**РЕФЕРАТ**

НА ТЕМУ: **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА АОРТЫ**

2009

**Недостаточность клапана аорты (Insufficientia valvulae aortac)**

Недостаточность клапана аорты — второй по частоте порок сердца после митрального (комбинированного ми трального порока). Обычно он комбинируется с сужением отверстия аорты, а из других пороков — чаще всего с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия. Аортальная недостаточность встречается в 5 раз чаще, чем стеноз отверстия аорты, преимущественно у мужчин.

Этиология. В возникновении аортальной недостаточности играют роль следующие факторы: ревматизм (приблизительно в 80 % всех случаев порока), затяжной септический (бактериальный) эндокардит, сифилис, тупая травма грудной клетки, атеросклероз аорты, врожденный порок развития клапана (обычно в сочетании с поражением других клапанов). Недостаточность клапана аорты, развивающуюся в результате ревматического или септического эндокардита, называют также болезнью Корригена; при сифилитическом или атеросклеротическом поражении клапана — болезнью Ходжсона.

Патогенез и изменение гемодинамики. В результате неполного смыкания заслонок клапана аорты во время диастолы отмечается обратный ток крови из аорты в левый желудочек. Объем возвращающейся в левый желудочек крови зависит от выраженности недостаточности (площади незакрытой части отверстия аорты), градиента давления в аорте и левом желудочке и длительности диастолы. В левый желудочек может возвращаться от 5 до 50 % и более систолического объема крови. Вследствие увеличенного кровенаполнения левый желудочек расширяется, его функция повышается, так как он должен во время систолы выбрасывать большее количество крови (систолический объем желудочка может достигать 200—220 мл). В результате левый желудочек умеренно гипертрофируется из-за отсутствия сопротивления выбросу крови. Дилатация желудочка является компенсаторной, сочетается с сохранением сократительной функции левого желудочка; ее называют адаптационной (тоногенной, первичной) в отличие от вторичной (миогенной), развивающейся при снижении сократительной функции миокарда.

Компенсация порока осуществляется также за счет укорочения фазы изометрического сокращения и удлинения фазы изгнания, т. е. облегчения изгнания увеличенного количества крови из левого желудочка. Это происходит благодаря более быстрому нарастанию (под влиянием поступающего из аорты дополнительного объема крови) давления в левом желудочке до уровня, необходимого для открытия клапана аорты, а также снижению общего сосудистого сопротивления. Существует мнение, что большой систолический объем левого желудочка приводит к повышению синусо-аортального рефлекса, вызывающего значительное временное расширение артериол и содействующего более быстрому току крови в капиллярах. Обратный ток крови вызывает значительное спадение (ретракцию) аорты и крупных артерий, что является препятствием движению крови из отдаленных артерий. Кровоток в капиллярах остается непрерывным, как и в норме. В то же время большие пульсовые волны раздражают рецепторы артериальной системы, что рефлекторно повышает тонус периферических артерий. Тахикардия способствует сокращению диастолы, а значит, меньшему возврату крови из аорты в левый желудочек. Левое предсердие функционирует нормально. При большом клапанном дефекте, а также в процессе развития декомпенсации повышается диастолическое давление в левом желудочке, в связи с чем возникает изометрическая гиперфункция левого предсердия. Перегрузка левого предсердия усиливается, когда вследствие значительной дилатации левого предсердия и левого желудочка, расширения левого предсердно-желудочкового отверстия формируется относительная недостаточность митрального клапана. В дальнейшем, по мере декомпенсации, может наступить застой в малом круге кровообращения (пассивная легочная гипертензия), повышается давление в легочном стволе, развиваются изометрическая гиперфункция и гипертрофия правого желудочка с последующей правоже-лудочковой недостаточностью.

Патоморфология. Клапан особенно сильно деформирован при ревматическом вальвулите. Чаще всего отмечается неполное смыкание заслонок, иногда — отрыв клапана. При сифилитическом пороке деформация клапана небольшая, имеется также мезаортит с расширением преимущественно восходящей части аорты и ее отверстия, что ведет к относительной недостаточности клапана. Нередко наблюдаются сужение устья венечных артерий сердца, поражение сосудов мозга, а также другие проявления висцерального сифилиса. Атероматоз аорты вызывает умеренную деформацию клапана, на его почве чаще возникает относительная недостаточность клапана аорты. При травматическом пороке обнаруживается отрыв одной из заслонок клапана (главным образом правой). При септическом эндокардите имеется характерная патолого-анатомическая картина (полипозно- или бородавчато-язвенный эндокардит, тромбоэмболии и их последствия, увеличение селезенки и т. д.).

Клиника порока отличается: разнообразием объективных симптомов, что может навести на мысль о необычайной тяжести заболевания. Этого на самом деле, как правило, не бывает.

В стадии компенсации порока, которая длится довольно долго, субъективных ощущений обычно нет, порок обнаруживается случайно — при профилактическом осмотре или обращении к врачу по поводу другого заболевания. Иногда больные жалуются на ощущение усиленной пульсации во всем теле, в области сонных артерий, перифеоических артериальных сосудов, а также на сердцебиение, обычно усиливающееся при физическом напряжении (симптомы, связанные с увеличением сердечного выброса и резкими колебаниями артериального давления; сердцебиение отчасти связано также с усиленными ударами гипертрофированного левого желудочка о грудную стенку). Вследствие снижения венечного кровообращения могут быть жалобы на боль в области сердца типа стенокардии; уменьшение мозгового кровообращения вызывает головокружения, обмороки. При ослаблении сократительной способности левого желудочка появляются одышка, вначале при физическом напряжении, а затем и в покое, приступы удушья (сердечная астма). В дальнейшем могут присоединиться жалобы на тяжесть и боль в правом подреберье, отеки нижних конечностей вследствие развивающейся правожелудочковой недостаточности.

При общем осмотре отмечается характерная бледность кожи («аортальная» бледность), связанная с рефлекторным понижением кровенаполнения сосудов кожи. Она особенно выражена при затяжном септическом эндокардите, для которого характерна анемия, при декомпенсации порока кожа приобретает пепельно-бледный оттенок. При сформировавшемся пороке обращает на себя внимание резко выраженная пульсация различных артерий («пляска артерий»), особенно сонных («пляска каротид»). Пульсация сонных артерий сопровождается синхронными ритмичными покачиваниями головы (при каждой систоле голова отклоняется кзади, а затем кпереди — симптом Мюссе). Иногда можно обнаружить усиленную пульсацию всех поверхностно расположенных артерий («пульсирующий человек»). При осмотре полости рта отмечается пульсация язычка и миндалин (симптом Мюллера), пульсация языка при надавливании на его корень. Можно отметить также сужение зрачков во время систолы и расширение во время диастолы (симптом Ландольфи); при исследовании глазного дна обнаруживается пульсация сосудов сетчатки. Патологическая пульсация может быть заметна и на артериолах в виде псевдокапиллярного пульса (симптом Квинке). Для его обнаружения надавливают на конец ногтя одного из пальцев руки таким образом, чтобы конец ногтя стал бледным, а основание— розовым (видна смена розового и бледного тонов, соответствующая систоле и диастоле). Симптом Квинке можно также наблюдать на губе (при надавливании предметным стеклом), на коже лба (потерев ее до возникновения гиперемии). Псевдокапиллярный пульс объясняют следующим образом. В нормальных условиях артериолы не пульсируют, так как сила их систолического растяжения уравновешивается тонусом. При аортальной недостаточности мощная пульсовая волна «пробивается» в артериолы, вызывая их пульсацию, в то время как в капиллярах ток крови остается непрерывным.

Всегда заметна выраженная пульсация в области сердца, вызываемая значительно увеличенным левым желудочком, причем иногда эта пульсация распространяется от верхушки сердца до грудины, но при этом максимум ее отмечается не у левого края гоудины, а у левого края сердечной тупости. Верхушечный толчок усилен и заметен на глаз, смещен влево и вниз (в VI—VII межреберье). При значительном увеличении сердца медиальнее верхушечного толчка наблюдается систолическое втяжение межреберных промежутков (присасывающее влияние левого желудочка, выбрасывающего в аорту большой объем крови). Иногда регистрируется волнообразное движение грудной клетки (симптом Дресслера): в начальной фазе систолы — массивное выпячивание левой и западение правой половины предсердной области, в конце систолы — выбухание во II— III межреберье справа, вызываемое растяжением аорты. Если порок развился в молодом возрасте, может сформироваться сердечный горб.

При пальпации в области сердца обнаруживается энергичный приподнимающий резистентный куполообразный верхушечный толчок в VI (и даже VII) межреберье, который смещается влево преимущественно при недостаточности сердца. В некоторых случаях он ощущается в виде двух толчков: систолический выброс большого объема крови осуществляется двойным сокращением сердца — отмечается так называемая бисистолия Образцова.

При аортальной недостаточности средней степени сердце умеренно расширено влево, при значительной степени левая граница доходит до подмышечных линий. Определяется характерная аортальная конфигурация сердца с подчеркнутой талией (силуэт «утки» или «сапога»). В случае расширения восходящей части аорты могут увеличиваться размеры тупости сосудистого пучка. При декомпенсации талия сердца несколько сглаживается, правая граница смещается вправо за счет расширения его правых отделов.

Наиболее важным и надежным признаком аортальной недостаточности является характерный диастолический шум над аортой, который хорошо проводится по току крови влево и вниз, вплоть до верхушки. Он сравнительно высокого тона, мягкий, дующий, «льющийся» (diminuendo), возникает непосредственно за ΙΪ тоном сердца и ослабевает к концу диастолы (decrescendo). При сифилитическом поражении клапана шум обычно более грубый и низкий, чем при ревматическом. Лучше всего он выслушивается во II межреберье справа вблизи грудины (особенно при сифилитическом пороке) или в III— IV межреберье ν левого края грудины (при ревматическом пороке), т. е. по току крови из аорты в левый желудочек. Иногда шум хорошо выслушивается у основания мечевидного отростка грудины или в области верхушки. Наиболее отчетливо он слышен в вертикальном положении больного, облегчающем патологический ток крови из аорты в желудочек.

Интенсивность шума не всегда связана с выраженностью клапанного дефекта. Он ослабевает при декомпенсации, очень частом ритме (тахиаритмии, тахикардии), в некоторых случаях тяжелой аортальной недостаточности, может временно исчезнуть при обострении ревматизма. Возможен и афонический вариант порока.

Над верхушкой сердца I тон слегка ослаблен, по-видимому, из-за отсутствия периода замкнутых клапанов либо из-за преобладания глухого мышечного компонента гипертрофированного левого желудочка. II тон над аортой ослаблен или отсутствует в результате сморщивания заслонок клапана аорты. Степень ослабления. II тона пропорциональна выраженности клапанного дефекта. При сифилитическом или атеросклеротическом происхождении порока II той над аортой достаточно звучный, а иногда резко акцентированный, укороченный, с металлическим оттенком. У рукоятки и левого края грудины или ниже иногда можно выслушать во время систолы усиленный дополнительный тон — тон быстрого растяжения аорты кровью, выброшенной из левого желудочка (систолический ритм галопа). Над верхушкой также может выявляться дополнительный тон, обусловленный быстрым растяжением мышцы левого желудочка в начале диастолы одновременно кровью из аорты и предсердия — протодиастолический ритм галопа, который может перейти в мезодиастолический (симптом Стражеско). Тон лучше выслушивается ухом. В его происхождении имеет значение также снижение тонуса сердечной мышцы.

Помимо типичного диастолического шума над аортой нередко вместе с ним выслушивается систолический шум (обычно во II межреберье справа от грудины, проводится на сосуды и в яремную ямку). Он высокого тона, дующий, иногда громкий, нередко громче диастолического, возникает в результате относительного стеноза отверстия аорты (располагаясь между расширенным левым желудочком и расширенной аортой, отверстие аорты является более узким местом на пути тока крови). Шум носит более грубый характер при аортальной недостаточности сифилитического происхождения, когда выражен мезаортит.

Независимо от систолического шума над аортой нередко у верхушки сердца выслушивается самостоятельный систолический шум. Его происхождение связано с «митрализацией» аортального порока, т. е. с образованием относительной недостаточности митрального клапана вследствие значительной дилатации левого желудочка и растяжения левого предсердно-желудочкового отверстия. Еще реже над верхушкой может выслушиваться пресистолический шум Флинта. Его происхождение связано с возникновением во время диастолы относительного стеноза, левого предсердно-желудочкового отверстия: возвращающаяся в левый желудочек из аорты кровь отодвигает переднюю (аортальную) створку митрального клапана по направлению к левому предсердно-желудочковому отверстию и вызывает его сужение в период опорожнения левого предсердия. Шум Флинта обычно мягкого тембра, не сопровождается хлопающим I тоном и «кошачьим мурлыканьем».

Пульс при недостаточности клапана аорты скорый и высокий (pulsus celer et altus). Часто (даже при компенсированном пороке) пульс учащен (pulsus frequens). Поэтому считается, что для аортальной недостаточности наиболее характерен pulsus altus, celer et frequens.

При аортальной недостаточности повышается систолическое давление (гиперкинетический тип артериальной гипертензии, связанный с увеличением выброса сердца) и снижается диастолическое, вследствие чего всегда регистрируется высокое пульсовое давление. Понижение диастолического давления связано со значительным обратным током крови из аорты в левый желудочек и относительным запустеванием и ослаблением тонуса артерий в период диастолы. Нередко диастолическое давление, измеряемое по методу Короткова, равно 0. При обычном выслушивании крупных периферических артериальных сосудов слышен так называемый тон Траубе, иногда двойной тон Траубе.

У здоровых людей на крупных артериях при надавливании стетоскопом можно услышать шум, соответствующий систоле («стенотический шум»). У больных с аортальной недостаточностью при определенном сдавлении артерии слышны два шума — более продолжительный, чем в норме, систолический и короткий диастолический — двойной шум Дюрозье — Виноградова, Этот шум можно выслушать также фонендоскопом, сдавливая более проксимальный участок артерии указательным пальцем.

Принято считать, что двойной шум Дюрозье — Виноградова вызывается током крови от сердца к периферии во время систолы и в обратном направлении во время диастолы. Однако движение крови к периферии и обратно при аортальной недостаточности характерно только для начальной части аорты, на периферии же ток крови направлен только в одну сторону. Поэтому существуют и другие объяснения причин возникновения этого симптома. В частности, высказывается мнение, что двойной шум Дюрозье—Виноградова связан с двойным центробежным движением крови. Другое оригинальное объяснение приводит Б. С. Шкляр (1951). Второй шум, по его мнению, связан с тем, что во время диастолы артериальное давление в проксимальном отделе снижается в большей степени, чем дистальнее стенотического участка (одинаковому падению давления препятствует искусственно созданный стетоскопом или пальцем стеноз сосуда), образуется градиент давления (более низкое в проксимальном и более высокое в дистальном от места сужения отделе), благодаря чему кровь локально, только в месте искусственного стеноза сосуда, совершает обратное центростремительное движение от более высокого давления к более низкому. Наконец, появление двойного шума Дюрозье — Виноградова связывают с ускорением кровотока. Первый шум, как и в норме, возникает вследствие ускоренного во время систолы тока крови и сужения сосуда, второй — вследствие того, что во время диастолы при аортальной недостаточности скорость тока крови остается достаточно высокой (в норме она низкая), чтобы вызвать шум.

Диагностическое значение имеет диастолический плечевой тон Лиана. Этот тон выслушивается над плечевой артерией выше (а иногда и ниже) места наложения манжетки при давлении в ней, равном максимальному или ниже на 2,7—5,3 кПа (20— 40 мм рт. ст.).

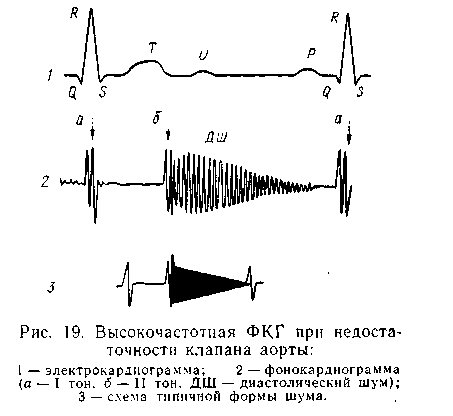
Типичным признаком аортальной недостаточности является значительное повышение систолического давления на нижних конечностях по сравнению с таковым на верхних конечностях. Разница может достигать 10,7—13,3 кПа (80—100 мм рт. ст.) при норме 1,3—2,7 кПа (10—20 мм рт. ст.). Это происходит, очевидно, либо из-за повышенного тонуса стенок крупных артерий на нижних конечностях, либо из-за того, что артерии нижних конечностей являются прямым продолжением аорты и сюда быстро попадает не только волна давления, но и струя крови. Плечевая же артерия является вторичной ветвью, отходящей под прямым углом, и в ней артериальное давление настолько не повышается.

Венозное давление и скорость кровотока изменяются лишь при развитии недостаточности кровообращения.

При рентгенологическом исследовании выявляются гипертрофия левого желудочка и изменения аорты, степень которых зависит от величины клапаннного дефекта. При выраженной аортальной недостаточности сердце значительно увеличено за счет левого желудочка, талия сердца резко обозначена, тень аорты обычно диффузно расширена. Сердечнососудистая тень имеет форму «сидячей утки» или «сапога» — типичная аортальная конфигурация (рис. 18). В стадии декомпенсации тень сердца может быть увеличена и вправо. При длительно существующем пороке появляются признаки венозной легочной гипертензии; контрастированный пищевод отклоняется по дуге большого радиуса вследствие увеличения левого предсердия («митрализация» порока).

ЭКГ при незначительном пороке может не отличаться от нормы. В случае выраженного порока электрическая ось сердца отклоняется влево, электрическая позиция сердца чаще всего горизонтальная, или полугоризонтальная, выражены признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка. При «митрализации» порока и развитии гемодинамической перегрузки левого предсердия появляются признаки его гипертрофии. Из расстройств ритма сердца чаще всего отмечаются желудочковые экстрасистолы, реже — приступы желудочковой пароксизмальной тахикардии.

На ФКГ регистрируется ослабление I тона над верхушкой, может быть выражен III тон, во II межреберье справа — ослабление II тона. Непосредственно за II тоном следует характерный для порока убывающий по интенсивности диастолический шум (рис. 19). Иногда на ФКГ шума нет, но он четко выслушивается. Аортальный диастолический шум высокочастотный, в связи с чем иногда необходимо значительное усиление прибора для его записи. Во II межреберье справа от грудины (иногда в точке Боткина и над верхушкой) может регистрироваться «сопровождающий» убывающий систолический шум.



Эхокардиограмма выявляет повышенную амплитуду сокращения межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка, полость которого постепенно значительно увеличивается.

Течение аортальной недостаточности отличается большим разнообразием. Изолированный порок хорошо и длительно компенсируется.

Декомпенсация наступает поздно, но протекает тяжело. Ее появлению способствуют инфекции и интоксикации (рецидивы ревматизма, развитие септического эндокардита, пневмония, грипп и т. д.). При атеросклерозе и сифилисе чаще всего непосредственной причиной декомпенсации является прогрессирующая коронарная недостаточность. Вначале недостаточность кровообращения протекает по левожелудочковому типу (приступы сердечной астмы, иногда внезапные, нередко с переходом в отек легких), а затем по правожелудочковому типу. Декомпенсация обычно трудно поддается лечению и очень редко ликвидируется полностью.

Течение аортальной недостаточности в зависимости от этиологии имеет свои особенности. Так, при ревматическом пороке или затяжном септическом эндокардите клапанные симптомы появляются уже в период формирования дефекта, диастолический шум лучше и чаще выслушивается в точке Боткина, а не над аортой. Значительного расширения аорты не наблюдается. Из-за частого повреждения миокарда недостаточность сердца развивается раньше, чем при пороке другой этиологии.

Для аортальной недостаточности при сифилисе характерно сочетание приступов загрудинной боли (стенокардии), диастолического шума (лучше выслушиваемого над аортой) и нередко громкого II тона над основанием сердца. В ряде случаев, одна ко, II тон ослаблен или вообще отсутствует.

При пороке атеросклеротического происхождения, наблюдаемом у лиц пожилого возраста, не отмечается выраженных сосудистых (периферических) симптомов, диастолическое давление понижено незначительно или остается нормальным. Диастолический шум лучше выслушивается над аортой, II тон обычно не изменен, нередко отмечается «сопровождающий» систолический шум. Гипертрофия левого желудочка незначительна, выражены признаки атеросклероза аорты и других сосудов.

При сифилитической и атеросклеротической аортальной недостаточности значительно расширена аорта.

Нью-Йоркская сердечная ассоциация предлагает выделять следующие стадии течения аортальной недостаточности: I — асимптомное течение, аортальный диастолический шум, умеренное увеличение сердца; II — одышка, аортальный диастолический шум (специального лечения не нужно); III — одышка, приливы, загрудинная боль, тахикардия, аортальный диастолический шум, недостаточность сердца, симптомы не прогрессируют (необходим медицинский режим); IV — то же, но симптомы прогрессируют (необходима терапия сердечными средствами); V — то же, но с выраженными изменениями миокарда (необходимо стационарное лечение).

Осложнения. Одним из основных осложнений аортальной недостаточности является септический (бактериальный) эндокардит, который при этом пороке бывает чаще, чем при других, независимо от того, вызван ли он ревматизмом, сифилисом или атеросклерозом. При атеросклеротической и сифилитической формах порока нередко поражаются почки и мозг; может развиться расслаивающая аневризма аорты. Легочные осложнения, как и мерцательная аритмия, возникают при аортальной недостаточности реже, чем при митральном пороке.

Дифференциальный диагноз недостаточности клапане аорты строится на основании совокупности клинических признаков прежде всего смещения характерного верхушечного толчка вниз, наличия своеобразного диастолического шума, периферических симптомов, специфического характера пульса, снижения диастолического и повышения пульсового давления. Существенное значение имеют также вспомогательные методы исследования (рентгенологические, электро- и фонокардиографические). При необходимости можно использовать кардиоманометрию и ангиокардиографию.

Затруднения возникают при минимальной степени недостаточности клапана аорты, а также в случаях комбинации ее с митральным пороком, особенно выраженным митральным стенозом.

Очень важно определить особенности диастолического шума. Шум Грэма Стилла (шум относительной недостаточности клапана легочного ствола), как и аортальный диастолический шум, выслушивается во II—III межреберье слева от грудины. По тембру они не отличаются. Однако шум Грэма Стилла наблюдается в случаях тяжелого митрального стеноза с характерной аускультативной картиной и выраженными признаками легочной гипертензии. При аортальной недостаточности этих явлений нет. Если же на фоне митрального стеноза развивается недостаточность клапана аорты, то она распознается на основании уменьшения амплитуды аортального компонента II тона (во II межреберье справа), а также косвенных признаков. При нерезко выраженной аортальной недостаточности установить диагноз очень трудно. В этих случаях приходится прибегать к кардиоманометрии и ангио- или аортокардиографии.

Относительная недостаточность клапана аорты, наблюдаемая у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью при значительном расширении аорты, характеризуется нормальным или даже усиленным II тоном над аортой, отсутствием периферических сосудистых симптомов. Диагностику облегчает тщательно собранный анамнез.

При наличии протодиастолического шума в III—IV межреберье слева изолированно или в сочетании с аналогичным шумом над аортой необходимо дифференцировать аортальную недостаточность и митральный стеноз. При этом следует учитывать другие характерные признаки митрального стеноза (хлопающий I тон, щелчок открытия митрального клапана, акцент и раздвоение II тона над легочным стволом) или аортальной недостаточности (ослабление I тона, отсутствие признаков легочной гипертензии, наличие периферических сосудистых симптомов, характерных изменений пульса и артериального давления). Для окончательной трактовки клиники заболевания используют вспомогательные методы исследования.

Многие периферические признаки аортальной недостаточности (pulsus alius et celer, псевдокапиллярный пульс Квинке, снижение диастолического давления, повышение пульсового давления и др.) могут наблюдаться и при таких состояниях, как открытый артериальный проток, артериовенозная аневризма, резкая анемия, тиреотоксикоз, выраженная нейроциркуляторная дистония.

Прогноз при сифилитической аортальной недостаточности в связи с вовлечением в процесс венечных артерий неблагоприятный. При своевременном и тщательном лечении сифилиса степень коронарной недостаточности уменьшается и прогноз улучшается. В случае отсутствия рецидивов аортальная недостаточность ревматического происхождения протекает относительно доброкачественно, прогноз определяется степенью клапанного дефекта и состоянием сердечной мышцы. Он более благоприятный, чем при аортальной недостаточности, развивающейся на почве септического эндокардита. Однако частые ревматические атаки, способствующие прогрессированию порока и поражению миокарда, могут достаточно быстро привести к развитию недостаточности сердца. Прогноз при атеросклеротической аортальной недостаточности относительно благоприятный и зависит, прежде всего, от основного заболевания (степени коронаросклероза и кардиосклероза).

Лечение больных с аортальной недостаточностью не имеет каких-либо характерных особенностей. Активный ревматизм, септический эндокардит, сифилис лечат по общим правилам. При недостаточности кровообращения назначают внутрь сердечные и мочегонные средства. Предпочтение отдают препаратам, не вызывающим выраженной брадикардии (строфантин, коргликон), так как резкое удлинение диастолы может привести к увеличению обратного тока крови. Это, в свою очередь, может быть причиной усиления головокружений, головной боли, боли в области сердца. Для поддерживающего лечения можно рекомендовать целанид (изоланид).

Радикальное лечение аортальной недостаточности — имплантация искусственного клапана. По мнению многих авторов, оперировать нужно до развития недостаточности кровообращения. При сочетании аортальной недостаточности и митрального стеноза митральная комиссуротомия не показана, так как она приводит к более значительному диастолическому переполнению левого желудочка и к его недостаточности. В этих случаях, очевидно, наиболее целесообразно протезирование обоих клапанов — митрального и аортального.

Профилактика заключается в предупреждении ревматизма, сифилиса и атеросклероза.

**Использованная литература**

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.