

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"

на заседании кафедры
внутренней медицины №1

Заведующий кафедрой

Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 2 от 15.09.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Современная практика внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Ведение пациентов с основными симптомами и синдромами в кардиологической клинике
<i>Тема занятия</i>	Ведение больного с шумом в сердце Ведение больного с цианозом
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

Полтава 2016 г.

1. Актуальность темы:

Одним из частых симптомов поражения сердца являются шумы в сердце. Выявление данного симптома может быть проявлением поражения сердечно-сосудистой системы, а именно врожденных и приобретенных пороков сердца и сосудов, которые встречаются у людей молодого трудоспособного возраста, и часто является одной из первых объективных признаков. Изучение схемы обследования больного с шумом в сердце, умение описать шум, специфические навыки, необходимые для оценки шумов, дифференцировки шумов в сердце при различных заболеваниях, формулировка диагноза является актуальной проблемой кардиологии, поскольку последствия могут оставаться годами или всей жизни и стать причиной инвалидизации больных. Знание данной проблемы необходимо специалистам практически любого медицинского профиля, поскольку выявить сердечные шумы может каждый врач.

2. Конкретные цели:

- анализировать распространенность шумов в сердце;
- определить этиологию шумов в сердце;
- определять механизм возникновения шумов в сердце;
- классифицировать шумы в сердце и анализировать их типичную клиническую картину;
- составить индивидуальную схему диагностического поиска, определить и предложить необходимый объем и последовательность методов обследования пациента с различными видами шумов в сердце;
- уметь проводить обследование больного (опрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) и обосновать предварительный диагноз;
- составить план дополнительного обследования больного с шумом в сердце;
- обосновывать применение основных инвазивных и неинвазивных диагностических методов, применяемых при обследовании пациентов с шумами в сердце, показания и противопоказания для их проведения и возможные осложнения;
- трактовать полученные результаты дополнительных методов исследования - общеклинического обследования, биохимического анализа крови, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиоскопии (ЭхоКС), суточного мониторирования ЭКГ, электрофизиологического исследования;
- провести дифференциальную диагностику и обосновать клинический диагноз;
- знать современные принципы лечения, реабилитации и профилактики шумов в сердце.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция).

№	Название предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1.	Анатомия, топографическая анатомия	Описывать анатомо-топографические характеристики сердечно-сосудистой системы человека
2.	Нормальная и патологическая физиология	Знать физиологию кровообращения, патофизиологические основы шумов в сердце.
5.	Фармакология	Знать фармакокинетику и фармадинамику препаратов, назначаемых при шумах в сердце. Уметь назначать адекватное лечение, рассчитывать дозы препаратов
4.	Пропедевтика внутренних болезней	Владеть методами обследования больного с шумами в сердце (пальпация, перкуссия, аускультация сердца). Проводить обследование больного, оценивать полученные результаты обследования, данные лабораторных и инструментальных методов исследования

5.	Внутрипредметная интеграция	Знать дифференциальные признаки шумов в сердце между собой и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Уметь определять характер шумов в сердце, проводить диагностику
----	-----------------------------	---

4. Задание для самостоятельной работы во время подготовки к занятию

4.1. Перечень основных определений, параметров, характеристики, которую должен усвоить студент при подготовке к занятию:

Термин	Определение
1. Шумы в сердце	звуковые явления, возникающие в связи с деятельностью сердца, которые являются более продолжительными, чем тона, и представляют собой неправильные аperiодические колебания различной частоты и громкости
2. ЭхоКГ	метод визуализации полостей и структур сердца с помощью ультразвуковых волн
3. Систолический шум	выслушивается при короткой паузы между I и II тоном
4. Диастолический шум	выслушивается при долгой паузы между II и I тоном
5. Шум Грехема - Стилла	выслушивается у больных с выраженной легочной гипертензией при митральном стенозе и обусловлен относительной недостаточностью клапанов легочной артерии
6. Пансистолический шум выслушивается при	Митральной недостаточности, трикуспидальной недостаточности, дефекте межжелудочковой перегородки

4.2 Теоретические вопросы к занятию:

- определение шумов в сердце;
- современные взгляды на этиологию, патогенез возникновения шумов в сердце;
- классификация шумов в сердце;
- основные клинико-лабораторные синдромы при различных шумах в сердце;
- критерии диагноза шумов в сердце;
- дифференциальная диагностика шумов в сердце при различных заболеваниях;
- основные принципы терапии, реабилитации, профилактики шумов в сердце;
- прогноз и работоспособность.

4.3 Практические задания, которые выполняются на занятии:

- подробно собрать анамнез больного;
- провести физикальное обследование больного, выявить и дать оценку изменениям в его состоянии;
- составить план дополнительного обследования, оценить его результаты;
- обосновать, сформулировать предварительный и клинический диагноз больного с шумом в сердце в типичном случае согласно классификации;
- назначить соответствующее лечение;
- овладеть навыками оказания медицинской помощи при различных видах сердечных шумов;
- оценивать результаты общеклинического анализа крови, биохимического анализа крови, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиоскопии (ЭхоКС), суточного мониторирования ЭКГ.

Содержание темы

Сердечными шумами называют звуковые явления, возникающие в связи с деятельностью сердца, более продолжительные, чем тоны, и представляющие собой неправильные аperiодические колебания различной частоты и громкости. Шумы обычно продолжительнее тонов, часто образованы колебаниями более высокой частоты, достигающей порядка 400-1000 Гц.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ ШУМОВ

Внутрисердечные шумы чаще всего возникают на почве органических изменений клапанов сердца, которые приводят к двум видам порока - стеноз отверстия (устья) и недостаточность клапана.

Приобретенные пороки сердца характеризуются поражением клапанного аппарата сердца и формируются под воздействием различных причин. Наиболее частые причины - ревматизм, инфекционный эндокардит, атеросклеротическое поражение. Реже - системные болезни соединительной ткани - системная красная волчанка, (бородавчатый эндокардит Либмана - Сакса), антифофолипидный синдром, склеродермия, болезнь Бехтерева, марантический эндокардит, или врожденная аномалия развития соединительной ткани - синдром Марфана; разрыв створок в результате травм (падение с высоты, лобовой удар по грудной клетке).

Возможно поражение не самих клапанов, а фиброзных колец или хордального аппарата. В этих случаях формируется относительная клапанная недостаточность: аортальная при аневризме аорты, митральная, трикуспидальная - при дилатации полостей сердца любой этиологии, митральная недостаточность - при разрыве хорд или папиллярных мышц в результате травмы или инфаркта миокарда.

Основные шумы сердца

• Систолический шум изгнания:

- органический систолический шум изгнания при стенозе устья аорты;
- неорганический систолический шум изгнания при стенозе устья аорты;
- систолический шум изгнания при коарктации аорты;
- систолический шум изгнания при аневризмах крупных сосудов;
- систолический шум изгнания при стенозе устья легочной артерии;
- систолический шум изгнания при стенозах артерий;

• Систолический шум регургитации:

- органический систолический шум регургитации при митральной недостаточности;
- систолический шум регургитации при относительной митральной недостаточности;
- систолический шум регургитации при синдроме пролабирования митрального клапана;
- систолический шум регургитации при трикуспидальной недостаточности;

• Диастолический шум изгнания:

- диастолический шум митрального стеноза;
- диастолический шум «ложного» митрального стеноза;
- диастолический шум при трикуспидальном стенозе;
- диастолический шум «ложного» трикуспидального стеноза;

• Диастолический шум регургитации:

- диастолический шум при аортальной недостаточности;
- диастолический шум при недостаточности пульмонального клапана;

• Систо-диастолические шумы:

- систоло-диастолический шум при открытом артериальном протоке;
- систоло-диастолический шум при артериовенозной аневризме легких;
- систоло-диастолический шум при коарктации аорты;

• Акцидентальные шумы;

• Функциональные шумы;

• Шумы сердца, не связанные с поражением клапанного аппарата сердца и сосудов (экстракардиальные шумы):

- шум трения перикарда;
- кардиопульмональные шумы;
- плеврально-перикардальные шумы;
- сосудистые шумы:
 - артериальные шумы;
 - венозные шумы.

Кровь внутри сердца и сосудов обычно перемещается ламинарно, т.е. каждая ее частица проходит в определенный промежуток времени равные и параллельные пути. Поэтому она движется бесшумно. Шумы появляются в тех случаях, когда ламинарное движение крови сменяется турбулентным. Образующиеся при этом завихрения создают колебательные движения, воспринимаемые нами как шумы.

Причины появления турбулентного движения крови:

- Когда кровь протекает сквозь узкое отверстие
- Когда встречаются два разнонаправленных потока крови
- При ускорении тока крови
- При снижении вязкости крови

Первые два механизма встречаются при врожденных и приобретенных пороках сердца, вторые два - при неизменном сердце - в связи с тахикардией после физической нагрузки, при лихорадке, гипертиреозе, анемии.

Шумы органической природы, т.е. связанные с анатомическими изменениями в сердце, делят на: 1) шумы изгнания, 2) шумы наполнения, 3) шумы обратного тока (регургитации).

Шумы изгнания возникают в случаях, когда кровь с силой выталкивается сквозь узкое отверстие. Так бывает при стенозе устья аорты или легочной артерии в систоле, при стенозах левого и правого предсердно-желудочковых отверстий в последнюю часть диастолы. Шумы изгнания обычно наиболее громкие и нередко не только выслушиваются, но и могут ощущаться пальпаторно.

Шумы наполнения обычно небольшой громкости. Они возникают в связи с завихрениями тока крови при перемещении ее из более узкого участка в более широкий. Силы, перемещающие кровь, при этом небольшие, гораздо слабее, чем при шумах изгнания. Эти шумы быстро ослабевают, так как разность давлений при перемещении крови выравнивается, скорость движения крови, сначала быстрая, приближается к нулю.

Шумы обратного тока (регургитации) возникают при недостаточности клапанов. При этом встречаются два тока крови - один нормальный, другой патологический, обратный, которого не было бы, если бы клапан не был поврежден. Встреча двух токов крови знаменует завихрениями и появлением звуковых волн. По своей громкости эти шумы занимают промежуточное положение между шумами изгнания и шумами наполнения. Их определяют при недостаточности левого и правого предсердно-желудочковых клапанов и клапана аорты. Они возникают и при относительной недостаточности этих клапанов.

Большое значение для диагностики имеет **фаза**, в которой выслушивается шум. **Систолические шумы** возникают одновременно или сразу же за I тоном и занимают всю или часть систолической паузы. Если между I тоном и шумом не слышно «зазора», то шум называется безинтервальным. Если между I тоном и шумом улавливается светлый промежуток, то такой шум называется интервальным. Шумы изгнания обычно интервальные, шумы обратного тока на створчатых клапанах - безинтервальные. Систола мысленно делится на 3 сегмента - протосистолу, мезосистолу и телесистолу. Шумы обратного тока обычно **протосистолические**, шумы изгнания преимущественно **мезосистолические**, так как скорость изгнания становится максимальной не сразу, а после достижения апогея вновь ослабевает. **Телесистолические** шумы - явление редкое, они возникают при пролабировании створок клапана. Если шум занимает всю систолу, включая оба тона, то он называется **пансистолическим**, если же шум не включает тонов - **голосистолическим**.

Диастола мысленно делится также на 3 части - протодиастолу, мезодиастолу и пресистолу. Если протодиастолический шум возникает одновременно со II тоном, то он называется безинтервальным **протодиастолическим**. Такие шумы чаще всего выслушиваются при недостаточности полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Если между II тоном и протодиастолическим шумом улавливается свободный промежуток, то шум именуется **интервальным протодиастолическим**. Такие звуковые явления характерны для сужения предсердно-желудочковых отверстий. **Мезодиастолические шумы**, так же как интервальные протодиастолические, наблюдаются при стенозах левого и правого предсердно-желудочковых

отверстий. **Пресистолические шумы** обычно связаны с изгнанием крови из предсердий в желудочки во время активного сокращения предсердий при стенозах предсердно-желудочковых отверстий.

Шумы могут быть голодиастолические и пандиастолические, т.е. охватывать всю диастолу, включая (или исключая) тоны сердца. Наконец, некоторые пороки характеризуются шумами, охватывающими и систолу, и диастолу. Такие шумы называются непрерывными, или систоло-диастолическими. Они встречаются при артериовенозных фистулах (например, при незаращении артериального протока).

Все шумы по своему клиническому значению делятся на 4 группы:

1. Органические.
2. Органо-функциональные.
3. Функциональные.
4. Акцидентальные.

Органические шумы обусловлены врожденной или приобретенной деформацией сердечных клапанов по типу недостаточности клапанов или стеноза отверстия, а также аномалиями развития в виде шунтов между правыми и левыми отделами сердца.

Органо-функциональные шумы возникают при отсутствии патологических процессов на клапанах, вследствие расширения полостей при поражениях мышцы сердца - воспалительной, склеротической или дистрофической природы. При этом возникает расширение клапанного кольца и нормальные клапаны не способны закрыть отверстие при их смыкании. В таких случаях говорят об относительной недостаточности клапана. Емкость полости при ее расширении может увеличиваться настолько, что нормальное отверстие оказывается слишком узким, чтобы пропустить всю скопившуюся в полости кровь во время систолы соответствующего отдела сердца. В таких случаях речь идет об относительном стенозе отверстия без явных анатомических признаков его сужения. Звуковая картина органических и относительных пороков очень близка, и различить их возможно только на основании всей совокупности клинических признаков заболевания. Иногда органо-функциональные шумы появляются при ослаблении сердечной мышцы и исчезают или ослабевают при восстановлении её функции.

Функциональные шумы (ФШ) возникают в интактном сердце вследствие ускорения кровотока, снижения вязкости крови при анемиях, изменении тонуса сосочковых мышц и по ряду других, еще не выясненных причин. У большинства здоровых людей, и, в частности, у большинства юношей, выслушиваются функциональные систолические шумы над верхушкой и лёгочной артерией. Отличие функциональных шумов от органических и органо-функциональных является одной из важнейших задач при аускультации. Функциональные шумы обычно негромкие. В большинстве случаев выслушиваются в области мезокарда, не имеют четкого эпицентра. Они не проводятся за пределы сердечной тупости. Функциональные систолические шумы над верхушкой чаще всего интервальные прото- или мезосистолические.

В диагностике функциональных шумов помогают косвенные аускультативные симптомы: отсутствие ослабления или необычного усиления I тона, отсутствие акцента II тона над легочной артерией и аортой свидетельствует о функциональном характере шума. Нельзя пренебрегать и другими, неаускультативными симптомами: нормальные пальпаторные данные, отсутствие смещения границ сердца также указывают на функциональный характер шумов.

Дополнительные пробы - с изменением положения тела, с физической нагрузкой - не имеют существенного значения для отличия органических и органо-функциональных шумов от функциональных. У 85 % детей и подростков выслушиваются функциональные шумы. В этом возрасте характерны нормальная трехчленная мелодия, мягкий систолический шум над верхушкой, не проводящийся в подмышечную область, и нередко локальный дующий шум в области проекции легочной артерии. По мере роста и возмужания этот шум исчезает.

ФШ при различных заболеваниях. Это шумы у больных с определенными заболеваниями, в том числе и сердца, но неизмененными клапанами; возникают у больных с

относительной недостаточностью клапанов или относительным стенозом отверстий, при изменениях кровотока и реологических свойств крови.

Чаще всего развивается относительная недостаточность митрального клапана, причиной которой являются патологические состояния, протекающие с дилатацией и гипертрофией левого желудочка, что приводит к расширению фиброзного кольца левого атриовентрикулярного отверстия и неполному смыканию створок клапанов во время систолы. Это бывает при миокардитах, дилатационной кардиомиопатии, артериальной гипертензии любого генеза, аортальных пороках сердца. Выслушивается систолический шум с эпицентром на верхушке, чаще всего дующий, не очень громкий, как правило, не «музыкальный». Дифференциальный диагноз с органической недостаточностью основывается на анализе клиники заболевания (отсутствие признаков ревматического процесса, бактериального эндокардита), данных эхокардиографии.

Часто функциональный систолический шум выслушивается на аорте при атеросклерозе. Этот шум более слабый, чем при органическом стенозе, иногда для его выявления необходимо применять дополнительные приемы (шум появляется или усиливается при поднятых руках - симптом Куковерова - Сиротинина), шум практически не проводится на сосуды шеи.

Причинами систолического функционального шума может быть ускорение скорости кровотока и уменьшение вязкости крови. Это часто наблюдается у больных анемиями, тиреотоксикозом, иногда при лихорадке. Систолический шум данного генеза может выслушиваться во многих точках, он обычно нежный, дующий, на ФКГ занимает только часть систолы. По мере улучшения состояния больного, уменьшения скорости кровотока шум ослабевает и может исчезнуть совсем.

Диастолические функциональные шумы встречаются очень редко. Шум Грехема - Стилла выслушивается у больных с выраженной легочной гипертензией при митральном стенозе и обусловлен относительной недостаточностью клапанов легочной артерии. На верхушке у больных аортальной недостаточностью иногда выслушивается диастолический функциональный шум Флинта. Он возникает вследствие относительного стеноза митрального отверстия, когда одна из створок как бы «прикрывает» его под воздействием струи регургитации крови из аорты. Шум Флинта протодиастолический, очень нежный, не сочетается с другими признаками митрального стеноза, его не удается зарегистрировать на ФКГ.

«Невинные» ФШ у практически здоровых людей. «Невинные» функциональные шумы всегда систолические, выслушиваются чаще на верхушке и лёгочной артерии. Механизм их полностью не ясен, поскольку они выявляются у практически здоровых лиц, в последние годы на основании данных эхокардиографии их связывают с дисфункцией хордальных нитей. **Чтобы отнести шум к «невинным», надо убедиться в наличии интактного, здорового сердца.** Границы сердца не изменены, тоны ясные. Инструментальные исследования, как правило, не выявляют выраженной патологии, хотя некоторые гемодинамические сдвиги могут быть (гиперкинетический тип гемодинамики). Шум обычно очень короткий, негромкий, лучше выслушивается в положении лёжа на спине, в вертикальном положении исчезает. В отличие от органических и функциональных мышечных шумов, «невинный» шум после нагрузки может исчезнуть, а через некоторое время - вновь появиться. В большинстве случаев обычное клиническое исследование позволяет отнести шум к «невинным». Однако в ситуациях, требующих экспертной оценки (призыв в армию, допуск к определенным видам работ), необходимо дополнительное обследование.

Акцидентальные шумы могут быть определены только негативно. Сюда относятся шумы, которые не укладываются в две первые группы. Место и механизм их возникновения не могут быть уверенно выявлены в каждом отдельном случае. Большая часть систолических акцидентальных шумов может быть уподоблена шумам вытекания из труб (*Bondi*) и отнесена на счет образования завихрений, вследствие непостоянства условий вытекания крови из желудочков, которое имеется уже в норме. Однако не все акцидентальные звуковые феномены могут быть связаны с систолическим током крови из желудочков. Должна быть рассмотрена также возможность возникновения шума в самих желудочках.

В диастоле также иногда обнаруживаются неорганические шумы, которые, впрочем, часто могут быть связаны с функциональным стенозом предсердно-желудочковых отверстий или с функциональной недостаточностью полулунных клапанов и, согласно приведенному выше определению, должны быть отнесены к функциональным. Если же механизм шума остается неясным, то следует говорить об акцидентальном диастолическом шуме. Хотя диастолические акцидентальные шумы (в противоположность систолическим) встречаются относительно редко, все же нельзя признать справедливым утверждение, согласно которому диастолический шум всегда свидетельствует об органическом поражении клапанов. Это утверждение подчеркивалось в прошлом и сохранилось в некоторых учебниках до сегодняшнего дня.

С прогрессом наших знаний о механизме возникновения шумов группа акцидентальных шумов будет все более уменьшаться. Причины всех акцидентальных шумов мы все же никогда не обнаружим, т.к., скорее всего, одной-единственной причины не существует ввиду того, что большое число самых различных изменений кровообращения может вызвать возникновение шумов.

У детей акцидентальные систолические шумы являются обязательными. При надлежащей технике регистрации слабый систолический шум обнаруживается и у большинства взрослых. Механизм возникновения систолического шума, как у нормальных клапанов, так и у пораженных, одинаков - между этими шумами имеется лишь количественная разница.

Из сказанного следует, что надежные аускультативные и фонокардио-графические признаки акцидентальных систолических шумов отсутствуют. Место наилучшего восприятия этих шумов располагается на уровне второго-четвертого межреберий у левого края грудины, но некоторые из них лучше всего слышны у верхушки. Акцидентальные шумы обычно слабее органических и хуже проводятся. Но, как известно, сама по себе интенсивность шума не может служить решающим признаком, позволяющим считать шум акцидентальным или органическим. Приблизительно в двух случаях из трех шум значительно слабее, когда больной сидит или стоит, но могут быть и обратные взаимоотношения или же интенсивность шума вообще не зависит от положения тела. После физической нагрузки или вдыхания амилнитрита интенсивность акцидентального систолического шума в большинстве случаев возрастает, при пробе Вальсальвы и при экстрасистолах - уменьшается.

Внесердечные (экстракардиальные) шумы. Воспринимаемые над сердцем шумы, естественно, связывают с происходящими в нем гемодинамическими процессами. Следует, однако, учитывать, что над сердцем и близлежащими органами могут обнаруживаться экстракардиальные звуковые колебания, синхронные сердечному циклу и поэтому схожие с истинными сердечными шумами. В плане дифференциальной диагностики очень важно уметь их различать. Разумеется, шумы в сосудах, лежащих вблизи сердца, как, например, в открытом артериальном протоке, также являются, строго говоря, экстракардиальными. Но обычно экстракардиальными называют лишь те шумы, которые не связаны с движением крови. Таким образом, эти шумы возникают в связи с сердечной деятельностью, однако не в самом сердце, а в органах, его окружающих: в прилегающей плевре, в легких, в перикарде. Они появляются при сухом фибринозном перикардите: листочки перикарда вследствие наложения фибрина теряют гладкость и при взаимном смещении их возникают звуки различной громкости и продолжительности.

Шум трения перикарда обычно выслушивается в пределах абсолютной сердечной тупости. По своему тембру шум трения перикарда напоминает скрип кожи или хруст снега. Он может быть очень тихим и нежным. Самая характерная черта шума трения перикарда - его неполное совпадение с сердечной мелодией: он бывает и в систоле, и в диастоле, от цикла к циклу время его выслушивания меняется. Шум трения приходится преимущественно на начало систолы и начало диастолы, иногда - на пресистолю. Перикардитический пресистолический шум отличается от пресистолического шума митрального стеноза относительно ранним началом и тем, что он чаще заканчивается перед I тоном, в том числе и в тех случаях, когда предсердно-желудочковое проведение не замедлено. Выше уже упоминалось о более

высокочастотном составе шума трения. Место наилучшего восприятия может быть различным, меняясь иногда у одного и того же больного ото дня ко дню. Переход шума трения перикарда с систолы в диастолу или наоборот является доказательством того, что речь идет не об обычном эндокардиальном шуме. В то время как шум трения перикарда представляет собой редкое явление, экстракардиальные систолические шумы встречаются весьма часто и важны, так как они дают основание для ошибочной диагностики сердечных пороков.

Трение листков перикарда друг о друга или трение перикарда о плевру не связано с изменениями давления внутри сердца и обусловленной этим «игрой» клапанов. Как отчетливо показывают кимографические исследования, сердце в критической точке между сокращением и расслаблением не находится в полном покое, а продолжает маятникообразные и вращательные движения. Оно смещается также вследствие дыхания. Интенсивность шума трения перикарда большей частью зависит от фаз дыхания: в одних случаях шум интенсивнее на вдохе, в других - на выдохе. Надежным признаком является внезапное увеличение или уменьшение амплитуды, т.е. весьма выраженное непостоянство шума. При этом в отдельных циклах местоположение максимума и минимума шума может быть совершенно различным. В некоторых случаях шум интенсивнее, когда больной лежит, в других, напротив, - когда он сидит.

Остаточные явления шума трения перикарда, сохраняющиеся иногда в течение всей жизни, проявляются грубым поздним систолическим шумом с систолическим щелчком или без него. При графической регистрации сердечные и сосудистые шумы имеют вид более или менее правильных фигур (треугольники, прямоугольники, ромбы). Экстракардиальные шумы не укладываются в эти схемы; хорошо видно, что они возникают вне связи с движением крови в сердце или в крупных сосудах. Этим шумам свойственны внезапные увеличения и уменьшения амплитуды, часто они не связаны с периодами сердечной деятельности. Иногда отсутствуют и постоянные для всех циклов максимум или минимум шума. Аускультативно экстракардиальным шумам соответствует грубый, «скачущий» характер звука.

Отличительные особенности шума трения перикарда:

- Он слышен поверхностно, как будто у самого уха, иногда определяется на ощупь.
- Шум трения не совпадает с фазами сердечной деятельности, может состоять из нескольких фрагментов.
- Он не проводится за пределы сердечной тупости («умирает в месте своего рождения»),
- Не имеет определенного эпицентра, но определяется по всей площади абсолютной сердечной тупости.
- Усиливается при наклоне туловища вперед и при надавливании капсулой стетоскопа.
- Часто непостоянен, в течение короткого времени может исчезнуть и появиться, изменить свою локализацию и громкость.

Плеврально-перикардиальный шум возникает при развитии фибринозного плеврита на участках, прилегающих к перикарду, где также наблюдается воспалительный процесс. По своему тембру плевро-перикардиальные шумы сходны с шумом трения перикарда и шумом трения плевры, т.е. напоминают хруст снега. Однако они всегда локализуются вдоль края относительной сердечной тупости, чаще левого, и могут усиливаться во время вдоха, когда край легкого более плотно прижимается к перикарду. Вместе с тем, по времени они совпадают с фазами сердечной деятельности. Нередко при этом удается выслушать шум трения плевры на участках грудной клетки, отдаленных от сердца.

Кардиопульмональные шумы возникают в тех участках легких, которые прилегают к сердцу, они вызываются перемещением воздуха в легких под влиянием изменения объема сердца. Эти шумы слабые, дующие, подобные характеру везикулярного дыхания, но совпадают с сердечной деятельностью, а не с фазами дыхания.

В зависимости от вдоха или выдоха кардиопульмональные шумы резко изменяются или даже исчезают. Поскольку они могут встречаться у здоровых лиц, важно помнить, что кардиопульмональные шумы могут быть приняты за внутрисердечные и это приведет к неверным диагностическим умозаключениям.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Для точной диагностики причины шума в первую очередь необходимо правильно оценить и проанализировать его характер при аускультации, а также провести необходимые дополнительные исследования.

Диагностика шумов в сердце

Анализ шума при аускультации:

- фаза возникновения: систола, диастола, систоло-диастолический промежуток
- эпицентр шума
- характер шума (изгнания, регургитации)
- интенсивность и тембр
- проведение
- состояние тонов сердца (усиление, ослабление, акценты, раздвоение 3 и 4 тонов).
- дополнительные звуки: щелчок открытия митрального клапана, внутрисистолический щелчок
- оценка ритма

Дополнительные методы диагностики при шумах сердца:

- ЭКГ, ФКГ, сфигмография
- ЭхоКГ с доплерографией
- рентгенография грудной клетки, в том числе с контрастированием пищевода
- ангиокардиография, зондирование полостей сердца

Оценка шумов при аускультации. Эпицентром называется место, где шум наиболее громкий. Обычно эпицентр шума совпадает с местом выслушивания клапана, на котором шум возникает, иногда же эпицентр смещается по току крови. Так, эпицентром шума при аортальном стенозе является обычно II межреберье справа от грудины, шум же недостаточности аортального клапана лучше выслушивается в точке Боткина-Эрба ниже и левее места образования шума.

Как правило, шумы изгнания лучше всего выслушиваются в той точке, где они образуются, эпицентры же шумов обратного тока смещены. Определение эпицентра шума - важный признак в дифференциальной диагностике шумов. Это также одна из характерных черт органических шумов; функциональные шумы могут вообще не иметь эпицентра и в равной мере выслушиваться в любой точке сердечной тупости.

Основные структурные причины и эпицентр выслушивания сердечных шумов

Шум	Позиция, в которой шум лучше всего выслушивается
Систолический: <ul style="list-style-type: none"> • Аортальный стеноз (систолический шум изгнания в середине систолы) • Стеноз легочной артерии • Дефект межпредсердной перегородки • Обструкция левого (гипертрофическая кардиомиопатия) или правого (тетрада Фалло) выносящего тракта 	<ul style="list-style-type: none"> • Над аортой, ключицей и в проекции сонных артерий • Левый край грудины на вдохе
Пансистолический: <ul style="list-style-type: none"> • Митральная регургитация (дующий) • Трикуспидальная регургитация • Дефект межжелудочковой перегородки (громкий и грубый) 	<ul style="list-style-type: none"> • От верхушки к подмышечной впадине • Левый край грудины • Левый край грудины
Поздний систолический: <ul style="list-style-type: none"> • Динамическая обструкция выносящего тракта (при гипертрофической кардиомиопатии) • Проплапс митрального клапана • Коарктация аорты 	<ul style="list-style-type: none"> • Усиливается в положении стоя • Над верхушкой • Левый край грудины
Диастолический в середине диастолы: <ul style="list-style-type: none"> • Митральный стеноз • Трикуспидальный стеноз <ul style="list-style-type: none"> • Шум Остина – Флинта Ранний диастолический: <ul style="list-style-type: none"> • Аортальная регургитация <ul style="list-style-type: none"> • Недостаточность клапанов легочной артерии • Шум Грехема – Стилла при легочной гипертензии (вследствие митрального стеноза) 	<ul style="list-style-type: none"> • Над верхушкой, на левом боку • Левый край грудины, усиливается на вдохе • Верхушка • Левый край грудины и верхушка, усиливается при наклоне вперед и выдохе • Правый край грудины, усиливается при вдохе • Левый край грудины
Комбинированные систолические и диастолические: <ul style="list-style-type: none"> • Открытый артериальный проток • Аортальный стеноз и регургитация 	<ul style="list-style-type: none"> • Левый край грудины

Важнейшей характеристикой шумов, необходимой для их дифференциальной диагностики, является их проведение. Выяснено, что шум «относит» в сторону движения струи крови, благодаря чему его можно выслушать не только в точке наилучшей аускультации данного клапана, но и на известном расстоянии от него, даже (и это весьма существенно) вне сердечной тупости. Звуковые волны особенно хорошо проводятся по плотным тканям - костной ткани ребер и других частей скелета. Характер проведения шума подчиняется определенным правилам: а) шум выслушивается по обе стороны от сужения; б) шум лучше всего проводится по направлению тока крови; в) шум также проводится лучше над более широкой частью трубки.

Благодаря указанным закономерностям шумы, возникающие при недостаточности левого предсердно-желудочкового клапана, чаще всего проводятся в подмышечную область, до средней или даже задней подмышечной линии, иногда под лопатку.

Шумы, возникающие на трехстворчатом клапане, могут проводиться на правую половину грудной клетки, но отдаленное проведение их наблюдается редко. В подмышечную область они никогда не проводятся, что позволяет отличать иногда очень сходные звуковые феномены пороков левого и правого предсердно-желудочковых клапанов.

Систолический шум при аортальном стенозе проводится в правую подключичную область, иногда в яремную ямку, очень часто на сосуды шеи. Аналогичный шум при сужении ствола легочной артерии проводится в левую подключичную впадину.

Шум при недостаточности аортального клапана, следуя току крови, проводится в точку Боткина-Эрба, где он нередко громче, чем в аортальной точке. Иногда его можно уловить на верхушке и даже в подмышечной области.

Очень велика область проведения систолического шума при незаращении межжелудочковой перегородки - почти вся грудная клетка. Обычно по мере удаления от места возникновения громкость шума постепенно угасает.

Громкость шума зависит от многочисленных внутрисердечных и вне-сердечных причин. Органические шумы чаще всего громче, чем функциональные. В основном закономерности здесь такие: шумы изгнания, как правило, громче шумов обратного тока и шумов наполнения. При наступлении сердечной недостаточности шумы ослабевают. Все факторы, влияющие на громкость тонов и отнесенные к группе экстракардиальных (толщина грудной клетки, выпот в перикарде, эмфизема легких), оказывают влияние и на громкость сердечных шумов. Издавна врачи различали шумы нарастающие (крецендо) и убывающие (декрецендо). Кроме истинной громкости шума, понятие громкости зависит от субъективных обстоятельств, остроты слуха, качества фонендоскопа и пр.

В противоположность представлению о форме шума, понятие тембра шума - чисто аускультативное. Оно зависит от частотной характеристики звуковых колебаний, составляющих шум, и от входящих в него обертонов. О диагностическом значении тембра шумов можно встретить противоположные точки зрения, вплоть до полного отрицания ценности этого признака. Критерии описания тембра шумов - чисто субъективные. Часто встречаются эпитеты - дующий, скребущий, грубый, мягкий. Опытный врач «узнает» по характерной тембровой окраске те или иные пороки (хотя этот признак не самодовлеющий). При стенозе устья аорты выслушивается протяжный, грубый, пилящий систолический шум. Диастолический шум стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия низкого тембра, рокочущий («на букву ы...»), значительно отличается от нежного, дующего, как дыхание, шума недостаточности аортального клапана. Весьма характерен низкого тембра шум недостаточности правого предсердно-желудочкового клапана, напоминающий жужжащие хрипы в легких. Особый жужжащий тембр часто имеет систоло-диастолический шум при незаращении артериального протока. Считается, что если в разных точках определяется два шума разного тембра, то механизмы их возникновения различны.

На рис. 1 и 2 представлены диагностические алгоритмы при выслушивании соответственно систолического и диастолического шума, основывающиеся в первую очередь на оценке аускультативных данных и результатах простейших функциональных проб (задержка дыхания, приседание, проба Вальсальвы).

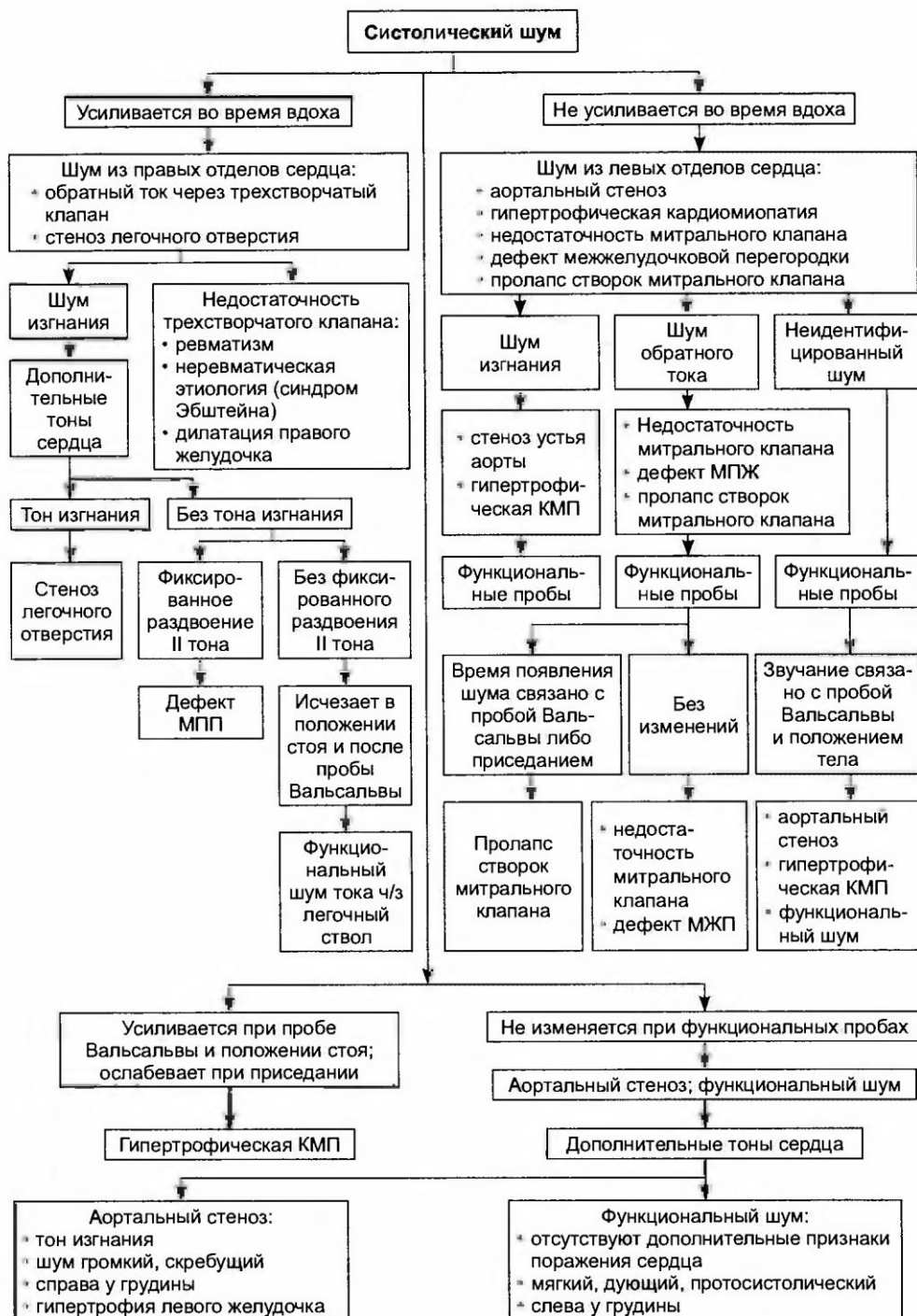


Рис. 1. Диагностический алгоритм при наличии систолического шума

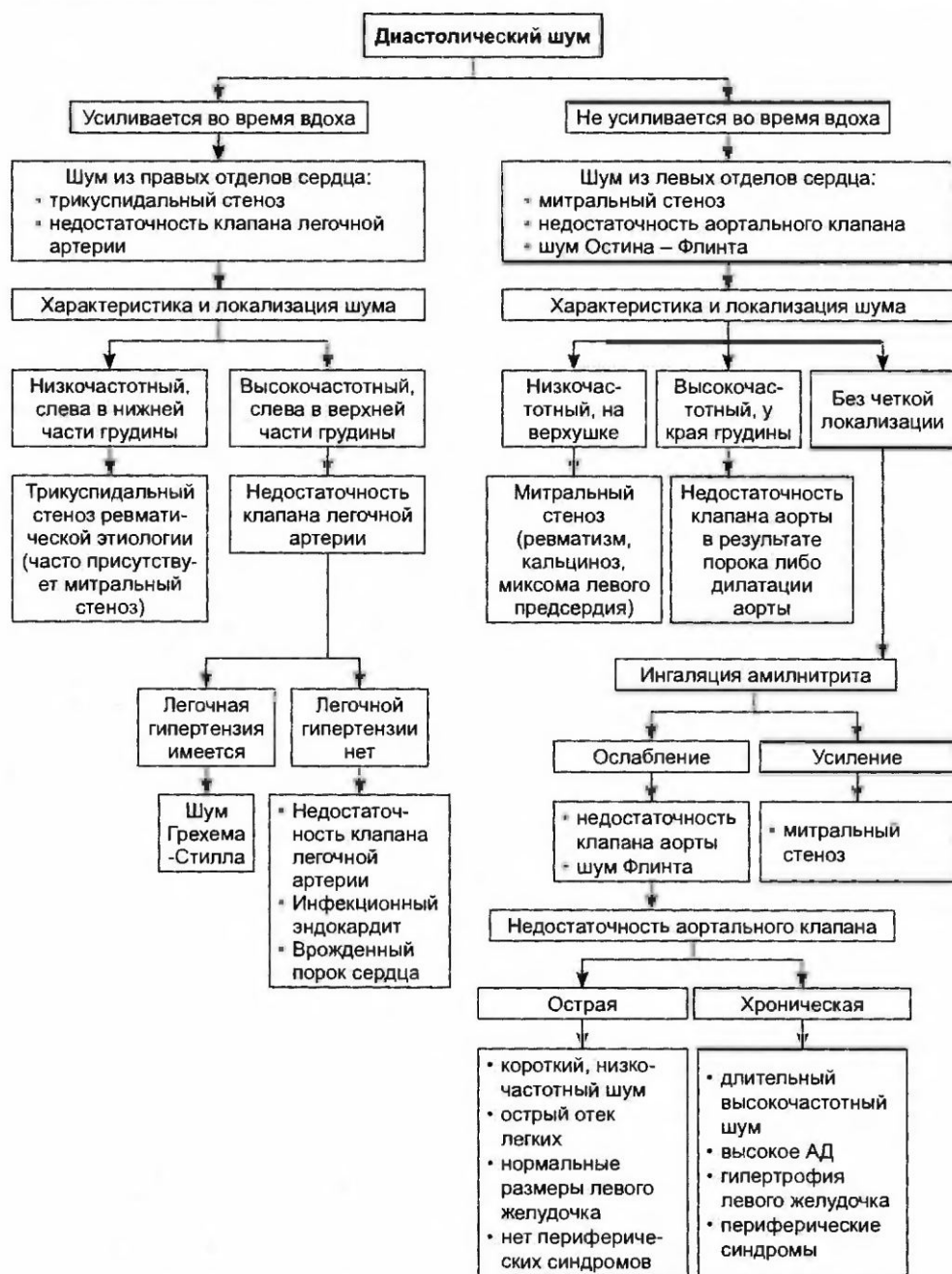


Рис. 2. Диагностический алгоритм при наличии диастолического шума

Правильная оценка шумов иногда представляется невозможной при обычной аускультации. Поэтому предложен ряд приемов, которые используются в неясных случаях. Обычно все шумы лучше выслушиваются в положении лежа на спине. Шум недостаточности аортального клапана нередко легко выслушать в положении стоя, а митральные шумы иногда выявляются только в положении лежа на левом боку.

Известен прием Куковерова-Сиротинина: в положении стоя, при отведении головы назад и подъеме рук вверх систолический шум при аортальном стенозе, аортите и атеросклерозе аорты становится громче, акцент II тона над аортой усиливается. Протодиастолический шум при недостаточности аортального клапана приходится иногда выслушивать при резком наклоне туловища вперед. При нечетких результатах приема Куковерова-Сиротинина можно дополнять исследование приемом Ф. Л. Удинцева: наклоном туловища вперед.

Важно исследовать особенности изменений шумов в различные фазы дыхания. Обычно выслушивание наиболее удобно осуществлять во время выдоха. Во время выдоха приток крови к левому желудочку несколько возрастает и все феномены, возникающие в левой половине сердца, усиливаются. Во время же вдоха объем крови в правой половине увеличивается в связи с действием присасывающей силы грудной клетки. Поэтому все звуковые явления на вдохе усиливаются над клапанами правой половины сердца и ослабевают над левой половиной сердца.

Физическая нагрузка вызывает тахикардию, но вместе с тем увеличивает скорость кровотока, в связи с чем выслушивание сердца после небольших физических нагрузок нередко дает дополнительную информацию. Обычно усиливаются все тоны и шумы самого различного генеза.

Инструментальные методы диагностики.

Основные инструментальные методы диагностики приобретенных пороков сердца

Основные методы диагностики	Цель	Показания
Ультразвуковое исследование сердца (ЭхоКГ) в В-режиме, импульсная, постоянноволновая доплерэхокардиография и цветное картирование потока	Визуализация анатомического строения клапанов и подвижности створок; оценка размеров полостей сердца, сократимости. Уточнение тяжести клапанной недостаточности. Оценка степени выраженности стеноза, степени легочной гипертензии. Метод обладает высокой чувствительностью и специфичностью в диагностике клапанных пороков сердца	Пациенты, у которых: <ul style="list-style-type: none"> • Выявлен при аускультации систолический или диастолический шум, подозрительный на приобретенный порок сердца. • В анамнезе имели место синкопальные состояния неясного генеза. • Имеются клинические проявления сердечной недостаточности, возможно связанные с пороком сердца • Выявлены тахикардии, при которых интерпретация аускультативной картины затруднена и клинически не позволяет исключить порок сердца
Рентгенологическое исследование ОГК	Оценка состояния легких, выявление признаков застоя в малом круге кровообращения	Пациенты с подозрением на застой в малом круге кровообращения
Чреспищеводное ультразвуковое исследование сердца	Уточнение наличия тромба в ЛП, определение степени митральной регургитации при запланированной баллонной митральной вальвулопластике. Точная оценка состояния клапанного аппарата, выраженности изменений подклапанных структур и вероятности рестеноза	Пациенты с ППС, у которых: <ul style="list-style-type: none"> • имеются подозрения на наличие тромбов в полостях сердца (особенно тромбоза ушка ЛП); • необходима оценка состояния клапанного аппарата сердца перед предстоящей операцией; дисфункции протезированных клапанов сердца (в особенности митральных протезов); • есть клинические признаки, указывающие на возможность тромбоза и/или инфекционного эндокардита протезированных клапанов
Коронарография	Уточнение анатомического поражения коронарных артерий	Пациенты старше 40 лет, которым показано оперативное лечение с предполагаемым диагнозом ИБС

Критерии определения выраженной клапанной регургитации

Признаки	Недостаточность АК	Недостаточность МК	Недостаточность ТК
Специфические	Центральный поток регургитации шириной $\geq 65\%$ ширины выносящего пути ЛЖ Ширина перешейка регургитации $> 0,6 \text{ см}^2$	Ширина перешейка регургитации $\geq 0,7 \text{ см}$ с центральным потоком регургитации ($> 40\%$ площади ЛП ¹) Высокая конвергенция потока ² Ретроградный систолический кровоток в легочных венах Выраженный пролапс створки МК или разрыв папиллярной мышцы	Ширина перешейка регургитации $> 0,7 \text{ см}$ Высокая конвергенция потока ² Ретроградный систолический поток в печеночных венах
Дополнительные	Время полуспада градиента давления $< 200 \text{ мс}$ Голодиастолический аортальный поток в нисходящем отделе аорты Умеренное или значительное увеличение ЛЖ ⁴	Интенсивный треугольный формы поток при постоянно-волновом доплеровском исследовании Преобладание потока раннего наполнения ЛЖ ($E > 1,2 \text{ м/с}$) ³ Увеличение размеров ЛЖ и ЛП ⁵ (особенно при сохраненной функции ЛЖ)	Интенсивный треугольный формы поток при постоянно-волновом доплеровском исследовании с ранним пиком Расширение нижней полой вены с изменением диаметра на вдохе $< 50\%$ Выраженный поток Е, особенно если он $> 1 \text{ м/с}$ Дилатация ПЖ иПП
Количественные параметры			
Объем регургитации, мл	≥ 60	≥ 60	
Фракция регургитации, %	≥ 50	≥ 50	
Площадь потока регургитации, см^2	$\geq 0,30$	$\geq 0,40$	

¹ Предел Найквиста 50—60 см/с;

² высокой считается конвергенция потока с радиусом $> 0,9 \text{ см}$ для центральной струи при пределе Найквиста 40 см/с, для эксцентрической струи требуется коррекция угла;

³ обычно у пациентов старше 50 лет или при состояниях с нарушенным расслаблением в случае МС или других причин повышения давления в ЛП;

⁴ при отсутствии других этиологических факторов дилатации ЛЖ;

⁵ при отсутствии других этиологических факторов дилатации ЛЖ, ЛП и острой недостаточности МК.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Диагностическая тактика при приобретенных пороках сердца

Первый уровень обследования больных с предполагаемыми клапанными пороками сердца является скрининговым и его проведение возможно при одномоментных обследованиях массовых контингентов. На этом этапе возможно принятие решения о необходимости дальнейшего обследования. В первую очередь внимание должно быть обращено на лиц, у которых:

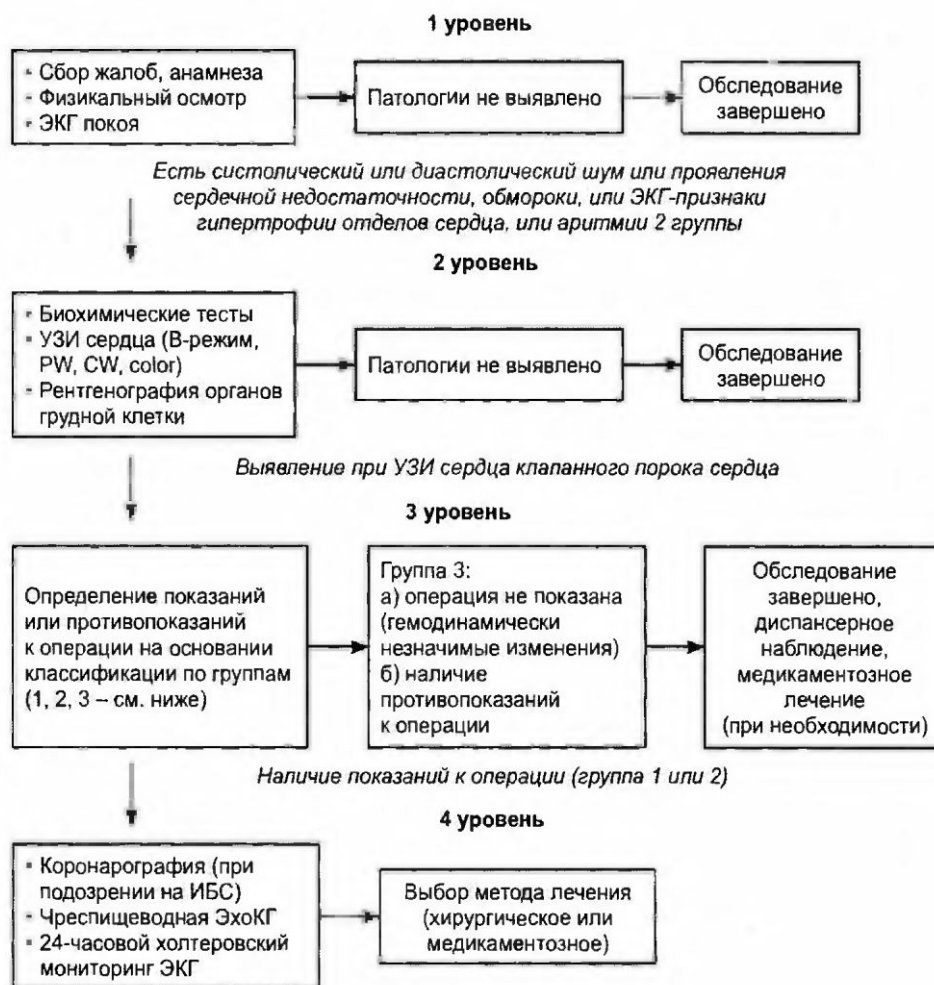
- при аускультации обнаружены органические шумы в области проекции сердца на грудную клетку;
- имеют место жалобы на «одышку» и другие проявления сердечной недостаточности (головокружения, обмороки могут быть следствием аортального стеноза или синдрома малого выброса при митральном стенозе или миксоте левого предсердия);
- на ЭКГ есть признаки гипертрофии отделов сердца, значимые аритмии (2-й группы).

При выявлении вышеуказанных проявлений обследование таких больных следует продолжить на втором уровне. Осуществление диагностических мероприятий второго уровня возможно в амбулаторных условиях при наличии в поликлинике соответствующего оборудования и специалистов ультразвуковой диагностики. На этом уровне обследования проводится «отсев» лиц с шумами в сердце при отсутствии у них органического субстрата (клапанного поражения). Выявление органических причин на этом этапе обследования позволяет своевременно приступить к лечению или ограничиться диспансерным наблюдением. Выявление клапанного порока сердца требует перехода к третьему уровню - дифференциации

пациентов по группам показаний к хирургическому лечению порока. В компетенцию кардиолога входит принятие решений по отнесению пациента к той или иной группе, и при отнесении пациента к 1 или 2 группе подготовить документацию для направления в специализированное медицинское учреждение для решения вопроса о кардиохирургическом вмешательстве. При отсутствии показаний к вмешательству (группа 3) - медикаментозная поддерживающая терапия, рекомендации по образу жизни.

Третий уровень диагностического поиска осуществим в условиях поликлиники при кардиохирургической клинике или кардиологического отделения стационара с участием в консилиуме кардиохирурга. В его ходе уточняются особенности клапанного поражения и состояния пациента, оценивается прогностическое значение выявленных изменений. По результатам обследования на третьем уровне определяется прогноз и решается вопрос о сроках вмешательства (1 группа) или целесообразности хирургического лечения у конкретного больного (группа 2).

В ряде случаев предлагаемых диагностических процедур при обследовании оказывается недостаточно. Обычно это связано со сложностями выбора адекватной тактики хирургического лечения у пациентов 2 группы. В таких случаях приходится прибегать к сложным инструментальным диагностическим методикам (чреспищеводная ЭхоКГ, компьютерная томография, катетеризация сердца и коронарография), которые осуществимы в специализированных клиниках и могут быть отнесены к четвертому уровню обследования. Изложенные диагностические уровни представлены в виде алгоритма.



Диагностическая тактика при приобретенных пороках сердца

Лечебная тактика при приобретенных пороках сердца.

Митральная недостаточность. Бессимптомная легкая и умеренная митральная недостаточность не требует лечения. Эффективность длительного приема вазодилаторов для предупреждения дилатации ЛЖ не изучена, но, учитывая благоприятное влияние их на состояние ЛЖ после ИМ и при аортальной недостаточности, такая терапия представляется разумной. Если нет побочных эффектов, назначают длительный прием ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) в небольших дозах.

Бессимптомная тяжелая компенсированная митральная недостаточность (индекс конечно-систолического объема ЛЖ $< 50 \text{ мл/м}^2$, нормальная функция ЛЖ, нет легочной гипертензии): показаны нагрузочная проба на тредмиле (для подтверждения истинно бессимптомного течения) и инвазивное исследование гемодинамики в покое и при физической нагрузке. При истинно бессимптомном течении показаны ингибиторы АПФ, применение которых, возможно, замедляет развитие дисфункции ЛЖ.

Умеренная митральная недостаточность при наличии симптомов и нормальной ФВ: катетеризация правых отделов сердца через внутреннюю яремную вену для оценки гемодинамики в покое и при физической нагрузке; одновременно проводят КАГ. Если доказано, что симптомы вызваны митральной недостаточностью (что подтверждается повышением ДЗЛА в покое или при физической нагрузке), то показано хирургическое лечение.

При **остро возникшей тяжелой митральной недостаточности** для стабилизации состояния применяются: вазодилаторы (нитропруссид натрия в/в, прием ингибиторов АПФ) и диуретики в/в; эффективна внутриаортальная баллонная контрпульсация. Степень срочности хирургического вмешательства определяется причиной митральной недостаточности. При инфекционном эндокардите, если состояние стабильное, в течение 24—72 ч. перед операцией проводят антибиотикотерапию, прогрессирующий сепсис и рефрактерная СН служат показанием для немедленной операции. При тяжелой ишемической митральной недостаточности (за исключением случаев разрыва папиллярной мышцы) для быстрой стабилизации состояния предпочтительна немедленная баллонная коронарная ангиопластика (БКА). Этот подход в сочетании с лечением вазодилаторами (нитропруссид натрия в/в) и внутриаортальной баллонной контрпульсацией способствует заживлению инфаркта и частичному восстановлению функции папиллярной мышцы, в некоторых случаях это позволяет затем провести пластику митрального клапана вместо протезирования.

Показаниями к хирургическому лечению являются тяжелая митральная недостаточность, III-IV функциональный класс; тяжелая митральная недостаточность, II функциональный класс, если: 1) конечно-систолический размер $> 4,0\text{--}4,5 \text{ см}$; 2) индекс конечно-диастолического объема ЛЖ $> 40\text{--}50 \text{ мл/м}^2$; 3) ФВ $< 55\text{--}60\%$ (при митральной недостаточности, если сократимость ЛЖ не нарушена, ФВ должна быть не ниже 65 %). Оперативное лечение возможно при тяжелой бессимптомной митральной недостаточности, если ФВ ниже 55-60%, индекс конечно-диастолического объема ЛЖ выше $40\text{--}50 \text{ мл/м}^2$ или имеется тяжелая легочная гипертензия.



Алгоритм лечения при тяжелой митральной недостаточности

Если позволяет состояние митрального клапана (некальцифицированный, подвижный пролабирующий клапан), то операцией выбора является его пластика; пластика также показана при митральной недостаточности, вызванной дилатацией митрального кольца, разрывом хорды или задней створки, а также перфорацией створки при эндокардите. В отличие от протезирования, пластика позволяет сохранить клапанный аппарат, достичь большей синхронности сокращения ЛЖ; после пластики ниже риск инфекционного эндокардита и тромбоза клапана, нет необходимости в постоянной антикоагулянтной терапии; ниже общее число осложнений.

При выраженном утолщении створок предпочтительнее протезирование митрального клапана. Протезирование митрального клапана у большинства пациентов обеспечивает продление жизни, а также восстановление трудоспособности в послеоперационный период. В отношении хирургического лечения бессимптомных больных нет единого мнения, поскольку отсутствуют результаты рандомизированных исследований по данному вопросу. У отдельных групп бессимптомных пациентов с тяжелой митральной недостаточностью хирургическое лечение показано при наличии признаков дисфункции ЛЖ (величина ФВ не более 60% и/или конечно-систолического размера более 45 мм), у больных с фибрилляцией предсердий и сохраненной функцией ЛЖ, с сохраненной функцией ЛЖ и легочной гипертензией.

Хирургическое лечение улучшает выживаемость и переносимость нагрузки, если ФВ $>35\%$ и сердечный индекс $> 1,5$ л/мин/м². Давление в легочной артерии после операции уменьшается. Хирургическое лечение, однако, малоэффективно при вторичной митральной недостаточности, вызванной ДКМП, и при первичной митральной недостаточности с ФВ $<25-30\%$.

Хирургическое лечение иногда эффективно при ишемической кардиомиопатии, когда одновременно с коронарным шунтированием (КШ) проводят пластику митрального клапана или аннулопластику. Летальность при плановых операциях: протезирование митрального клапана - 2-7%, пластика митрального клапана – 1-4%.

Консервативное лечение при митральном стенозе:

- Профилактика ревматизма и инфекционного эндокардита.
- При застое в легких назначают диуретики. Избыточный диурез может, однако, привести к уменьшению трансмитрального градиента давления и, вследствие этого, к снижению сердечного выброса, а также к преренальной азотемии.
- Бета-адреноблокаторы часто улучшают состояние даже у больных с синусовым ритмом, уменьшая тахикардию и препятствуя увеличению давления в левом предсердии при нагрузке.
- Антикоагулянты (варфарин; поддерживать международное нормализованное отношение (МНО) на уровне 2,0-3,0) - во всех случаях митрального стеноза, осложненного мерцательной аритмией, эмболиями артерий большого круга или при резком увеличении левого предсердия.
- Вазодилататоры противопоказаны, так как могут вызвать падение АД (невозможность увеличения сердечного выброса в ответ на уменьшение ОПСС) и застой в легких (рефлекторная тахикардия укорачивает диастолу что ведет к увеличению давления в левом предсердии).

Во всех случаях также должна проводиться профилактика ревматизма и инфекционного эндокардита. При тромбоэмболиях в острый период назначают гепарин (поддерживать частичное тромбопластиновое время (ЧТВ) в 1,5-2,0 раза выше исходного); перед началом терапии для исключения внутричерепного кровоизлияния проводят компьютерную томографию (КТ), затем - постоянный прием варфарина (поддерживать МНО на уровне 2,0-3,0). Проводят ЭхоКГ для выявления тромбоза левого предсердия и ЛЖ, вегетации на митральном клапане. При повторных эмболиях увеличивают дозы варфарина (МНО поддерживают на уровне 3,0-4,5), добавляют аспирин (80-160 мг/сут), в некоторых случаях эмболии служат показанием для хирургического лечения.

Митральный стеноз наиболее успешно корригируется хирургическими методами (вальвулопластика или эндопротезирование клапана). Митральная комиссуротомия проводится у больных с выраженным митральным стенозом при наличии симптомов, ограничивающих физическую активность и снижающих трудоспособность.

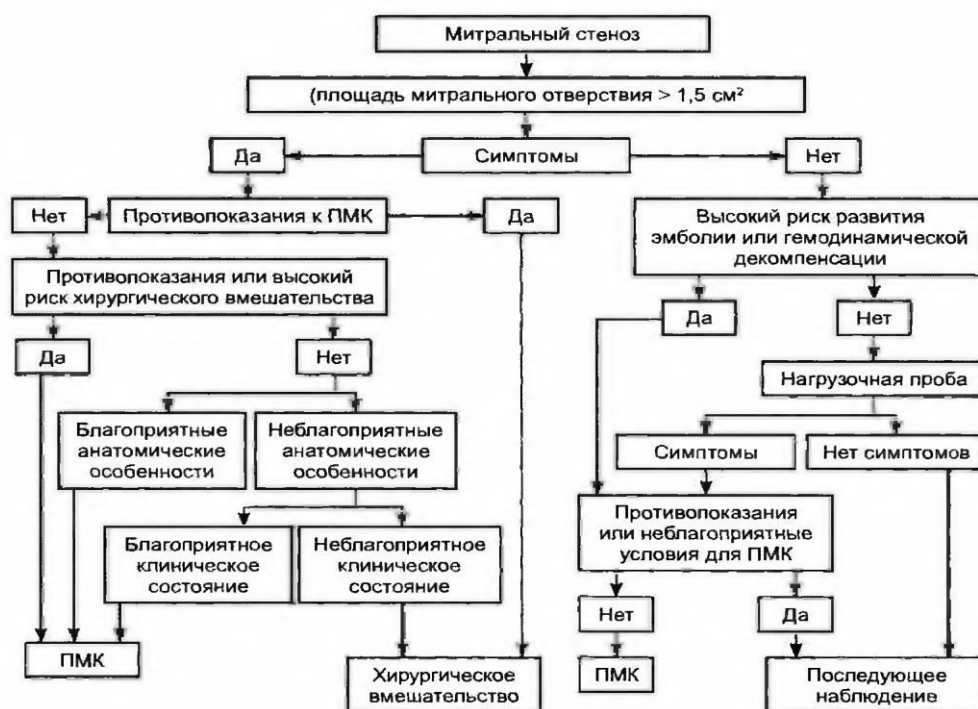
Показания и противопоказания к чрескожной митральной комиссуротомии при митральном стенозе

Показана (при площади отверстия $< 1,5 \text{ см}^2$):

- у пациентов с симптоматикой и оптимальными клиническими характеристиками;
- у пациентов с симптоматикой при наличии противопоказаний или высокого риска оперативного вмешательства;
- как начальное вмешательство у пациентов с симптоматикой при неблагоприятном анатомическом состоянии клапана, но с оптимальными клиническими характеристиками;
- у бессимптомных пациентов с оптимальными клиническими характеристиками и высоким риском развития тромбоэмболических осложнений или декомпенсации гемодинамики (тромбоэмболии в анамнезе, наличие спонтанного контрастирования в левом предсердии, недавно перенесенная или пароксизмальная фибрилляция предсердий, систолическое давление в ЛА в покое $> 50 \text{ мм рт.ст.}$, необходимость проведения внесердечного хирургического вмешательства, планирование беременности).

Противопоказана:

- площадь митрального отверстия $> 1,5 \text{ см}^2$;
- тромб в левом предсердии;
- умеренная и тяжелая митральная регургитация;
- тяжелая или бикомиссуральная кальцификация;
- тяжелое сопутствующее поражение аортального клапана или тяжелый комбинированный стеноз и недостаточность трехстворчатого клапана;
- сопутствующая ИБС, требующая проведения АКШ.



ПМК – перкутанная митральная комиссуротомия

Алгоритм лечения больных при митральном стенозе

Улучшение состояния больных после выполнения митральной комиссуротомии наступает в 70-89% случаев. Неэффективность вмешательства обычно обусловлена поздним направлением больных к хирургу, выраженными морфологическими изменениями сердца и других внутренних органов.

При наличии противопоказаний к проведению чрезкожной митральной комиссуротомии единственным альтернативным методом лечения является полномасштабное хирургическое вмешательство.

Аортальная недостаточность. *Бессимптомная легкая аортальная недостаточность* не требует лечения. Рекомендуются избегать изометрических физических нагрузок (возможно увеличение аортальной регургитации и повреждение корня аорты); других ограничений нет. Необходим ежегодный осмотр, при появлении признаков дилатации ЛЖ или декомпенсации - повторная ЭхоКГ. При *бессимптомной умеренной аортальной недостаточности* применяются ингибиторы АПФ, хотя их эффективность изучена недостаточно. Рекомендуются избегать изометрических физических нагрузок, осмотр проводится каждые 6 месяцев, ЭхоКГ - каждые 12 мес. и немедленно - при появлении дилатации ЛЖ или декомпенсации.

Специфических консервативных методов лечения аортальной недостаточности нет, развивающуюся сердечную недостаточность лечат, используя общепринятые методы. Препаратами выбора при противопоказаниях к хирургическому лечению или персистирующей послеоперационной дисфункции ЛЖ являются ингибиторы АПФ.

У бессимптомных больных с АГ показаны вазодилататоры (ингибиторы АПФ или дигидропиридиновые антагонисты кальциевых каналов). Роль ваз-дилататоров у бессимптомных пациентов без гипертензии для отсрочки оперативного вмешательства не доказана.

При тяжелой аортальной недостаточности блокаторы β -адренорецепторов назначают с большой осторожностью, поскольку удлинение диастолы увеличивает объем регургитации, однако их можно использовать у пациентов с выраженной дисфункцией ЛЖ.

У больных с синдромом Марфана блокаторы β -адренорецепторов замедляют прогрессирование дилатации аорты, а также показаны после оперативного вмешательства. Больным необходимо проводить профилактику антибиотиками перед инвазивными процедурами.

При *декомпенсированной аортальной недостаточности* проводится лечение дисфункции ЛЖ в соответствии с основными принципами лечения СН; основные средства - вазодилататоры, сердечные гликозиды и диуретики. Средства, уменьшающие ЧСС (например, β -адреноблокаторы), и внутриаортальная баллонная контрпульсация противопоказаны, так как приводят к увеличению объема регургитации.

При *острой аортальной недостаточности* применяются диуретики, вазодилататоры (нитропруссид натрия, 0,3-10 мкг/кг/мин в/в) и инотропные средства (при артериальной гипотонии - дофамин, 10-20 мкг/кг/мин в/в, в других случаях - добутамин, 5-20 мкг/кг/мин в/в). При инфекционном эндокардите, если состояние стабильное, в течение 24-72 ч. перед операцией проводят антибиотикотерапию.

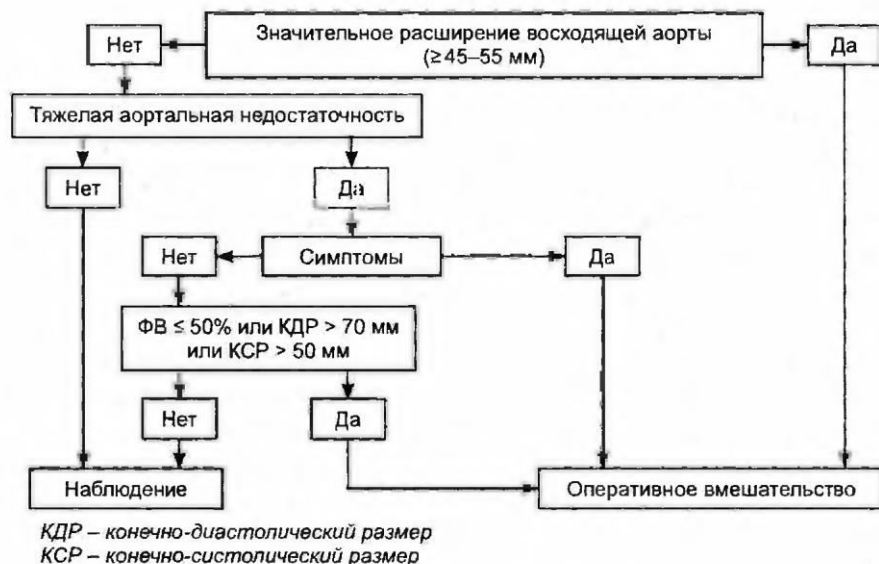
На хирургическое лечение следует направлять всех пациентов с симптомной аортальной недостаточностью. Цель оперативного вмешательства - улучшение выживаемости, уменьшение выраженности симптоматики, предупреждение развития послеоперационной СН и аортальных осложнений у больных с аневризмой аорты. Абсолютных противопоказаний к операции нет, исключая терминальные стадии СН. При своевременно проведенной операции отдаленные результаты хорошие.

Показания для оперативного вмешательства при тяжелой аортальной недостаточности:

- Симптомные больные (одышка, II-IV ФК по NYHA или стенокардия)
- Бессимптомные больные с ФВ ЛЖ в покое не более 50%
- Больные, у которых проводят АКШ или операцию на восходящей аорте или на другом клапане

- Бессимптомные больные с ФВ ЛЖ в покое более 50% с выраженной дилатацией ЛЖ (конечно-диастолический размер более 70 мм или конечно-систолический размер более 50 мм).

Вне зависимости от тяжести аортальной недостаточности операция показана больным с максимальным диаметром корня аорты не менее 45 мм с синдромом Марфана, не менее 50 мм с двустворчатым аортальным клапаном и не менее 55 мм у всех других больных.



Алгоритм лечения аортальной недостаточности

Аортальный стеноз. Возможности медикаментозного лечения ограничены, оно мало влияет на функциональный класс и на летальность. Независимо от тяжести аортального стеноза проводится профилактика инфекционного эндокардита.

Специфических консервативных методов лечения аортального стеноза нет. При невозможности оперативного лечения развивающуюся СН лечат с применением диуретиков, сердечных гликозидов, ингибиторов АПФ или антагонистов рецепторов ангиотензина II. Блокаторы β-адренорцепторов назначать этим пациентам не следует. При сопутствующей АГ дозу антигипертензивных препаратов следует осторожно титровать во избежание гипотензии.

Для поддержания синусового ритма применяют антиаритмические препараты. Всем больным с аортальным стенозом показана медикаментозная профилактика эндокардита.



Алгоритм лечения тяжелого аортального стеноза

Радикальное лечение аортального стеноза - хирургическое, абсолютных противопоказаний к операции нет, исключая терминальную стадию СН. Основные показания к протезированию - площадь отверстия аортального клапана $< 0,75 \text{ см}^2$, проявляющийся клинически, а также тяжелый аортальный стеноз (в том числе бессимптомный) с дисфункцией ЛЖ.

Протезирование аортального клапана уменьшает выраженность симптомов, улучшает функциональный класс и выживаемость, уменьшает количество осложнений. Больничная летальность и риск осложнений в значительной степени зависят от функции ЛЖ. Тем не менее, протезирование аортального клапана показано даже при резко сниженной ФВ; уменьшение посленагрузки приводит к обратному развитию гипертрофии и улучшению систолической функции ЛЖ. На ранний и отдаленный прогноз влияет также наличие ИБС и поражений других клапанов. Несмотря на то, что с возрастом риск операций повышается, их с успехом выполняют у пожилых (следует учитывать биологический, а не паспортный возраст).

Операционная летальность при протезировании составляет: при сохранении функции ЛЖ - 3-8 % (выживаемость в течение 5 лет - 85 %), при дисфункции ЛЖ - 10-25 %.

Баллонная вальвулопластика имеет ограниченное значение у взрослых пациентов из-за низкой эффективности, а также высокого уровня осложнений (более 10%), рестенозов и клинического ухудшения у большинства пациентов в течение 6-12 мес. после вмешательства. Целесообразность перкутанной замены клапана на ранних стадиях нуждается в дальнейшем изучении для оценки ее эффективности.

В отношении терапии бессимптомных больных с тяжелым аортальным стенозом нет единого мнения. При своевременно проведенной операции отдаленные результаты хорошие.

Лечение врожденных пороков сердца.

Течение и прогноз при отсутствии лечения. Узкий открытый артериальный проток в целом не влияет на продолжительность жизни, хотя всегда существует риск развития инфекционного эндокардита.

При широкой открытой артериальном протоке конечно спонтанного закрытия не происходит. Впоследствии возникает легочная гипертензия, застойная сердечная недостаточность, высокий риск развития инфекционного эндокардита. Инфекционный эндокардит почти всегда возникает при сбросе крови слева направо. Одно из проявлений инфекционного эндокардита - множественные эмболии ветвей легочной артерии. Редкое осложнение - расслаивания и разрывы аневризм открытого артериального протока. Продолжительность жизни уменьшена и в среднем составляет 40 лет.

Лечение открытого артериального протока

1. Медикаментозное. Профилактика инфекционного эндокардита до и в течение 6 мес. после хирургической коррекции. Сердечную недостаточность лечат с общепринятыми методами.

2. Хирургическое. Плановая хирургическая коррекция порока безопасна (летальность $< 0,5\%$); она показана всем больным старших 1 года. При тяжелой легочной гипертензии и необратимых изменениях легочных сосудов хирургическое лечение неэффективно. Результаты проявления недостатка обычно исчезают, и наблюдается обратное развитие гипертрофии левого желудочка, однако легочная гипертензия может сохраняться и даже прогрессировать.

Дефект межжелудочковой перегородки.

Течение и прогноз при отсутствии лечения. При небольших дефектах межжелудочковой перегородки продолжительность жизни существенно не меняется, но увеличивается риск инфекционного эндокардита. У пациентов с недостатком средних размеров сердечная недостаточность обычно развивается в детском возрасте; при спонтанном закрытии или уменьшении размеров недостатка наступает улучшение. Тяжелая легочная гипертензия встречается редко.

Большие дефекты межжелудочковой перегородки (без градиента давления между желудочками, или нерестриктивни) в большинстве случаев диагностируются в раннем возрасте, в 10% приводят к развитию синдрома Эйзенменгера; большинство больных умирает в детском

или подростковом возрасте. Материнская смертность во время беременности и родов при синдроме Эйзенменгера превышает 50%; в 3,3% случаев у прямых родственников больных с дефектами межжелудочковой перегородки также оказывается этот недостаток.

Лечение дефекта межжелудочковой перегородки.

1. Медикаментозное. При бессимптомном и нормальном давлении в легочной артерии (даже при больших дефектах межжелудочковой перегородки) возможно консервативное лечение. Если к 3-5 годам жизни спонтанного закрытия не происходит, показана хирургическая коррекция. При легочном застое применяют нитраты, антагонисты Са (из группы дигидропиридина пролонгированного действия), ингибиторы АПФ. При правожелудочковой недостаточности назначают диуретики. До и в течение 6 мес. после неосложненной хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки показана профилактика инфекционного эндокардита.

При хирургическом закрытии дефекта (обычно - заплаткой) периоперационная летальность - 3%, полная АВ блокада возникает менее чем в 2% оперированных. Результаты в большинстве случаев состояние улучшается, ЭКГ признаки перегрузки правого желудочка часто исчезают, однако легочная гипертензия обычно сохраняется.

Показания к хирургическому лечению:

а. При бессимптомном течении - если до 3-5 лет жизни не происходит спонтанного закрытия дефекта.

б. Сердечная недостаточность и легочная гипертензия у детей младшего возраста.

в. У взрослых - $QR / QS > 1,5$: 1. Хирургическое лечение неэффективно при тяжелой легочной гипертензии, когда отношение легочного сосудистого сопротивления к ОПСС $> 0,9$.

Дефект межпредсердной перегородки.

Течение и прогноз при отсутствии лечения. Больные молодого возраста с изолированными дефектами межпредсердной перегородки обычно хорошо переносят даже большой сброс крови функция правого желудочка и легочное сосудистое сопротивление нормальные, давление в легочной артерии нормальное или незначительно повышен. Если порок осложнен митральной недостаточностью, часто возникают предсердные аритмии и легочная гипертензия. При дефекте межпредсердной перегородки средних размеров при отсутствии хирургического лечения больные обычно доживают лишь до 30-50 лет, хотя нередко - и до пожилого возраста, особенно если нет выраженной легочной гипертензии. В зрелом возрасте при дефектах межпредсердной перегородки, осложненных фибрилляцией предсердий и правожелудочковой недостаточностью, повышенный риск эмболии легочной артерии и артерий большого круга (парадоксальные эмболии). В тех редких случаях, когда дефект межпредсердной перегородки приводит к синдрому Эйзенменгера, это происходит в молодом возрасте. Синдром Эйзенменгера характеризуется высокой летальностью; причины смерти - эмболии, аритмии и прогрессирующая правожелудочковая недостаточность. При измененных клапанах при отсутствии других ВВС инфекционный эндокардит жидкий. Беременность обычно хорошо переносится.

Лечение дефекта межпредсердной перегородки.

1. Медикаментозное. При неосложненных дефектах межпредсердной перегородки типа ostium secundum профилактику инфекционного эндокардита обычно не проводят. Напротив, при дефектах межпредсердной перегородки типа ostium primum и больших дефектах типа sinus venosus назначают антибиотики до и в течение 6 мес. после неосложненной хирургической коррекции.

2. Хирургическое. Хирургическое закрытие (одиночным швом или заплатой) показано при $QR / QS 1,5$: 1, даже при отсутствии симптомов. Это предупреждает легочную гипертензию и правожелудочковую недостаточность и снижает риск инфекционного эндокардита. Хирургическое закрытие неэффективно при тяжелой легочной гипертензии.

Коарктация аорты

Лечение заключается в иссечении суженного участка аорты с нисходящем заменой его протезом или созданием анастомоза конец в конец или в операции создания шунта. Оптимальный возраст для операции при благоприятном течении.

Профилактика ВВС

Профилактика при ВВС может быть условно разделена на:

- Профилактику возникновения врожденных пороков сердца;
- Профилактику неблагоприятного развития ВВС;
- Профилактику осложнений ВВС.

Профилактика возникновения ВВС очень сложная и в большинстве случаев сводится к медико-генетического консультирования и разъяснительной работы среди контингента повышенного риска заболевания. Так, например, если у 3 человек из одной семьи, находится в прямом родстве, имеются ВВС, то вероятность появления следующей недостатка составляет 65-100%, и в таких случаях, понятно, беременность не рекомендуется. Нежелателен также брак между двумя людьми с ВПС. Кроме этого, необходимо тщательное наблюдение и исследование женщин, имевших контакт с вирусом краснухи или имеющих сопутствующую патологию, способную привести к развитию врожденных пороков сердца.

Профилактика неблагоприятного развития ВВС в основном сводится к своевременному установлению диагноза недостатка, обеспечению сердца надлежащего ухода за ребенком и определения оптимального метода коррекции порока (чаще всего, это хирургическая коррекция ВПС). Обеспечение необходимого ухода - очень важная часть в лечении и профилактике неблагоприятного развития. Почти до половины случаев смерти детей до 1-го года, во многом были обусловлены недостаточно адекватным и грамотным уходом за больным ребенком.

Необходимо также отметить, что, за исключением критических случаев угрозы жизни ребенка, специальное лечение (в том числе, кардиохирургическое) должно проводиться не немедленно по выявлению недостатков, и не в самые ранние сроки, а в наиболее оптимальные сроки, которые зависят от естественного развития соответствующей недостатка и от возможностей кардиохирургического отделения.

Профилактика осложнений врожденных пороков сердца определяется прежде всего самими этими осложнениями. Грозным осложнением ВВС является, например, бактериальный эндокардит, который может осложнить любой вид порока и может появиться уже в дошкольном возрасте. При некоторых видах пороков может развиваться полицитемия («сгущение крови»), что может стать причиной частой головной боли, а также тромбозов и воспаления периферических сосудов, тромбоэмболии сосудов головного мозга. Нередко осложнения со стороны легких, начиная от частых респираторных заболеваний и до весьма серьезных осложнений со стороны легочных сосудов и легких.

Физическая нагрузка больных с врожденными пороками сердца.

Сердце у пациентов с ВВС даже в состоянии покоя испытывает увеличенную нагрузку, с которым часто не может справиться, что и приводит к развитию сердечной недостаточности. Когда по этим причинам физическая активность всех детей с ВПС ограничивалась. Теперь подходы изменились. Не следует ограничивать подвижность детей с ВПС без особых оснований. Существует очень небольшое число ВПС, при которых требуется ограничение физической нагрузки, несмотря на то, что эти дети способны проявить значительное физическое усилие.

Детям старшего возраста с не очень серьезными проблемами даже не запрещается участие в спортивных играх и активный отдых. Ограничения по сути только одно: категорически запрещается участие в спортивных соревнованиях. При очень серьезных же пороках, как правило, тяжелое общее состояние больного само по себе не позволяет увеличивать физическую активность. С регулированием физической активности связан и выбор профессии.

Необходимо принимать в этом случае во внимание также другие потенциально неблагоприятные факторы, например, плохое влияние высокой температуры при определенных

пороках сердца. По этим соображениями, при выборе профессии у таких больных необходимо учитывать мнение кардиолога.

И последний нюанс, которого бы необходимо затронуть - это беременность у женщин с врожденными пороками сердца. Эта проблема стоит сейчас достаточно остро, в силу своей сложности и, не такой уже малой распространенности.

В целом, за исключением анатомически и гемодинамически компенсированных пороков, при всех ВВС беременность связана с риском осложнений. Правда, все зависит от конкретной недостатка и степени компенсации. При некоторых ВВС (например, при дефекте межжелудочковой перегородки и стенозе аорты) увеличение нагрузки во время беременности может привести к развитию сердечной недостаточности.

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Больной 42 лет жалуется на боли в области сердца и за грудиной при физической нагрузке. В прошлом - ангины. Объективно: кожа бледная, пульс 64 в мин., ритмичный, слабого наполнения. АД - 105/70 мм рт. ст. При пальпации сердца определяется усиленный верхушечный толчок по передней подмышечной линии. Нерезкое систолическое дрожание грудной стенки в области восходящей части аорты. I тон над верхушкой ослаблен, систолический шум во втором межреберье справа от грудины, который проводится на сонные артерии и между лопаток, II тон над аортой ослаблен. Какой порок сердца наиболее вероятен?

- A. Аортальный стеноз.
- B. Аортальная недостаточность.
- C. Митральная недостаточность.
- D. Трикуспидальная недостаточность.
- E. Стеноз легочной артерии

2. У больного недостаточность аортального клапана усложнилась одышкой, отеками на ступнях и голенях, влажными негромко хрипами; нижний край печени выступает на 3 см из-под края реберной дуги. Пульс 79 в 1 мин., ритмичный. Какой препарат противопоказан для лечения больного?

- A. Эналаприл
- B. Фуросемид
- C. Верошпирон
- D. Дигоксин
- E. Анаприлин

3. Больная 58 лет., жалобы на одышку, усталость, сердцебиение, сжимающие боли в области сердца. Объективно: состояние средней тяжести. Кожа бледная, акроцианоз и румянец на обеих щеках. Ps - 105 / мин. При перкуссии - расширение сердечной тупости вверх, влево. Сердечные сокращения ритмичные, на верхушке I тон громкий, хлопающий, II удвоен. ЭКГ R III, S I, расширенный P III. Какая наиболее вероятная патология, предопределяет такую картину?

- A. Митральный стеноз
- B. Митральная недостаточность
- C. Аортальная недостаточность
- D. Стеноз легочной артерии
- E. Незаращение межпредсердной перегородки

4. Больной 32 лет обратился с жалобами одышку при физической нагрузке, приступы инспираторной одышки по ночам, ощущение пульсации в голове, головокружение. Объективно: бледность кожи, пульсация каротид, пульс 98 в 1 мин., ритмичный, высокий, быстрый. АД-160/50 мм рт. ст.; при аускультации первый тон над верхушкой, второй тон над аортой ослаблены, диастолический шум во втором межреберье справа от грудины. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A. Аортальный стеноз.

- В. митрального стеноз.
- С. Аортальная недостаточность.
- Д. Дефект межпредсердной перегородки.
- Е. Коарктация аорты.

5. Больная 19 лет 5 лет болеет ревматизмом. На профосмотре обнаружено расширение границ сердца влево, митральную конфигурацию сердца и отклонения контрастированного пищевода по кругу большого радиуса; ослабление I тона, систолический шум над верхушкой, который иррадирует в левую подмышечную область, акцент II тона над легочной артерией. Какой приобретенный порок сердца следует заподозрить?

- А. Недостаточность трехстворчатого клапана
- В. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия
- С. Недостаточность аортального клапана
- Д. Стеноз устья аорты
- Е. Недостаточность митрального клапана

6. Больной, жалуется на прогрессирующую одышку, кровохарканье, внезапно возникающее сердцебиение, деятельность сердца аритмичная, тона различной звучности, Ps - 108 / мин. На верхушке сердца трехчленная мелодия, диастолический шум. Какая дальнейшая тактика лечения?

- А. Назначить фуросемид
- В. Назначить пропранолол
- С. Назначить эуфиллин
- Д. Посоветовать митральную комиссуротомию
- Е. Назначить преднизолон

6. ЛИТЕРАТУРА:

А: Основная література

1. Мурашко В.В. Электрокардиография: Учеб. пособие. / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. - 5-е изд. - М.: «МЕДпресс-информ», 2001. – 312 с.
2. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: [учебник для студентов ВМУЗ IV уровня]. Т. 2: Заболевания системы кровообращения. Ревматические болезни. Заболевания почек. Общие вопросы внутренней медицины / В.Г. Передерий, С.М. Ткач. - Винница: Нова книга, 2009. – 971 с.
3. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учебник для студентов высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации. Т. 3: Дифференциальный диагноз и ведение больных в клинике внутренней медицины. Острые и неотложные состояния в клинике внутренней медицины / В.Г. Передерий, С.М. Ткач. - Винница: Нова книга, 2010. - 1303 с.
4. Громнацкий Н.И. Внутренние болезни: учеб. [для студ. мед. вузов] / Н.И. Громнацкий. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство». - 2010. - 688 с.

Б: Дополнительная литература:

1. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: [учебное пособие для студ. мед. вузов] / А.В. Виноградов. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: МИА, 2009. - 911 с.
2. Коваленко В.М. Руководство по кардиологии / Коваленко В.М. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
3. Справочник по кардиологии / Под ред. Целуйко В.И. - К.: Библиотека «Здоровье Украины», 2014. – 542 с.

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ

Реферат на тему: «Тетрада Фалло».

Ответы на тестовые задания: 1- А, 2 – Д, 3 – А, 4 – С, 5 – Е, 6 – Д.

Методические указания составил: ассистент кафедры, к.мед.н.

Кудря И.П.