

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	31.05.01 лечебное дело
Форма обучения	Очная

Тема 12. ХРБС. ОРЛ. Симптоматология митральных пороков

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

Разработаны

Доцентом кафедры

Антипов В.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) 31.05.01 Лечебное дело 2022 года набора очной формы обучения 08.04.22 (протокол №11)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета  
Г.П.

Никулина

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

**1. Цель.** Формирование алгоритма постановки диагноза митрального порока 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 физического исследования органов кровообращения и дыхания, отрабатывает алгоритм синдрома, составляет план лабораторно-инструментальных исследований для определения и диагностики аортального порока сердца.

## **2. Учебные вопросы**

1. Понятие о хронической ревматической болезни сердца.
2. Острая ревматическая лихорадка.
3. Понятие о пороках сердца (недостаточность митрального клапана, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия).

## **3. Теоретическая часть**

**Хроническая ревматическая болезнь сердца** - заболевания, характеризующиеся поражением клапанов сердца в виде краевого фиброза клапанных створок воспалительного генеза или порока сердца (недостаточности и/или стеноза), сформировавшегося после перенесенной острой ревматической лихорадки.

выделяют 4 стадии патологического процесса в соединительной ткани:

- стадию мукоидного набухания;
- стадию фибриноидного некроза (необратимой фазы дезорганизации соединительной ткани);
- стадию пролиферативных реакций, при которой происходит образование гранул Ашоффа-Талалаева в результате некроза тканей сердца и пролиферации клеток соединительной ткани;
- стадию склероза.

Ревматическая гранулема состоит из крупных, неправильной формы базофильных клеток, гигантских многоядерных клеток миоцитарного

происхождения с эозинофильной цитоплазмой, а также лимфоидных, плазматических клеток. Гранулемы обычно расположены в миокарде, эндокарде, периваскулярной соединительной ткани сердца. В настоящее время гранулемы встречаются реже. При хорее изменяются клетки полосатого тела. Поражение кожи и подкожной клетчатки обусловлено васкулитом и очаговой воспалительной инфильтрацией.

**Ревматизм (острая ревматическая лихорадка)** — токсико-иммунологическое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц в связи с острой инфекцией, вызванной  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А, преимущественно в возрасте 7-15 лет.

В настоящее время убедительно доказано, что возникновение ревматизма и его рецидивы связаны с  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А (тонзиллит, фарингит, стрептококковый шейный лимфаденит). Предрасполагающие факторы: переохлаждение, молодой возраст, наследственность. Установлен полигенный тип наследования. Факторы риска:

- наличие ревматизма или диффузных болезней соединительной ткани, а также врожденной неполноценности соединительной ткани у родственников первой степени родства;
- женский пол;
- возраст 7-15 лет;
- перенесенная острая стрептококковая инфекция и частые но соглоточные инфекции;
- носительство В-клеточного маркера Da/n У здоровых лиц и, в первую очередь, у родственников пробанда.

Современной теорией патогенеза ревматизма является токсико-иммунологическая. Стрептококк вырабатывает вещества, обладающие выраженным кардиотоксическим действием и способные подавлять фагоцитоз, повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани: М-протеин, пептидогликан, стрептолизин-0 и S, гиалуронидазу, стрептокиназу, дезоксирибонуклеазу и др. Существует определенная иммунологическая взаимосвязь между антигенами стрептококка и тканями миокарда. Токсины стрептококка вызывают развитие воспаления в соедини-

тельной ткани, сердечно-сосудистой системе; наличие антигенной общности между стрептококком и сердцем приводит к включению аутоиммунного механизма — появлению аутоантител к миокарду, антигенным компонентам соединительной ткани — структурным гликопротеидам, протеогликанам, антифосфолипидных антител, формированию иммунных комплексов и усугублению воспаления. Иммунный воспалительный процесс вызывает дезорганизацию соединительной ткани (прежде всего в сердечно-сосудистой системе), протекающую в форме последовательных стадий:

1) Мукоидное набухание (обратимый патологический процесс, заключающийся в разволокнении соединительной ткани); в основе этой стадии лежит деполимеризация основного вещества соединительной ткани с накоплением преимущественно кислых мукополисахаридов.

2) Фибриноидный некроз (необратимый процесс, проявляющийся дезорганизацией коллагеновых волокон, набуханием их, отложением фибриноида, глыбчатым распадом коллагена).

3) Формирование специфических ревматических гранулем вокруг очагов фибриноидного некроза (ашоф-талалаевских гранулем); гранулема представлена крупными базофильными гистиоцитами, лимфоцитами, миоцитами, тучными и плазматическими клетками. Истинная ревматическая гранулема локализуется только в сердце.

4) Стадия склероза — исход гранулемы. Ревматический процесс продлевает указанный цикл в течение 6 мес. Кроме названных изменений обязательно присутствует неспецифический компонент воспаления, который проявляется отеком, пропитыванием тканей плазменным белком, фибрином, инфильтрацией тканей лимфоцитами, нейтрофилами, эозинофилами.

**Клиника.** В типичных случаях ревматизм, особенно при первой атаке, начинается в школьном и подростковом возрасте спустя 1-2 недели после перенесенной острой или обострения хронической стрептококковой инфекции (ангины, фарингита). Затем болезнь вступает в «латентный» период (продолжительностью от 1 до 3 недель), характеризующийся бессимптомным течением или легким недомоганием, артралгиями, иногда субфебрильной температурой тела. В этом же периоде возможно увеличение СОЭ, нарастание титров АСЛ-О, АСК, АСГ. Второй период болезни характеризуется выраженной клинической картиной, проявляется кардитом,

полиартритом, другими симптомами и изменениями лабораторных показателей.

Диагностические критерии:

1. Боли или неприятные ощущения в области сердца. 2. Одышка. 3. Сердцебиения. 4. Тахикардия. 5. Ослабление I тона на верхушке сердца. 6- Шум на верхушке сердца: • систолический (слабый, умеренный или сильный); • диастолический. 7. Симптомы перикардита. 8. Увеличение размеров сердца. 9. ЭКГ-данные: • удлинение интервала P-Q; • экстрасистолия, ритм атриовентрикулярного соединения; • другие нарушения ритма. 10. Симптомы недостаточности кровообращения.

Лабораторные данные

1. ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. 2. БАК: повышение уровня аг- и у-глобулинов, серомукоидд, гаптоглобина, фибрина, аспарагиновой трансминазы. 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 прекардиальных 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.

### **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 P 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 см<sup>2</sup>, клинические признаки заболевания отсутствуют.

Стадия II - площадь отверстия 1,5-2 см<sup>2</sup>; при физической нагрузке появляется одышка.

Стадия III - площадь отверстия 1-1,5 см<sup>2</sup>; 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 см<sup>2</sup>. 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.

#### **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?

## 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. Ревматизм — 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 «талией» сердца

Д) смещение левой границы влево и правой – вправо

7. Первичный ревматизм возникает:

А) преимущественно в детском и юношеском возрасте;

Б) преимущественно в среднем возрасте;

В) преимущественно в пожилом возрасте.

8. Систолический шум обратного тока крови выслушивается при

А) стенозе митрального клапана

Б) стенозе аорты

В) недостаточности митрального клапана

Г) стенозе легочного клапана

Д) стенозе клапана аорты

9. Диастолический шум при митральном стенозе:

А) иррадирует в левую подмышечную область

Б) лучше выслушивается в положении на правом боку

В) сопровождается третьим тоном

Г) никуда не иррадирует

Д) лучше выслушивается в вертикальном положении

10. При какой патологии сердца прослушивается систолический шум, у верхушки, проводящийся влево до подмышечной линии?

А) при митральном стенозе

Б) при аортальном стенозе

В) при недостаточности клапанов аорты

Г) при недостаточности трехстворчатого клапана

Д) при недостаточности митрального клапана

11. Дайте название следующему шуму. У больного митральным стенозом с признаками выраженной легочной артериальной

гипертензии во II-IV межреберье слева от грудины выслушивается мягкий шум, начинающийся сразу после II тона:

- А) шум Флинта
- Б) «шум волчка»
- В) шум Кумбса
- Г) шум Грехема-Стилла
- Д) функциональный шум относительной недостаточности митрального клапана

12. Первые признаки ревматической лихорадки появляются:

- А) на высоте стрептококковой инфекции;
- Б) через 2-3 дня после стрептококковой инфекции;
- В) через 10-14 дней после перенесенной стрептококковой инфекции.

13. Диастолический шум выслушивается при

- А) стенозе легочного клапана
- Б) недостаточности трехстворчатого клапана
- В) стенозе аорты
- Г) митральном стенозе
- Д) анемии

14. Для митральной недостаточности характерны признаки:

- А) хлопающий I тон на верхушке
- Б) систолический шум на верхушке
- В) увеличение границ сердца вправо
- Г) диастолический шум на верхушке

15. При митральном стенозе наблюдается

- А) сглаженность талии
- Б) отклонение пищевода по дуге большого радиуса
- В) увеличение левого желудочка
- Г) расширение восходящей аорты

#### **Ответы на тестовые задания**

- 1 – В
- 2 – Б
- 3 – В

- 4 – Г
- 5 – Г
- 6 – Г
- 7 – А
- 8 – В
- 9 – Г
- 10 – Д
- 11 – Г
- 12 – В
- 13 – Г
- 14 – Б
- 5 – А

## **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. Шулина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.