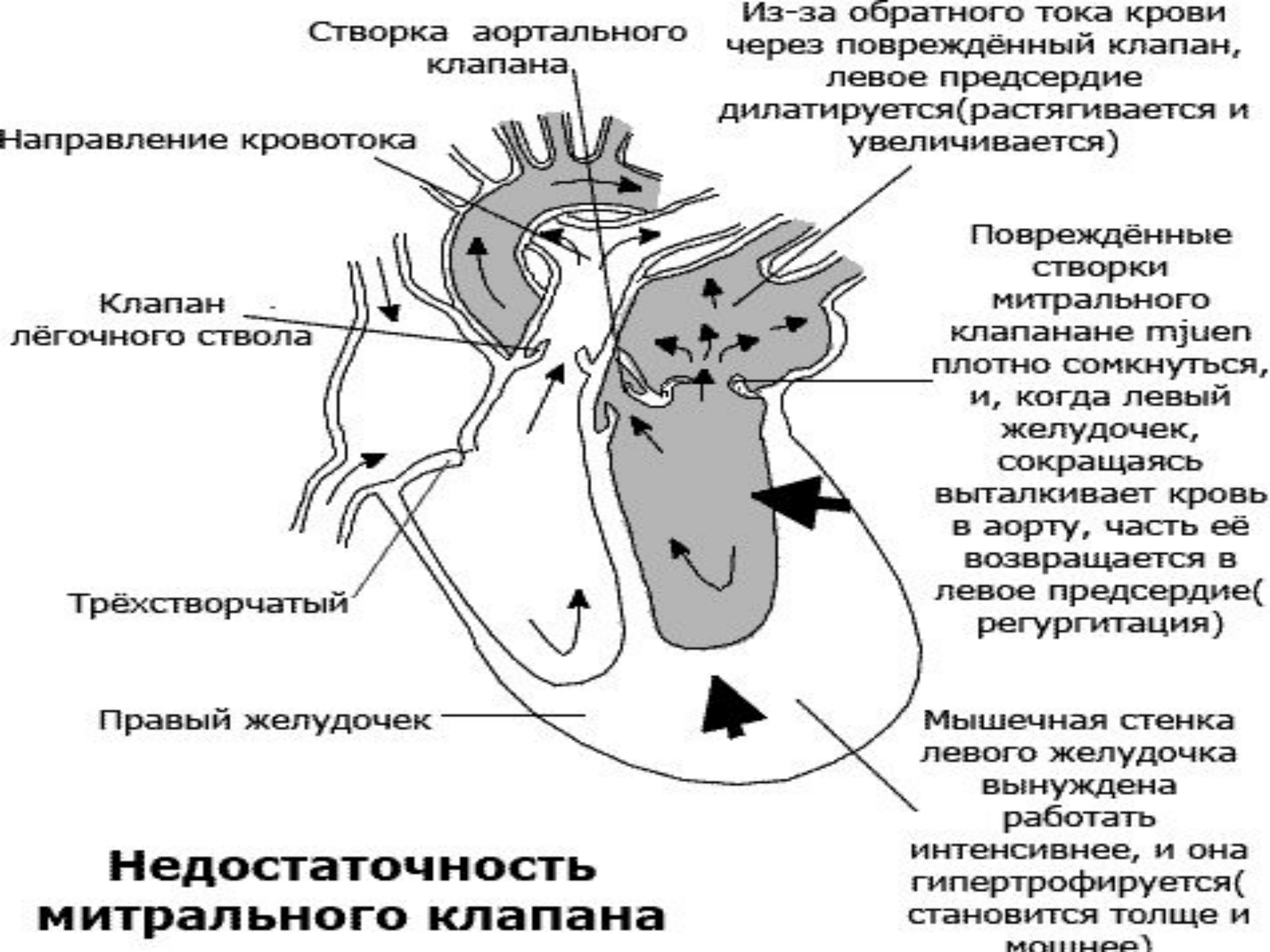
**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА
(НМК)**





□ НМК - порок, в результате которого митральный клапан не закрывает полностью атриовентрикулярное отверстие и кровь, во время систолы левого желудочка поступает обратно в левое предсердие (такой обратный ток крови называется регургитацией)





**РЕГУРГИТАЦИЯ КРОВИ В ПОЛОСТЬ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ
ПРИ СИСТОЛЕ ЖЕЛУДОЧКОВ**

увеличение
объема и размеров
левого предсердия

усиленная работа
левого желудочка

гипертрофия миокарда
левого желудочка,
дилатация левого желудочка

ослабление
сократительной функции
левого желудочка

повышение давления в левом предсердии

повышение давления в системе легочных вен

ПАССИВНАЯ (ВЕНОЗНАЯ) ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

**НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ
ПО БОЛЬШОМУ КРУГУ**





Классификация митральной недостаточности

I стадия (компенсированная). Недостаточность клапана незначительная, в каждую систолу в ЛП возвращается до 20-25% систолического объема крови. Клапанная недостаточность компенсируется гиперфункцией левого предсердия и левого желудочка.

II стадия (стадия недостаточности функции левого предсердия). Характерен стаз в легких и медленное прогрессирование бивентрикулярной перегрузки. В левое предсердие возвращается до 25-50% систолического объема крови.

III стадия (резко выраженная недостаточность). Стадия тотальной недостаточности функции сердца с преобладанием недостаточности правого желудочка. В левое предсердие возвращается 50-90% систолического объема крови.



Степени митральной регургитации (По A.Fridberg)

- незначительная - регургитирует до 5 мл крови
- небольшая - регургитирует до 10 мл крови
- средняя - регургитирует до 15-30 мл крови
- выраженная - регургитирует > 30 мл крови



Клиника и диагностика митральной недостаточности

□ Прямые “клапанные” признаки

1. **Систолический шум** на вершухе сердца. Возникает вследствие прохождения обратной волны крови из левого желудочка в левое предсердие через относительно узкое отверстие между неплотно сомкнутыми створками митрального клапана.

2. **Ослабление** или полное исчезновение **I тона**. Это объясняется нарушением механизма захлопывания митрального клапана (отсутствие «периода замкнутых клапанов»).



ЛЕВОПРЕДСЕРДНЫЕ ПРИЗНАКИ

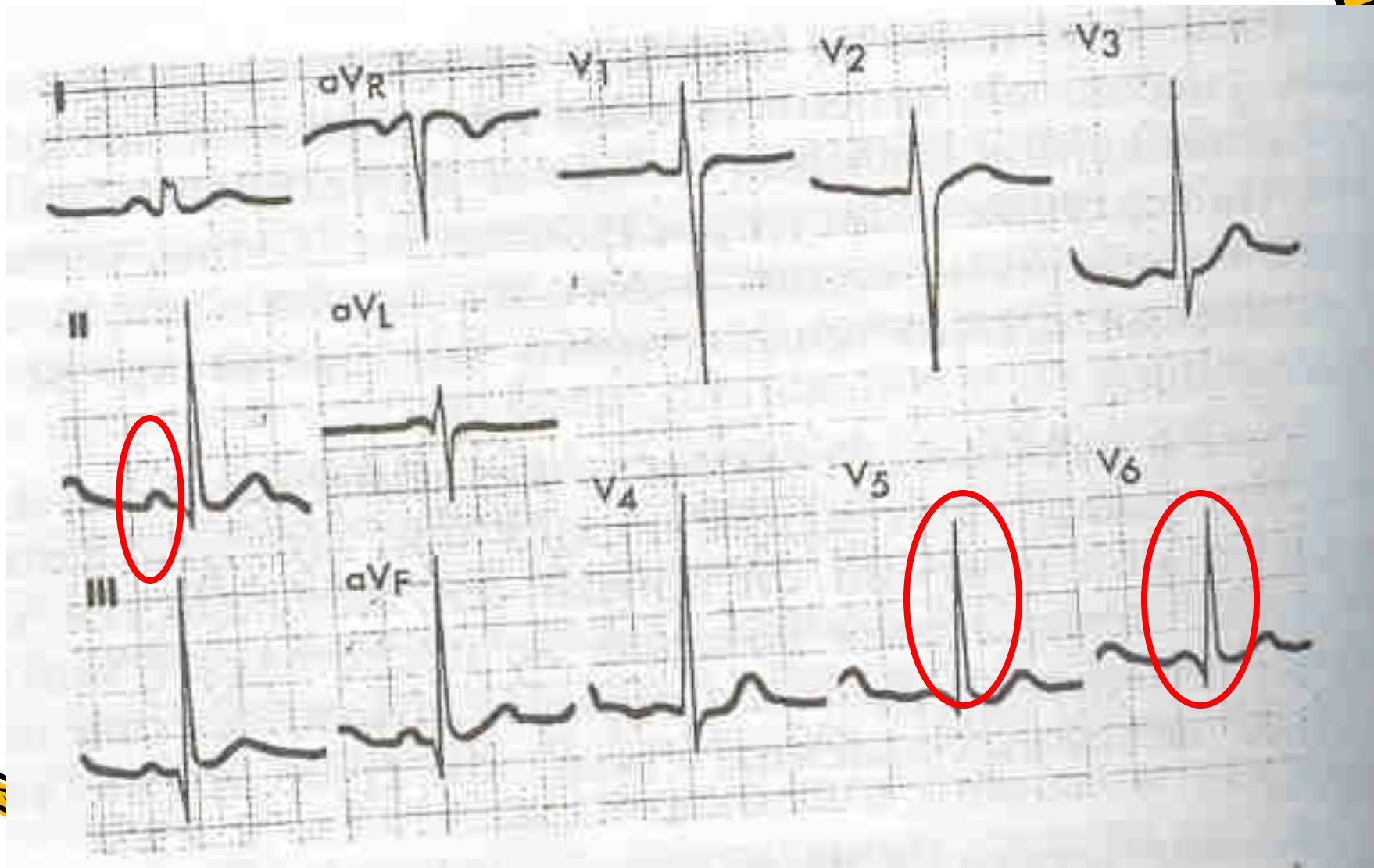
Гипертрофия и дилатация левого желудочка
и левого предсердия

1. "Сердечный горб" - следствие выраженной гипертрофии ЛЖ

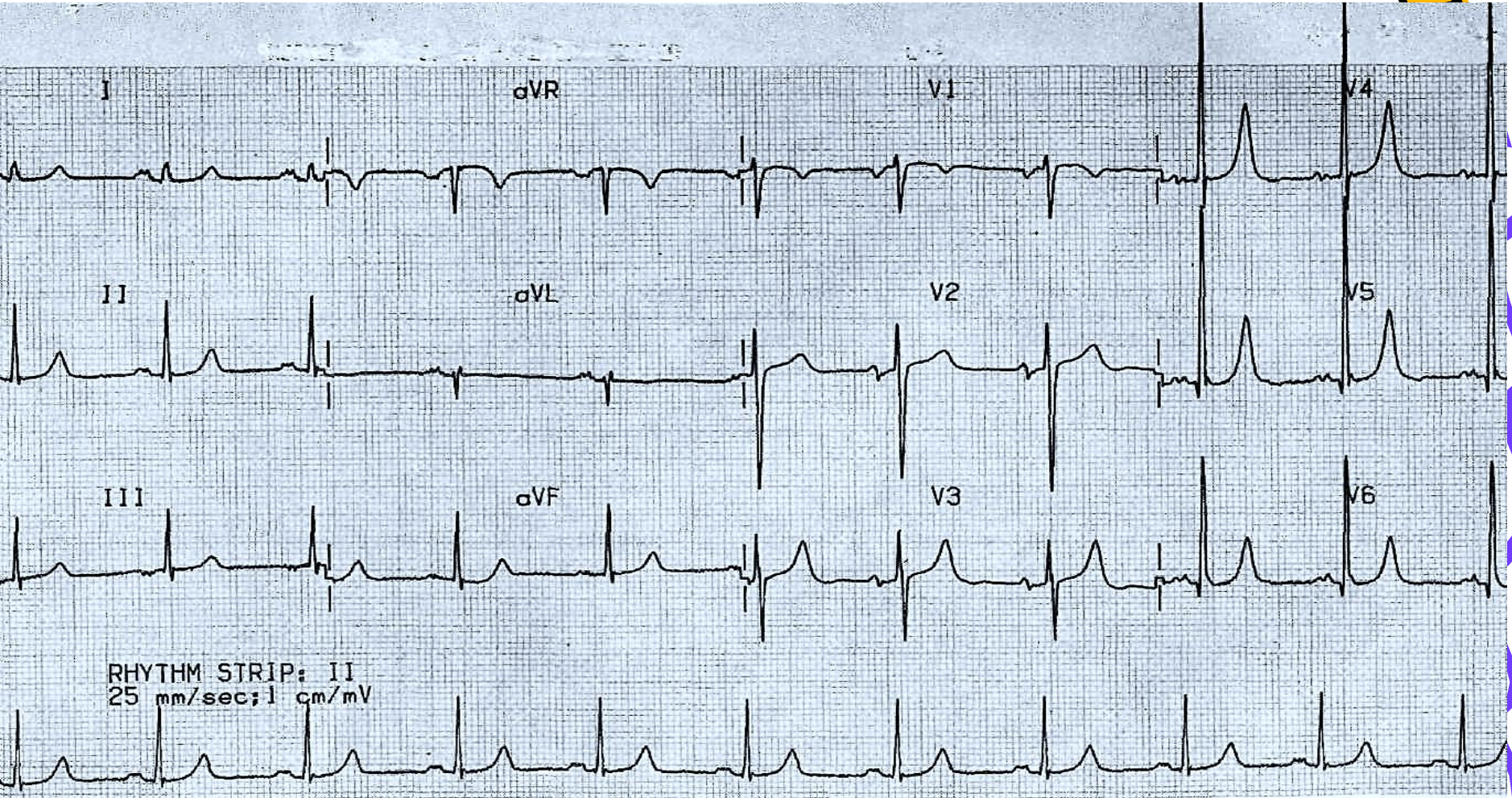
2. Смещение верхушечного толчка влево и вниз.

3. ЭКГ синдром гипертрофии ЛЖ: увеличение амплитуды зубца R в отведении V5-6 и зубца S в V1-2, смещение интервала ST-T вниз в отведениях I, aVL, V5-6, появление сглаженный или двухфазных (в тяжелых случаях отрицательных) зубцов T вниз в отведениях I, aVL, V5-6, развитие блокады левой ножки пучка Гиса.

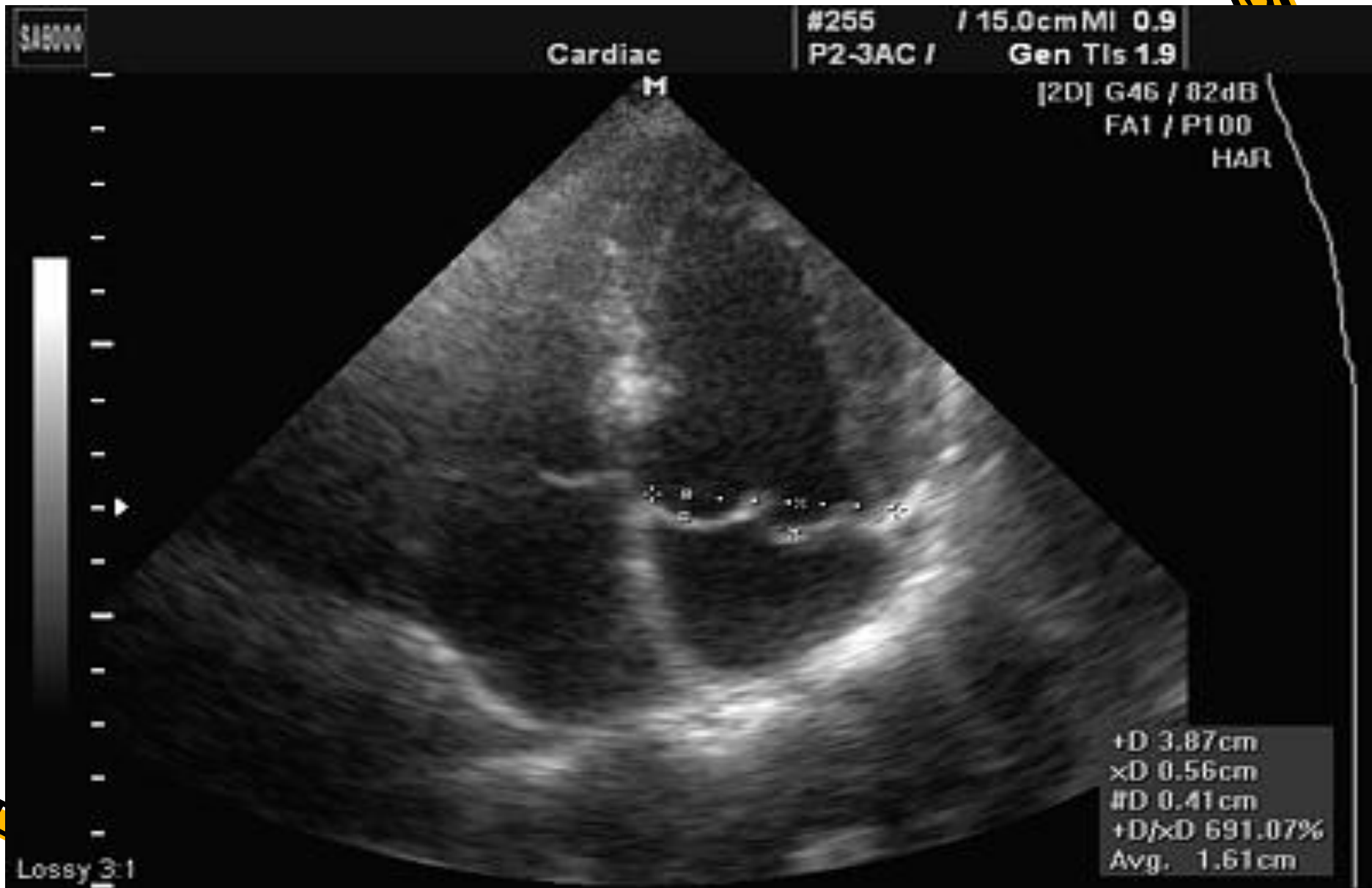
ЭКГ при митральной недостаточности



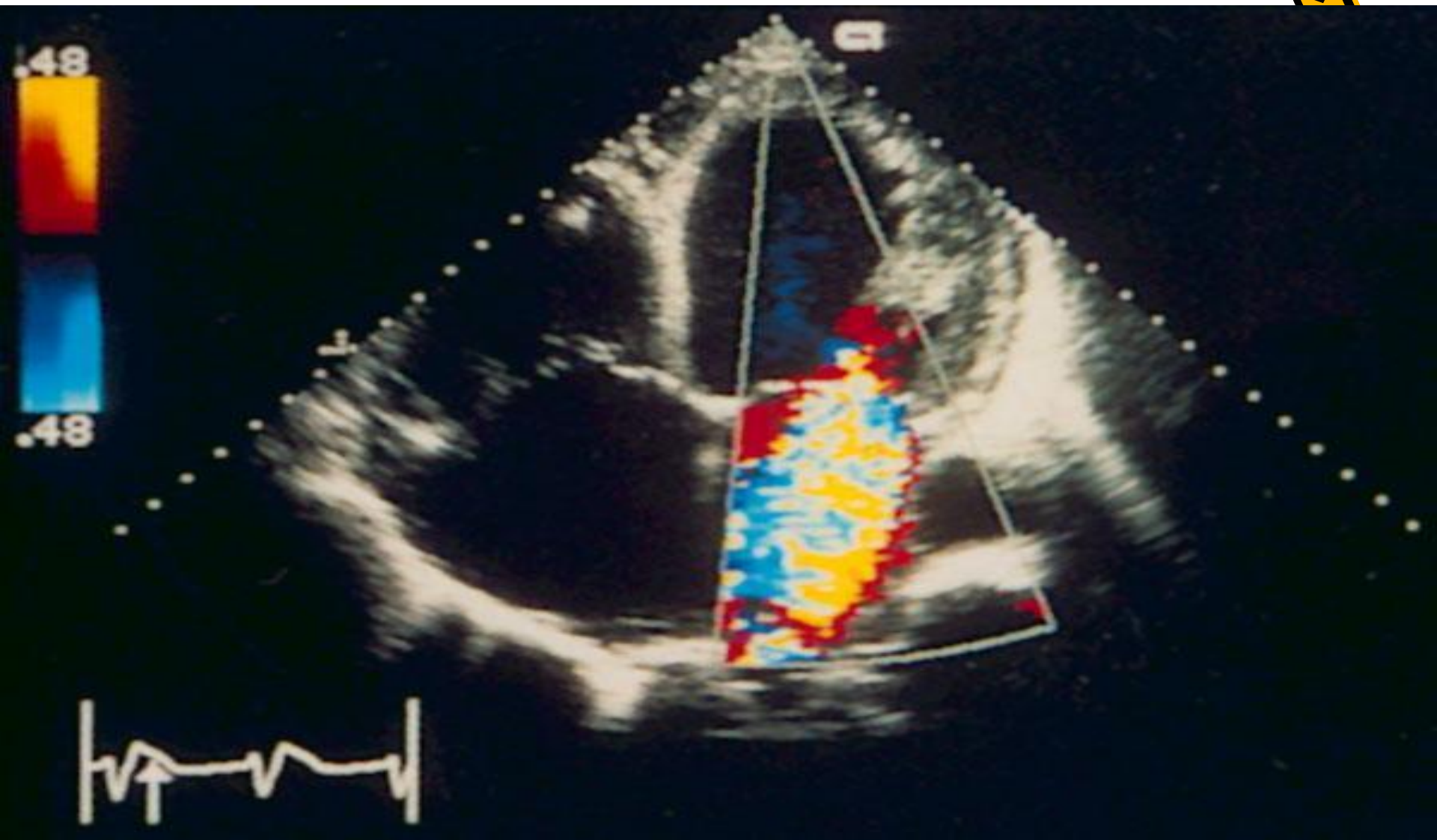
ЭКГ -признаки гипертрофии левого желудочка и предсердия при митральной недостаточности



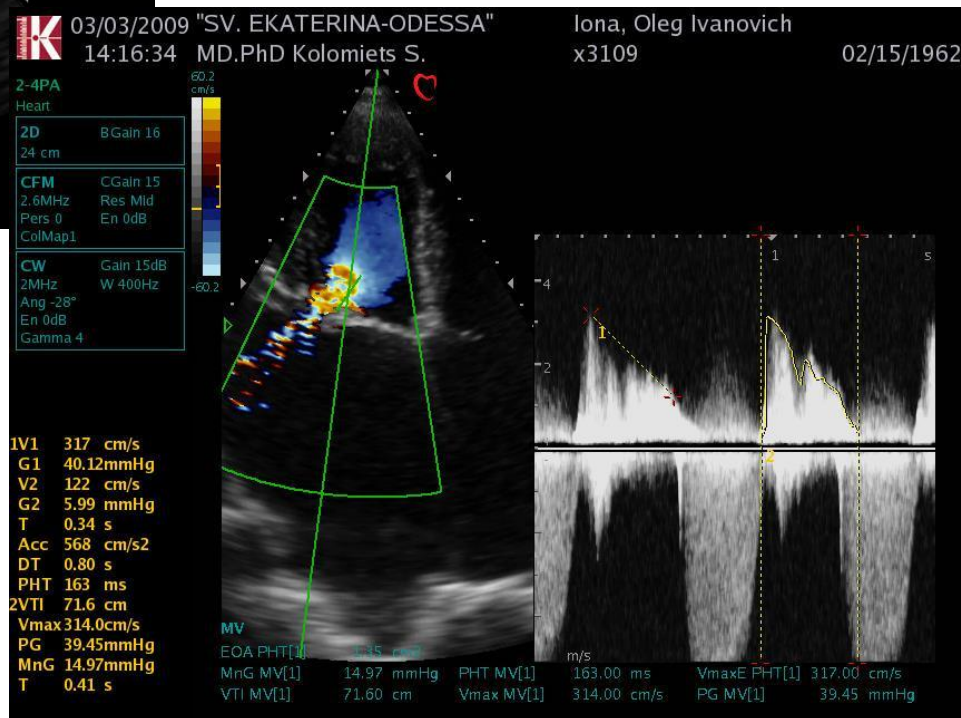
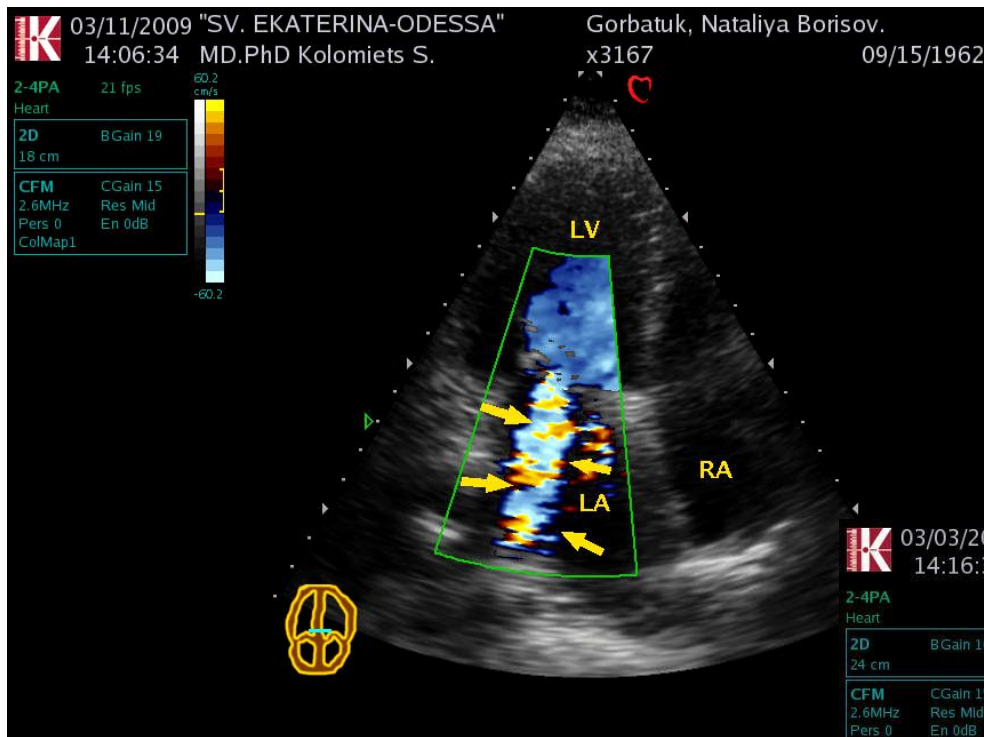
Митральная недостаточность



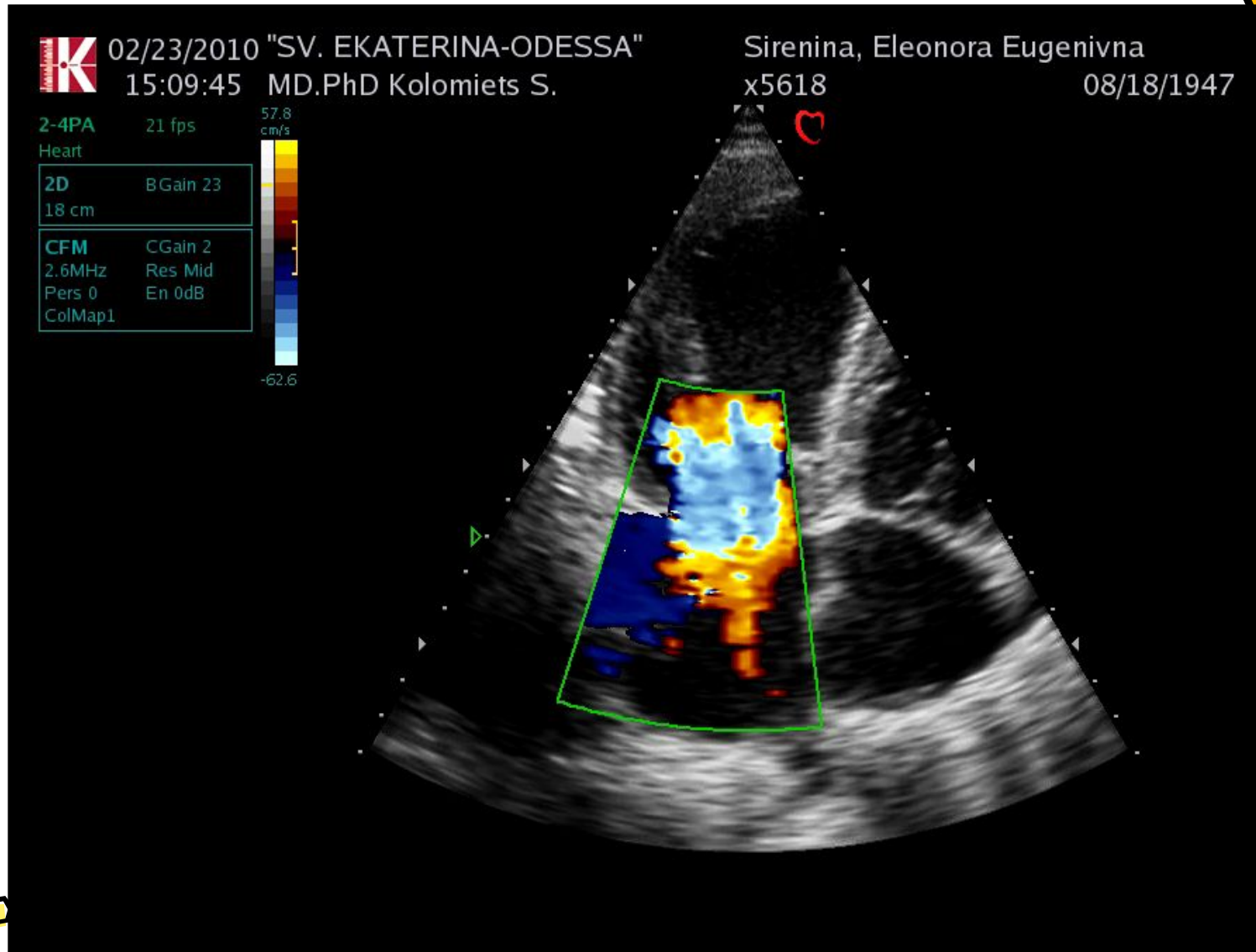
Митральная недостаточность

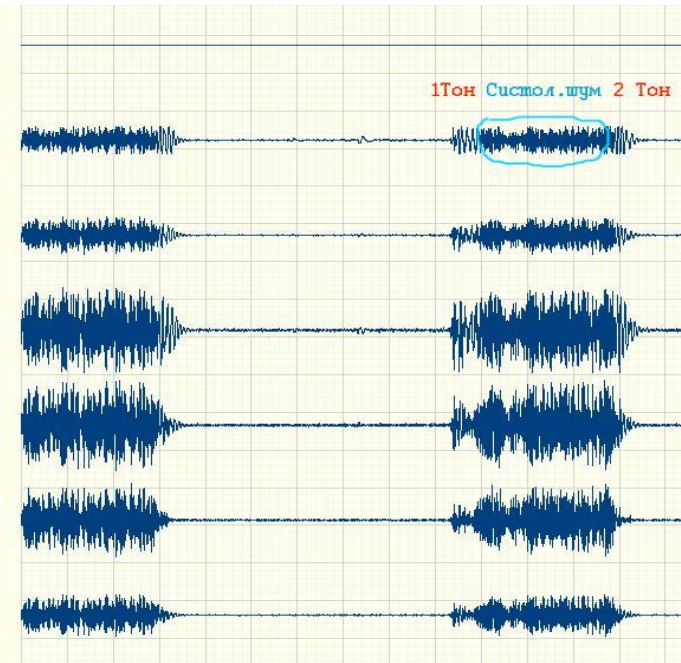
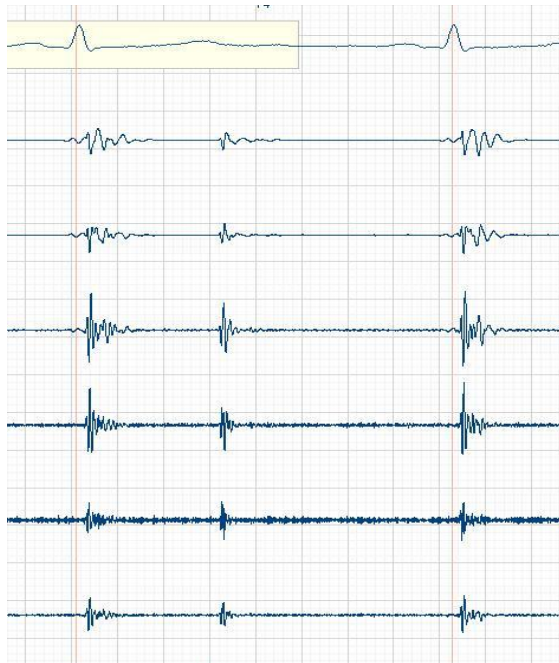
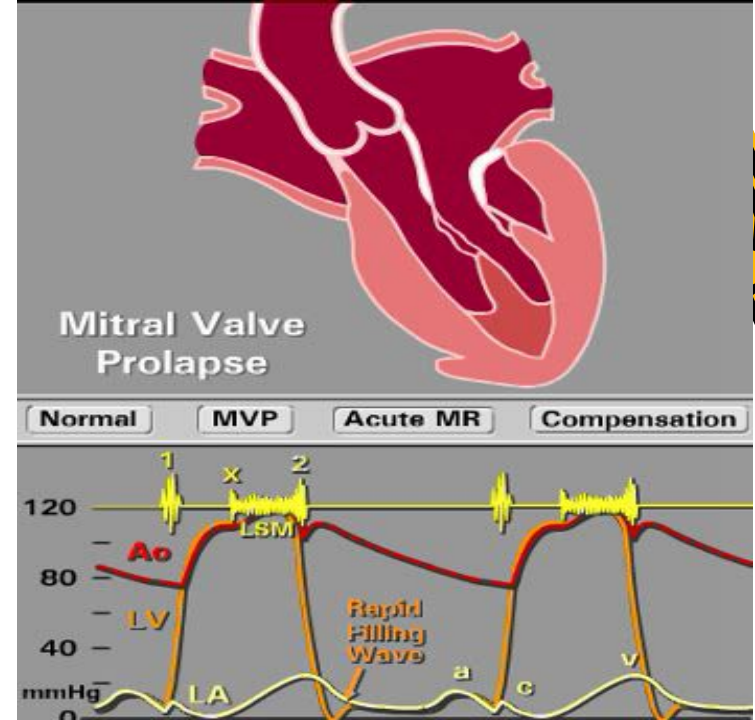
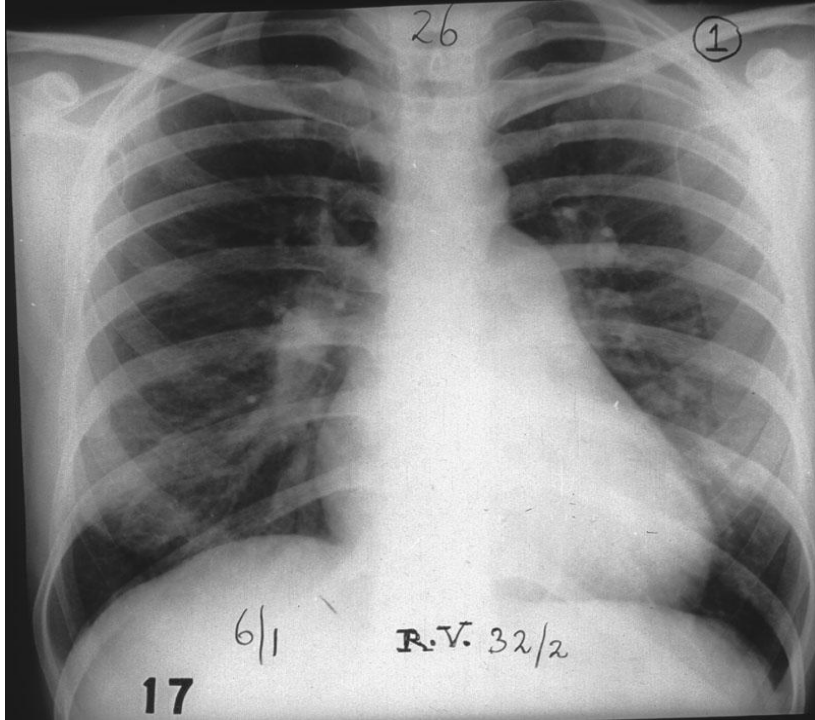


Митральная недостаточность



Митральная недостаточность





ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ




1. Одышка, сердцебиение, кашель, часто с примесью крови
2. Акцент II тона над легочной артерией в сочетании с его расщеплением.
3. Наличие застойных хрипов в нижних отделах легких
4. Рентгенологические признаки - расширение корней легких с нечеткими контурами, прослеживаемость сосудистого рисунка до периферии легочных полей.
Признаки застойных явлений в большом круге кровообращения


Появляются уже в терминальной стадии заболевания.



Рентгенография при митральной недостаточности



закругление 4-й дуги на левом контуре сердца вследствие дилатации и гипертрофии левого желудочка. Кроме того, увеличение левого предсердия обуславливает выбухание 3-й дуги левого контура.



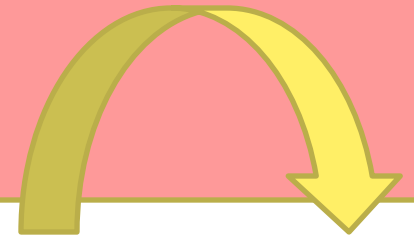
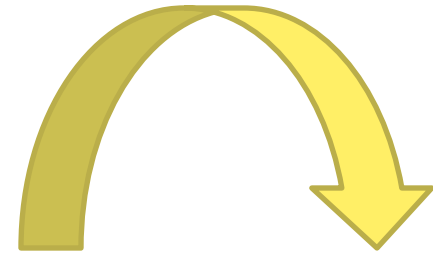
ЛЕЧЕНИЕ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ЛЕГКАЯ СТЕПЕНЬ (1-2 степень):
Ингибиторы АПФ
ЭХОКГ контроль 1 раз в год

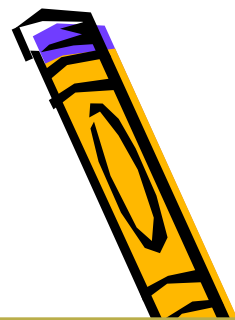
**Тяжелая митральная недостаточность
(3-4 степень регургитации):**

ХСН IIА: иАПФ
ХСН IIБ: + Диуретики+ Сердечные гликозиды

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ:
ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МК**



ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



Тяжелая митральная
недостаточность IIФК,
если:

- 1) конечно-систолический размер ЛЖ $> 4,0-4,5$ см,
- 2) индекс конечно-диастолического объема ЛЖ $> 40-50$ мл/м²,
- 3) ФВ $< 55-60\%$ (при митральной недостаточности, если сократимость ЛЖ не нарушена, ФВ должна быть не ниже 65%).

Тяжелая митральная
недостаточность III-IV
ФК, если:

- 1) ФВ ниже 55-60%,
- 2) индекс конечно-диастолического объема ЛЖ выше 40-50 мл/м²
- 3) имеется тяжелая легочная гипертензия.