

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ
ПРИБРЕТЕННЫХ АОРТАЛЬНЫХ
ПОРОКОВ СЕРДЦА**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2008

УДК 616.12.–007.64–07–08 (075.8)
ББК 54.101 я 73
Д 44

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 30.01.2008 г., протокол № 5

А в т о р ы: проф. В. П. Царев; доц. М. Н. Антонович; проф. Э. А. Доценко; доц.
С. И. Неробеева; доц. Г. М. Хващевская

Р е ц е н з е н т ы: зав. каф. терапии Белорусской медицинской академии после-
дипломного образования, д-р мед. наук, проф. М. С. Пристром; канд. мед. наук, доц.
1-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского универ-
ситета Н. А. Мартусевич

Диагностика и принципы лечения приобретенных аортальных пороков серд-
ца : учеб.-метод. пособие / В. П. Царев [и др.]. – Минск : БГМУ, 2008. – 32 с.

ISBN 978–985–462–855–4.

Отражены этиология и патогенез приобретенных аортальных пороков сердца. Описаны кли-
нические проявления недостаточности аортального клапана и стеноза устья аорты. Изложены
методы инструментальной диагностики и принципы лечения аортальных пороков.

Предназначено для студентов 4-го курса медико-профилактического факультета.

УДК 616.12.–007.64–07–08 (075.8)
ББК 54.101 я 73

ISBN 978–985–462–855–4

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

Мотивационная характеристика темы

Тема занятия: Приобретенные аортальные пороки сердца. Классификация. Этиология. Патогенез. Диагностика. Принципы лечения.

Общее время занятий: 5 часов.

Приобретенные пороки сердца встречаются в 1,4 % случаев от всех сердечно-сосудистых заболеваний и, таким образом, являются проблемой, о которой должен иметь представление врач любой специальности. Поражение аортального клапана занимает 2-е место по частоте среди всех клапанных поражений сердца. Анализ данных анамнеза, физикального и инструментального обследования больного при условии их комплексной оценки будет способствовать постановке правильного диагноза аортального порока сердца.

Все симптомы, характеризующие поражение аортального клапана, можно разделить на прямые и косвенные. Появление прямых, или клапанных, симптомов обусловлено патологическими изменениями аортального клапана, и только их наличие делает диагноз аортального порока достоверным. Косвенные симптомы встречаются и при других заболеваниях. Их наличие и выраженность характеризуют тяжесть течения порока.

К прямым признакам аортальных пороков относят данные пальпации (систолическое дрожание при стенозе устья аорты), аускультации сердца и эхокардиографии (изменения створок аортального клапана, наличие регургитации, уменьшение площади аортального отверстия). К косвенным признакам относится компенсаторная гипертрофия и дилатация различных отделов сердца, а также признаки нарушения гемодинамики в различных сосудистых областях. Косвенные симптомы выявляют при расспросе, осмотре, пальпации, перкуссии, а также при помощи различных инструментальных методов обследования (ЭКГ, рентгенологических, эхокардиографии).

Цель занятия: обучить студентов методике обследования больных с аортальными пороками, ознакомить с их клиническими проявлениями, наиболее важными для диагностики инструментальными методами и принципами лечения.

Задачи занятия:

- ознакомить студентов с этиологией, внутрисердечной гемодинамикой, семиотикой и классификацией аортальных пороков;
- закрепить практические навыки по обследованию сердечно-сосудистой системы (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация) при аортальных пороках сердца;
- научить студентов правильно интерпретировать полученные данные физикального обследования;

- научить студентов оценивать результаты инструментальных (рентгенологического, электрокардиографического, фонокардиографического и эхокардиографического) методов обследования;
- ознакомить с принципами лечения.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить разделы: «Общий осмотр, осмотр области сердца и крупных сосудов», «Пальпация области сердца. Исследование артериального пульса и артериального давления», «Перкуссия сердца», «Аускультация сердца».

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Опишите большой и малый круг кровообращения.
2. Опишите внутрисердечную гемодинамику во время систолы.
3. Опишите внутрисердечную гемодинамику во время диастолы.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Этиология недостаточности аортального клапана.
2. Основные механизмы патогенеза и изменение гемодинамики при аортальной недостаточности.
3. Характерные жалобы при недостаточности аортального клапана.
4. Данные осмотра, пальпации и перкуссии при недостаточности аортального клапана.
5. Аускультативные данные при аортальной недостаточности. Основные причины их возникновения.
6. Что такое шум Флинта и механизм его образования?
7. Основные инструментальные методы диагностики и их интерпретация.
8. Перечислите прямые и косвенные признаки недостаточности аортального клапана.
9. Дайте характеристику пульса и АД при недостаточности аортального клапана.
10. Принципы лечения пациентов с недостаточностью клапана аорты.
11. Этиология стеноза устья аорты.
12. Основные механизмы патогенеза и изменение гемодинамики при стенозе устья аорты.
13. Характерные жалобы больных при стенозе устья аорты.
14. Данные осмотра, пальпации и перкуссии при стенозе устья аорты.
15. Аускультативные данные при стенозе устья аорты.
16. Механизм образования шума, причины изменения тонов сердца.
17. Основные инструментальные методы диагностики и их интерпретация.
18. Перечислите прямые и косвенные признаки стеноза устья аорты.
19. Дайте характеристику пульса и АД при аортальном стенозе.
20. Принципы лечения пациентов со стенозом устья аорты.

Список сокращений

АД — артериальное давление
ЛЖ — левый желудочек
ЛП — левое предсердие
ПЖ — правый желудочек
ПП — правое предсердие
ЧСС — частота сердечных сокращений
ФКГ — фонокардиография
ЭКГ — электрокардиография
ЭХОКГ — эхокардиография
ЭКС — электрокардиостимуляция
ФВ — фракция выброса левого желудочка
АПФ — ангиотензинпревращающий фермент

Терминология

Дилатация — расширение полости.
Insufficiencia valvulae aortae — недостаточность аортального клапана.
Homo pulsans — «пульсирующий человек».
«Пляска каротид» — пульсация сонных артерий.
Pulsus parvus, tardus et rarus — пульс малый медленный и редкий.
Pulsus altus, celer et magnus — пульс высокий, быстрый и большой.
Регургитация — обратный ток крови.
Симптом Квинке, или капиллярный пульс — ритмичное изменение цвета ногтевого ложа при легком надавливании.
Симптом Мюссе — синхронное с пульсом покачивание головы.
Stenosis ostii aortae — стеноз устья аорты.

Хроническая недостаточность аортального клапана (Insufficiencia valvulae aortae)

При данном пороке полулунные створки аортального клапана не закрывают полностью аортальное отверстие и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек (рис. 1).

Чаще страдают мужчины. Среди умерших от различной патологии сердца недостаточность аортального клапана выявлена в 14 % случаев, из них 3,7 % — в изолированном виде, а 10,3 % случаев — в сочетании с другими пороками.

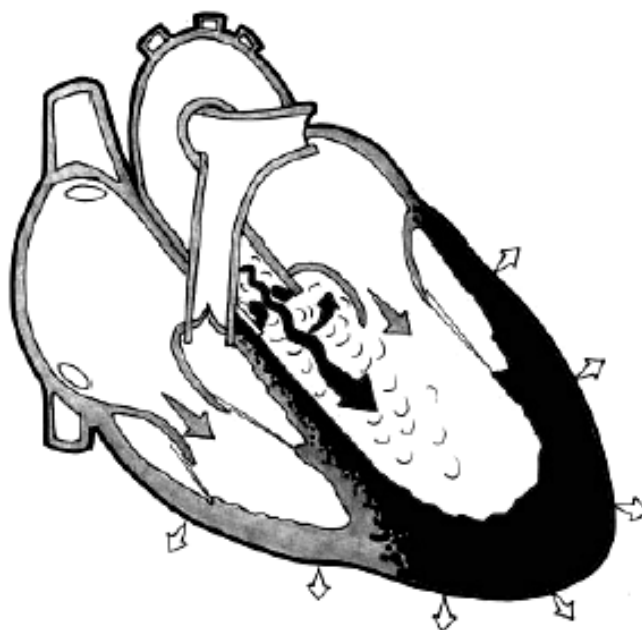


Рис. 1. Недостаточность аортального клапана (схема).
Показана регургитация крови из аорты в левый желудочек во время диастолы;
выраженная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ

Этиология и патогенез гемодинамических нарушений

Причинами возникновения являются:

1. Ревматическое поражение клапана аорты.
2. Инфекционный эндокардит.
3. Сифилис.
4. Аневризма аорты.
5. Тупая травма грудной клетки.
6. Артериальная гипертензия.
7. Атеросклероз аорты.
8. Аортит.
9. Синдром Марфана.
10. Системная красная волчанка, ревматоидный артрит.

Основные гемодинамические сдвиги вызваны обратным током крови из аорты в левый желудочек в период его диастолы вследствие неполного смыкания створок аортального клапана. В левый желудочек может возвращаться от 5 до 50 % систолического объема крови, что вызывает его расширение, степень которого пропорциональна объему возвращающейся крови. Объем возвращающейся крови зависит от площади незакрытой части аортального отверстия, градиента давления между аортой и левым желудочком, а также от длительности диастолы.

Для того, чтобы гемодинамика оставалась нормальной, необходимо увеличить систолический объем крови на такое количество, которое приходит в левый желудочек из аорты во время диастолы, в результате этого систолический выброс из левого желудочка может составлять 200–220 мл.

Во время систолы левый желудочек сокращается с большей силой для того, чтобы выбросить в аорту увеличенный ударный объем крови, что приводит к его гипертрофии. Увеличение систолического объема крови в аорте вызывает ее дилатацию. Степень гипертрофии умеренна, т. к. входное сопротивление в аорту не повышено и даже снижено, что облегчает изгнание крови из левого желудочка на начальных стадиях порока, увеличение систолического объема крови вызывает компенсаторную дилатацию левого желудочка. Эта дилатация сочетается с сохранной сократительной функцией миокарда и даже, по закону Франка–Старлинга, усиливает ее. Она называется тоногенной, или первичной, в отличие от вторичной (миогенной), которая бывает при сниженной сократительной функции миокарда левого желудочка.

В результате обратного тока крови из аорты в левый желудочек давление в нем в начале систолы возрастает быстрее до уровня, необходимого для открытия аортального клапана, поэтому фаза изометрического сокращения укорачивается, а фаза изгнания удлиняется. Все это облегчает изгнание увеличенного объема крови из левого желудочка. Снижение сопротивления сосудов на периферии также снижает нагрузку на левый желудочек. Кроме того, тахикардия обуславливает укорочение диастолы, поэтому количество крови, которое возвращается в левый желудочек, уменьшается.

В стадии компенсации порока функция левого предсердия не нарушена. При развитии декомпенсации (при значительном клапанном дефекте) диастолическое давление в левом желудочке повышается и может возникнуть изометрическая гиперфункция левого предсердия. При значительном расширении левого желудочка развивается относительная недостаточность митрального клапана и гемодинамическая перегрузка левого предсердия, что ведет к его гипертрофии и дилатации.

Относительная недостаточность митрального клапана увеличивает связанный с декомпенсацией аортального порока венозный застой в малом круге кровообращения (пассивная легочная гипертензия), что приводит к повышению давления в легочной артерии и создает дополнительную нагрузку для правого желудочка (изометрическая гиперфункция правого желудочка и гипертрофия его миокарда). Это называется митрализацией аортальной недостаточности. В последующем возможно появление правожелудочковой недостаточности с повышением венозного давления, увеличением печени, появлением отеков.

В связи с увеличением сердечного выброса и значительным возвратом крови, для аортальной недостаточности характерно резкое колебание давления крови в аорте во время систолы и диастолы.

Клиническая картина

ЖАЛОБЫ

В стадии компенсации порока самочувствие больных долгое время может оставаться хорошим (за счет усиленной работы мощного левого желудочка). Лишь иногда больные ощущают сердцебиение и пульсацию за грудиной, обусловленные компенсаторной тахикардией и перемещением увеличенного объема крови из левого желудочка в аорту и обратно.

При декомпенсации порока больные **жалуются**:

– на **боль** в области сердца стенокардического характера, которая частично купируется нитроглицерином (обусловлена относительной коронарной недостаточностью за счет гипертрофии миокарда, ухудшением кровенаполнения коронарных артерий при низком диастолическом давлении в аорте из-за сдавления субэндокардиальных слоев избыточным объемом крови);

– **головокружение, склонность к обморокам** (связаны с нарушением питания мозга);

– **одышку** (появляется при снижении сократительной функции левого желудочка) вначале при физической нагрузке, а затем и в покое, часто она напоминает приступы сердечной астмы.

При развитии правожелудочковой недостаточности появляются **отеки, тяжесть и боль в правом подреберье**.

ОСМОТР

При выраженной аортальной недостаточности наблюдается:

– **бледность кожных покровов** (вызвана малым кровенаполнением артериальной системы во время диастолы);

– **пульсация периферических артерий** — сонных («пляска каротид»), подключичных, плечевых, височных, пульсация в яремной ямке (дуга аорты). При выраженной пульсации этому симптому дано название «пульсирующий человек» (homo pulsans);

– **ритмичное, синхронное с пульсом покачивание головы** (симптом Мюссе);

– пульсация сосудов на мягком нёбе, языке и иногда пульсаторное сужение и расширение зрачков;

– **ритмичное изменение цвета ногтевого ложа и губ** при легком надавливании прозрачным стеклом на конец ногтя, слизистую губ, так называемый капиллярный пульс (симптом Квинке), пульсация пятна

на коже лба, если вызвать гиперемию путем трения. На самом деле наблюдается пульсация не капилляров, а мелких артериол.

Все вышеперечисленные симптомы связаны с резким колебанием давления в артериальной системе в систолу и диастолу.

В области сердца определяется увеличенный смещенный вниз и влево верхушечный толчок и колебания всей левой половины грудной клетки. Иногда отмечается втяжение и выбухание межреберных промежутков, примыкающих к области верхушечного толчка, это связано с систолическим «ударом» левого желудочка и с присасывающим действием левого желудочка во время систолы.

В эпигастральной области отмечается пульсация брюшного отдела аорты. При развитии декомпенсации и перегрузки правых отделов сердца пульсация в этой области будет связана с сокращением гипертрофированного правого желудочка.

ПАЛЬПАЦИЯ

При пальпации верхушечный толчок определяют в VI, иногда в VII межреберье, кнаружи от среднеключичной линии, разлитой, усиленный, приподнимающий, куполообразный.

В яремной ямке пальпаторно определяют пульсацию, обусловленную колебаниями дуги аорты. Иногда выявляют диастолическое «кошачье мурлыканье» по левому краю грудины в области III–IV межреберья, обусловленное протодиастолическим грубым шумом (этот признак редкий, т. к. протодиастолический шум мягкий, дующий и очень редко бывает грубым).

ПЕРКУССИЯ

В стадии компенсации порока при незначительной аортальной недостаточности границы относительной сердечной тупости расширены влево умеренно.

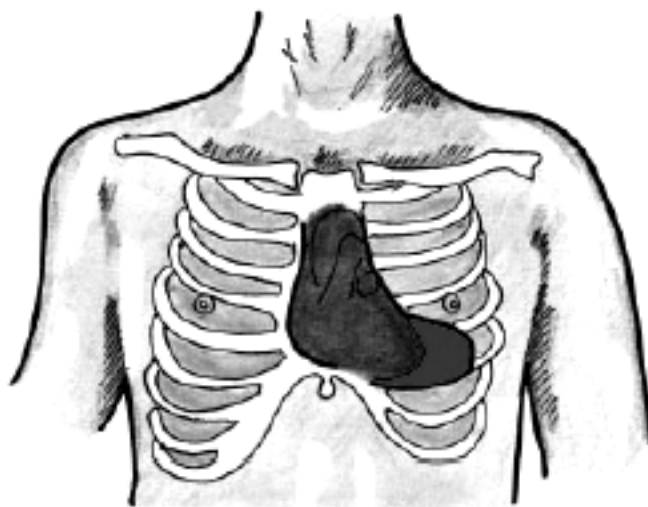


Рис. 2. Аортальная конфигурация сердца

При выраженной аортальной недостаточности и значительной дилатации левого желудочка граница относительной сердечной тупости смещена влево, иногда до передней подмышечной линии и более. Увеличены размеры поперечника сердца и ширина сосудистого пучка (за счет расширения восходящей части аорты). Сердце приобретает характерную аортальную конфигурацию с выраженной талией (рис. 2).

В период выраженной декомпенсации отмечается смещение правой границы сердца вправо — за счет расширения правого предсердия.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Данные аускультации являются прямыми симптомами аортальной недостаточности.

Первый тон на верхушке сердца ослаблен за счет ослабления мышечного и клапанного компонентов. Это объясняется следующими причинами: створки митрального клапана захлопываются с меньшей амплитудой вследствие переполнения левого желудочка кровью, а также в связи с тем, что давление в полости левого желудочка нарастает медленно, т. к. отсутствует период замкнутых клапанов.

Второй тон на аорте при ревматическом пороке ослаблен за счет клапанного компонента (склерозированные створки клапана захлопываются с меньшей амплитудой) и при выраженной недостаточности аортального клапана может вообще не прослушиваться. При сифилитическом и атеросклеротическом поражениях — II тон звучный, иногда усилен и даже с металлическим оттенком.

При значительной регургитации крови из аорты в левый желудочек и его декомпенсации на верхушке может выслушиваться III тон.

Наиболее важный аускультативный признак — мягкий, дующий протодиастолический шум над аортой, проводящийся по току крови к верхушке сердца. Шум обусловлен обратным током крови из аорты в левый желудочек. Он возникает сразу после II тона, интенсивность шума уменьшается к концу диастолы, длительность его зависит от выраженности поражения створок клапана. При ревматическом пороке протодиастолический шум негрубый, лучше выслушивается в точке Боткина–Эрба (III межреберье у левого края грудины), при сифилитическом пороке — шум более грубый, лучше выслушивается во II межреберье справа от грудины (рис. 3). Это связано со значительным уплотнением стенки аорты. Грубый протодиастолический шум и акцентированный II тон во втором межреберье справа от грудины являются патогномичным симптомом сифилитического поражения аорты.

Для лучшего выслушивания диастолического шума больной занимает вертикальное положение и делает выдох. В начальных стадиях порока

или при незначительно выраженном дефекте используют специальные приемы для выслушивания шума. Больной занимает коленно-локтевое положение или сидит с наклоном вперед, а шум в этих случаях выслушивают в точке Боткина–Эрба.

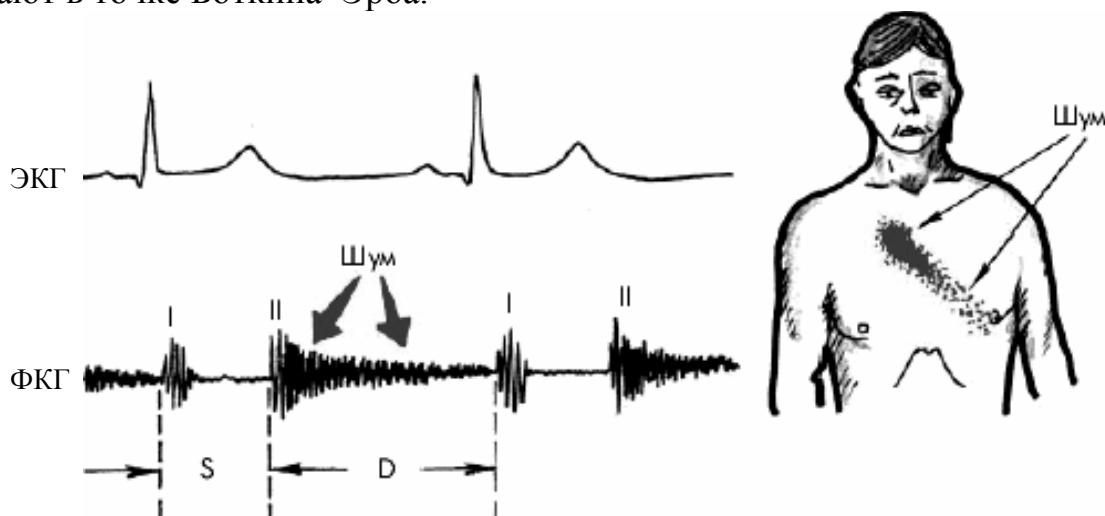


Рис. 3. Точки выслушивания шума при аортальной недостаточности

В 25 % случаев шум выслушивают лучше в области верхушки или в области мечевидного отростка. Интенсивность шума связана с выраженностью клапанного дефекта, но шум может быть ослаблен при тахикардии, мерцательной аритмии, сердечной недостаточности.

Функциональные шумы. В отдельных случаях вместе с диастолическим шумом может выслушиваться и **систолический шум во втором межреберье справа от грудины**, шум может проводиться в яремную ямку и на сосуды шеи. Систолический шум возникает вследствие относительного стеноза устья аорты, обусловленного тем, что имеется расширение левого желудочка и расширение аорты, а клапанное отверстие становится относительно более узким местом на пути тока крови.

Систолический шум на верхушке обусловлен тем, что при значительном расширении левого желудочка возникает относительная недостаточность митрального клапана, и часть крови во время систолы из левого желудочка возвращается в левое предсердие.

Диастолический, пресистолический шум — шум Флинта — возникает вследствие того, что обратный ток крови во время диастолы из аорты в левый желудочек проходит со значительной силой и оттесняет переднюю створку митрального клапана, что создает функциональный митральный стеноз, и во время диастолы желудочков создается препятствие току крови из левого предсердия в желудочек. Шум выслушивают на верхушке сердца (рис. 4).

При недостаточности клапана аорты на бедренной артерии выслушивают двойной тон Траубе (возникает в результате колебаний стенки сосу-

да как во время систолы, так и во время диастолы) и двойной шум Виноградова–Дюрозье (первый шум стенотический — обусловлен током крови через суженный стетоскопом сосуд; второй — появлением обратного кровотока по направлению к сердцу во время диастолы).

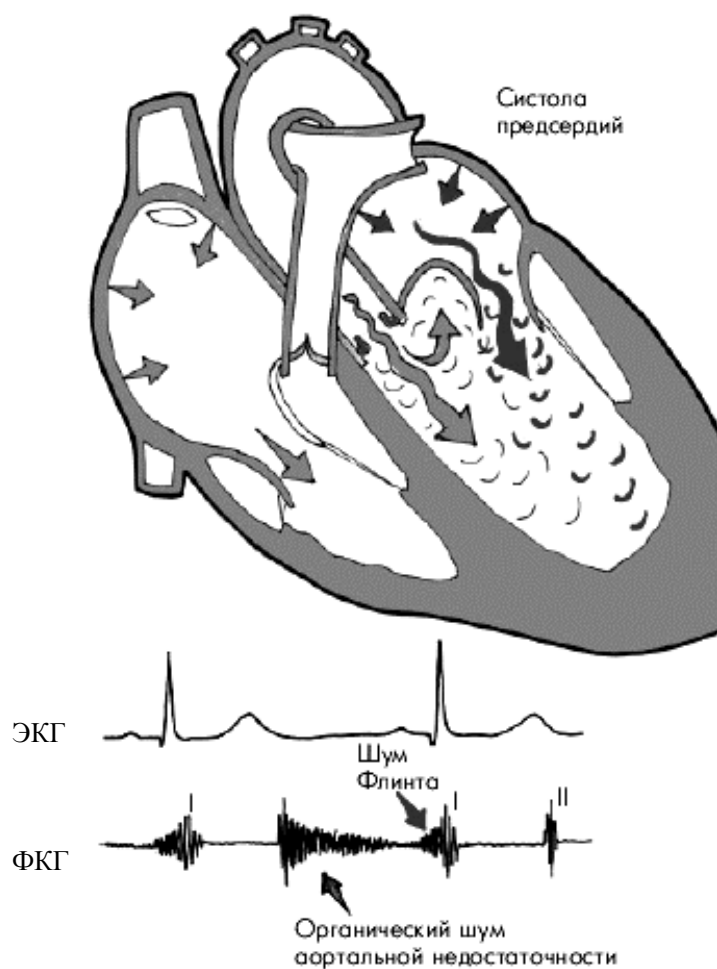


Рис. 4. Функциональный шум Флинта при недостаточности аортального клапана

Пульс. При аортальной недостаточности пульс становится скорым (celer), высоким (altus), большим (magnus), что обусловлено большим пульсовым давлением, увеличенным объемом крови, поступающей в аорту во время систолы, и значительным возвратом крови в полость левого желудочка во время диастолы.

Артериальное давление изменяется — систолическое повышается, а диастолическое понижается (чем более выражена недостаточность клапана аорты, тем более высоким оказывается пульсовое давление).

Инструментальные исследования

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Рентгенологическое исследование выявляет аортальную конфигурацию сердца за счет гипертрофии миокарда и дилатации полости левого желудочка. Тень аорты расширена, амплитуда ее пульсации и пульсация левого желудочка увеличены. При развитии сердечной недостаточности появляются признаки венозной легочной гипертензии, контрастированный пищевод отклоняется по дуге большого радиуса вследствие увеличения левого предсердия.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

Недостаточность клапана аорты сопровождается развитием гипертрофии и дилатации левого желудочка (рис. 5). В отличие от случаев стеноза устья аорты при аортальной недостаточности левый желудочек испытывает не систолическую, а объемную (диастолическую) перегрузку, что находит свое отражение и на ЭКГ.

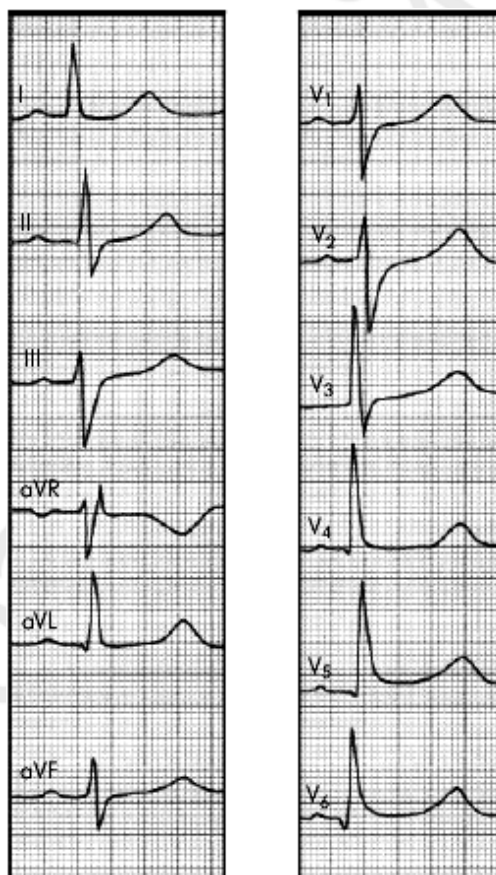


Рис. 5. ЭКГ пациента с недостаточностью аортального клапана

ЭКГ-критерии гипертрофии миокарда левого желудочка:

– отклонение электрической оси сердца влево, что проявляется увеличением амплитуды зубцов R_I и S_{III} , при этом $R_I + S_{III} \geq 25$ мм;

- индекс Соколова–Лайона:
 $SV_1 + RV_5 \geq 35$ мм у лиц старше 40 лет и ≥ 45 мм у лиц моложе 40 лет;
- индекс Корнельского медицинского центра:
 $RavI + Sv_3 \geq 28$ мм у мужчин и ≥ 20 мм у женщин;
- увеличение времени внутреннего отклонения в левых грудных отведениях V_5-V_6 более 0,05 с (в норме 0–0,05 с).

Важно подчеркнуть, что в отличие от ЭКГ при аортальном стенозе, при недостаточности клапана аорты длительное время не обнаруживают смещение сегмента «ST» ниже изоэлектрической линии и двухфазных или отрицательных зубцов «Т» (признаки систолической перегрузки желудочка). Наоборот, зубцы «Т» в левых грудных отведениях (V_5-V_6) — положительные, высокие и заостренные. Депрессия «ST» и инверсия зубцов «Т» при этом пороке выявляется только при его декомпенсации, когда в левом желудочке развиваются выраженные дистрофические и склеротические процессы.

Изменения зубца «Р» не характерны для изолированной аортальной недостаточности. Только при «митрализации» порока и развитии относительной недостаточности митрального клапана в отведениях I, aVL и $V_{5,6}$ может увеличиваться продолжительность зубца «Р», появляться его раздвоение (P-mitrale) или развиваться фибрилляция предсердий.

В гипертрофированном и дилатированном левом желудочке могут появляться признаки блокады левой ножки пучка Гиса и АВ-блокады.

ФОНОКАРДИОГРАММА

Ослабление I тона сердца на верхушке и II тона над аортой, убывающий диастолический шум. Длительность шума пропорциональна выраженности клапанного дефекта.

ЭХОКАРДИОГРАММА

В двухмерном режиме выявляют признаки гипертрофии левого желудочка. В одномерном режиме отмечают так называемые трепетания передней створки митрального клапана из-за попадания на нее струи регургитации из аорты (эхокардиографический аналог шума Флинта). При доплеровском исследовании регистрируют струю регургитации из аорты в левый желудочек (прямой признак недостаточности аортального клапана). В зависимости от длины струи регургитации из аорты в левый желудочек выделяют три степени недостаточности аортального клапана:

I степень — длина струи регургитации не более 5 мм от створок аортального клапана.

II степень — длина струи регургитации 5–10 мм от створок аортального клапана.

III степень — длина струи регургитации более 10 мм от створок аортального клапана.

Основные признаки недостаточности аортального клапана

1. Бледность кожных покровов.
2. Пульсация периферических артерий — сонных («пляска каротид»); ритмичное, синхронное с пульсом, покачивание головы (симптом Мюссе); ритмичное изменение окраски ногтевого ложа (симптом Квинке).
3. При пальпации верхушечный толчок определяют в VI или VII межреберье кнаружи от среднеключичной линии, он разлитой и усиленный.
4. При перкуссии выявляют смещение границы относительной сердечной тупости влево — аортальная конфигурация.
5. Аускультативные изменения:
 - ослабление I тона на верхушке;
 - ослабление II тона над аортой;
 - диастолический шум во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина–Эрба;
 - шум Флинта на верхушке сердца;
 - на бедренной артерии выслушивают двойной тон Траубе и двойной шум Виноградова–Дюрозье.
6. Пульс на лучевой артерии — скорый, высокий и большой.
7. Увеличение пульсового артериального давления.
8. На ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка и коронарной недостаточности.
9. Данные эхокардиографии (прямые и косвенные признаки).

Лечение

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При бессимптомном течении порока и отсутствии сердечной недостаточности (нормальная систолическая функция левого желудочка) проводят диспансерное наблюдение за больными с ЭхоКГ 1 раз в 6 месяцев.

Лечение аортальной недостаточности зависит от объема аортальной регургитации. Для ее уменьшения используют артериальные вазодилататоры (гидролазин, блокаторы медленных кальциевых каналов), а также ингибиторы АПФ, которые способствуют обратному развитию гипертрофии левого желудочка и уменьшению конечного диастолического объема.

При развитии недостаточности кровообращения и снижении систолической функции левого желудочка (ФВ меньше 45 %), а также при возникновении мерцательной аритмии назначают сердечные гликозиды.

Дозы сердечных гликозидов и блокаторов медленных кальциевых каналов необходимо подбирать индивидуально.

Для уменьшения объема циркулирующей крови и застоя в малом круге кровообращения применяют мочегонные препараты. Назначают также венозные вазодилататоры (нитраты) для уменьшения величины преднагрузки.

Применение β -блокаторов нецелесообразно, ввиду того, что устранение компенсаторной тахикардии при аортальной недостаточности удлиняет диастолу и способствует увеличению обратного тока крови из аорты в левый желудочек.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение заключается в протезировании аортального клапана, которое выполняют до развития левожелудочковой недостаточности или появления объективных признаков систолической дисфункции левого желудочка.

Показания к оперативному лечению:

1. Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50 %) с клиническими проявлениями порока, независимо от величины фракции выброса.
2. Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50 %) с объективными признаками систолической дисфункции левого желудочка, независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений заболевания.

Острая недостаточность аортального клапана

Этиология и патогенез

Причинами острой недостаточности аортального клапана выступают инфекционный эндокардит, расслаивающая аневризма аорты, разрыв аневризмы синуса Вальсальвы, травма сердца. При остром развитии процесса нормальный левый желудочек и перикард не способны адаптироваться к внезапной выраженной объемной перегрузке. Поэтому на фоне нормальной систолической функции ЛЖ возникает тяжелая диастолическая дисфункция. Это приводит к значительному повышению конечного диастолического давления ЛЖ и уменьшению ударного объема. Затем развивается отек легких.

Клиническая картина

ЖАЛОБЫ

Внезапно возникает выраженная инспираторная одышка; боль в грудной клетке и спине при расслаивании аорты; сердцебиение и сильная общая слабость из-за артериальной гипотензии.

ОСМОТР

Характерный симптом — кожа конечностей, вследствие низкого сердечного выброса, холодная, влажная, липкая; цианотичная из-за периферической вазоконстрикции.

Пальпаторно верхушечный толчок: усиленный, несколько смещен, площадь его незначительно увеличена. Может пальпироваться диастолическое дрожание на основании сердца.

Пульс: скорый, наполнение малое. Пульсовое давление нормальное.

Классические периферические симптомы аортальной недостаточности отсутствуют из-за рефлекторной вазоконстрикции.

При **перкуссии** определяют начальные признаки аортальной конфигурации сердца за счет незначительного смещения границы относительной сердечной тупости в V межреберья слева.

Аускультативная картина сердца не отличается от таковой при хронической недостаточности аортального клапана.

При **аускультации легких:** ослабленное везикулярное дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы, свидетельствующие о венозном застое в легких.

Лечение

Консервативное: диуретики, вазодилататоры (нитропруссид натрия, 0,3–10 мкг/кг/мин внутривенно капельно) и инотропные средства (при артериальной гипотензии — дофамин 10–20 мкг/кг/мин внутривенно капельно). При инфекционном эндокардите, если состояние стабильно, в течение 24–72 ч перед операцией проводят антибиотикотерапию.

Хирургическое: экстренное протезирование аортального клапана при расслаивающей аневризме аорты или травме сердца, а также при невозможности стабилизировать состояние с помощью медикаментозного лечения при острой недостаточности аортального клапана вследствие других причин.

Прогноз

После появления симптомов недостаточности аортального клапана средняя продолжительность жизни составляет 2–5 лет. При развитии

сердечной недостаточности средняя продолжительность жизни — менее 2 лет. При своевременном протезировании аортального клапана десятилетняя выживаемость больных составляет 60 %.

Стеноз устья аорты (*stenosis ostii aortae*)

При сужении устья аорты возникает препятствие току крови во время систолы из левого желудочка в аорту.

Стеноз устья аорты составляет 25 % всех клапанных пороков сердца. Около 80% больных стенозом устья аорты — мужчины.

В зависимости от локализации места сужения выделяют:

– **клапанный стеноз** (встречается наиболее часто) — сужение устья аорты обусловлено сращением створок аортального клапана (рис. 6);

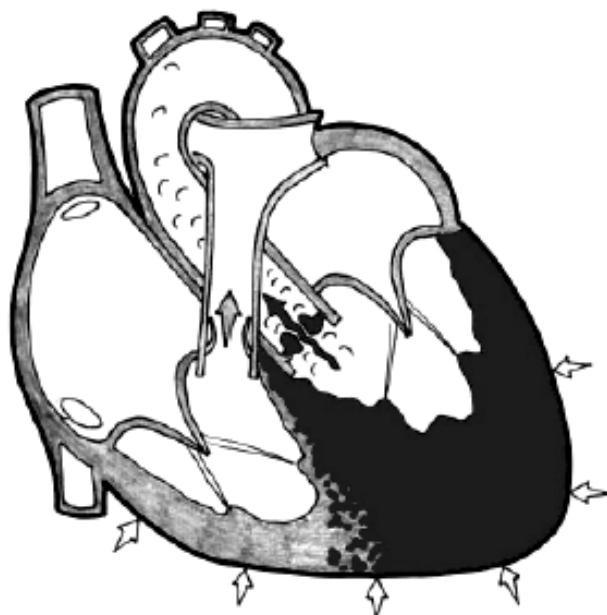


Рис. 6. Клапанный стеноз устья аорты

Определяют затруднение систолического тока крови из левого желудочка в аорту, признаки выраженной концентрической гипертрофии левого желудочка

– **подклапанный (субаортальный) стеноз** (чаще врожденная форма) — препятствие кровотоку создается за счет выраженной гипертрофии выходного тракта левого желудочка;

– **надклапанный стеноз** (редкая форма порока) — сужение обусловлено циркулярным тяжем или мембраной, располагающимися дистальнее устья коронарных артерий.

Этиология и патогенез гемодинамических нарушений

Причинами возникновения заболевания являются:

1. Ревматическое поражение клапанного аппарата.
2. Атеросклероз.
3. Инфекционный эндокардит.
4. Ревматоидный артрит, системная красная волчанка.
5. Врожденные аномалии клапана и устья аорты.

У пожилых лиц наиболее часто встречается изолированный клапанный стеноз с обызвествлением клапана (порок Менкеберга), который развивается на фоне предшествующего атеросклеротического поражения. У молодых лиц — на фоне ревматического поражения клапана, реже врожденной его аномалии.

При уменьшении площади аортального отверстия на 50 % и более (в норме 2,6–3,5 см²) возникают существенные изменения градиента давления между левым желудочком и аортой — увеличивается давление в левом желудочке при сохранении нормального давления в аорте. В результате этого нарастает напряжение стенки левого желудочка, что приводит к ее гипертрофии по концентрическому типу (гипертрофия с увеличением толщины стенки левого желудочка, но с уменьшением объема его полости). Поскольку стеноз устья аорты прогрессирует медленно, гипертрофия развивается пропорционально увеличению внутрижелудочкового давления. При прогрессировании стеноза систола желудочков удлиняется, т. к. необходимо большее время для изгнания крови из левого желудочка через суженное отверстие в аорту. Нарушается диастолическая функция левого желудочка. Это приводит к увеличению конечного диастолического давления в левом желудочке, увеличению давления в левом предсердии, застою крови в малом круге кровообращения — возникает клиника диастолической сердечной недостаточности (ортопноэ, сердечная астма, отек легких).

При выраженном стенозе устья аорты возрастает потребность миокарда в кислороде из-за увеличения мышечной массы левого желудочка (гипертрофия) и повышения внутрижелудочкового давления, удлинения систолы. Одновременно уменьшается кровоток в венечных артериях из-за снижения перфузионного давления в артериях и сдавления гипертрофированным миокардом артерий, идущих к эндокарду. Это приводит к возникновению загрудинных болей (типичной стенокардии напряжения) при отсутствии признаков окклюзии артерий сердца (относительная недостаточность коронарного кровообращения). Присоединение атеросклероза венечных артерий усугубляет коронарную недостаточность.

Клиническая картина

ЖАЛОБЫ

На стадии компенсации порока стеноз устья аорты длительное время протекает бессимптомно. Жалобы больных появляются при сужении аортального отверстия на $\frac{2}{3}$ нормы, или менее $0,75 \text{ см}^2$. Основные жалобы следующие:

- **сжимающиеся боли за грудиной** при физической нагрузке (снижение коронарного кровообращения).
- **головокружение, обмороки** (ухудшение мозгового кровообращения).

В дальнейшем при снижении сократительной функции левого желудочка появляются:

- **приступы сердечной астмы;**
- **одышка в покое;**
- **повышенная утомляемость** (обусловленная отсутствием адекватного возрастания минутного объема сердца при физической нагрузке).

При появлении застойных явлений в большом круге кровообращения больные жалуются:

- **на отеки нижних конечностей;**
- **боли в правом подреберье** (связаны с увеличением печени и растяжением ее капсулы).

ОСМОТР

В стадии компенсации порока особенностей внешнего вида больных нет. При выраженном стенозе врач обращает внимание на бледность кожных покровов (связана со спазмом сосудов кожи — реакция на малый сердечный выброс), акроцианоз (при декомпенсации).

ПАЛЬПАЦИЯ

При умеренно выраженном стенозе устья аорты пальпаторно патология со стороны области сердца не определяется. При выраженном аортальном стенозе пальпируется разлитой «высокий» резистентный верхушечный толчок. Он смещен вниз (VI межреберье) и влево (иногда до передней подмышечной линии). В области сердца (точка Боткина–Эрба) и особенно во II межреберье справа от грудины (над аортой) часто определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Систолическое дрожание пальпируется так же в яремной, надключичной ямке и по ходу сонных артерий. Причина систолического дрожания — турбулентное движение крови при прохождении через суженное аортальное отверстие. Этот симптом выражен при значительном стенозе устья аорты, а также при достаточной сократительной способности левого желудочка.

Чтобы выявить систолическое дрожание, необходимо исследовать пациента в горизонтальном положении при задержке дыхания на фазе выдоха.

ПЕРКУССИЯ

В период компенсации, а также при незначительной степени стеноза границы относительной сердечной тупости не изменены, т. к. гипертрофия левого желудочка концентрическая. При развитии сердечной недостаточности и дилатации левого желудочка выявляют расширение левой границы относительной тупости сердца, увеличение размеров поперечника сердца. Формируется аортальная конфигурация сердца. При выраженном постстенотическом расширении восходящей части аорты расширяется сосудистый пучок во II межреберье справа от грудины.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Данные аускультации являются прямыми признаками порока сердца. Первый тон обычно сохранен или ослаблен за счет мышечного и клапанного компонентов, это связано с медленным сокращением левого желудочка и удлинением систолы.

Второй тон над аортой ослаблен за счет аортального клапанного компонента (при неподвижности сросшихся створок аортального клапана он может совсем исчезнуть). Падение давления в аорте также снижает амплитуду колебаний створок клапана. Иногда выслушивается и громкий II тон, что связано с проведением акцентированного пульмонального компонента во II межреберье справа от грудины. В. Х. Василенко (1972) рекомендовал выслушивать II тон в этом случае в I межреберье, т. к. туда пульмональный компонент почти не проводится.

Основным аускультативным признаком порока является систолический шум грубого тембра (скребущий, пилящий, вибрирующий), нарастающе-убывающий по форме, занимает всю систолу с эпицентром над аортой, который возникает при прохождении крови через сужение. Этот шум проводится по направлению кровотока в яремную и надключичные ямки, на сонные артерии, причем справа он выслушивается лучше, чем слева (рис. 7).

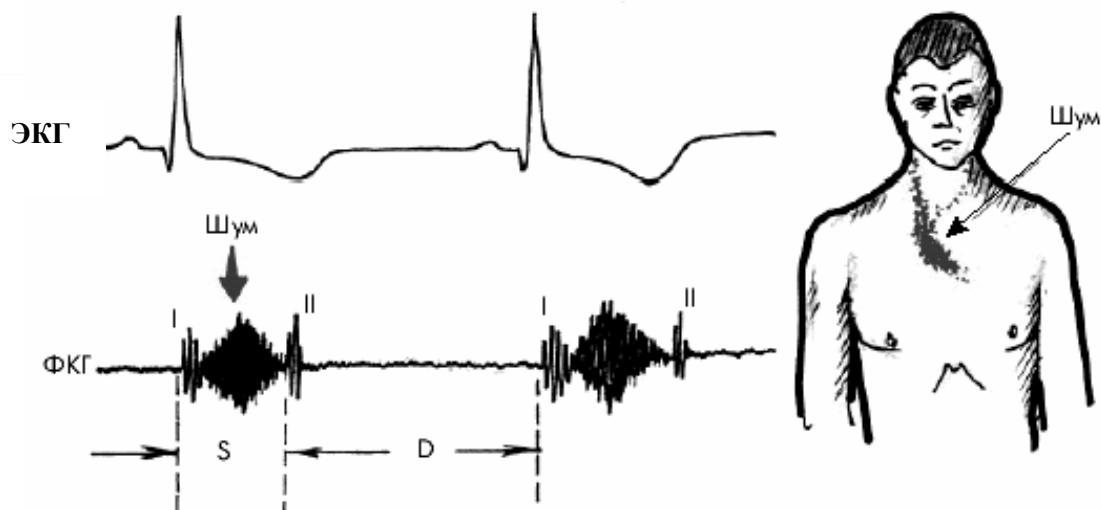


Рис. 7. Место выслушивания систолического шума при стенозе устья аорты

Иногда он выслушивается в межлопаточном пространстве. Шум лучше выявляется в горизонтальном положении с задержкой дыхания во время выдоха, усиливается при выслушивании больного на правом боку. В редких случаях шум может распространяться на верхушку сердца и выслушиваться только в этой точке. Систолический шум может быть различным по интенсивности. Шум может ослабевать при выраженной эмфиземе легких, тахикардии, сопутствующем митральном стенозе и развитии сердечной недостаточности.

Пульс и артериальное давление. При выраженном аортальном стенозе пульс малый, медленный и редкий (*pulsus parvus, tardus et rarus*), т. к. кровь в аорту проходит медленно и в меньшем количестве. Систолическое артериальное давление обычно понижается, диастолическое остается нормальным или повышается. Пульсовое давление уменьшено.

Инструментальные исследования

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В период компенсации отмечается незначительное увеличение левого желудочка. При выраженном пороке происходит прогрессирующее увеличение левого желудочка, а затем и левого предсердия. Талия сердца выражена за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка; определяют аортальную конфигурацию сердца (рис. 8).

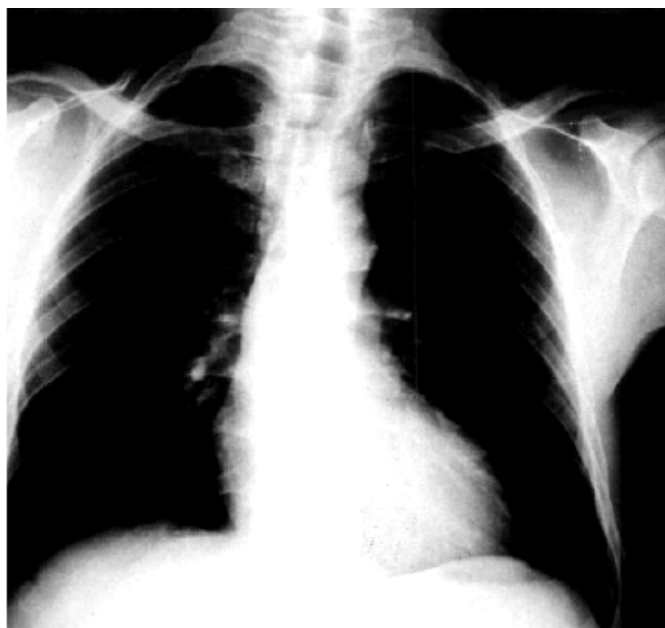


Рис. 8. Аортальная конфигурация сердца у больного со стенозом устья аорты

В дальнейшем может увеличиваться правый желудочек, постстенотически расширяться аорта и обызвествляться клапан аорты. Изменения со стороны сосудов малого круга выражаются в симптомах венозно-легочной гипертензии (наблюдаются при снижении сократительной функции левого желудочка): расширение корней легких, нечеткость их контура, сосудистый рисунок прослеживается до периферии легочных полей.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

Изолированный стеноз устья аорты приводит к выраженной гипертрофии левого желудочка (рис. 9). Длительное время заметной дилатации левого желудочка, признаков сердечной недостаточности и гипертензии малого круга не наблюдается, поскольку в процесс компенсации порока включается самый мощный отдел сердца — левый желудочек.

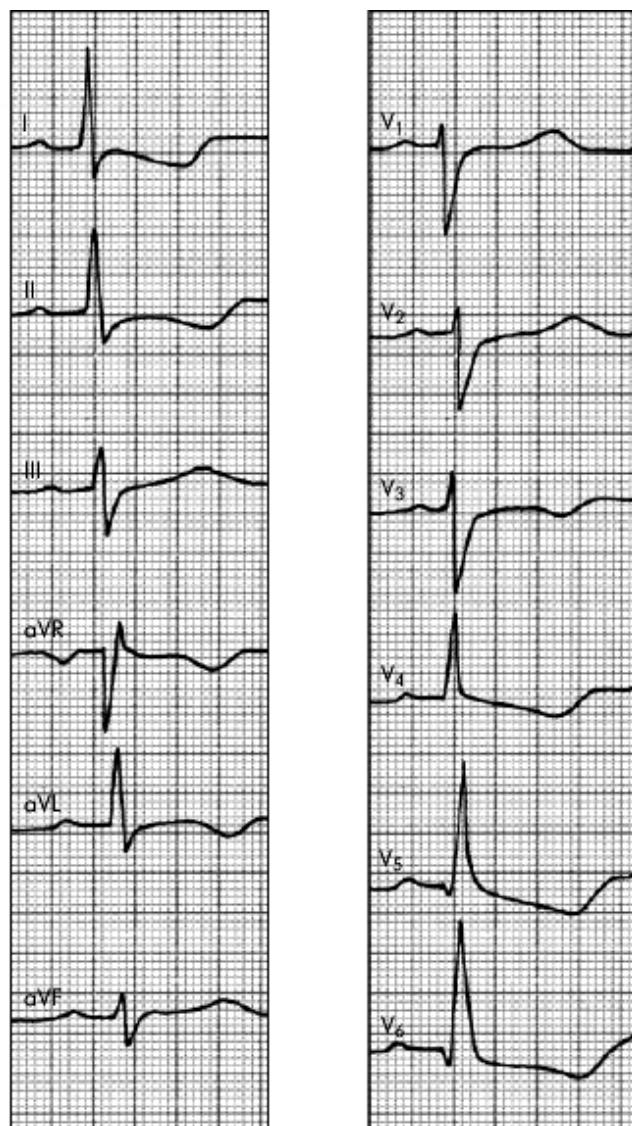


Рис. 9. ЭКГ у больного со стенозом устья аорты

ЭКГ-критерии гипертрофии миокарда левого желудочка те же, что и при недостаточности клапана аорты. В отличие от ЭКГ при недостаточности клапана аорты, при аортальном стенозе в отведениях I, aVL, V₅, V₆ часто выявляют признаки систолической перегрузки левого желудочка в виде депрессии сегмента «ST» и формирования двухфазных или отрицательных асимметричных зубцов «Т». Нередко на ЭКГ можно наблюдать картину полной или неполной блокады левой ножки пучка Гиса.

ФОНОКАРДИОГРАММА

Уменьшение амплитуды I тона у верхушки сердца и амплитуды II тона над аортой. Отмечается систолический шум ромбовидной формы, начинающийся через небольшой интервал после I тона и заканчивающийся, не доходя до II тона.

ЭХОКАРДИОГРАММА

В двухмерном режиме регистрируют уплотнение и утолщение створок аортального клапана, систолическое выбухание его створок по току крови, концентрическую гипертрофию левого желудочка. В постоянном доплеровском режиме определяют градиент давления между левым желудочком и аортой и площадь аортального отверстия.

Незначительный стеноз устья аорты диагностируют при среднем значении градиента менее 30 мм рт. ст., что соответствует площади аортального отверстия 1,3–2,0 см².

Умеренный стеноз — средний градиент давления 30–50 мм рт. ст., что соответствует площади аортального отверстия 0,75–1,3 см².

Выраженный стеноз — средний градиент давления более 50 мм рт. ст., что соответствует площади аортального отверстия менее 0,75 см².

Основные признаки стеноза устья аорты

1. Бледность кожных покровов.
2. При пальпации во II межреберье справа от грудины определяют систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»), верхушечный толчок смещен в VI межреберье слева до передней подмышечной линии, он разлитой, «высокий», резистентный.
3. При перкуссии границы относительной сердечной тупости смещаются влево (аортальная конфигурация сердца).
4. Аускультативные изменения:
 - ослабление I тона в области верхушки;
 - ослабление II тона над аортой;
 - грубый систолический шум во II межреберьи справа от грудины, шум проводится на сонные артерии и в межлопаточное пространство.
5. Пульс при этом пороке малый, медленный и редкий.
6. На ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка.
7. На рентгенограмме органов грудной клетки — аортальная конфигурация сердца.
8. При эхокардиографическом исследовании определяют изменение створок аортального клапана и гипертрофию левого желудочка.

Лечение

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Клинические проявления стеноза устья аорты плохо поддаются медикаментозному лечению, т. к. имеет место препятствие на пути кровотока из левого желудочка в аорту и гипертрофия миокарда левого желудочка, которая способствует раннему развитию диастолической

дисфункции желудочка и повышению давления в левом предсердии еще до появления систолической дисфункции миокарда.

Медикаментозная терапия у больных с аортальным стенозом должна использоваться с большой осторожностью. Назначение больших доз мочегонных препаратов и нитратов может привести к снижению преднагрузки и критическому падению сердечного выброса и артериального давления. Применение высоких доз β -блокаторов или блокаторов медленных кальциевых каналов может усугублять признаки сердечной недостаточности и способствовать развитию брадикардии и атриовентрикулярной блокады. Сердечные гликозиды могут нарушать диастолическую функцию гипертрофированного миокарда левого желудочка, а также ограничивают сердечный кровоток.

Стадия компенсации порока:

- лечение стабильной стенокардии (нитраты и β -адреноблокаторы в минимальных дозах);
- коррекция диастолической дисфункции ЛЖ (β -адреноблокаторы в небольших, индивидуально подобранных дозах) — под контролем АД и ЧСС;
- мерцательная аритмия (дигоксин в дозе 0,25 мг/сутки и β -адреноблокаторы в малых дозах).

Стадия декомпенсации (систолическая дисфункция ЛЖ):

- сердечные гликозиды;
- мочегонные (избегать массивного диуреза);
- внутриаортальная баллонная контрпульсация (для стабилизации гемодинамики при подготовке к хирургической операции);
- двухкамерная ЭКС (при возникновении АВ-блокады II–III степени).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Чаще всего выполняют операцию *протезирования аортального клапана*, которая существенно увеличивает выживаемость больных, улучшает их клиническое состояние, приводит к обратному развитию гипертрофии и улучшению систолической функции ЛЖ. Оперативное лечение следует проводить как можно раньше, не дожидаясь развития сердечной декомпенсации. В этих случаях 5-летняя выживаемость больных достигает 85 %, тогда как при проведении операции на фоне систолической дисфункции она не превышает 30–40 %.

Показаниями к операции протезирования аортального клапана являются:

1. Тяжелый аортальный стеноз (площадь аортального отверстия меньше $0,75 \text{ см}^2$ или/и градиент давления больше 50 мм рт. ст.) с отчетливыми клиническими проявлениями заболевания (одышка, стенокардия, обмороки и др.), причем даже при отсутствии систолической дисфункции ЛЖ.

2. Тяжелый аортальный стеноз (площадь аортального отверстия меньше $0,75 \text{ см}^2$ или/и градиент давления больше 50 мм рт. ст.) при наличии систолической дисфункции ЛЖ и ФВ меньше 50 % (в том числе и при бессимптомном течении заболевания).

Если же имеется тяжелый аортальный стеноз (площадь отверстия меньше $0,75 \text{ см}^2$ или/и градиент давления больше 50 мм рт. ст.), но отсутствуют клинические проявления заболевания (бессимптомное течение) и признаки систолической дисфункции ЛЖ, рекомендуют тщательное наблюдение за течением заболевания, чтобы при необходимости (уменьшение ФВ или/и появление клинических симптомов болезни) своевременно решить вопрос об оперативном лечении.

При невозможности проведения радикальной операции протезирования аортального клапана (возраст больных, беременность, тяжелая декомпенсация, кардиогенный шок и т. п.) проводят паллиативное хирургическое вмешательство — *баллонная вальвулопластика*. При врожденных стенозах клапана аорты эта операция является методом выбора.

Прогноз

Средняя продолжительность жизни больных зависит от наличия симптомов: при стенокардии напряжения — 3 года, при эпизодах потери сознания — 2–3 года, при левожелудочковой недостаточности — 1–2 года. Десятилетняя выживаемость оперированных больных составляет 60–70 %.

Сочетанный аортальный порок

Под сочетанным аортальным пороком сердца принято понимать одновременное поражение аортального клапана по типу стеноза и недостаточности. Сочетанный аортальный порок может быть с преобладанием стеноза, недостаточности или без четкого преобладания.

Формирование сочетанных и комбинированных (если поражаются разные клапаны) пороков характерно для ревматического эндокардита. У больных с хронической ревматической болезнью сердца их частота составляет более 70 %.

Диагностика сочетанных поражений аортального клапана основывается на выявлении прямых (или клапанных) признаков стеноза устья аорты и недостаточности клапана аорты. Важное значение имеет наличие двух шумов в точках аускультации аортального клапана. При этом систолический шум — нарастающе-убывающий — имеет грубый тембр и проводится на сосуды шеи.

Протодиастолический шум убывающего характера (к концу диастолы его интенсивность заметно снижается), мягкого (дующего) тембра проводится в точку Боткина, иногда — на верхушку сердца. Во всех случаях диагноз сочетанного аортального порока должен подтверждаться данными эхокардиографии.

Прогноз при сочетанных аортальных поражениях зависит от степени выраженности каждого из пороков и, в целом, хуже, чем при изолированных поражениях клапана. Каждый такой больной должен быть проконсультирован кардиохирургом для решения вопроса о возможности и сроках выполнения протезирования аортального клапана. Характер консервативного лечения определяется преобладанием систолической или диастолической дисфункции миокарда левого желудочка, наличием клинических проявлений сердечной недостаточности и изложен выше при описании изолированных пороков аортального клапана.

Задания для самостоятельной работы студентов

1. Повторить материал по разделу нормальной анатомии «Органы кровообращения».
2. Повторить материал пропедевтики внутренних болезней по теме «Пальпация, перкуссия и аускультация сердца и сосудов».
3. Усвоить материал по теме «Аортальные пороки сердца».
4. Самостоятельная работа с тематическими больными.
5. Самоконтроль усвоения темы.

Самоконтроль усвоения темы

1. Этиологическими факторами стеноза устья аорты являются:
 - а) ревматический процесс;
 - б) атеросклероз;
 - в) инфекционный эндокардит;
 - г) ревматоидный артрит;
 - д) системная красная волчанка.
2. Площадь аортального отверстия (см^2) в норме составляет:
 - а) 2,6–3,5;
 - б) 3,6–4,5;
 - в) 4,6–5,5;
 - г) 5,6–6,5.
3. Основные жалобы больных со стенозом устья аорты:
 - а) загрудинные боли, обмороки, одышка (инспираторная);

- б) обмороки, сердцебиение, сухой кашель;
 - в) одышка, кровохарканье, сухой кашель.
4. Цвет кожных покровов у больных со стенозом устья аорты:
- а) бледно-цианотичный;
 - б) синюшный;
 - в) бледный;
 - г) иктеричный.
5. Характеристика пульса на лучевой артерии при выраженном стенозе устья аорты:
- а) неизмененный;
 - б) медленный, малый, низкий;
 - в) частый, большой, высокий.
6. Аускультативные признаки стеноза устья аорты;
- а) II тон ослаблен;
 - б) грубый систолический шум с максимальной интенсивностью во II межреберье справа;
 - в) систолический шум проводится на сонные артерии;
 - г) хлюпающий I тон на верхушке.
7. Конфигурация сердца при стенозе устья аорты:
- а) нормальная;
 - б) митральная;
 - в) аортальная;
 - г) трапецевидная.
8. Этиологические факторы недостаточности аортального клапана:
- а) ревматический процесс;
 - б) инфекционный эндокардит;
 - в) аневризма аорты;
 - г) сифилис;
 - д) диффузные заболевания соединительной ткани.
9. Основные жалобы больных с недостаточностью клапана аорты:
- а) загрудинные боли;
 - б) сердцебиение;
 - в) одышка.
10. Данные общего осмотра больных с недостаточностью аортально-го клапана:
- а) бледные кожные покровы;
 - б) «пляска каротид»;
 - в) капиллярный пульс;
 - г) симптом Мюссе;
 - д) «пульсация» зрачков и мягкого нёба.

11. Основные аускультативные признаки недостаточности аортального клапана:

- а) I тон ослаблен на верхушке;
- б) II тон ослаблен во II межреберье справа;
- в) диастолический шум во II межреберье справа и в точке Боткина–Эрба;
- г) диастолический шум Флинта.

12. Конфигурация сердца при недостаточности аортального клапана:

- а) митрально-аортальная;
- б) аортальная;
- в) митральная;
- г) треугольная.

13. ЭКГ-признаки аортальных пороков:

- а) гипертрофия левого желудочка;
- б) блокада левой ножки пучка Гиса;
- в) АВ-блокады;
- г) гипертрофия правого желудочка;
- д) гипертрофия правого предсердия.

14. Характеристика пульса на лучевой артерии при недостаточности клапана аорты:

- а) медленный;
- б) частый;
- в) скорый, высокий, большой;
- г) неизменный.

15. Какое давление повышается при недостаточности клапана аорты?

- а) систолическое;
- б) диастолическое;
- в) пульсовое.

Ответы:

1. а, б, в, г, д; 2. а; 3. а; 4. в; 5. б; 6. а, б, в; 7. в; 8. а, б, в, г, д; 9. а, б, в; 10. а, б, в, г, д; 11. а, б, в, г; 12. б; 13. а, б, в; 14. в; 15. а, в.

Литература

Основная

Внутренние болезни : учеб. : в 2 т. / под ред. А. И. Матрынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. Т. 1. С. 127–137.

Дополнительная

1. *Маколкин, В. И.* Приобретенные пороки / В. И. Маколкин. М. : Медицина, 1986. С. 60–118.
2. *Терапия* : пер. с англ., доп. / под ред. акад. РАМН А. Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-МЕД, 1999. С. 30–37.

Оглавление

Мотивационная характеристика темы	3
Список сокращений.....	5
Терминология.....	5
Хроническая недостаточность аортального клапана.....	5
Этиология и патогенез гемодинамических нарушений	6
Клиническая картина	8
Жалобы	8
Осмотр	8
Пальпация	9
Перкуссия.....	9
Аускультация.....	10
Инструментальные исследования.....	12
Рентгенологическое исследование	12
Электрокардиограмма.....	13
Фонокардиограмма	14
Эхокардиограмма	14
Основные признаки недостаточности аортального клапана	14
Лечение.....	15
Консервативное лечение	15
Хирургическое лечение	16
Острая недостаточность аортального клапана.....	16
Этиология и патогенез	16
Клиническая картина	16
Жалобы.....	16
Осмотр	16
Лечение.....	17
Прогноз.....	17
Стеноз устья аорты.....	17
Этиология и патогенез гемодинамических нарушений	18
Клиническая картина	19
Жалобы.....	19
Осмотр	20

Пальпация	20
Перкуссия.....	20
Аускультация.....	20
Инструментальные исследования.....	22
Рентгенологическое исследование	22
Электрокардиограмма.....	22
Фонокардиограмма	23
Эхокардиограмма	24
Основные признаки стеноза устья аорты	24
Лечение.....	24
Консервативное лечение	24
Хирургическое лечение	25
Прогноз.....	26
Сочетанный аортальный порок.....	26
Задания для самостоятельной работы студентов.....	27
Самоконтроль усвоения темы	27
Литература.....	29

Учебное издание

Царев Владимир Петрович
Антонович Мария Николаевна
Доценко Эдуард Анатольевич и др.

**ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ
ЛЕЧЕНИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ
АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царев
Редактор А. И. Кизик
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 31.01.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,37. Тираж 100 экз. Заказ 557.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.