

Ревматизм. Пороки сердца

Лекция

Ревматизм

- **Ревматизм** - системное воспалительное заболевание соединительной ткани с вовлечением в патологический процесс сердца и суставов, вызываемое β -гемолитическим стрептококком группы А, возникающее у генетически предрасположенных людей.

Классификация Ассоциации ревматологов России (2003 г.):

- 1. Клинические варианты - острая ревматическая лихорадка, повторная ревматическая лихорадка.
- 2. Клинические проявления.
- 3. Основные - кардит, артрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки.
- 4. Дополнительные - лихорадка, артралгия, абдоминальный синдром, серозиты.
- 5. Исход - выздоровление; хроническая ревматическая болезнь сердца (без порока сердца, порок сердца).
- 6. Стадия недостаточности.

Клиническая картина

- **Жалобы и анамнез:** боли или неприятные ощущения в области сердца, одышка, сердцебиения, тахикардия.
- **Физикальное обследование:**
 - 1. Большие критерии - кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки.
 - 2. Малые критерии - клинические: артралгии, лихорадка.

Диагностика ревматизма

- **Лабораторные исследования:**

- 1. ОАК - увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.
- 2. БАК - повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов, серомукоида, гаптоглобина, фибрина.
- 3. ИИ крови - снижено количество Т-лимфоцитов, снижена функция Т-супрессоров, повышен уровень иммуноглобулинов и титров антистрептококковых антител.

-

- **Инструментальные исследования:**

- 1. ЭКГ - замедление проводимости, снижение амплитуды зубца Т и интервала S-T в прекардиальных отведениях, аритмии.
- 2. Доплер-ЭхоКГ - признаки митральной или аортальной регургитации.
- 3. Рентгенография сердца - увеличение размеров сердца, снижение сократительной способности

Тактика лечения

- Лечение ревматической лихорадки, ревматизма проводится в стационаре. На амбулаторном этапе осуществляется вторичная профилактика ОРЛ бензатин-бензилпенициллином:
- 1. Для больных, перенесших ОРЛ без кардита (полиартрит, хорея) - 5 лет.
- 2. Для больных, перенесших ОРЛ с кардитом проводить профилактику более 5 лет (по крайней мере до достижения больным 25 лет).
- 3. Больным с клапанным пороком сердца и тем кому выполнялась хирургическая коррекция порока сердца - в течение всей жизни.

Пороки сердца

- Пороки сердца — группа заболеваний, характеризующихся нарушением анатомического строения сердечных клапанов или перегородок. Проявляются обычно нарушением гемодинамики.
- Данные заболевания встречаются как у взрослых, так и у детей

Врожденные пороки сердца

- обусловлены нарушениями развития сердца и магистральных кровеносных сосудов в пренатальном периоде или сохранением внутриутробных особенностей кровообращения после рождения. Различные формы врожденных пороков сердца встречаются у 1-1,2% новорожденных и включают как сравнительно легкие, так и несовместимые с жизнью состояния. Наиболее часто среди внутриутробно формирующихся пороков сердца встречаются дефекты [межжелудочковой](#) и [межпредсердной](#) перегородок, стеноз и аномальное расположение магистральных сосудов, развивающиеся в результате неправильного формирования полостей сердца или деления первичного общего сосудистого ствола на аорту и легочную артерию.

Приобретенные пороки сердца

- **Приобретенные пороки сердца** – группа заболеваний (стеноз, недостаточность клапана, комбинированные и сочетанные пороки), сопровождающихся нарушением строения и функций клапанного аппарата сердца, и ведущих к изменениям внутрисердечного кровообращения. Компенсированные пороки сердца могут протекать скрытно, декомпенсированные проявляются одышкой, сердцебиением, утомляемостью, болями в сердце, склонностью к обморокам. При неэффективности консервативного лечения проводится операция. Опасны развитием сердечной недостаточности, инвалидности и летального исхода.

Недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана
(митральная недостаточность)

- При митральной недостаточности двустворчатый клапан во время систолы левого желудочка полностью не перекрывает левое предсердно-желудочковое отверстие, в результате чего происходит регургитация (обратный заброс) крови в предсердие. Недостаточность митрального клапана может быть относительной, органической и функциональной.

Недостаточность митрального клапана

- В стадии компенсации при незначительной или умеренной недостаточности митрального клапана пациенты жалоб не предъявляют и не отличаются внешне от здоровых людей; АД и пульс не изменены. Компенсированным митральный порок сердца может оставаться долгое время, однако при ослаблении сократительной способности миокарда левых отделов сердца нарастает застой сначала в малом, а затем и большом круге кровообращения. В декомпенсированной стадии появляются цианоз, одышка, [сердцебиение](#), в дальнейшем – отеки на нижних конечностях, болезненная, увеличенная печень, акроцианоз, набухание вен шеи.

Митральный стеноз

- При [митральном стенозе](#) причиной поражения левого атриовентрикулярного (предсердно-желудочкового) отверстия обычно служит длительно протекающий ревматический эндокардит, реже стеноз бывает врожденным или развивается вследствие инфекционного эндокардита. Стенозирование митрального отверстия обусловлено сращением створок клапана, их уплотнением, утолщением, а также укорочением сухожильных хорд. В результате изменений митральный клапан приобретает воронкообразную форму с щелевидным отверстием в центре. Реже стеноз вызывается рубцово-воспалительным сужением клапанного кольца. При длительном митральном стенозе ткани клапана могут обызвествляться.

Митральный стеноз

- В период компенсации жалобы отсутствуют. При декомпенсации и развитии застоя в малом круге кровообращения появляются кашель, кровохарканье, одышка, сердцебиение и перебои, [боли в сердце](#). При осмотре пациента обращает на себя внимание акроцианоз и цианотический румянец на щеках в форме «бабочки», у детей наблюдается отставание физического развития, «сердечный горб», инфантилизм. При митральном стенозе пульс на левой и правой руке может отличаться. Поскольку значительная гипертрофия левого предсердия вызывает сдавление подключичной артерии, то наполнение левого желудочка уменьшается, а, следовательно, и снижается ударный объем - пульс слева становится малого наполнения. Нередко при митральном стенозе развивается [мерцательная аритмия](#), АД обычно в норме, реже наблюдается незначительная тенденция к снижению систолического и повышению диастолического давления.

Аортальная недостаточность

- Недостаточность аортального клапана ([аортальная недостаточность](#)) развивается при неполном смыкании полулунных заслонок, в норме перекрывающих отверстие аорты, в результате чего кровь в диастолу поступает из аорты назад в левый желудочек. У 80% пациентов недостаточность аортального клапана развивается после ревматического эндокардита, значительно реже – в результате инфекционного эндокардита, атеросклеротического или сифилитического поражения аорты, травм.
- Морфологические изменения в клапане обусловлены причиной развития порока. При ревматическом поражении воспалительные и склеротические процессы в створках клапана вызывают их сморщивание и укорочение. При атеросклерозе и сифилисе может поражаться сама аорта, расширяясь и оттягивая створки неизмененного клапана; иногда рубцовой деформации подвергаются створки клапана. Септический процесс вызывает распад частей клапана, образование в створках дефектов и последующее их рубцевание и укорочение.

Аортальная недостаточность

- Частыми проявлениями аортальной недостаточности служат [головные боли](#), пульсация в голове и шее, головокружение, ортостатические обмороки в результате нарушения кровоснабжения мозга при низком диастолическом давлении.
- Дальнейшее ослабление сократительной деятельности левого желудочка ведет к застою в легочном круге кровообращения и появлению одышки, слабости, сердцебиения и т. п. При внешнем осмотре отмечается бледность кожи, акроцианоз, вызванные неудовлетворительным кровенаполнением артериального русла в диастолу.
- Резкие колебания артериального давления в диастолу и систолу вызывают пульсацию на периферических артериях: подключичных, сонных, височных, плечевых и др. и ритмичное качание головы (симптом Мюссе), изменение окраски ногтевых фаланг при надавливании на ноготь (симптом Квинке или капиллярный пульс), сужение зрачков в систолу и расширение в диастолу (симптом Ландольфи).

Аортальный стеноз

- Сужение или стеноз устья аорты ([аортальный стеноз](#), сужение аортального отверстия) при сокращениях левого желудочка препятствует изгнанию крови в аорту. Этот вид порока сердца развивается после перенесенного ревматического или септического эндокардита, при атеросклерозе, врожденной аномалии. Стеноз устья аорты обусловлен сращением створок полулунного клапана аорты или рубцовой деформацией аортального отверстия.

Аортальный стеноз

- Признаки декомпенсации развиваются при выраженной степени стеноза аортального отверстия и недостаточном выбросе крови в систему артерий. Нарушение кровоснабжения миокарда приводит к появлению болей в сердце стенокардического типа; уменьшение кровоснабжения мозга - головным болям, головокружению, обморочным состояниям. Клинические проявления более выражены при физической и эмоциональной активности.
- В связи с неудовлетворительным кровенаполнением артериального русла кожные покровы пациентов бледные, пульс малый и редкий, систолическое артериальное давление снижено, диастолическое – в норме или повышено, пульсовое - уменьшено

Диагностика

- ЭКГ (перегрузка различных отделов сердца, гипертрофия миокарда);
- обзорную рентгенографию сердца (конфигурация сердца);
- контрастные рентгенологические методики (ангиография, вентрикулография);
- ЭХО-КГ - основная методика - позволяет увидеть морфологию порока и определить функциональное состояние сердца;
- доплер-ЭХО-КГ - позволяет определить направление тока крови (регургитацию, турбулентность).

Лечение пороков сердца

- Для лечения пороков сердца применяются медикаментозные и хирургические методы. Пороки сердца могут быть полностью компенсированы. Лечение с помощью медикаментов назначается для снятия воспалительного процесса в сердце, после чего проводится оперативное лечение, позволяющее устранить порок сердца. Операция по устранению дефекта обычно проводится на открытом сердце, а вероятность успешного выполнения такой операции тем выше, чем раньше было проведено хирургическое вмешательство. Без оперативного лечения можно устранить только осложнения порока: недостаточность кровообращения или нарушение сердечного ритма.
- В настоящее время выполняются следующие виды хирургического лечения приобретенных пороков сердца:
 - пластические;
 - клапансохраняющие операции;
 - протезирование клапанов сердца механическими и биологическими протезами;
 - реконструкция корня аорты;
 - протезирование клапанов с сохранением подклапанных структур;
 - операция по восстановлению синусового ритма сердца;
 - операция атриопластики левого предсердия;
 - биопротезирование при пороках с инфекционным эндокардитом;
 - протезирование клапанов сердца в сочетании с шунтированием коронарных артерий при ишемической болезни сердца.

Список литературы

- 1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология / Е.Н. Амосова. -- К.: Здоров'я, 1998. -- Т. 1. -- 704 с.
- 2. Белозеров Ю.М. Детская кардиология / Ю.М. Белозеров. -- М.: МЕДпресс-информ, 2014. -- С. 9-221.
- 3. Бешляга В., Лазоришинец В. Эхокардиография в сердечно-сосудистой хирургии новорожденных / В. Бешляга, В. Лазоришинец // Доктор. -- 2005. -- № 2. -- С. 52-55.
- 4. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова // Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. -- М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2012. - С. 68-71.
- 5. Бокерия Л.А., Самуилова Д.Ш., Шведунова В.Н и др. Маркеры воспалительного ответа после радикальной коррекции врожденных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения / Л.А. Бокерия, Д.Ш. Самуилова, В.Н. Шведунова // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. -- 2013. -- № 3. -- С. 27-35.
- 6. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. / Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. // М.: Издательство НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2013. -- 108 с.
- 7. Воробьева А.М., Руденко Н.Н., Беспалова Е.Я. и др. Исследование системы иммунитета при сложных врожденных пороках сердца у серопозитивных новорожденных к вирусам простого герпеса I и II типа, цитомегаловирусу, токсоплазме /А.М. Воробьева, Н.Н. Руденко, Е.Я. Беспалова // Вестник аритмологии. -- 2012. -- С. 54.
- 8. Дегтярева Е.А., Самуилова Д.Ш., Островская Э.А. и др. Значение НСТ-теста в диагностике инфекционных осложнений у больных с врожденными пороками сердца / Е.А. Дегтярева, Д.Ш. Самуилова, Э.А. Островская и др. // Педиатрия. -- 1994. -- № 1. -- С. 50-54.
- 9. Дударев И.В. Иммунологическая и гемодинамическая характеристика детей с врожденными пороками сердца синего и бледного типов / И.В. Дударев // Иммунология. -- 2012. -- Т. 23, № 3. -- С. 167-170.