

**ФГБОУ ВО СОГМА
МИНЗДРАВА РОССИИ
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №1**

**КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ОСТРОЙ
РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ (ОРЛ)**

К.М.Н. ДОЦЕНТ АНТОНИАДИ И.В.

РЕВМАТИЗМ – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией (β -гемолитическим стрептококком группы А) у предрасположенных лиц, главным образом, детей и подростков (В.А. Насонова, 1989).

Этиология и патогенез.

Причиной острой ревматической лихорадки (ОРЛ) является β -гемолитический стрептококк группы А.

После окончания инфекционного воспаления верхних дыхательных путей (фарингит, ангина) стрептококкового генеза развивается осложнение в виде ревматического воспаления, т.е. ОРЛ.

В патогенез ОРЛ важны три аспекта: особенности возбудителя заболевания, особенности взаимодействия стрептококка группы А и организма человека и особенности человеческого организма, в котором развивается заболевание.

Бета-гемолитический стрептококк группы А представлен в природе 80 штаммами. Однако не все штаммы стрептококка группы А способны вызвать ОРЛ. Чаще других с ревматизмом ассоциируются штаммы М1, М3, М5, М6, М14, М18, М19, М24, М27, М29.

Предполагают, что эти штаммы стрептококка несут «фактор ревматогенности», но четких подтверждений этому предположению пока нет. Бета-гемолитический стрептококк группы А имеет большой набор биологически активных веществ, которые секретируются во внешнюю среду или связаны с клеткой, обеспечивая вирулентность стрептококка. Экзогенные токсины (эритрогенный токсин, гемолизины: стрептолизин-S и стрептолизин-O, гиалуронидаза, протеиназа) обладают пирогенными, цитотоксическими, иммунореактивными свойствами, обуславливающими деструкцию окружающих тканей, выработку антитоксических антител, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов.

Не менее важным фактором вирулентности стрептококка являются рецепторы к Fc-фрагменту иммуноглобулина G на его клеточной поверхности, которые способны неспецифически адсорбировать все субклассы иммуноглобулина G человека. Стрептококк превращается в объект, не распознающийся фагоцитами и иммунокомпетентными клетками. Поэтому продукция антииммуноглобулинов в инфицированном организме выполняет первоначально защитную роль. С чрезмерным образованием таких антител связывают негнойные осложнения стрептококковой инфекции, где стрептококк выполняет пусковую роль в развитии аутоиммунных процессов.

Центральное место в индукции аутоиммунных реакций отводится антигенам стрептококка, перекрестно реагирующим с антигенами тканей человека. В настоящее время известны сходные антигенные структуры – клеточная стенка стрептококка группы А, мышечная клетка миокарда и сосудистая стенка, структурный гликопротеин соединительной ткани клапанов сердца, цитоплазма нейронов субталамического и хвостатого ядер головного мозга, эпителий корковой и медуллярной зон тимуса. Представления о наличии «антигенной мимикрии» между антигенными детерминантами компонентов стрептококка и тканями человеческого организма позволяют объяснить все многообразие клинических проявлений ревматизма.

Чаще заболевание возникает в семьях больных ревматизмом (в 3 раза), чем в популяции в целом, что свидетельствует о наличии генетической предрасположенности к ревматизму. Кроме генетической предрасположенности, для развития ревматического воспаления необходима сенсibilизация организма к стрептококку, т.е. повторное инфицирование возбудителем. Этим объясняется тот факт, что дети раннего возраста (до 3 лет) ревматизмом не болеют.

Патоморфология.

Развитие патологического процесса в соединительной ткани проходит четыре фазы:

1) мукоидное набухание;

2) фибриноидное набухание;

3) гранулематоз (образование ашофф-талалаевских гранул);

4) склероз и гиалиноз.

В первой фазе отмечается повышение активности муколитических ферментов, вследствие чего наступает деполимеризация и распад гликозаминогликанов основного вещества соединительной ткани. Происходит накопление гиалуроновой кислоты. Изменения в этой стадии обратимы, и в случае успешного лечения структура соединительной ткани может полностью восстановиться.

Во второй фазе процессы дезорганизации соединительной ткани усугубляются. В участки ткани, пораженные мукоидным набуханием, проникают белки плазмы, в том числе фибриноген.

Образуется аморфная масса - фибриноид.

Одновременно увеличивается проницаемость капилляров, появляются местные очаги некроза.

Изменения, происходящие во второй фазе, уже необратимы.

В третьей фазе формируются ашофф-талалаевские гранулемы вокруг очагов фибриноидного некроза.

Гранулемы носят резорбтивный характер и направлены на рассасывание продуктов распада соединительной ткани.

Цикл развития гранулемы составляет 3-4 мес.

Ревматическая гранулема - специфический морфологический признак ревмокардита.

Четвертая фаза завершает процесс дезорганизации соединительной ткани в результате ревматического воспаления и характеризуется эволюцией гранулемы в склероз или исходом фибриноида в гиалиноз (первичный склероз), т.е. образованием рубца.

Рабочая классификация и номенклатура ревматизма (А.И. Нестеров, 1964)

Фаза и степень активности ревматизма	Клинико-анатомическая характеристика поражения		Характер течения процесса	Недостаточность кровообращения
	сердца	других органов и систем		
Активная	Ревмокардит первичный без пороков клапанов	Полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром)	Острое	НК 0
Степень активности I, II, III	Ревмокардит возвратный с пороком клапанов (каким) Ревматизм без явных изменений сердца	Хорея, энцефалит, менингоэнцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства Васкулиты, нефриты, гепатит, пневмония, поражения кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит	Подострое Затяжное	НК I НК IIa НК IIб
Неактивная	1. Миокардиосклероз ревматический 2. Порок сердца (какой)	Последствия и остаточные явления перенесенных внесердечных поражений	Непрерывно-рецидивир. Латентное	НК III

Клиническая картина ревматической лихорадки крайне разнообразна. В типичных случаях ОРЛ развивается спустя 2-3 недели после ангины или фарингита стрептококковой этиологии. Период после стрептококковой инфекции является латентным и протекает бессимптомно либо с признаками затянувшейся реконвалесценции (слабость, недомогание, субфебрильная температура тела). Затем наступает период клинически развернутой болезни. Центральное место в клинической картине ревматической лихорадки занимает поражение сердца, которое определяет нозологическую специфичность процесса и исход болезни в целом.

Ревмокардит характеризуется последовательным вовлечением в патологический процесс миокарда, эндокарда, перикарда. Клинические проявления ревмокардита определяются преимущественным поражением той или иной оболочки сердца, степенью общей активности ревматического процесса и характером течения заболевания.

Выраженный ревмокардит выявляется в основном у юношей (18-21 года) при первой ОРЛ острым и подострым варианте ее течения. Больные предъявляют жалобы на одышку при физической нагрузке и в покое, сердцебиение, боли в области сердца.

При объективном исследовании выявляется тахикардия, не соответствующая температуре тела, умеренная гипотензия, значительное расширение перкуторной границы сердца влево или во все стороны. При аускультации выявляется значительное приглушение тонов сердца, ослабление I тона, патологические III и IV тоны с развитием ритма галопа. При выраженном ревмокардите возможно обнаружение шума трения перикарда в результате развития перикардита. На рентгенограмме органов грудной клетки выявляется расширение границ сердца, возможны признаки перикардита.

На ЭКГ – нарушение функции возбудимости и процессов реполяризации, замедление А-V проводимости, удлинение электрической систолы и изменение предсердного комплекса. При Эхо-КТ исследовании выявляются признаки диффузного поражения миокарда с нарушением сократительной функции левого желудочка, а при вовлечении в процесс эндокарда – признаки формирования пороков сердца.

Умеренно выраженный ревмокардит развивается как при впервые возникшей, так и повторной ОРЛ. Больные предъявляют жалобы на боли в области сердца и сердцебиение. Отмечается расширение границ сердца влево на 1,0-1,5 см. При аускультации I тон ослаблен, определяется патологический III тон, систолический и преходящий диастолический шумы. На ЭКГ - синусовая аритмия, нарушение А-V проводимости и процессов реполяризации. На Эхо-КГ выявляется умеренная дилатация левого желудочка и левого предсердия, изменение сократительной функции левого желудочка.

Слабо выраженный ревмокардит может наблюдаться при любом варианте течения как первой, так и последующих ОРЛ. Эта форма ревмокардита диагностируется в процессе динамического наблюдения за больным и ретроспективного анализа после проведенного лечения. Больные обычно **жалоб** не предъявляют, а **объективные признаки** поражения сердца «затушевываются» внесердечными синдромами с высокой активностью ревматического процесса при первой ОРЛ или гемодинамическими нарушениями при повторной ОРЛ на фоне порока сердца.

Возвратный ревмокардит наиболее часто наблюдается у взрослых (90-93%) и подростков, реже – у детей в процессе повторных ОРЛ на фоне миокардитического кардиосклероза и сформировавшегося ранее порока сердца. Поэтому возвратный ревмокардит приводит к усложнению пороков или формированию сочетанных и комбинированных пороков сердца.

По рекомендации АКА, основным критерием ревмокардита является эндокардит, реже – вальвулит, достоверным признаком которого является возникновение новых шумов при неизменяющихся размерах сердца или изменение существующих шумов.

Внесердечные проявления ОРЛ.

Классический ***ревматический артрит*** характеризуется острой болью, припухлостью периартикулярных тканей, покраснением и повышением температуры кожи в области пораженных суставов, ограничением их функции из-за болей. В процесс вовлекаются преимущественно крупные суставы (коленные, голеностопные, плечевые, локтевые, лучезапястные). Артрит симметричен, мигрирует от одного сустава к другому. На фоне лечения происходит быстрое исчезновение симптомов без последствий.

Иногда после повторных ОРЛ симптомы поражения суставов проходят неполностью. В этих случаях развивается фиброз капсул суставов, ульнарная девиация пальцев кисти, формируется артрит Жаку.

Ревматический артрит чаще развивается в сочетании с кардитом или хореей. Однако, он может протекать изолированно, отличаясь более длительным, чем при типичной ОРЛ, течением, слабым ответом на противовоспалительную терапию.

Ревматическая хорея (малая хорея) развивается у 12-15% детей, чаще у подростков (25%), преимущественно девочек раннего пубертатного возраста. Для хореи характерна пентада симптомов: гиперкинезы, мышечная дистония, нарушения статики и координации, сосудистая дистония, нарушения психики. Диагноз ревматической хореи может быть поставлен невропатологом после исключения других причин поражения нервной системы. Возможно развитие серопродуктивного менингита или энцефалита, но они встречаются очень редко.

Наиболее характерными *поражениями кожи* при ревматизме являются кольцевидная эритема (4-5% среди всех возрастных групп) и ревматические узелки (0,5-1%).

Кольцевидная эритема представляет собой розовые кольцевидные элементы, никогда не зудящие, располагающиеся преимущественно на внутренней поверхности рук, ног, живота, шеи и туловища. Она отражает высокую степень сенсибилизации организма к стрептококковой инфекции и поэтому может наблюдаться не только при ревматизме, но и при любых состояниях, обусловленных стрептококком (декомпенсированный тонзиллит, стрептококковый гломерулонефрит).



Кольцевидная эритема при ревматизме у больного 45 лет, у которого установлен диагноз «ревматизм, возвратный ревмокардит, митрально-аортальный порок сердца».

Ревматические узелки – это плотные, малоподвижные, безболезненные образования размером от просяного зерна до фасоли, располагающиеся на разгибательных поверхностях локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, области лодыжек, остистых отростков позвонков, затылка и др. Они появляются незаметно для больного и также исчезают без остаточных явлений.

Ревматический полисерозит – поражение серозных оболочек, наблюдается при тяжелом течении ревматизма и манифестируется явлениями перикардита, плеврита и перитонита.

Ревматический перикардит может быть экссудативным и сухим. Возникает на фоне поражения других оболочек сердца (панкардит). Он имеет благоприятное течение и на фоне противовоспалительной терапии экссудат быстро рассасывается. Исходом ревматического перикардита могут быть небольшие спайки между листками перикарда, однако полного их сращения, развития слипчивого перикардита, «панцирного» сердца не возникает, что отличает ревматический перикардит от бактериального (коккового) и туберкулезного.

Ревматический плеврит чаще бывает двусторонним и характеризуется быстрым обратным развитием на фоне противоревматической терапии. Он является одним из наиболее частых проявлений ревматического полисерозита и обычно сочетается с другими проявлениями ревматизма.

Ревматический перитонит (абдоминальный синдром) встречается редко, обычно в детском возрасте, при остром течении ревматизма. Отличительная черта – разлитой характер болей в животе, которые носят мигрирующий характер. Как правило, абдоминальный синдром сочетается с другими признаками ревматизма.

Поражение легких при ревматизме проявляется в виде ревматической пневмонии или легочного васкулита. Они развиваются главным образом у детей на фоне панкардита при остром течении заболевания. Отличительными признаками поражения легких являются их резистентность к антибактериальной терапии и хороший эффект противоревматических средств.

Поражение почек встречается довольно часто, однако крайне редко является клинически ведущим синдромом заболевания. Обычно развивается приходящий нефрит, проявляющийся незначительной протеинурией и гематурией. Развитие хронического гломерулонефрита или нефротического синдрома у больных ревматизмом встречается крайне редко.

Варианты течения ОРЛ. Согласно отечественной классификации ревматизма выделяют несколько вариантов его течения.

Острое течение характеризуется длительностью от 2 до 3 мес, яркими клиническими проявлениями (острое начало, высокая до 38-39° лихорадка, полиартрит с выраженным экссудативным компонентом, ревмокардит, полисерозит, другие висцериты), хорошо и быстро поддающимся обратной динамике на фоне противоревматической терапии.

Подострое течение характеризуется длительностью от 3 до 6 мес, обычно яркое или умеренно выраженное начало заболевания с подъемом и спадом признаков активности процесса в дальнейшем. Выраженность клинических симптомов меньше, чем при остром варианте. Часто на первый план выступает тяжелый ревмокардит. Эффект от противоревматической терапии недостаточно четкий и быстрый.

Затяжное течение характеризуется длительностью свыше 6 мес, развитие клинических симптомов постепенное, их признаки нечеткие, малоподвижны, без спадов и подъемов активности процесса. Ответ на противоревматическую терапию слабо выражен, нестойк.

Латентное течение характеризуется отсутствием явных клинических признаков болезни, лабораторная активность не выявляется, но постепенно прогрессирует продуктивное воспаление, исходом которого является порок сердца. Диагноз устанавливается ретроспективно при обнаружении формирующегося или сформированного порока сердца и при хирургической коррекции порока на основании гистологических данных.

Непрерывно-рецидивирующее течение характеризуется возвратом клинических и лабораторных признаков болезни на фоне еще не затухшего ревматического процесса, сопровождается панкардитом, полисерозитом, васкулитом, олигоартритом, лихорадкой, неполным ответом на противоревматическую терапию, плохим прогнозом. Этот вариант течения встречается очень редко.

Степень активности ОРЛ. Выделяют три степени активности: минимальную (I), умеренную (II), максимальную (III).

Клинико-лабораторная характеристика активности ревматического процесса

Степень активности	Клинические признаки	ЭКГ, ФКГ, рентгенологические признаки	Лабораторные показатели
III максимальная	Яркие общие и местные проявления болезни с наличием лихорадки, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах и системах (острый полиартрит, диффузный миокардит, панкардит, серозиты, ревматическая пневмония и др.)	В зависимости от преимущественной локализации ревматического процесса могут выявляться ярко, умеренно или слабо выраженные симптомы воспалительного поражения оболочек сердца, легких, плевры	Высокие показатели воспалительной и иммунной активности. В крови, как правило, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ ≥ 40 мм/ч, положительная реакция на С-реактивный белок (+++ или ++++), соответствующее нарастание содержания глобулинов, фибриногена, серомукоида, гексоз, показателт ДФА-реакции. Высокие титры АСЛ-О, АСТ, АСК

II умеренная

Умеренные клинические признаки ревматической атаки с умеренной лихорадкой или без нее, без выраженного экссудативного компонента воспаления в органах и тканях, меньшая, чем при III степени активности тенденция к множественному их вовлечению в воспалительный процесс

Признаки кардита выражены умеренно или слабо

Лабораторные признаки активности процесса выражены умеренно. Показатели противострептококкового иммунитета выражены умеренно. Количество лейкоцитов может быть нормальным, СОЭ 20-40 мм/ч. Соответственно, умеренно повышены и другие лабораторные показатели.

<p>I минимальная</p>	<p>Клинические симптомы активного ревматического процесса выражены слабо, иногда едва проявляются. Почти полностью отсутствуют признаки экссудативного компонента воспаления в органах и тканях. Преимущественно моносиндромный характер воспалительного поражения.</p>	<p>Выражены слабо</p>	<p>Не отклоняются от нормы или повышены незначительно</p>
--------------------------	---	-----------------------	---

Диагностика. Установление диагноза ОРЛ — сложная клиническая задача, так как нет ни одного специфического теста для этого заболевания. С 1940 года используются диагностические критерии ревматизма. Последний пересмотр критериев состоялся в 1992 году, и в этой модификации они рекомендованы ВОЗ для диагностики ОРЛ.

Критерии Джонса, применяемые для диагностики ОРЛ

Большие критерии	Малые критерии
<ol style="list-style-type: none">1. Кардит2. Полиартрит3. Хорея4. Кольцевидная эритема5. Подкожные узелки	<ol style="list-style-type: none">1. Клиническая картина: артралгия, лихорадка2. Лаборатория: повышенное содержание острофазовых белков, СОЭ, С-реактивного протеина3. Удлиненный интервал PQ

Для подтверждения наличия активного ревматического процесса необходимо проводить комплексное обследование, включающее:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови (протеинограмма, фибриноген, СРБ, сиаловые кислоты, церулоплазмин, серомуоксид и др.);
- серологическое исследование крови (титры антистрептококковых антител: антистрептолизин-О, антистрептокиназа, антигиалуронидаза, антидезоксирибонуклеаза В);
- микробиологическое исследование крови (посев на стерильность, с целью исключения инфекционного эндокардита);
- культивирование материала из зева для выявления β -гемолитического стрептококка группы А;
- рентгенографию органов грудной клетки;
 - электрокардиографию;
 - фонокардиографию;
 - эхокардиографию.

Лечение. Все больные должны быть госпитализированы для уточнения диагноза. Следует соблюдать постельный и сидячий режим, но при отсутствии кардита и стихании артрита ограничения режима могут быть уменьшены.

Отменить постельный и сидячий режим можно лишь тогда, когда реактанты острой фазы остаются в норме или близки к ней в течение двух недель (СОЭ ниже 25 мм/ч, СРБ в норме). Диета должна соответствовать столу № 10, содержать белки не менее 1г/кг массы тела, поваренной соли не более 3-6 г/сут, быть обогащенной фруктами и овощами, содержащими витамин С и соли калия.

Медикаментозная терапия заключается в назначении антибиотиков, к которым чувствителен β -гемолитический стрептококк группы А, НПВП, ГКС, аминохинолиновых соединений, витаминов, препаратов, улучшающих метаболические процессы в миокарде, и лекарств для проведения симптоматической терапии.

В лечении ОРЛ должна соблюдаться ***преемственность*** на различных этапах:

- стационар – лечение активной фазы;
- местный ревматологический санаторий или поликлиника – завершение лечения, начатого в стационаре;
- поликлиника – диспансерное наблюдение. На амбулаторном этапе пациенты должны наблюдаться ревматологом.

Профилактика. Первичная (профилактика первичной заболеваемости) и вторичная (профилактика повторных случаев болезни).

Цель ***первичной профилактики*** – организация комплекса индивидуальных, общественных и общегосударственных мер, направленных на ликвидацию первичной заболеваемости ревматизмом. Она включает в себя: закаливание организма, организацию здорового быта, своевременную и адекватную терапию заболеваний верхних дыхательных путей (ангин и фарингитов), вызванных стрептококком группы А.

Вторичная профилактика направлена на предупреждение рецидивов у лиц, уже перенесших ОРЛ, путем регулярного введения им препарата бензилпенициллина пролонгированного действия. В качестве такого препарата используется N-дибензилэтилендиаминовая соль пенициллина. В России она выпускается в виде бициллина-1 и бициллина-5. Препараты вводят внутримышечно 1 раз в 4 недели, в условиях стационара или специализированного санатория – 1 раз в 3 недели детям школьного возраста и взрослым в дозах 1 200 000 ЕД и 1 500 000 ЕД соответственно. Длительность бициллинопрофилактики должна составлять 5 лет в случае, если ОРЛ протекала с кардитом, и 3 года, если ОРЛ протекала без поражения сердца при отсутствии у пациента очагов хронической инфекции. Бициллинопрофилактики должна проводиться круглогодично, без перерывов.

Митральный стеноз (стеноз левого атриовентрикулярного устья).

Этиология. Практически все случаи митрального стеноза являются следствием ревматизма.

Патогенез, изменения гемодинамики. Суженное митральное отверстие служит препятствием для изгнания крови из левого предсердия, поэтому для нормального кровенаполнения левого желудочка включается ряд компенсаторных механизмов. В полости предсердия повышается давление. Этот рост давления приводит к увеличению разницы (градиента) давления левое предсердие-левый желудочек. Систола левого предсердия удлиняется.

Эти два механизма на первых порах компенсируют отрицательное влияние суженного митрального отверстия на внутрисердечную гемодинамику. Прогрессирующее уменьшение площади отверстия вызывает дальнейший рост давления в полости левого предсердия, что приводит одновременно к ретроградному повышению давления в легочных венах и капиллярах. Давление в легочной артерии также возрастает. На этой стадии развития митрального стеноза к гипертрофии левого предсердия присоединяется гипертрофия правого желудочка. У части больных дальнейший рост давления в левом предсердии и легочных венах вследствие раздражения барорецепторов вызывает рефлекторное сужение артериол (рефлекс Китаева).

Значительный рост давления в легочной артерии и правом желудочке затрудняет опорожнение правого предсердия.

Развивается декомпенсация по большому кругу кровообращения.

Клиника и диагностика. При повышении давления в малом круге кровообращения появляются жалобы на одышку при физической нагрузке. Другая жалоба больных – кашель, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты, часто с примесью крови (кровохарканье). При появлении застойных явлений в малом круге появляются жалобы на сердцебиение. Значительно реже наблюдается болевой синдром в области сердца.

Объективное исследование.

Осмотр. При увеличении степени стеноза и нарастании симптомов легочной гипертензии наблюдается типичное *facies mitralis*: на фоне бледной кожи резко очерченный митральный румянец щек с несколько цианотичным оттенком, более или менее выраженный цианоз губ, кончика носа.

Осмотр и пальпация области сердца. Довольно часто область сердца выбухает – наблюдается «сердечный горб», связанный с дилатацией и гипертрофией правого желудочка. Верхушечный толчок отсутствует.

Определяется диастолическое дрожание – «кошачье мурлыканье». Во втором межреберье слева от грудины на фазе выдоха можно определить усиление (акцент) II тона. В.С. Нестеров описывает симптом «двух молоточков». В верхней части эпигастрия можно наблюдать пульсацию.

Перкуссия. Относительная тупость сердца увеличена вверх за счет ушка левого предсердия и вправо за счет правого предсердия


Аускультация сердца. Тон I усилен (хлопающий), на верхушке выслушивается также тон открытия митрального клапана (щелчок открытия) тотчас вслед за II тоном. При повышении давления в легочной артерии во 2-ом межреберье слева от грудины выслушивается акцент II тона. Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия создает на верхушке сердца характерную трехчленную мелодию – ритм перепела. К характерным аускультативным симптомам относится диастолический шум. При выраженном митральном стенозе пульс несколько меньшего наполнения, иногда наблюдается *pulsus differens*, причем на левой лучевой артерии слабее, чем на правой.

Артериальное давление не показывает характерных изменений. В ряде случаев имеет место тенденция к снижению систолического давления, в результате чего возможно уменьшение пульсового давления. Венозное давление повышается лишь при снижении сократительной функции правого желудочка. Рентгенологическое исследование. Четко выявляется увеличение левого предсердия в первой косой или левой боковой проекции, пищевод отклоняется по дуге малого радиуса, при активной легочной гипертензии отмечается более или менее резкое выбухание легочной артерии.

Электрокардиограмма (ЭКГ). Выявляются признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка.

Фонокардиограмма (ФКГ). обнаруживает изменение интенсивности I тона, появление добавочного тона, а также появление шумов в диастоле. **Эхокардиография**

(ЭхоКГ): 1) однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана; 2) скорость раннего диастолического закрытия передней створки снижается; 3) амплитуда движения передней створки клапана также уменьшена; 4) полость левого желудочка не расширена, хорошо лоцируется, расширенный правый желудочек.



Осложнения. Кровохарканье, сердечная астма, высокая легочная гипертензия, аневризма легочной артерии, нарушение сердечного ритма в виде мерцания или трепетания предсердий, тромбоэмболические осложнения, симптомы сдавления (медиастинальный синдром).

Лечение. Специфических консервативных методов лечения не существует. Недостаточность кровообращения лечат по общепринятым методам (сердечные гликозиды, мочегонные средства; средства, корригирующие расстройства водно-солевого баланса и ликвидирующие другие метаболические нарушения в миокарде), при активном ревматическом процессе - противоревматические средства, антибиотики, глюкокортикостероидные гормоны. митральная комиссуротомия – единственное радикальное средство лечения этого порока сердца.

Аортальная недостаточность .

Этиология. Недостаточность аортального клапана развивается в результате следующих причин: 1) ревматизма, 2) затяжного септического эндокардита, 3) сифилиса, 4) ДБСТ (СКВ, РА, системная склеродермия, дерматомиозит и пр.), 5) атеросклероза, 6) тупой травмы грудной клетки, 7) врожденных случаев.

Патогенез и изменения гемодинамики. Основные гемодинамические сдвиги объясняются значительным обратным током крови из аорты в левый желудочек в период его диастолы. Объем возвращающейся крови зависит в основном от площади незакрытой части аортального отверстия, градиента давления аорта-левый желудочек и длительности диастолического периода. Вследствие усиленной работы по изгнанию увеличенного количества крови левый желудочек гипертрофируется. Дилатация левого желудочка является компенсаторным механизмом. Благодаря обратному току крови в левый желудочек давление в нем в начале систолы возрастает быстрее до уровня, необходимого для открытия аортального клапана.

В результате этого фаза изометрического сокращения укорачивается, а фаза изгнания удлиняется, что облегчает изгнание увеличенного количества крови из левого желудочка. Этой же цели служит снижение сопротивления сосудов на периферии. При значительном клапанном дефекте диастолическое давление в левом желудочке повышается, в связи с чем возникает изометрическая гиперфункция левого предсердия. В дальнейшем перегрузка левого предсердия усиливается, что приводит к прогрессированию гипертрофии и дилатации этого отдела сердца. Развивающаяся застой в системе сосудов малого круга, обуславливая повышение давления в легочной артерии, вызывает изометрическую гиперфункцию правого желудочка и гипертрофию его миокарда. В дальнейшем возможно появление правожелудочковой недостаточности.

Клиника и диагностика. В стадии компенсации порока субъективных ощущений обычно не наблюдается. Больные могут предъявлять *жалобы* на ощущение усиленной пульсации сонных артерий, сердцебиения, обычно усиливающегося при физическом напряжении; на боли стенокардитического характера, головокружения, чувство дурноты, склонность к обморокам. Одышка появляется при снижении сократительной функции левого желудочка. При развитии правожелудочковой недостаточности появляются соответствующие симптомы.

Объективное обследование.

Осмотр. Наблюдается бледность кожных покровов; синхронное с пульсом на сонных артериях сотрясение головы (симптом Мюссе), несколько реже отмечается пульсация зрачков; пульсация сонных артерий («пляска каротид»), подключичных артерий, пульсация в яремной ямке (дуга аорты), пульсация височных, плечевых артерий; капиллярный пульс.

Осмотр и пальпация области сердца. При

выраженном клапанном дефекте появляются усиленный и разлитой верхушечный толчок и колебания всей левой половины грудной клетки (сердечный толчок).

Верхушечный толчок часто опущен в 6-ое межреберье и смещен влево. При пальпации в яремной ямке определяется пульсация, обусловленная дугой аорты. В эпигастрии отмечается пульсация брюшной аорты.

Перкуссия. Граница относительной тупости сердца смещается влево. Расширение восходящей части аорты может обуславливать увеличение поперечника тупости сосудистого пучка. В период тотальной недостаточности сердца отмечается смещение правой границы сердца вправо.

Аускультация. I тон приглушен, II тон ослаблен или исчезает. Основной аускультативный признак – диастолический шум, который лучше выслушивается в 3-4-м межреберье у левого края грудины. Над аортой выслушивается систолический шум. Может выслушиваться дополнительный тон в диастоле (III тон).

Пульс и артериальное давление. Систолическое давление повышается, а диастолическое снижается, так что амплитуда пульсового давления возрастает. Пульс высокий и скорый.

Рентгенологическое исследование. При тяжелой аортальной недостаточности сердце значительно увеличено за счет левого желудочка, талия сердца резко выражена, тень аорты обычно диффузно расширена, амплитуда ее пульсации, как и пульсация левого желудочка увеличены. **Электрокардиограмма (ЭКГ).** Признаки изменений левого желудочка; при развитии сердечной недостаточности появляются выраженные изменения конечной части желудочкового комплекса; при «митрализации» порока и развитии гемодинамической перегрузки левого предсердия появляются признаки его гипертрофии.

Фонокардиограмма (ФКГ). На верхушке I тон обычно ослаблен, при выраженном пороке регистрируется III тон. На основании сердца отмечается ослабление II тона. Характерный для порока диастолический шум начинается непосредственно за II тоном и имеет убывающую интенсивность к концу диастолы.

Эхокардиография (ЭхоКГ). Менее информативна, чем при стенозе устья аорты.

Лечение. Не имеет каких-либо характерных особенностей. Активный ревматический процесс, затяжной септический эндокардит лечат общепринятым методом. При появлении симптомов недостаточности кровообращения применяют весь комплекс методов (сердечные гликозиды, мочегонные средства и пр.). Недостаточность аортального клапана можно лечить радикально с помощью имплантации искусственного клапана.