Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины Пропедевтика внутренних болезней
Специальность 31.05.02 Педиатрия
Форма обучения Очная

Тема 9. ОРЛ. ХРБС. Симптоматология митральных и аортальных пороков

Ставрополь 2025 г.

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:
Разработаны

Доцентом кафедры Журбина Н.В.
Обсуждены на заседании кафедры
«Пропедевтики внутренних болезней»,
зав. кафедрой Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия 2025 года набора очной формы обучения 28.05.25 (протокол №10)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. **Цель.** Формирование алгоритма постановки диагноза О**страя ревматическая лихорадка, Хроническая ревматическая болезнь сердца,** митральных и аортальных пороков сердца. В процессе изучения темы у студента формируется необходимость углубления и расширения своего научно-творческого потенциала, научного мировоззрения для формирования высокого уровня общей и профессиональной культуры. Быть ознакомленным с понятием митральные пороки сердца; уметь производить тщательный опрос больного для выявления клинических проявлений аортальных пороков сердца, изучать особенности течения заболевания в зависимости от условий труда и быта, перенесенных заболеваний. В процессе изучения данной темы студент закрепляет умения и навыки физикального исследования органов кровообращения и дыхания, отрабатывает алгоритм синдрома, составляет план лабораторно-инструментальных исследований для определения и диагностики митральных и аортального порока сердца.

2. Учебные вопросы

1.Острая ревматическая лихорадка

2. Понятие о хронической ревматической болезни сердца.

3.Понятие о пороках сердца митральных и аортальных (недостаточность клапана, стеноз отверстия).

2. Теоретическая часть

Острая ревматическая лихорада (болезнь Сокольского—Буйо)— системное заболевание соединительной ткани преимущественным поражением сердца и сосудов, волнообразным течением, периодами обострения (атаки) и ремиссии.

Причиной ОРЛ является □- гемолитический стрептококк группы А (БГСА). После окончания инфекционного воспаления верхних дыхательных путей (фарингит, ангина) стрептококкового генеза развивается осложнение в виде ревматического воспаления, то есть ОРЛ.

Структурную основу ОРЛ и ХРБС составляют системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани, поражение сосудов, особенно микроциркуляторного русла, и иммунопатологические процессы. В наибольшей степени все эти процессы выражены в соединительные ткани сердца (основное вещество клапанного и пристеночного эндокарда), где можно проследить все фазы ее дезорганизации: мукоидное набухание, фибриноидные изменения, воспалительные клеточные реакции и склероз.

Мукоидное набухание является поверхностной обратимой фазой дезорганизации соединительной ткани и характеризуется усилением метахроматической реакции на гликозаминогликаны (преимущественно гиалуроновую кислоту), а также гидратацию основного вещества.

Фибриноидные изменения (набухание и некроз) представляют собой фазу глубокой и необратимой дезорганизации: наслаиваясь на мукоидное набухание, они сопровождаются дезорганизацией коллагеновых волокон и пропитыванием их белками плазмы, в том числе фибрином.

Клеточные воспалительные реакции выражаются образованием специфической ревматической гранулемы, формирование которой начинается с момента фибриноидных изменений и характеризуется сначала накоплением в очаге повреждения соединительной тка-

ни макрофагов, которые затем трансформируются в крупные клетки с гиперхромными ядрами. В дальнейшем формируется ревматическая гранулема (Ашоффа—Талалаева) с характерным расположением клеток вокруг центральных масс фибриноида.

Ревматические гранулемы, состоящие из крупных макрофагов, называют «цветущими» или зрелыми. В дальнейшем клетки гранулемы начинают выпячиваться, среди них появляются фибробласты, фибриноидных масс становится меньше — формируется «увядающая» гранулема. В итоге фибробласты вытесняют клетки гранулемы, в ней появляются аргирофильные, а затем коллагеновые волокна, фибриноид полностью рассасывается; гранулема приобретает характер рубцующейся. Цикл развития гранулемы — 3—4 мес.

Клиническая картина

Есть старое врачебное выражение, что ревматизм лижет суставы и кусает сердце.

Типичное начало ОРЛ: через 2—3 недели после перенесенной ангины внезапно повышается температура до фебрильной, появляются симметричные мигрирующие боли в крупных суставах (чаще всего коленных) и признаки кардита (прекардиальные боли, одышка, сердцебиение).

Классический **ревматический артрит** характеризуется острой болью, припухлостью периартикулярных тканей, покраснением и повышением температуры кожи в области пораженных суставов, ограничением их функции. В процесс вовлекаются преимущественно крупные суставы (коленные, голеностопные, лучезапястные и локтевые). В 10—15 % случаев выявляются полиартралгии, которые в отличие от артрита не сопровождаются ограничением движений, болезненностью. Ревматическому полиартриту свойственны доброкачественность, летучесть поражений с мигрирующим, симметричным вовлечением суставов и полной регрессией изменений в них в течe30ние 2—3 недель. Нехарактерны утренняя скованность и быстрая инвалидизация больного, как при РА

Центральное место в картине ОРЛ занимает поражение сердца, которое определяет нозологическую форму и исход болезни в целом. В патологический процесс в той или иной степени вовлекаются все оболочки сердца — миокард, эндокард, перикард — развивается ревмокардит, панкардит.

Ревматический миокардит при отсутствии порока сердца протекает сейчас, как правило, нетяжело. Больные жалуются на слабые боли или неприятные ощущения в области сердца, легкую одышку при нагрузках, реже — на сердцебиение или перебои в работе сердца. При исследовании области сердца патология обычно не отмечается. По данным перкуссии и рентгеноскопии, сердце нормальных размеров или умеренно увеличено.

Обычно наблюдают расширение границ сердца влево, реже — кардиомегалию. Для данных аускультации характерно небольшое приглушение I тона, иногда возникновение III, реже — IV тона, мягкий мышечный систолический шум на верхушке сердца и в проекции митрального клапана.

Артериальное давление (АД) обычно нормальное или умеренно снижено. Иногда отмечается умеренная тахикардия. На ЭКГ — уплощение, уширение и зазубренность зубца P и комплекса QRS, реже — удлинение интервала PQ более 0,2 с. У ряда больных регистрируют

небольшое смещение интервала S—T книзу от изоэлектрической линии и изменения зубца T (низкий, отрицательный, реже двухфазный, прежде всего в отведениях V1—V3). Редко наблюдают экстрасистолы, атриовентрикулярную блокаду II или Ш степени, внутрижелудочковую блокаду, узловой ритм.

Сердечная недостаточность в связи с первичным ревматическим миокардитом развивается редко.

Ревматическая хорея — типичное проявление ОРЛ, связанное с вовлечением в патологический процесс головного мозга (полосатое тело, субталамические ядра и мозжечок). Для хореи характерна пентада симптомов: хореические гиперкинезы, мышечная гипотония (вплоть до дряблости мышц, имитирующей параличи), нарушения статики и координации, сосудистая дистония, нарушения психики. Как правило, хорея сочетается с другими проявлениями ОРЛ (кардитом, полиартритом), но у 5—7 % больных может быть моносимптомом заболевания.

Кольцевидная (аннулярная) эритема — розовые кольцевидные элементы сыпи, никогда не зудящие, располагающиеся на внутренней поверхности рук, ног, живота, шеи и туловища. Они не возвышаются над уровнем кожи, бледнеют при надавливании, не оставляют после себя пигментации, шелушения, атрофических изменений.

Ревматические узелки — плотные, малоподвижные, безболезненные образования размером от просяного зерна до фасоли, располагающиеся на разгибательных поверхностях локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, в области лодыжек, остистых отростков позвонков, затылка. Они появляются незаметно для больного, обычно во время первой атаки ОРЛ, и исчезают через 2—4 недели от начала болезни.

Лабораторные данные

1. ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. 2. БАК: повышение уровня аг- и у-глобулинов, серомукоидд, гаптоглобина, фибрина, АСТ. 3. ОА мочи: нормальный или небольшая протеинурия, микрогематурия. 4. ИИ крови: снижено количество Т-лимфоцитов, снижена функция Т-супрессоров, повышен уровень иммуноглобулинов и титров антистрептококковых антител, появляются ЦИК и СРП.

Инструментальные исследования ЭКГ: замедление AV-проводимости, снижение амплитуды зубца Т и интервала S-T в прекордиальных отведениях, аритмии.

Эхокардиография: при вальвулите митрального клапана выявляется утолщение и «лохматость» эхо-сигнала от створок и хорд клапана, ограничение подвижности задней створки клапана, уменьшение систолической экскурсии сомкнутых митральных створок, иногда небольшое пролабирование створок в конце систолы.

Различают **изолированные** и **сочетанные** пороки одного клапана (недостаточность + стеноз) и **комбинированные** пороки – двух-
трех клапанов

Наиболее часто встречаются пороки митрального клапана (50-70%),
реже – аортального (8-27)

Недостаточность митрального клапана – неполное смыкание створок клапана во время систолы желудочков, сопровождающееся
регургитацией крови из ЛЖ в ЛП. Может быть **функциональной и органической.** Обусловлена **нарушением функции** клапанного аппарата (фиброзного кольца, сухожильных хорд, сосочковых мышц) при анатомически неизмененных створках клапана.

Пролапс створок митрального клапана – патологическое провисание (прогибание) одной или обеих створок митрального клапана в левое предсердие во время систолы левого желудочка.

ПМК развивается при нарушении тонуса сосочковых мышц на фоне миокардита или миокардиосклероза, при дисфункции вегетативной нервной системы (функциональной кардиомиопатии) в подростковом возрасте, а также миксоматозной дегенерации створок клапана.

Расширение левого желудочка и фиброзного кольца митрального клапана – при аортальных пороках (митрализация), ГБ, ИБС, дилатационной кардиомиопатии.

Разрыв сосочковых мышц или хорд – при инфаркте миокарда или травме сердца, характеризуется **деформацией створок клапана** в виде их укорочения или сморщивания, часто в сочетании с кальцинозом ткани клапана, сморщиванием сухожильных хорд. У большинства больных митральная недостаточность сочетается с митральным стенозом.

Инфекционный эндокардит при перфорации створок клапана

Атеросклероз

Во время систолы левого желудочка часть крови (5-40 мл) **регургитирует** в левое предсердие и смешивается с кровью, притекающей из легочных вен. Величина обратного тока крови в предсердие зависит от степени клапанной недостаточности. При сокращении левого предсердия в левый желудочек поступает **избыточное количество крови,** равное обычному предсердному объему и объему регургитации, то есть часть крови бесполезно перемещается из левого желудочка в левое предсердие и обратно.

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

Клиническая картина.

1. В стадии компенсации порока субъективных ощущений не бывает. Больные могут выдерживать большую физическую нагрузку. Порок чаще диагностируют во время профилактических осмотров.

2. При снижении сократительной функции ЛЖ и при повышении давления в малом круге кровообращения появляются следующие жалобы:

- *одышка* (вначале при физической нагрузке, а далее в покое, появляются приступы сердечной астмы);
- *кашель,* чаще сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты, *кровохарканье* - редко;
- *сердцебиение*;
- *боли в области сердца*. По характеру могут быть: ноющие, колющие, давящие, не всегда прослеживается связь болей с физической нагрузкой.
- *отеки на нижних конечностях, тяжесть в правом подреберье* (вследствие увеличения печени и растяжения ее капсулы) - характерны для ПЖСН.

Общий осмотр: Внешний вид больного – обычно без особенностей.

Акроцианоз, facies mitralis, положение ортопноэ – свидетельствует о появлении ЛЖСН и застое крови в малом круге кровообращения; *отеки* (при возникновении ПЖСН), *набухание вен шеи* (при повышении ЦВД).

Осмотр и пальпация области сердца.

Верхушечный толчок усиленный, высокий и разлитой, смещен влево.

При резкой дилатации левого желудочка он может смещаться в VI межреберье;

Систолическое дрожание на верхушке сердца - эквивалент систолического шума, возникающего при недостаточности митрального клапана;

В III-IV межреберье слева от грудины наблюдается патологическая пульсация - *сердечный толчок* - вследствие гипертрофии правого желудочка.

Перкуссия сердца.

Правая граница относительной сердечной тупости - смещена вправо (дилатация ПЖ)- на поздних стадиях.

Верхняя граница относительной сердечной тупости - смещена вверх (дилатация ЛП).

Левая граница относительной сердечной тупости - смещена влево (дилатация ЛП).

Митральная конфигурация сердца: сглаженная талия сердца (дилатация ЛП) и смещение левого контура сердца влево.

Аускультация:

1 точка аускультации - I тон ослаблен или отсутствует (вследствие отсутствия периода замкнутых клапанов). Систолический шум, следует сразу за I тоном, может занимать часть или всю систолу (пансистолический шум) и носит характер decrescendo, интенсивность которого постепенно убывает. По тембру может быть мягким, дующим или грубым, проводится в левую подмышечную область. Шум лучше выслушивается в положении больного на левом боку в фазу выдоха.

У больных с выраженной органической митральной недостаточностью изредка может выслушиваться функциональный, короткий и тихий мезодиастолический шум (*шум Кумбса*), обусловленный относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, возникающего при условии значительной дилатации ЛЖ и ЛП при отсутствии расширения фиброзного кольца клапана.

3 точка аускультации – акцент II тона над легочной артерией при застое в малом круге кровообращения. Редко - расщепление II тона. **Пульс и АД -** без особенностей.

Инструментальная диагностика.

Электрокардиография

ЭКГ признаки гипертрофии ЛП: увеличение и расширение зубца P в I, II, αVL, $V_{5,6}$ - *P-mitrale;* увеличение общей длительности зубца P более 0,10 с.; увеличение амплитуды и продолжительности второй негативной фазы зубца P в отведении V_1.

Признаки гипертрофии ЛЖ: увеличение амплитуды зубца R и $V_{5,6}$ и увеличение S в $V_{1,2}$; отрицательный или двухфазный зубец T и смещение сегмента ST ниже изолинии в отведениях V_5, V_6, I, aVL; Отклонение ЭОС влево.

Рентгенография

На рентгенограмме у пациентов с митральной недостаточностью выявляются признаки дилатации ЛП и ЛЖ: увеличение левого предсердия (выбухание 3-й дуги на левом контуре сердца), левого желудочка (закругление 4-й дуги на левом контуре сердца, уменьшение ретрокардиального пространства), расширение легочной артерии (2-я дуга).

Эхокардиография

1. Двухмерная эхокардиография позволяет выявить увеличение размеров ЛП, ЛЖ, гиперкинезию задней стенки ЛП.

3. С помощью допплеровского исследования определяют прямой признак порока - турбулентный систолический поток крови в полость ЛП, объем регургитации. Цветное допплеровское сканирование позволяет более детально оценить тяжесть митральной регургитации.

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз).Суженное левое атриовентрикулярное отверстие является препятствием для изгнания крови из левого предсердия в левый желудочек, поэтому давление в левом предсердии повышается до 20-25 мм рт. ст. Вследствие этого возникает рефлекторный спазм артериол легких, что уменьшает приток крови в левое предсердие. Прогрессирующее уменьшение левого атриовентрикулярного отверстия вызывает дальнейший рост давления в полости левого предсердия (до 40 мм рт. ст.), что приводит к повышению давления в легочных сосудах и правом желудочке капилляры от чрезмерного повышения давления и повышает

сопротивление в системе легочной артерии. Значительная нагрузка на правый желудочек при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия приводит к неполному опорожнению его во время систолы, повышению диастолического давления и развитию относительной недостаточности правого предсердно-желудочкового клапана.

Клиническая картина и диагностика. При незначительном сужении левого атриовентрикулярного отверстия нормальная гемодинамика поддерживается усиленной работой левого предсердия, при этом больные могут не предъявлять жалоб. Прогрессирование сужения и повышение давления в малом круге кровообращения сопровождаются одышкой, интенсивность которой соответствует степени сужения митрального клапана; приступами сердечной астмы, кашлем - сухим или с отделением мокроты, содержащей прожилки крови, слабостью, повышенной утомляемостью при физической нагрузке, сердцебиением, реже болью в области сердца. При выраженной гипертензии в малом круге кровообращения в сочетании с левожелудочковой недостаточностью нередко возникает отек легких.

При объективном исследовании выявляют характерный румянец с лиловым оттенком в виде бабочки на бледном лице, цианоз кончика носа, губ и пальцев. При пальпации области сердца отмечают дрожание над верхушкой - "кошачье мурлыканье", при аускультации усиление I тона (хлопающий тон). На верхушке слышен тон открытия митрального клапана. Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия создает на верхушке характерную трехчленную мелодию - "ритм перепела". При повышении давления в легочной артерии во втором межреберье слева от грудины слышен акцент II тона. К характерным аускультативным симптомам при митральном стенозе относят диастолический шум, который может возникать в различные периоды диастолы.

На электрокардиограмме электрическая ось сердца отклонена вправо, зубец Р увеличен и расщеплен.

Характерными эхокардиографическими особенностями порока являются однонаправленное диастолическое движение створок митрального клапана, снижение скорости раннего диастолического закрытия передней створки левого предсердно-желудочкового клапана, снижение общей экскурсии клапана, уменьшение диастолического расхождения его створок и увеличение размеров полости левого предсердия.

.

Стадия I - бессимптомная; площадь отверстия составляет 2-2,5 см2, клинические признаки заболевания отсутствуют.

Стадия II - площадь отверстия 1,5-2 см2; при физической нагрузке по¬-является одышка.

Стадия III - площадь отверстия 1-1,5 см2; отмечается одышка в покое; при обычной физической активности одышка нарастает, присоединяются такие осложнения, как мерцательная аритмия, образование тромбов в предсердии, артериальные эмболии, фиброз легких.

Стадия IV - стадия терминальной несостоятельности; площадь отверстия менее 1 см2. Отмечаются признаки недостаточности кровообращения в покое и при малейшей физической нагрузке.

Стадия V - необратимая; у больного имеются тяжелые дистрофические изменения в паренхиматозных органах и миокарде.

Течение заболевания зависит от степени сужения левого атриовентрикулярного отверстия.

3.Теоретическая часть

Стеноз устья аорты: наиболее частая причина порока – острая ревматическая лихорадка, атеросклероз, инфекционный эндокардит, СКВ, РА, возрастной идиопатический дегенеративный кальциноз аортального клапана (у людей старше 70 лет)

Существенное нарушение гемодинамики наблюдается при выраженном сужении аортального отверстия, когда его поперечное сечение уменьшается до 1,0-0,5 см2 (в норме - 3 см2)

Общий осмотр: Внешний вид больных в стадии компенсации не имеет каких-либо особенностей; отмечается бледность кожных покровов, связанная со спазмом сосудов кожи в ответ на низкий сердечный выброс; в стадии декомпенсации – отеки нижних конечностей, набухание шейных вен , асцит, гидроторакс

Осмотр и пальпация сердца: усиление и смещение верхушечного толчка влево и вниз из-за дилатации левого желудочка. Верхушечный толчок разлитой, высокий, сильный, резистентный (гипертрофия стенки ЛЖ); На фазе выдоха в положении лежа во 2-м межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина определяется систолическое дрожание (пальпаторный эквивалент систолического шума). Систолическое дрожание пальпируется также в яремной, надключичной ямках, по ходу сонных артерий.

Перкуссия сердца: смещение относительной тупости сердца влево; расширение границ сосудистого пучка.т Аускультация сердца над аортой (2-я точка): ослабление II тона или не выслушивается из-за низкого сердечного выброса, систолический шум – громкий, продолжительный, грубый, проводится по току крови в крупные артериальные сосуды, хорошо выслушивается на сонных и подключичных артериях, низкого тона с характерным тембром – скребущий, режущий, пилящий, вибрирующий. Аускультация сердца на верхушке (1-я точка): ослабление I тона

ЭКГ- признаки:

На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии ЛЖ и блокады левой ножки пучка Гиса и различной степени A-V блокады

Недостаточность клапана аорты – приобретенный порок сердца, характеризующийся отсутствием полного закрытия отверстия между левым желудочком и аортой, что приводит к патологическому забросу крови (регургитации) в диастолу из аорты в левый желудочек.

Жалобы - как и при стенозе характерны сжимающие (по типу стенокардии) боли в сердце и за грудиной при физической нагрузке с иррадиацией в левую руку, лопатку, могут купироваться нитроглицерином; головокружения, быстрая утомляемость, синкопальные состояния – при перемене положения тела, физ. нагрузке (результат гипоперфузии головного мозга); одышка сначала при физ. нагрузке, а затем и в покое;

Общий осмотр: «пляска каротид»; симптом де Мюссе; симптом Квинке, симптом Ландольфи; симптом Мюллера.

Осмотр и пальпация сердца: Приподнимающий (высокий) разлитой, резистентный, куполообразный *верхушечный толчок* усилен и смещен влево до средней подмышечной линии и вниз в 6-е межреберье. Перкуссия сердца: смещение левой границы относительной сердечной тупости влево вследствие гипертрофии и дилатации ЛЖ; увеличение размера поперечника сердца за счет левого компонента; увеличение поперечника тупости сосудистого пучка, обусловленное расширением восходящей части аорты. Аускультация сердца над аортой (2-я точка): *ослабление II тона, диастолический шум.* Аускультация над верхушкой сердца(I-я точка): *ослабление I тона , патологический III тон*, Пульс на лучевых артериях высокий, быстрый, скорый (*пульс Корригена*). Тахикардия. Повышение систолического и снижение диастолического давления (возможно до 0) с увеличением пульсового давления; Над крупными сосудами (бедренной, плечевой артериями) может определяться *двойной шум Дюрозье*: Реже регистрируется *двойной тон Траубе* (громкие двойные тоны, соответствующие систоле и диастоле, выслушиваемые без сдавления артерии стетоскопом). Систолическое АД на ногах на 80-100 мм рт. ст. выше, чем на руках (в норме – на 10-20 мм рт. ст.).

ЭКГ- признаки: Признаки гипертрофии левого желудочка. Признаки блокады левой ножки пучка Гиса. При «митрализации порока» - признаки гипертрофии левого предсердия.

Хирургические методы лечения пороков: хирургическое лечение приобретенных пороков сердца подразумевает восстановление нормальной функции пораженного клапана.

Основные методы восстановления делят на 3 группы: пластические операции на клапане, протезирование клапанов, эндоваскулярная хирургия.

4.Практическая часть:
Задание 1. Курация больных терапевтического отделения;
Задание 2. Написание кураторских листов;
Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований

5. Вопросы для собеседования
1. Назовите клинические проявления митральных пороков сердца?
2. Каковы особенности гемодинамики недостаточности митрального клапана?
3. Что можно обнаружить при общем осмотре при митральных пороках сердца?
4. Что можно обнаружить при пальпации области сердца при недостаточности митрального клапана?
5. Что можно обнаружить при пальпации области сердца при стенозе митрального клапана?
6. Что можно обнаружить при перкуссии сердца при митральных пороках сердца?
7. Что можно обнаружить при аускультации сердца при недостаточности митрального клапана?
8. Что можно обнаружить при аускультации сердца при стенозе митрального клапана?
9. Как изменятся свойства пульса при недостаточности митрального клапана?
10. Назовите клинические проявления аортальных пороков сердца?
11. Каковы особенности гемодинамики недостаточности аортального клапана?
12. Каковы особенности гемодинамики стеноза аортального клапана?
13. Что можно обнаружить при общем осмотре при аортальных пороках сердца?
14. Что можно обнаружить при пальпации области сердца при недостаточности аортального клапана?
15. Что можно обнаружить при пальпации области сердца при стенозе аортального клапана?
16. Что можно обнаружить при перкуссии сердца при аортальных пороках сердца?
17. Что можно обнаружить при аускультации сердца при недостаточности аортального клапана?
18. Что можно обнаружить при аускультации сердца при стенозе аортального клапана?
19. Как изменятся свойства пульса при недостаточности аортального клапана?

6. Тестовые задания
1. При каких заболеваниях могут совпадать левые границы абсолютной и относительной тупости сердца?
А) аортальный стеноз
Б) аортальная недостаточность
В) митральный стеноз
Г) митральная недостаточность
Д) острый инфаркт миокарда

2. Острая ревматическая лихорадка — это:
А) инфекционное заболевание;
Б) инфекционно-аллергическое заболевание с аутоиммунным механизмом.

3. «Ритм перепела» выслушивается
А) при стенозе аорты
Б) при недостаточности клапанов аорты
В) при митральном стенозе
Г) при недостаточности двухстворчатого клапана
Д) стенозе клапана легочного ствола

4. Наиболее достоверным признаком стеноза левого атриовентрикулярного отверстия является:
А) увеличение левой границы сердца
Б) facies mitralis
В) наличие митральной аритмии
Г) наличие диастолического шума
Д) сглаженность талии сердца при рентгенологическом исследовании

5. При каком поражении сердца наблюдается хлопающий первый тон и щелчок открытия митрального клапана?
А) аортальный стеноз
Б) недостаточность митрального клапана
В) недостаточность трехстворчатого клапана
Г) митральный стеноз
Д) стеноз устья легочной артерии

6. Какие изменения, выявляемые при перкуссии сердца, наиболее характерны для митральной конфигурации сердца?
А) «треугольная» форма сердца
Б) смещение вправо правой границы
В) смещение влево левой границы с подчеркнутой «талией» сердца
Г) смещение вверх верхней границы и сглаживание «талии» сердца
Д) смещение левой границы влево и правой – вправо

7. Аускультативные признаки недостаточности клапанов аорты:
А) хлопающий I тон на верхушке сердца
Б) систолический шум над аортой
В) ослабление II тона над аортой
Г) акцент II тона над аортой
Д) ослабление II тона на верхушке сердца

8. Систолический шум прямого тока крови выслушивается при
А) стенозе аортального клапана
Б) стенозе двухстворчатого клапана
В) недостаточности двухстворчатого клапана
Г) недостаточности клапана легочного ствола
Д) при митральном пороке

9. При пальпации на основании сердца выявляется дрожание, совпадающее с пульсацией на a. carotis. Для какого порока сердца это характерно?
А) митральный стеноз
Б) митральная недостаточность
В) аортальный стеноз
Г) аортальная недостаточность

Д) недостаточность трехстворчатого клапана

10. Симптом Мюссе наблюдается
А) при митральном стенозе
Б) при стенозе аорты
В) недостаточности аортального клапана
Г) недостаточности трехстворчатого клапана
Д) недостаточности митрального клапана

11. Как смещается граница относительной сердечной тупости при аортальном стенозе?
А) влево
Б) вверх и влево
В) вверх и вправо
Г) вправо
Д) влево и вправо

12. Аускультативные признаки стеноза устья аорты:
А) грубый систолический шум над аортой проводится вверх, на сосуды;
Б) диастолический шум над аортой;
В) акцент II тона над легочной артерией.

13. Систолический шум при стенозе устья аорты проводится
А) на сосуды шеи
Б) на левую подмышечную область
В) кнаружи от правого края грудины
Г) в межлопаточную область
Д) в эпигастральную область

14. Как изменяется артериальное давление при аортальной недостаточности?
А) не изменяется
Б) повышается только систолическое
В) повышается только диастолическое
Г) повышается систолическое артериальное давление и понижается диастолическое
Д) понижается систолическое артериальное давление и повышается диастолическое

15. Симптом систолического дрожания появляется при:
А) при митральном стенозе
Б) при стенозе аорты
В) недостаточности аортального клапана
Г) недостаточности трехстворчатого клапана
Д) недостаточности митрального клапана

Ответы на тестовые задания
1 – В
2 – Б
3 – В
4 – Г
5 – Г
6 – Г
7 – В

8 – А
9 – В
10 – В
11- А
12 – А
13 – А
14 – Г
15 – Б

7. Рекомендуемая литература:

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.

2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959

3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959

Дополнительная

1.Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.

2.Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шуленина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.