

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА. МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА: МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА. Сообщение 1

Кафедра военно-полевой терапии ВМедФ в УО «БГМУ»

В статье систематизированы вопросы классификации, диагностики, лечения, профилактики и экспертизы приобретенных митральных пороков сердца.

Ключевые слова: приобретенные пороки сердца.

A. A. Bova, S. E. Tregubov

ACQUIRED MITRAL HEART LESIONS. MITRAL HEART LESIONS: MITRAL STENOSIS AND MITRAL FAILURE

This article contents the questions of classification, diagnostic features, treatment, prevention, and expertise of acquired mitral heart lesions.

Key words: acquired mitral heart.

Пороки сердца встречаются среди населения с частотой 0,5-1 % и составляют около 20-25 % всех органических заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 2]. Среди всех пороков сердца на долю приобретенных пороков приходится 98-99 %. Поражая людей самого различного возраста, они ведут к стойкой потере трудоспособности, представляя большую социальную проблему. Несмотря на достаточную изученность клинической картины ошибки в диагностике встречаются достаточно часто. Между тем своевременная диагностика пороков сердца может обеспечить их радикальное излечение хирургическим путем [3, 4, 5].

ОПРЕДЕЛЕНИЕ. Приобретенные пороки клапанов сердца-это заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные нарушения клапанного аппарата (створок клапанов, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц), развившиеся в результате острых или хронических заболеваний и травм, нарушающие функцию клапанов и вызывающие изменения

внутрисердечной гемодинамики.

КЛАССИФИКАЦИЯ приобретённых пороков сердца.

По этиологии: ревматический, атеросклеротический, в исходе инфекционного эндокардита, сифилитический и т. д.

По степени нарушений внутрисердечной гемодинамики: порок без существенного влияния на внутрисердечную гемодинамику, умеренной и резкой степени выраженности.

По состоянию общей гемодинамики: компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные пороки.

По локализации поражения:

1. Моноклапанные пороки (поражён один клапан): митральный порок, аортальный порок, трикуспидальный порок, порок клапана легочной артерии.

2. Комбинированные пороки (поражены два клапана и более).

☆ В помощь войсковому врачу

• Двухклапанные пороки: митрально-аортальный порок, аортально-митральный порок, митрально-трикуспидальный порок, аортально-трикуспидальный порок

• Трёхклапанные пороки: аортально-митрально-трикуспидальный порок, митрально-аортально-трикуспидальный порок

Сочетанные пороки (сочетание стеноза и недостаточности) одного клапана.

Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов и кардиохирургов предложена функциональная классификация пороков сердца:

Выделяют 4 функциональных класса (ФК):

ФК – I-порок есть, но нет изменений в отделах сердца (гипертрофия, дилатация).

ФК – II-есть изменения со стороны сердца, но они обратимы. Изменений в других органах нет. Успех операции 100%.

ФК – III-появляются необратимые изменения со стороны сердца и обратимые изменения со стороны других органов.

ФК – IV-характеризуется появлением необратимых изменений со стороны других органов и систем.

Митральный стеноз

Определение

Митральный стеноз (МС) – сужение левого атриовентрикулярного отверстия, как результат структурных изменений аппарата митрального клапана, создающее препятствие для тока крови во время наполнения левого желудочка и приводящее к увеличению диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ.

Этиология

Основная причина – ревматический эндокардит (99%).

Более чем в половине случаев ревматизм протекает латентно и нередко остается нераспознанным.

Другие причины митрального стеноза:

- инфекционный эндокардит,
- хронический вальвулит,
- миксома левого предсердия,
- круглый клапанный тромб,
- мукополисахаридоз,
- атеросклероз с поражением створок митрального клапана (фиброз, кальциноз)

Гемодинамические расстройства и следствия митрального стеноза:

1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия.

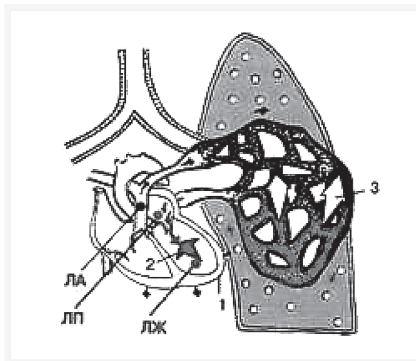


Рис. 1. Механизмы пассивной (венозной) легочной гипертензии

1 – миогенная дилатация ЛЖ, 2 – сопротивление току крови из ЛП в ЛЖ, 3 – сопротивление току крови в малом круге кровообращения и застой крови в нем

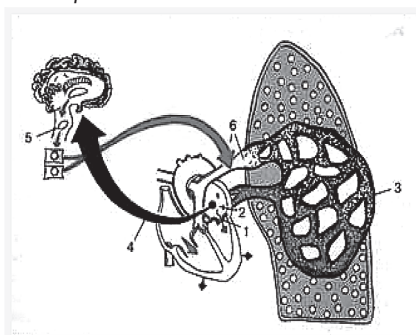


Рис. 2. Механизмы активной (артериальной) легочной гипертензии

1 – стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, 2 – уровень КДД и ЛП больше 25-30 мм рт. ст. 3 – микрососуды легкого, 4 – афферентная импульсация с барорецепторов ЛП, 5 – сосудодвигательный центр, 6 – эфферентная импульсация и спазм легочных артериол

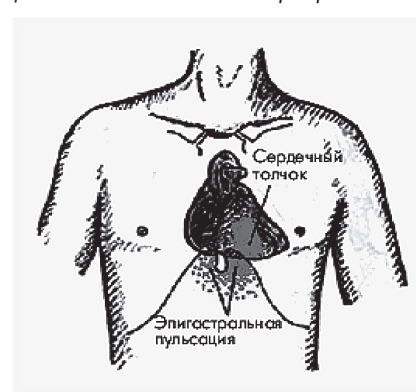


Рис. 3. Сердечный толчок, распространяющийся на эпигастральную область

В норме площадь левого предсердно-желудочкового отверстия 4 – 6 см.² Уменьшение площади менее 4 см.² создает препятствие диастолическому току крови из ЛП в ЛЖ, которое может быть преодолено только при повышении давления в предсердии. Повышение давления в левом предсердии приводит к его гипертрофии, а затем и дилатации.

2. Легочная гипертензия.

Различают два варианта легочной гипертензии:

“Венозная” (“пассивная”) легочная гипертензия.

Умеренное повышение давления в левом предсердии (ниже 25 – 30 мм рт. ст.) затрудняет венозный кровоток в малом круге кровообращения. В результате происходит переполнение венозного русла кровью – застой крови в легких. Повышенное давление в легочных венах гидравлически передается через капилляры на легочную артерию, и развивается “венозная”, или “пассивная”, легочная гипертензия (рис. 1).

“Артериальная” (“активная”) легочная гипертензия.

Повышение давления в левом предсердии (более 25 – 30 мм рт.ст) повышает риск разрыва легочных капилляров и/или альвеолярного отека легких. Для предотвращения этих осложнений возникает защитный рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева), в результате которого уменьшается приток крови к легочным капиллярам из ПЖ, но одновременно резко возрастает давление в легочной артерии (легочная артериальная, или “активная”, гипертензия) (рис 2).

3. Гипертрофия и дилатация правого желудочка

— развивается в результате длительного существования легочной артериальной гипертензии и повышенной нагрузки сопротивлением на ПЖ. При снижении сократительной способности развивается правожелудочковая недостаточность с застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения.

4. “Фиксированный” ударный объем — неспособность сердца увеличивать УО в ответ на нагрузку. “Фиксированный” УО приводит к снижению перфузии периферических органов и тканей и нарушению их функции.

5. Нарушения нейрогормональной регуляции кровообращения.

Таблица 1 Степени тяжести митрального стеноза

Степень тяжести	Площадь митрального отверстия (см ²)	Лёгочное давление (мм рт.ст.)	Трансмитральный градиент мм рт.ст.)
Умеренный стеноз	>1.5	<30	<5
Выраженный стеноз	1.0-1.5	30-50	5-10
Тяжёлый стеноз	<1.0	>50	>10

Телосложение - признаки слабого общего физического развития. Больные астенического, хрупкого телосложения (*habitus gracilis*), конечности худы и холодны на ощупь, мышцы разви-

Снижение сердечного выброса, высокое давление в левом предсердии, застой крови в легких и венах большого круга кровообращения способствуют активации САС, почечно-надпочечниковой РААС, местных тканевых нейрорегуляторных систем. Эти изменения способствуют еще большей выраженности:

- периферической вазоконстрикции, нарушающей перфузию органов и тканей;
- активации САС с развитием тахикардии;
- задержке натрия и воды с формированием отечного синдрома;
- гипертрофии и фиброза миокарда предсердий и ПЖ.

Клиническая картина митрального стеноза. Клиническая картина митрального стеноза определяется степенью сужения левого предсердно-желудочкового отверстия, величиной градиента давления между левым предсердием и левым желудочком и выраженностью легочной гипертензии (таб. 1).

Жалобы

Одышка - ранний симптом болезни. Она связана с застоем крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензией. Одышка вначале появляется при физической нагрузке или психоэмоциональном напряжении, а в дальнейшем и в покое. Одышка нередко приобретает черты ортопноэ, усиливаясь или появляясь в горизонтальном положении.

Приступы удушья и кровохарканье - при выраженном застое крови в венах малого круга кровообращения и возникновении интерстициального (сердечная астма) или альвеолярного отека легких.

Сердцебиения и перебои в работе сердца - связаны с тахикардией (рефлекторная активация САС), возникновением фибрилляции и трепетания предсердий, наджелудочковой экстрасистолией.

Боли в области сердца - чаще тупые, давящие, длительные и не связаны с физической нагрузкой. В других случаях боли в области сердца носят острый колющий характер, кратковременны, что заставляет дифференцировать их с приступами стенокардии. Нитроглицерин, как правило, не купирует боль.

Тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства (анорексия, тошнота, рвота) характерны для поздних стадий заболевания, когда развиваются правожелудочковая недостаточность и застой крови в венозном русле большого круга кровообращения.

Осмотр

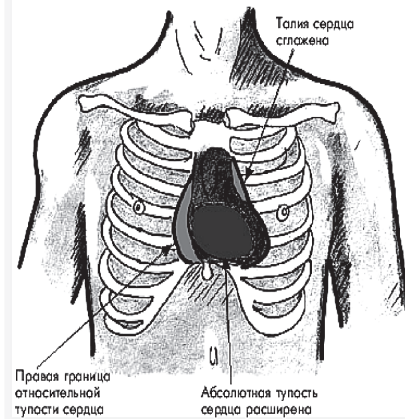


Рис. 4. Митральная конфигурация сердца. Расширение абсолютной сердечной тупости

ты слабо.

Периферический цианоз (акроцианоз) и цианоз лица. У больных с выраженной легочной гипертензией и низким сердечным выбросом *facies mitralis*, когда цианоз губ, носа, ушей сочетается с ярким цианотическим румянцем на щеках в виде так называемой "митральной бабочки".

Положение ортопноэ - при выраженном застое крови в малом круге кровообращения.

Отеки - правожелудочковая недостаточность и застой крови в большом круге кровообращения проявляется отеками на ногах, в области поясницы, а также набуханием вен шеи.

Осмотр и пальпация области сердца

сердца

Усиленная и разлитая пульсация прекардиальной области слева от грудины (сердечный толчок), распространяющаяся на эпигастральную область, что свидетельствует о выраженной гипертрофии и дилатации ПЖ (рис 3).

Верхушечный толчок, как правило, не изменен. На верхушке, особенно при пальпации в положении больного на левом боку, можно определить низкочастотное диастолическое дрожание ("кошачье мурлыканье"), являющееся пальпаторным эквивалентом диастолического шума.

Если порок сформировался в детском или юношеском возрасте, при осмотре области сердца можно заметить своеобразное выбухание левой прекардиальной области — "сердечный горб" (*gibbus cordis*).

Перкуссия сердца

Смещение вправо правой границы относительной тупости сердца (дилатация ПЖ) и вверх верхней границы (дилатация ЛП).

Наиболее характерным является митральная конфигурация сердца: сглаженная талия сердца (дилатация ЛП) и смещение вправо правого контура сердца.

При перкуссии абсолютной тупости сердца выявляется ее расширение за счет дилатации ПЖ (рис. 4).

Аускультация сердца

1. Усиленный "хлопающий" I тон - быстрое смыкание и резкое напряжение клапана в период изоволюмического сокращения ЛЖ;

2. Акцент и расщепление II тона на легочной артерии - повышение давления в ЛА.

3. Тон (щелчок) открытия митрального клапана (OS) - возникает в момент открытия склерозированного митрального клапана сильной струей крови, поступающей

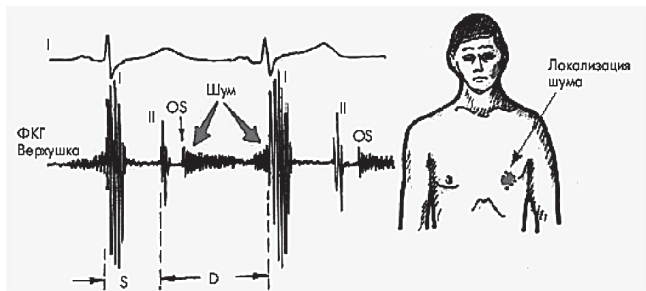


Рис. 5. Место выслушивания диастолического шума при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия.
S-систола; D-диастола; OS-тон открытия митрального клапана

в желудочек. Тон открытия митрального клапана (the opening snap of mitral valve или OS) появляется через 0,1 сек после II тона.

Длительность интервала II тон — OS зависит от уровня давления в ЛП: чем больше стеноз и выше давление в ЛП, тем быстрее открываются створки митрального клапана и тем короче интервал "II тон — OS". При значи-

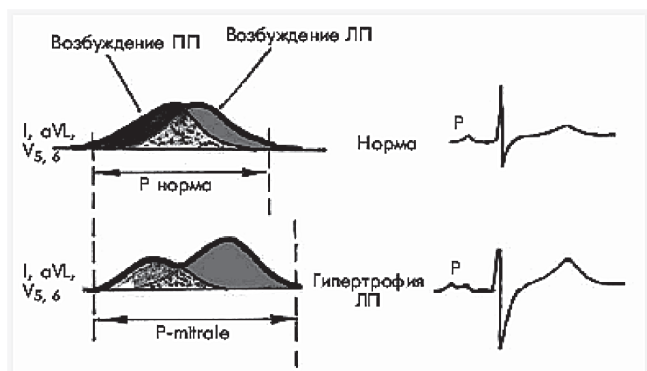


Рис. 6. Механизм формирования ЭКГ признаков гипертрофии левого предсердия

тельном сужении левого атриовентрикулярного отверстия OS может не выслушиваться.

Сочетание "хлопающего" I тона с акцентированным II тоном и тоном открытия митрального клапана (OS) создает характерную мелодию митрального стеноза — так называемый "ритм перепела".

4. Диастолический шум на верхушке.

Диастолический шум отстоит от II тона, начинаясь после тона (щелчка) открытия митрального клапана (OS). Он носит убывающий характер с тенденцией к пресистолическому усилению, обусловленному ускорением



Рис. 7. ЭКГ — признаки гипертрофии правого желудочка.

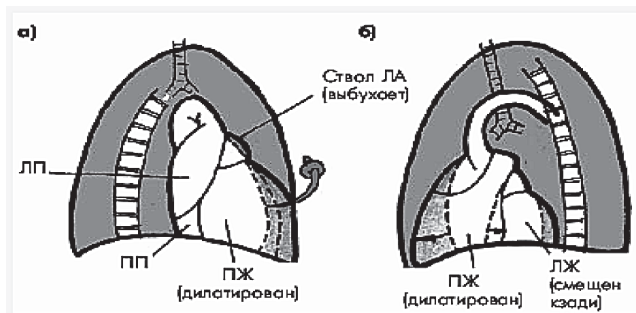


Рис. 8. Смещение контуров тени сердца в правой передней косои (а) и левой передней косои (б) проекциях при значительной дилатации и гипертрофии правого желудочка

кровотока во время систолы ЛП (рис 5).

Диастолический шум лучше выслушивается на верхушке сердца в горизонтальном положении больного, особенно в положении на левом боку. Шум, как правило, никуда не проводится.

При выраженной легочной артериальной гипертензии во II межреберье слева от грудины выслушивается мягкий дующий диастолический шум (шум Грэма Стилла), который обусловлен значительным расширением ствола легочной артерии и относительной недостаточностью легочного клапана. Шум возникает сразу после II тона и проводится вдоль левого края грудины.

Изменения других органов

Исследование легких — аускультативные признаки застоя крови в малом круге кровообращения. Интерстициальный отек легких характеризуется появлением влажных мелкопузырчатых хрипов, преимущественно в нижних отделах легких. При альвеолярном отеке над всей поверхностью грудной клетки выслушиваются средние — и крупнопузырчатые незвонкие влажные хрипы на фоне ослабленного везикулярного дыхания.

Аускультативный феномен Боткина. В некоторых случаях при аускультации легких у больных митральным стенозом можно выслушать крепитацию или мелкопузырчатые влажные хрипы вдоль верхней и левой границ сердца. С.П.Боткин полагал, что этот аускультативный признак обусловлен давлением увеличенного ЛП на легкое.

Исследование органов брюшной полости. При правожелудочковой недостаточности определяется гепатомегалия, в тяжелых случаях — асцит.

Инструментальная диагностика

Электрокардиография

Электрокардиографическое исследование у больных митральным стенозом позволяет выявить признаки гипертрофии миокарда ЛП и ПЖ, а также различные нарушения сердечного ритма и проводимости.

Гипертрофия левого предсердия (рис. 6):

- раздвоение и увеличение амплитуды зубцов P в отведениях I, II, aVL, V₅, V₆ (P-mitrale);
- увеличение амплитуды и продолжительности второй отри-

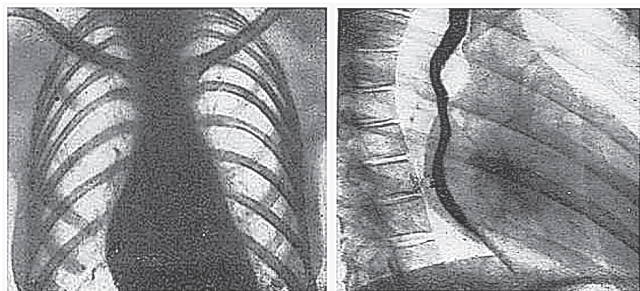


Рис. 9. Отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса.

цательной (левопредсердной) фазы зубца Р в отведении V_1 (реже V_2);

- увеличение общей длительности зубца Р больше 0,10 с.

Гипертрофия правого желудочка (рис. 7):

- появление в отведении V_1 комплекса QRS типа rSR';
- увеличение амплитуды зубцов $R'V_1$ и $SV_{5,6}$. При этом амплитуда $R'V_1 > 7$ мм или $R'V_1 + SV_{5,6} > 10,5$ мм;
- поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке;
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении (V_1) более 0,03 с;

- смещение сегмента RS – Т вниз и появление отрицательных зубцов Т в отведениях III, aVF, V_1 и V_2 ;
- смещение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha > +100^\circ$).

Нарушения ритма и проводимости:

- фибрилляция предсердий (чаще крупноволнистая форма);
- наджелудочковая экстрасистолия;
- пароксизмальная наджелудочковая тахикардия;
- блокады правой ножки пучка Гиса.

Рентгенологическое исследование

Дилатация и гипертрофия правого желудочка.

В правой и левой передней, а также в левой боковой проекциях расширение ПЖ проявляется выбуханием переднего края тени сердца вперед по направлению к груди. При значительном расширении ПЖ заполняет нижнюю и верхнюю части ретростерального пространства (рис. 8).

Косвенным рентгенологическим подтверждением дилатации и гипертрофии ПЖ является расширение ствола и центральных ветвей легочной артерии.

Дилатация и гипертрофия левого предсердия.

Ранние рентгенологические признаки его дилатации можно обнаружить в правой передней косой проекции в виде выбухания заднего края тени сердца и сужения ретрокардиального пространства.

Более отчетливо сужение ретрокардиального пространства выявляется при исследовании с контрастированным пищеводом. При нормальных размерах ЛП контрастированный пищевод в правой передней косой про-

екции имеет прямолинейный ход. При дилатации ЛП он отклоняется кзади по дуге малого радиуса (3-6 см.), обуславливая сужение ретрокардиального пространства (рис.9).

Состояние сосудов малого круга кровообращения:

- расширение корней легких, нерезкость их очертаний;
- обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии обоих легких;
- расширение вен, преимущественно в верхних долях;
- расширение и усиленная пульсация ствола легочной артерии и ее крупных ветвей.

Эхокардиография

Характерные эхокардиографические признаки митрального стеноза, выявляемых при М-модальном исследовании:

- значительное снижение скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана;
- однонаправленное движение передней и задней створок клапана

При двухмерном эхокардиографическом исследовании наиболее характерным признаком митрального стеноза является куполообразное диастолическое выбухание передней створки митрального клапана в полость ЛЖ, в сторону МЖП, которое получило название — «парусение» (рис 10).

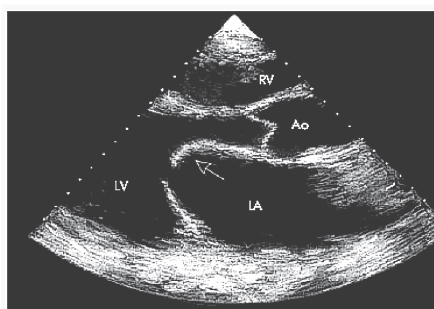


Рис. 10. «Парусение» передней створки митрального клапана при митральном стенозе и увеличение размеров левого предсердия

Кроме того, двухмерное эхокардиографическое позволяет выявить при митральном стенозе значительное увеличение размеров ЛП, а также полости ПЖ.

Допплер-эхокардиографическое исследование дает возможность определить признаки характерные для митрального стеноза и связанных преимущественно со значительным увеличением диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ (рис 11).

Катетеризация правых и левых отделов сердца

Катетеризацию правых и левых отделов сердца у больных митральным стенозом проводят с целью предоперационной верификации диагноза и количественной оценки гемодинамических нарушений.

Катетеризация правых отделов сердца позволяет оценить ЦВД, давление в легочной артерии и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), которое соответствует давлению в ЛП и отражает, таким образом,

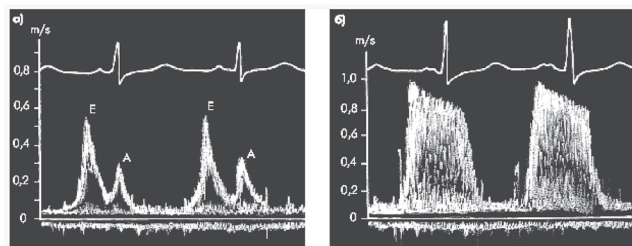


Рис. 11. Допплерограммы трансмитрального потока крови в норме (а) и при митральном стенозе (б)

☆ В помощь войсковому врачу

состояние легочно-капиллярного кровотока и риск возникновения отека легких.

Катетеризация левых отделов сердца позволяет составить объективное представление о наличии патологических градиентов давления между желудочком и предсердием. Кроме того, специальные методики позволяют количественно оценить степень сужения клапанного отверстия.

Стадии течения митрального стеноза:

1 стадия – полной компенсации кровообращения. Площадь митрального отверстия 2-2.5 см². Давление в левом предсердии 10-15 мм рт.ст.

2 стадия – лёгочного застоя. Сужение митрального отверстия до 1.5-2 см². Давление в левом предсердии 20-30 мм рт.ст. Развитие пассивной (венозной) легочной гипертензии.

3 стадия-правожелудочковой недостаточности. Площадь митрального отверстия 1.0-1.5 см². Стойкое повышение давления в малом круге кровообращения. Застой на путях притока, декомпенсация правого желудочка.

4 стадия-дистрофическая. Площадь митрального отверстия менее 1.0 см².

5 стадия – терминальная.

Прогноз. Митральный стеноз – непрерывная прогрессирующая, пожизненная болезнь, состоящая из медленной, стабильной фазы (стадии) в ранние годы и последующим прогрессивным ухудшением на протяжении жизни.

10 летняя выживаемость не леченных пациентов с МС – 50-60%.

При развитии тяжёлой лёгочной гипертензии, продолжительность жизни снижается до 3 лет.

По результатам серийных гемодинамических и ЭхоКГ исследований установлено, что площадь МК уменьшается от 0.09 до 0.32 см² в год.

Смертность не леченных больных МС:

- прогрессирующий лёгочный и системный застой (ХСН) – 60-70%
- системная эмболия – 20-30%
- лёгочная эмболия – 10%
- инфекция – 1-5%

Осложнения митрального стеноза:

- Фибрилляция и трепетание предсердий;
- Образование внутрисердечных тромбов и возникновение тромбоэмболий в артерии большого круга кровообращения.

• Относительная недостаточность трехстворчатого клапана.

• Относительная недостаточность клапана легочной артерии

- Хроническая сердечная недостаточность.
- Инфекционный эндокардит.

Пример формулировки диагноза:

Диагноз: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Стеноз митрального клапана II степени (S=1.8 см²). ХСН ФК III (NYHA). Н II Б.

Лечение. Применение лекарственных средств, ограничивающих приток крови в легочную артерию:

- диуретики (дихлортиазид 50 – 100 мг в сутки, фуросемид 40 – 60 мг в сутки).

- нитраты (нитросорбид, изокет, кардикет 20 – 40 мг в сутки, моночинкве-ретард 50 мг в сутки и др.).

Избыточный диурез при применении мочегонных средств или значительное депонирование крови при использовании нитратов может привести к резкому снижению градиента давления между ЛП и ЛЖ, что ведет к нежелательному падению сердечного выброса.

Применение сердечных гликозидов противопоказано, поскольку повышение ударного объема ПЖ увеличивает приток и застой крови в малом круге.

Назначение дигоксина в дозе 0,25 – 0,375 мг в сутки показано только при тахисистолической форме мерцательной аритмии.

При синусовой тахикардии применяются β -адреноблокаторы (атенолол 25 – 50 мг в сутки, метопролол 50 – 100 мг в сутки, карведилол 12,5 – 50 мг в сутки).

Выраженная правожелудочковая недостаточность требует продолжения терапии тиазидовыми или петлевыми диуретиками, к которым добавляют антагонисты альдостерона (альдактон, верошпирон в дозе 200 – 300 мг в сутки)

Ингибиторы АПФ (эналаприл 10 мг в сутки, периндоприл 2 мг в сутки) следует использовать с осторожностью, поскольку резкое снижение ОПСС и уровня АД может приводить к снижению сердечного выброса и рефлекторной тахикардии.

Возникновение у больных с митральным стенозом тромбоэмболических осложнений требует назначения гепарина. В последующем показан прием непрямых антикоагулянтов (варфарин) не менее 1 года с поддержанием МНО на уровне 2,0 – 3,0 ед. При повторных тромбоэмболиях увеличивают дозы непрямых антикоагулянтов таким образом, чтобы поддерживать МНО на уровне 3,0 – 4,5 ед, одновременно добавляя аспирин (около 100 мг в сутки).

Хирургическое лечение. Показания:

1. Умеренный митральный стеноз с площадью отверстия от 1,0 до 2,0 см² и наличием клинических проявлений: одышки, выраженной утомляемости, мышечной слабости, возникающих при физической нагрузке, и/или признаков правожелудочковой недостаточности и др.

2. Критический стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (площадь отверстия меньше 1,0 см²) с наличием тяжелой декомпенсации.

3. Митральный стеноз, сопровождающийся повторными тромбоэмболиями, независимо от выраженности застоя в малом и большом круге кровообращения, даже при “бессимптомном” течении порока.

При площади митрального отверстия больше 2,0 см² и малосимптомном течении заболевания (например, одышка при физической нагрузке) оперативное лечение не показано.

Методы хирургического лечения:

1. *Катетерная баллонная вальвулопластика.* Метод заключается во введении в сердце в область митрального клапана специального баллона-катетера. Баллон раздувают, и он расширяет суженное митральное отверстие, разрывая сросшиеся комиссуры.

2. *Комиссуротомия (вальвулотомия)* — операция рассечения спаек, удаления тромбов, освобождения створок клапана от кальцификатов и т.д.

В помощь войсковому врачу ☆

3. Протезирование митрального клапана проводят при грубых морфологических изменениях не только створок клапана, но и деформации подклапанного пространства, а также при сопутствующей недостаточности митрального клапана.

Физическая активность и занятия спортом

1. Пациентам с незначительным МС, синусовым ритмом и систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) во время физической нагрузки <50 Нг физическая активность не ограничена, спортсмены могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта.

2. Пациенты и спортсмены с умеренным МС, как с синусовым ритмом, так и с мерцательной аритмией, СДЛА во время физической нагрузки <50 Нг могут быть допущены к занятиям низко или умеренно интенсивными статичными и динамичными видами спорта.

3. Пациентам с тяжелым МС как с синусовым ритмом, так и с мерцательной аритмией или с СДЛА во вре-

мя физической нагрузки >50 Нг рекомендованы физические нагрузки в объеме ЛФК, а спортсмены должны быть отстранены от занятий любыми видами спорта.

Литература

1. *Маколкин, В. И.* Приобретенные пороки сердца. – 3-е изд., – М: ГЭОТАР-МЕД, 2003.
2. *Внутренние болезни: в 2-х т. с 1 электрон, опт. диском (CD-ROM) / Н. А. Мухин [и др.]; под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова.* 2-е изд., доп. М.: ГЭОТАР – МЕД, 2006.
3. *Струтынский, А. В., Баранов, А. П., Ройтберг Г. Е., Гапоненков Ю. П.* Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Москва 1997.
4. *Клинические протоколы диагностики и лечения больных с ревматическими заболеваниями.* (Приказ МЗ РБ от 19 мая 2005 г. № 274).
5. *Руководство по ведению пациентов с приобретенными пороками сердца (Рекомендации АКК/ААС).* Кардиология 6 – 2010 г.

Поступила 15.09.2011 г.