**ПОРОКИ СЕРДЦА**

**1. МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ**

Основные симптомы - одышка, сердцебиение, аритмия, кровохарканье.

Этиология всегда ревматическая, но в половине случаев в анамнезе нет указаний на ревматизм. Дюруазье (Англия) - "могут быть врожденные митральные стенозы" (?). Значительно чаще у женщин. В норме диаметр митрального отверстия 4-6 см. При ревматизме патологический процесс начинается по краям створок клапана, вблизи фиброзного кольца створки срастаются, спаиваются - образуется мембрана - так образуется диафрагмальный тип митрального стеноза. Реже воспалительный процесс распространяется на всю створку клапана, и он превращается в воронку с малоподвижной перегородкой. Нередко такой вид стеноза протекает не со всеми симптомами, чаще просматривается, его труднее оперировать. Основная нагрузка при митральном стенозе падает на левое предсердие.

Этапы компенсации порока.

1. Тоногенная дилятация и гипертрофия левого предсердия.

2. Миогенная дилятация левого предсердия - застой крови в предсердии - гипертензия в малом круге - тоногенная дилятация и гипертрофия правого желудочка.

3. Миогенная дилятация правого желудочка - застой в большом круге.

Клиника.

На первом этапе компенсация. Субъективно: - почти нормально, может быть сердцебиение при физической нагрузке. Объективно: внешний вид и границы сердца почти нормальные, пальпаторно - диастолическое кошачье мурлыканье, аускультативно - усиленный I тон, часто хлопающий. Диастолический шум особенно хорошо представлен в начальную фазу диастолы. Слышен также митральный щелчок - щелчок закрытия митрального клапана, вслед за II тоном - "ритм перепела". На ЭКГ - расщепленный широкий Р из-за гипертрофии левого предсердия. Рентгенологически: увеличение границ сердца за счет левого предсердия. Возможности левого предсердия быстро исчерпываются, возникает легочная гипертензия - вступает в действие защитный рефлекс Китаева: спазм артериол малого круга, чтобы уменьшить приток крови, повышается давление в легочной артерии, это приводит к гипертрофии правого желудочка. Клиника становится ярко выраженной.

ЭКГ - гипертрофия левого предсердия Р > О,11" двугорбые 1 2 V3-V5.

Субъективно: одышка, кровохарканье, кашель, удушье, нередко боли стенокардического или инфарктного характера. Тяжесть этих симптомов увеличивается при физической нагрузке.

Объективно: инфантильность, моложавый вид, акроцианоз, синюшний румянец на лице, цианоз губ, ушей, щек - "фациес митрале". Гипертрофия и дилятация правого желудочка дают увеличение абсолютной сердечной тупости, появляется сердечный толчок, эпигастральная пульсация. Верхушечный толчок смазан или отсутствует. Кошачье мурлыканье над верхушкой. При перкуссии увеличение относительной сердечной тупости за линию парастериалис слева, талия сердца сглажена.

Аускультативно: хлюпающий I тон (за счет склерозированного клапана и малого наполнения левого желудочка в диастолу) акцент, а затем и расщепление II тона на легочной артерии (из-за гипертензии малого круга), систолический шум над проекцией легочной артерии (в случае резко выраженной легочной гипертензии), диастолический шум Грехема-Стилла - шум относительной недостаточности клапана легочной артерии.

На верхушке сердца: двухфазный шум с пресистолическим и протодиастолическим усилением ("двухфазный шум напильника"). Часто есть только пресистолическое усиление, поэтому существуют "немые" пороки, т.к. пресистоликус трудно услышать; митральный щелчок (кроме верхушки слышен также в точке Боткина-Эрба).

Легочная артерия может сдавливать левую подключичную артерию - ослабляется пульс на левой лучевой артерии (синдром Попова). Часто возникают различные аритмии, в частности, мерцательная аритмия. При ее появлении сердечная недостаточность резко нарастает, нарушается работа левого предсердия - недостаток притока крови к нему, застой - исчезает присистолический компонент, но явления сердечной недостаточности, особенно застой в малом круге, нарастают, что приводит к ослаблению работы правого желудочка.

Осложнения

1) Раннее появление сердечной недостаточности (приступы сердечной астмы, хроническая правожелудочковая недостаточность).

2) Мерцательная аритмия, связанная с резким растяжением правого желудочка - появляются гетеротопные очаги возбуждения.

3) Тромбоэмболические осложнения (тромбообразование идет чаще в левом предсердии с последующей эмболией в сосуды большого круга). Наиболее эффективное лечение - хирургическое.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Самый частый из пороков сердца 75%, но недостаточность в чистом виде встречается крайне редко, как правило, сочетается с митральным стенозом. Суть порока - дефект клапана, при котором створки, сомкнувшись, не закрывают полностью атриовентрикулярное отверстие, срабатывает механизм регургитации (обратный ток крови в предсердие), поэтому в периферические сосуды большого круга кровообращения в систолу поступает меньше крови, чем ее поступило в левый желудочек в диастолу. Среди причин митральной недостаточности на первом месте стоит ревматизм, реже отрыв сухожильных хорд при тяжелом бактериальном эндокардите или спонтанный отрыв сухожильных хорд, отрыв головки папиллярной мышцы после инфаркта миокарда, вторично - при атеросклерозе.

Этапы компенсации:

I. Истинная компенсация - тоногенная дилятация и гипертрофия левого желудочка.

II. Миогенная дилятация левого желудочка, тоногенная дилятация и гипертрофия левого предсердия.

III. Миогенная дилятация левого предсердия, тоногенная дилятация и гипертрофия правого желудочка. Декомпенсация.

Клиника

Зависит от объема регургитации. Долгое время жалоб нет, так как идет компенсация. Затем, с появлением застоя в малом круге и легочной гипертензии, развивается одышка - признак сердечной недостаточности по левожелудочковому типу, присоединяется слабость, отеки, цианоз, увеличение печени. Объективно: приподнимающий верхушечный толчок, существенно не смещенный, на II этапе компенсации - разлитой и смещенный влево. При перкуссии увеличение границ относительной сердечной тупости в 5-м межреберье слева от среднеключичной линии (1 этап), за среднеключичную линию (2-й этап), увеличение границ в 3-м межреберье слева (митральная конфигурация). Аускультативно ослабление I тона, причем степень ослабления параллельна тяжести клиники порока (один из механизмов ослабления I тона - нет полного смыкания створок митрального клапана в систолу), на II и III этапах компенсации - акцент II тона на легочной артерии, на верхушке грубый дующий систолический шум. Шум обязательно сливается с I тоном, занимает всю систолу или только часть ее, носит убывающий характер и проводится в подмышечную область, усиливается в положении больного на левом боку, на вдохе может ослабевать, при пороке, обусловленном отрывом хорд, шум максимально слышен на верхушке, очень грубый, при отрыве головки папиллярной мышцы шум достигает VI степени. Иногда появляется III патологический тон. Пульс не изменен, АД остается в норме. На рентгенограмме и ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка.

Клинически симптомы митрального стеноза и митральной недостаточности могут быть одинаковыми, поэтому для дифф. диагноза важен анамнез: период легочной гипертензии при митральном стенозе более длительный, протекает годами, а при митральной недостаточности появляется на этапе декомпенсации, порок длительно и хорошо компенсируется. При митральном стенозе выслушивается шум Грехема-Стилла. Необходимо учитывать также гипертрофию различных отделов сердца - левого при недостаточности и правого при стенозе. Левое предсердие увеличивается и при стенозе, и при недостаточности, но при преобладании стеноза диаметр левого предсердия меньше 1О см (чаще 7-8 см). а при недостаточности больше 1О см - имеет место атриомегалия. Выраженность легочной гипертензии можно определить по рентгенологическим данным. При одновременном снятии ЭКГ и ФКГ интервал между началом электрической систолы и началом механической увеличивается при митральном стенозе до О,1О" и более (при норме О,О5"). Это происходит вследствие увеличения периода заполнения левого желудочка. Интервал между II тоном и митральным щелчком составляет в среднем О,1О", и чем он меньше, тем выраженнее стеноз. Иногда недостаточность митрального клапана бывает функциональной - относительная мышечная недостаточность, например, у спортсменов при гипертрофии левого желудочка. При этом возможна гипердиагностика.

Осложнения митрального стеноза (дополнение): Кровохарканье и легочное кровотечение, частые пневмонии, формирование пневмофиброза, сердечный цирроз печени, синдром Морганьи-Эдамса-Стокса.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА**

Суть порока - нет периода полного смыкания створок клапана. Во время систолы часть крови из правого желудочка забрасывается обратно в предсердие, в это время появляется систолический шум над проекцией клапана. Часть крови из предсердия забрасывается в полую вену, появляется положительный венный пульс (заметен по пульсации шейных вен), увеличивается и начинает пульсировать печень. Уменьшается поступление крови в легочную артерию во время систолы правого желудочка, возникает перераспределение крови, увеличивается застой в большом круге, появляются отеки, нередко асцит. Размеры правого желудочка увеличены. Усиливается верхушечный толчок. Систолический шум может быть и у левого края грудины - можно спутать с митральным пороком (недостаточностью) - важна проба со вдохом.

**ПОДОСТРЫЙ СЕПТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ**

Впервые был описан более 1ОО лет назад. Его в разные времена называли болезнью Ослера, болезнью Таку и т.д. Нередко заболевание возникает на фоне ревматического порока сердца. Ранее подострый септический эндокардит рассматривали как эволюцию ревматизма, но затем было показано, что он может поражать и интактное сердце. Сейчас рассматривается как самостоятельное заболевание.

Этиология

Часто заболеванию предшествуют различные инфекции, ангины, осложнения абортов, иногда хирургические вмешательства и травмы. Возбудитель заболевания часто зеленящий стрептококк, стафилококки, пневмококки, грибы рода Кандида. Часто заболеванию предшествует попадание в кровь маловирулентных агентов, в норме населяющих полость рта, носоглотку, верхние дыхательные пути и т.д. Преходящая бакеремия наблюдается после экстракции зуба, тонзилэектомии, катетеризации мочевых путей, после родов, абортов и т.д. В норме эта бактеремия через несколько дней бесследно проходит. Для возникновения заболевания важно снижение сопротивляемости организма из-за предыдущей сенсибилизации.

Заболеваемость также повышается в период стихийных бедствий, войн и т.д. Можно получить и экспериментальную модель заболевания - сепсис в предварительно сенсибилизированном организме. Часто болезнь развивается у больных с ревматическим пороком сердца, при наличии изменений внутренней оболочки артерий. Более редко поражается интактное сердце.

Особенности заболевания

Поражается эндокард, имеет место вовлечение РЭС - генерализованное системное поражение сосудов, вовлекаются и другие органы, содержащие РЭС - печень, селезенка, почки. При попадании бактерий в кровь они прежде всего оседают на клапанах сердца, чаще на аортальных, в дальнейшем сами клапаны становятся источником инфекции. Реже страдает митральный клапан, еще реже трехстворчатый.

Особенности морфологии заболевания: Имеет место некробиоз, фибриноидное набухание, преимущественно язвенный эндокардит, может быть и язвенно-бородавчатый. Пролиферация почти не выражена, это приводит к быстрой деформации клапана. Обычно поражается и печень - наблюдаются явления септического гепатита. В селезенке гиперплазия пульпы, возможны некрозы. Поражаются почки - очаговый или диффузный нефрит. Часто наблюдается генерализованное системное поражение сосудов, главным образом - мелких, возникает токсико-аллергический васкулит. Могут быть тромбоэмболические осложнения, преимущественно по большому кругу кровообращения. В целом процесс полипо-язвенный. При ревматизме - только полипозный, отсюда и склонность к тромбообразованию.

Клиника

Раньше наблюдалось острое начало - озноб, высокая температура. Сейчас чаще наблюдается подострое течение. Заболевание начинается постепенно: субфебрилитет, резкая слабость, потливость, ознобы, анорексия, потеря веса. При осмотре: бледность кожных покровов с желтоватым оттенком. Характерен геморрагический синдром петехии, синяки, носовые кровотечения, кровоизлияния в сетчатку, иногда субарахноидальные кровоизлияния. Петехии чаще обнаруживаются в области ключиц, у основания ногтевого ложа, на конъюнктиве глаза, на слизистой рта. Геморрагический синдром возникает в результате: нарушения проницаемости сосудистой стенки (васкулит), увеличения селезенки и нарушения ее функции, что проявляется тромбоцитопенией (т.е. спленомегалия с явлениями гиперспленизма). Ярко выражено угнетение кровотворения, что проявляется анемией, бледностью. Симптом Лукина-Либмана: геморрагические петехии на слизистой нижнего века, под ногтями. Иногда находят красные болезненные узелки, впервые описанные Ослером - узелки Ослера (возникают из-за поражения капилляров).

При длительном течении заболевания появляются ногти в виде часовых стекол и пальцы в виде барабанных палочек. Токсический гепатит обуславливает легкую желтушность кожи цвета "кофе с молоком". У большинства больных находят увеличение селезенки, реже - печени. Увеличение печени связано с токсическим гепатитом или с сердечной недостаточностью. В начале заболевания температура с резкими размахами, гектическая, резко изнуряющая больного. Бывает и суб фебрильная температура. Постепенно формируются симптомы поражения сердца: первым поражается аортальный клапан, формируется его недостаточность, возникает систолический шум на аортеж если страдает миокард (миокардит) - на первый план выступают симптомы сердечной недостаточности, аритмии. Возможны надрывы и перфорации клапанных створок, разрыв хорд и папиллярных мышц, что резко ухудшает гемодинамику. Особенно тяжело заболевание протекает при тромбоэмболических осложнениях, связанных с явлениями эндокардита: инфаркт миокарда, инфаркт почки, инфаркт селезенки (иногда с послдующим абсцедированием) и эмболии соответствующих сосудов, эмболия в сосуды головного мозга, кишечника, конечностей с соответствующей симптоматикой. Общее для указанных состояний - болевой синдром, коллаптоидное состояние, нарастают признаки воспаления, температурная реакция, резко страдает функция соответствующего органа.

В случае длительного течения подострого септического эндокардита часто поражаются почки:

а) очаговый нефрит - дает мочевой синдром, белок в моче, эритроциты, канальцевый эпителий;

б) диффузный гломерулонефрит - проявляется артериальной гипертензией, нерезко выраженными отеками, но температура снижается, что может быть поводом для ошибочного диагноза гломкерулонефрита как самостоятельного заболевания.

Лабораторная диагностика

Повторные посевы крови, особенно момент лихорадки, озноба. Это абсолютный признак! приблизительно в 4О% случаев высеивается стафилококк, в 6О% зеленящий стрептококк и др. возбудители.

Клинический анализ крови: умеренная нормохромная анемия без ретикулоцитоза, тенденция к лейкопении (при ревматизме лейкоцитоз!) с большим сдвигом влево, вплоть до иных, при тромболических осложнениях - иногда лейкоцитоз, эозинофилия, моноцитоз, тромбоцитопения, резко ускоренное СОЭ до 7О-9О мм/час. Часто токсическая зернистость лейкоцитов, типичная положительная формоловая проба, на электрофореграмме белков крови - нормо или гипергаммаглобулинемия. Ложноположительная реакция Вассермана, Кана. Анализ мочи, особенно в случаях длительного течения: белок, микрогематурия.

Тесты, направленные на выявление геморрагического синдрома: синдромы щипка, жгута и др.

Иногда в крови обнаруживается ревматоидный фактор, снижение уровня комплемента.

Анемия, тромбоцитопения и лейкопения связаны с гиперспленизмом.

Дифференциальный диагноз

Ревматизм. Боли в суставах, а в 3О% атралгия + полиартрит. Чаще формируется митральный порок и лишь при повторных атаках аортальный. Нарушается проводящая система сердца, нередко АВ блокада - удлинение PQ, нет геморрагического синдрома., нет спленомегалии и гиперспленизма, нет утолщения ногтевых фаланг в виде "барабанных палочек", почти не поражаются почки. В сомнительных случаях посевы крови - при ревматизме стерильны, помогает также определение титра антител - антистрептолизина, антистрептогиалуронидаз.

Системная красная волчанка. Страдают в основном женщины, а подострый септический эндокардит встречается чаще у мужчин. Характерно поражение серозных оболочек (перикардит, плеврит), эритема на лице в виде бабочки. Посевы крови стерильны. Не бывает тромбоэмболических осложнений. LE-клетки.

Диффузный гломерулонефрит. Не бывает периода длительной предшествующей лихорадки, никогда не формируется порок сердца. Не бывает спленомегалии, тромбоэмболических осложнений, гемокультура стерильна.

Сифилитический аортит. Нет явлений геморрагического диатеза, не бывает увеличения паренхиматозных органов. Есть симптомы сифилитического аортита (см.ниже). Есть признаки поражения других органов - нейролюес, поражение костной системы и др.

Лечение

Обязательна госпитализация, строгий постельный режим. Диета без особых ограничений, но если есть сердечная недостаточность - ограничить поваренную соль.

Антибиотики. В ходе лечения повторное определение чувствительности флоры к выбранному антибиотику. При чувствительности к пенициллину (зеленящий стрептококк) - пенициллин назначают в больших дозах, минимум 18 млн. ЕД в сут., если пенициллин вызывает аллергические реакции, назначают цефалоспорины: цефалоридин, цефалотин. Пенициллин обычно комбинируют со стрептомицином, при золотистом стафилококке активен линкомицин. При Грамм-отрицательной флоре показаны неомицин, канамицин. Если в течение 3-4 дней нет эффекта - АБ сменяют, вводят капельно внутривенно, увеличивают дозу, меняют комбинации.

Десенсибилизирующие средства: димедрол, пипольфен.

Глюкокортикоиды: через 3-4 дня после проведения десенсибилизирующей терапии - преднизолон 2О-3О мг в сут. в течение 7-1О дней.

Общеукрепляющая терапия: витамины, дробное переливание крови. Препараты, снижающие проницаемость сосудистой стенки: - витамин С 2-4 г в сут., рутин О,1 по 3 раза в день, глюконат или хлорид кальция, витамин К.

Танатогенез

1. Нарастающая сердечная недостаточность.

2. Уремия.

3. Генерализация сепсиса.

4. Почти всегда формируется недостаточность аортального клапана. 35% больных теряют работоспособность.

**АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ**

Недостаточность аортального клапана

При недостаточности аортального клапана полулунные створки не закрывают полностью устье аорты, что приводит к обратному току части крови из аорты в левый желудочек во время его диастолы (аортальная регургитация). Различают клапанную (за счет разрушения или сморщивания створок) и относительную (при значительной дилятации левого желудочка с расширением аортального отверстия) недостаточность аортального клапана.

Этиология

1) РЛ;

2) ИЗ;

3) сифилитический аортит;

4) диффузные заболевания соединительной ткани;

5) атеросклероз аорты;

6) травмы;

7) врожденный порок.

Патогенез и изменения гемодинамики. Основной патологический процесс приводит к сморщиванию (ревматизм, диффузные заболевания соединительной ткани), разрушению (ИЗ, сифилис) и отрыву (травма) створок или растяжению устья аорты (дилятация левого желудочка). В результате возникает обратный ток крови во время диастолы из аорты в левый желудочек, достигающий 5О% от величины систолического объема. Пропорционально объему регургитации увеличивается (дилятируется) левый желудочек.

Компенсаторные механизмы:

1) Тоногенная дилятация левого желудочка;

2) умеренная гипертрофия левого желудочка;

3) укорочение фазы изометрического сокращения и удлине- ние периода изгнания;

4) уменьшение периферического сосудистого сопротивления;

5) тахикардия, укорачивающая диастолу и уменьшающая сте-пень регургитации.

Клиническая картина

В стадии компенсации жалоб может не быть. В дальнейшем возникают жалобы, связанные с увеличением выброса крови из левого желудочка и резким колебанием давления в артериальной системе. Больные жалуются на сердцебиение, распространенную пульсацию, головокружения, обмороки, боли в области сердца. Одышка и признаки удушья возникают в период декомпенсации. Объективно: бледность кожи (рефлекторный спазм сосудов кожи), пульсация периферических артерий, симптом Мюссе, Квинке. Пульс высокий и скорый, тахикардия (altus, celer et frequens). Систолическое давление повышено, диастолическое - понижено, пульсовое давление увеличено. На сосудах выслушивается двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье. Верхушечный толчок смещен влево и вниз, куполообразный, усиленный. Зона относительной сердечной тупости увеличена влево и вниз. При аускультации отмечается ослабление I и II тонов, диастолический шум во втором межреберье слева от грудины и на грудине, начинающийся непосредственно от II тона.

Инструментальное исследование: ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенография. Течение зависит от этиологии. Стадия компенсации может продолжаться долго, симптомы недостаточности кровообращения могут развиваться остро и быстро прогрессировать.

Лечение

Лечение основного заболевания и СН. Назначение сердечных гликозидов требует определенной осторожности, так как замедление ритма и увеличение сердечного выброса может усилить регургитацию. В ряде случаев целесообразно использование вазодилятаторов для депонирования крови в сосудистой системе, что может уменьшить регургитацию. С этой целью рекомендуется назначать апрессин, уменьшающий периферическое сопротивление сосудов, в сочетании с нитратами (нитросорбит).

Хирургическое лечение с протезированием аортального клапана.

**СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ**

Этиология:

1) ревматизм;

2) атеросклеро;

3) ИЗ;

4) врожденное сужение устья аорты.

Кроме клапанного сужения устья аорты, возможен подклапанный (субаортальный) стеноз за счет гипертрофии межжелудочковой перегородки при гипертрофической кардиопатии.

Патогенез и изменения гемодинамики. Сужение просвета аорты более, чем наполовину создает препятствие току крови из желудочка. Дальнейшее стенозирование устья аорты (на 75% и более) приводит к снижению минутного объема. При физической нагрузке объем практически не увеличивается.

Компенсаторные механизмы:

1) удлинение систолы левого желудочка;

2) повышение давления в полости левого желудочка;

3) гипертрофия левого желудочка.

Клиническая картина. В стадии компенсации порока жалоб часто не бывает. Жалобы определяются отсутствием адекватного возрастания минутного объема кровообращения при физической нагрузке. Появляются головокружения и обмороки в результате ухудшения мозгового кровообращения и сжимающие загрудинные боли при снижении коронарных кровотока. Одышка появляется в поздних стадиях порока.

При снижении сократительной функции левого желудочка возникают приступы сердечной астмы.

Объективные данные. При осмотре внешний вид больных без особенностей, при выраженном пороке бледность кожи за счет спазма сосудов кожи. Пульс и артериальное давление при умеренном стенозе не изменяются.

При выраженном пороке определяют брадикардия, малый и медленный пульс (parus tardus) из-за уменьшения сердечного выброса и удлинения систолы левого желудочка. Систолическое и пульсовое давление уменьшаются. При выраженном пороке верхушечный толчок усилен и смещен влево, границы относительной сердечной тупости также смещены влево. При пальпации области сердца во втором межреберье справа от грудины определяется систолическое дрожание.

Аускультативные данные: I тон сохранен или несколько ослаблен, II тон чаще ослаблен. На основании сердца, во втором межреберье справа от грудины и на грудине выслушивается грубый систолический шум, усиливающиеся в середине систолы - "шум изгнания". Шум обычно проводится на сонную и подключичную артерии.

Инструментальное исследование: ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенография.

Течение стеноза устья аорты: долгое время нарушение гемодинамики полностью компенсировано и протекает бессимптомно.

1 стадия - начальные клинические проявления в виде головокружения, загрудинных болей при физической нагрузке, нерезкая одышка рефлекторного генеза из-за недостаточного кровоснабжения головного мозга.

2 стадия - выраженная клиническая картина. Различается ишемический тип (приступы стенокардии, обмороки) и застойный тип (одышка, приступы сердечной астмы).

3 стадия - тотальная СН.

Осложнения: коронарная недостаточность с приступами стенокардии, возможен инфаркт миокарда. Сердечная астма, тотальная СН. Нарушение внутрижелудочковой проводимости (блокада левой ножки пучка Гисса), возможны нарушения сердечного ритма.

Лечение. Специфический медикаментозной терапии не существует. Лечение основного заболевания. Лечение стенокардии (нитраты, кальциевые блокаторы).

Лечение СН по общим правилам, но следует осторожно подходить к назначению сердечных гликозидов, так как их кардиотонический эффект может усилить нарушение гемодинамики из-за препятствия току крови в аорту.

Возможно хирургическое лечение порока.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://med-lib.ru/>