

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Зав.кафедрой: ДМН,проф. Матюшин Г. В.

Ответственный за ординатуру: кмн, доцент Кузнецова О. О.

Реферат на тему: «Приобретённые пороки сердца».

Выполнила: ординатор 1 года обучения
по специальности кардиология, Анкудинова А.А.

Проверил: ДМН, проф. Матюшин Г. В.

Красноярск, 2020 г.

Содержание

1. Определение	3
2. Митральный стеноз	4
3. Недостаточность митрального клапана	6
4. Недостаточность клапана аорты	7
5. Аортальный стеноз	9
6. Недостаточность трехстворчатого клапана	10
7. Стеноз трикуспидального клапана	12
8. Комбинированные и сочетанные пороки сердца	13
9. Комбинированные митральный порок	13
10. Комбинированный аортальный порок	13
11. Список использованной литературы	14

Определение

Приобретённые пороки сердца (ППС) – это группа заболеваний, при которых нарушается строение и функция клапанов сердца, что вызывает перестройку гемодинамики, вследствие чего происходит перегрузка соответствующих отделов сердца, гипертрофия сердечной мышцы, нарушение кровообращения в сердце и в организме в целом.

Если в результате патологического процесса возникает деформация тканей клапана и сужается отверстие, через которое кровь поступает в следующий отдел сердца, то такой порок называется стенозом. Деформация может приводить к не смыканию клапанов сердца из-за изменения формы, укорочения их в результате рубцевания пораженных тканей, этот порок называется недостаточностью. Недостаточность клапанов бывает функциональной, возникающей в результате растяжения камер сердца, площади неизмененного клапана оказывается недостаточно для закрытия увеличившегося отверстия – створки провисают (пролабируют).

Работа сердца перестраивается в зависимости от возникших изменений и потребностей кровотока в организме.

В большинстве случаев пороки вызваны ревматическими заболеваниями, в частности ревматическим эндокардитом (около 75% случаев). Причиной могут быть также развитие атеросклероза, системные болезни соединительной ткани, травмы, сепсис, инфекции, перегрузки, аутоиммунные реакции. Эти патологические состояния вызывают нарушения в структуре сердечных клапанов.

Митральный стеноз

Митральный стеноз, как правило, имеет ревматическое происхождение, хотя у 1/3 больных в анамнезе нет указаний на острый ревматический полиартрит. Створки клапана обычно утолщены, сращены между собой; иногда эти сращения выражены не резко и относительно легко разделяются при оперативном вмешательстве. Эта форма стеноза носит название "пиджачной петли". В других случаях сращение створок клапана сопровождается выраженными склеротическими процессами с обезображиванием подклапанного аппарата, который не подлежит простой комиссуротомии. При этом митральное отверстие превращается в канал воронкообразной формы, стенки которого образуются створками клапана и припаянными к ним сосочковыми мышцами. Такой стеноз сравнивают с "рыбьим ртом". Последняя форма стеноза требует протезирования митрального клапана. Ограничению подвижности створок способствует также кальцификация клапана. Митральный стеноз нередко сопровождается и митральной недостаточностью, хотя у 1/3 больных с этим пороком бывает "чистое" сужение. Женщины составляют 75% больных митральным стенозом.

В отдельных случаях этот порок является врожденным, сочетается с другими врожденными пороками. Поражение эндокарда другой природы обычно не сопровождается развитием выраженного митрального стеноза, однако у отдельных больных, например, при адекватно леченном инфекционном эндокардите, могут определяться отдельные признаки нерезкого сужения атриовентрикулярного отверстия без выраженного нарушения внутрисердечной гемодинамики.

В норме площадь митрального отверстия составляет 4—6 см². При уменьшении этой площади вдвое достаточное наполнение кровью левого желудочка происходит лишь при повышении давления в левом предсердии. При уменьшении площади митрального отверстия до 1 см² давление в левом предсердии достигает 20 мм рт. ст. В свою очередь, повышение давления в левом предсердии и в легочных венах приводит к повышению давления в легочной артерии (легочной гипертензии). Умеренное повышение давления в легочной артерии может происходить в результате пассивной передачи давления из левого предсердия и легочных вен на артериальное русло легких. Более значительное повышение давления в легочной артерии обусловлено рефлекторно вызываемым спазмом артериол легких из-за повышения давления в устьях легочных вен и левом предсердии. При длительно существующей легочной гипертензии возникают органические склеротические изменения артериол с их облитерацией. Они необратимы и стойко поддерживают высокий уровень легочной гипертензии даже после устранения стеноза. Нарушения внутрисердечной гемодинамики при этом пороке характеризуются прежде всего некоторым расширением и гипертрофией левого предсердия и, одновременно, гипертрофией правых отделов сердца. В случаях чистого митрального стеноза левый желудочек практически не страдает, и его изменения указывают на митральную недостаточность или другое сопутствующее заболевание сердца.

Клиническая картина

Заболевание длительно может оставаться почти бессимптомным и обнаруживаться при случайном врачебном осмотре. При достаточно выраженном стенозе, на тон или ином этапе заболевания, прежде всего появляется одышка при физическом напряжении, а затем и в покое. Одновременно могут быть кашель, кровохарканье, сердцебиение с тахикардией, нарушение ритма сердца в виде экстрасистолии, мерцательной аритмии. В более тяжелых случаях митрального стеноза периодически может возникать отек легких в результате значительного повышения давления в малом круге кровообращения, на-пример, при физическом напряжении. Приблизительно у 1/10

больных отмечаются упорные боли в области сердца, обычно в связи с выраженной легочной гипертензией.

При осмотре больного с митральным стенозом выявляется акроцианоз, нередко своеобразный румянец на щеках. Больные обычно выглядят моложе своего возраста. На верхушке сердца может пальпироваться своеобразное дрожание, соответствующее диастолическому шуму при аускультации сердца (так называемое, мурлыканье). В подложечной области, при достаточно выраженной гипертрофии правого сердца, возможна пульсация. При перкуссии сердца его верхняя граница определяется не по нижнему, а по верхнему краю III ребра или во втором межреберье. При аускультации на верхушке выслушивается хлопающий I тон; через 0,06— 0,12 с после II тона определяется добавочный тон открытия митрального клапана. Для порока характерен диастолический шум, более интенсивный в начале диастолы, или чаще в пресистоле, в момент сокращения предсердий.

Недостаточность митрального клапана

В отличие от митрального стеноза, митральная недостаточность может возникнуть в результате многих причин. Наиболее тяжелое поражение самих створок митрального клапана с развитием выраженной регургитации встречается в основном при ревматизме (чаще в сочетании с сужением левого венозного отверстия), инфекционном эндокардите, реже - при разрывах створок в результате травмы или спонтанных. Поражение митрального клапана с его недостаточностью может быть также при ряде системных заболеваний: системной красной волчанке, ревматоидном артрите, системной склеродермии, эозинофильном эндокардите Леффлера и др. Обычно при этих заболеваниях регургитация через митральное отверстие невелика, лишь в редких случаях она бывает значительной и тогда требует даже протезирования клапана. Изменение створок митрального клапана с его недостаточностью, в сочетании с другими дефектами, может быть проявлением врожденного порока сердца. Иногда повреждение створок является следствием системного дефекта соединительной ткани, например, при синдромах Элерса— Данло, Марфана.

К митральной недостаточности без патологии створок клапана может приводить изменение хорд: их отрыв, удлинение, укорочение и врожденное неправильное расположение, а также - повреждение папиллярных мышц.

Митральная недостаточность возникает также в результате расширения полости левого желудочка и фиброзного кольца митрального клапана без повреждения клапанного аппарата (так называемая, относительная митральная недостаточность). Это возможно при поражении миокарда левого желудочка в результате прогрессирования артериальной гипертензии, аортальных пороков сердца, атеросклеротического кардиосклероза, застойной кардиомиопатии, тяжелых миокардитов.

Клиническая картина

Проявление митральной недостаточности широко варьирует и зависит в основном от степени повреждения клапана и выраженности регургитации в левое предсердие. Тяжелое поражение клапана с чистой митральной недостаточностью наблюдается относительно редко. При регургитации 25 - 50% выявляются признаки расширения левых камер сердца и сердечная недостаточность. При небольшой регургитации, обусловленной незначительным повреждением створок митрального клапана или чаще другими факторами, определяются только систолический шум на верхушке сердца и небольшая гипертрофия левого желудочка, а другие объективные признаки и жалобы у больных могут отсутствовать.

Жалобы больных при митральной недостаточности бывают связаны с сердечной недостаточностью, прежде всего с застоем в малом круге кровообращения. Отмечаются сердцебиение и одышка. сначала при физическом напряжении. Острая сердечная недостаточность с отеком легкого бывает значительно реже, чем при митральном стенозе, так же как и кровохарканье. Застойные явления в большом круге кровообращения (увеличение печени, отеки) появляются поздно, прежде всего у больных с мерцательной аритмией. При исследовании сердца отмечают гипертрофию и дилатации левого желудочка, левого предсердия, а позже, и правого желудочка: верхушечный толчок несколько усилен и смещен влево, иногда вниз, верхняя граница сердца - по верхнему краю III ребра. Изменение размеров камер сердца особенно четко выявляется при рентгеновском исследовании. При выраженной митральной недостаточности увеличено левое предсердие, что еще более четко выявляется в косых положениях с одновременный приемом бария. В отличие от митрального стеноза, пищевод отклоняется кзади предсердием по дуге большого радиуса (8— 10 см).

Недостаточность аортального клапана

Этот порок чаще возникает в результате воспалительного процесса в створках клапана при ревматизме, инфекционном эндокардите, сифилисе, значительно реже — при других заболеваниях. Аортальная регургитация редко бывает проявлением врожденного дефекта, обычно в таких случаях она сочетается с другими врожденными пороками. Также нечасто аортальная недостаточность развивается при артериальной гипертензии, миксоматозной дегенерации клапана, атеросклеротическом расширении и аневризме аорты. Описаны случаи разрыва створок аортального клапана в результате травмы грудной клетки.

Недостаточность клапана аорты приводит к возврату значительной части крови, выброшенной в аорту, назад, в левый желудочек во время диастолы. Объем крови, возвращающейся в левый желудочек, может превышать половину всего сердечно-го выброса. Таким образом, при недостаточности клапанов аорты, в период диастолы левый желудочек наполняется в результате как поступления крови из левого предсердия, так и аортального рефлюкса, что приводит к увеличению конечного диастолического объема и диастолического давления в полости левого желудочка. Вследствие этого, левый желудочек увеличивается и значительно гипертрофируется (конечный диастолический объем левого желудочка может достигать 440 мл, при норме 60— 130 мл).

Клиническая картина

Несмотря на выраженные нарушения внутрисердечной гемодинамики, многие больные с недостаточностью клапана аорты в течение многих лет могут не предъявлять каких-либо жалоб, выполнять тяжелую физическую работу и заниматься спортом, поскольку компенсаторные возможности мощного левого желудочка значительны. Однако при выраженном аортальном рефлюксе или интенсивном разрушении створок клапана, признаки левожелудочковой недостаточности могут появиться быстро. Больные аортальной недостаточностью часто жалуются на боли в области сердца, что объясняется относительной недостаточностью кровоснабжения гипертрофированного миокарда, а также уменьшением тока крови по коронарным сосудам при снижении диастолического давления ниже 50 мм рт. ст. У пожилых лиц могут быть типичные приступы стенокардии, вследствие, также и сопутствующего коронарного атеросклероза или сифилитического поражения устьев коронарных артерий.

При обследовании больного обнаруживают увеличенный приподнимающийся верхушечный толчок, который смещается влево и вниз, в шестое, а иногда даже в седьмое межреберье. Перкуссия подтверждает увеличение левого желудочка, что особенно четко выявляется при рентгеновском исследовании. Небольшое увеличение лево-го желудочка можно обнаружить по отклонению им пищевода кзади.

При аускультации у больного с аортальной регургитацией слышен продолжительный диастолический шум с максимумом во втором межреберье справа или в точке Боткина - Эрба на уровне четвертого межреберья слева у грудины. При небольшом повреждении клапана шум выслушивается с трудом, нечетко. В таких случаях мы рекомендуем исследовать сидящего больного, при наклонении туловища вперед, или лежащего на животе с несколько приподнятой грудной клеткой. При травматическом повреждении клапана, разрыве и перфорации створки вследствие инфекционного эндокардита шум может быть музыкальным. Диастолический шум обычно начинается тотчас после II тона и продолжается до половины или до 3/4 диастолы, что регистрируется и на фонокардиограмме.

Почти в половине случаев аортальной недостаточности, диастолическому шуму на аорте сопутствует систолический шум. Он обусловлен увеличением и ускорением тока крови через аортальное отверстие вследствие повышения конечного диастолического объема левого желудочка, а не аортальным стенозом. Проведение этого шума на сосуды шеи может дать основание предположить комбинированный аортальный порок. При выраженной аортальной недостаточности II тон на аорте ослаблен или отсутствует, I тон на верхушке также несколько ослаблен. При этом пороке могут регистрироваться еще 2 шума на верхушке, обусловленные изменениями митрального клапана: пресистолический шум Флинта, в результате функционального митрального стеноза и продолжительный систолический шум при выраженной дилатации левого желудочка в результате относительной недостаточности митрального клапана.

Аортальный стеноз

Изолированный аортальный стеноз встречается редко, но, в сочетании с другими поражениями клапанов, наблюдается в 15— 20% всех случаев порока сердца, чаще у мужчин. От собственно аортального стеноза следует отличать так называемый подклапанный мышечный стеноз, представляющий собой самостоятельную форму заболевания (гипертрофическая асимметричная кардиомиопатия). Аортальный стеноз может быть приобретенным и врожденным. Причинами приобретенного аортального стеноза являются ревматизм, атеросклеротическое поражение и первично-дегенеративные изменения клапанов с последующим их обызвествлением. Самостоятельность последней формы вызывает дискуссии. Некоторые авторы относят эту форму к первичным кальцинозом аортального клапана к последствиям атеросклеротического или нераспознанного ревматического процесса. Описаны отдельные наблюдения аортального стеноза при ревматоидном артрите и охронозе (алкаптонурии).

При аортальном стенозе затрудняется ток крови из левого желудочка в аорту, вследствие чего значительно увеличивается градиент систолического давления между полостью левого желудочка и аортой. Он превышает обычно 20 мм рт. ст., а иногда достигает 100 мм рт. ст. и более. Вследствие такой нагрузки давлением повышается функция левого желудочка и возникает его гипертрофия, которая зависит от степени сужения аортального отверстия. Так, если в норме площадь аортального отверстия около 3 см², то ее уменьшение вдвое вызывает уже выраженное нарушение гемодинамики. Особенно тяжелые нарушения возникают при уменьшении площади отверстия до 0,5 см². Конечное диастолическое давление может оставаться нормальным или слегка повышаться (до 10— 12 мм рт. ст.) вследствие нарушения расслабления левого желудочка, что связывают с выраженной гипертрофией его. Благодаря большим компенсаторным возможностям гипертрофированного левого желудочка, сердечный выброс долго остается нормальным, хотя при нагрузке он увеличивается меньше, чем у здоровых лиц. При появлении симптомов декомпенсации наблюдаются более выраженное повышение конечного диастолического давления и дилатация левого желудочка.

Клиническая картина

Аортальный стеноз может долго не вызывать каких-либо субъективных ощущений. Несмотря на благоприятный прогноз при этом пороке, у 5—15% больных наступает внезапная смерть. Первыми проявлениями порока могут стать приступы стенокардии, обмороки или одышка. Приступы стенокардии обусловлены нарушением кровоснабжения головного мозга, реже - преходящими нарушениями ритма сердца вплоть до коротких периодов мерцания желудочков. При исследовании сердца вы являют смещение верхушечного толчка вниз, шестое межреберье и влево. Во втором межреберье справа от грудины нередко ощущается характерное систолическое дрожание. При выслушивании определяется выраженный систолический шум, который ослабевает по направлению к верхушке сердца и отчетливо проводится на сосуды шеи; II тон на аорте бывает ослаблен. При фонокардиографии помимо описанных выше изменений, иногда удается зарегистрировать аортальный тон изгнания через 0,04— 0,08 с после I тона. Он лучше регистрируется у левого края грудины.

Недостаточность трехстворчатого клапана

При этом пороке сердца происходит регургитация крови во время систолы из полости правого желудочка в правое предсердие. Неполное закрытие правого венозного отверстия может быть обусловлено как поражением створок клапана (органическая недостаточность трехстворчатого клапана), так и расширением правого желудочка (функциональная или относительная недостаточность).

Поражение створок клапана бывает при ревматизме, реже - при инфекционном эндокардите; возможен также разрыв хорд или папиллярных мышц. Трехстворчатый клапан повреждается почти у половины больных карциноидным синдромом вследствие фиброза хорд (часто в сочетании со стенозом правого венозного отверстия и пороком клапана легочной артерии). Врожденные изменения трехстворчатого клапана встречаются редко. Обычно его органическое поражение сочетается с другими пороками сердца.

Относительная недостаточность трехстворчатого клапана наблюдается у больных с выраженной дилатацией полости желудочка, которая обусловлена высокой легочной гипертензией или диффузным поражением миокарда (при миокардитах, кардиомиопатиях, иногда при тяжелом тиреотоксикозе).

Вследствие регургитации крови в правое предсердие, его конечный диастолический объем и конечное диастолическое давление существенно повышаются, что приводит к дилатации предсердия и гипертрофии его стенок. Ввиду ограниченных компенсаторных возможностей предсердия, рано возникают признаки застоя в большом круге кровообращения: повышается венозное давление, увеличивается печень, появляется положительный венный пульс (набухание вен шеи в период систолы желудочков). При осмотре грудной клетки иногда удается выявить систолическое втяжение передней стенки грудной клетки. Характерный систолический шум лучше выслушивается в третьем или четвертом межреберье у правого края грудины. Он редко бывает громким, но, обычно занимает всю систолу. При остро возникшей недостаточности (вследствие инфекционного эндокардита или травмы) шум обычно малоинтенсивный и наблюдается лишь в первой половине систолы. При значительном увеличении правого желудочка этот систолический шум может выслушиваться и у левого края грудины, а иногда даже и на верхушке. В отличие от шума митральной регургитации, систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана на высоте вдоха отчетливо усиливается (симптом Риверо - Карвалло), что подтверждается и на фонокардиограмме. Систолический шум у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана изменчив и часто исчезает. На ЭКГ обнаруживают отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение зубца Р во II— III стандартных и правых грудных отведениях. При рентгеновском исследовании находят дилатацию правого желудочка и правого предсердия. Это подтверждает и эхокардиография, определяющая также парадоксальное движение межжелудочковой перегородки.

Диагностика недостаточности трехстворчатого клапана сложна. Если есть систолический шум в области нижней части грудины, то важно определить его интенсивность во время глубокого вдоха. Однако, как уже указывалось, систолический шум может отсутствовать, а при сочетанных пороках сердца его трудно отличить от других шумов. Этот порок следует ожидать у больных со значительным увеличением сердца, и, в том числе правого желудочка, при выраженном преобладании застойных явлений в большом круге. При этом наряду с повышением венозного давления, набуханием шейных вен, значительным увеличением печени, определяется ее пульсация, совпадающая с систолой желудочка, систолический венный пульс, систолическое втяжение передней

стенки грудной клетки. Правильному распознаванию порока помогает регистрация венного пульса и пульсации печени, а также - эхокардиографически подтвержденное выраженное увеличение правых предсердия и желудочка. Диагноз можно уточнить также регистрацией давления в правом предсердии. В норме, в период систолы желудочков, давление в полости правого предсердия достигает 5— 6 мм рт. ст. При большой регургитации оно увеличивается до 25— 30 мм рт. ст. вследствие поступления крови из правого желудочка; при небольшой регургитации повышается до 10- 15 мм рт. ст.

Стеноз трикуспидального клапана

Сужение (стеноз) правого предсердно-желудочкового отверстия ревматического происхождения (трикуспидальный стеноз) обычно сочетается с другими ревматическими пороками, встречаясь у 14% этих больных. Этот стеноз может быть и врожденным или обусловленным миксомой правого предсердия, карциноидным синдромом.

При этом пороке, в результате сужения отверстия, создается препятствие для наполнения правого желудочка в период диастолы. Это приводит к перегрузке правого предсердия и быстрому возникновению застойных явлений в большом круге кровообращения.

Объем правого предсердия увеличивается. Давление в нем в период систолы предсердий достигает 20 мм рт. ст. и более. Существенно повышается градиент давления в предсердии и желудочке.

Увеличение правого предсердия подтверждается рентгеновским и эхокардиографическим исследованиями. При выслушивании усилен I тон у мечевидного отростка; на фонокардиограмме иногда регистрируют тон открытия. В этой же области определяют и диастолический шум с характерным пресистолическим усилением (максимально— на высоте глубокого вдоха). На ЭКГ увеличена амплитуда зубца Р во II, III и в I грудном отведениях. При эхокардиографии изображение трехстворчатого клапана получается далеко не во всех случаях. При его локации признаки стеноза те же, что и при стенозе левого венозного отверстия.

Сужение правого предсердно-желудочкового отверстия следует заподозрить при ярко выраженных признаках застоя в большом круге кровообращения. Диагноз подтверждается обнаружением диастолического шума и выявлением тона открытия клапана. Дифференциальную диагностику чаще проводят с митральным стенозом. В отличие от последнего, при трикуспидальном стенозе застойные явления в малом круге не выражены. Аускультативные признаки порока лучше выслушиваются у грудины и усиливаются на высоте вдоха. Следует иметь в виду, что оба эти порока могут сочетаться. Диагноз стеноза трехстворчатого отверстия надежно подтверждается лишь при ангиокардиографии.

Комбинированные и сочетанные пороки сердца

Такие пороки сердца обычно бывают ревматическими или врожденными. Возможно комбинированное поражение одного клапана (стеноз и недостаточность) и сочетанное поражение. Порок одного клапана может сочетаться с нарушением функции другого вследствие прогрессирования гемодинамических расстройств. Так, например, тяжелый митральный порок может привести к выраженной легочной гипертензии и дилатации право-го желудочка с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана.

Комбинированный митральный порок

Недостаточность митрального клапана и сужение левого венозного отверстия редко встречаются изолированно. Обычно имеется митральный порок с выраженным преобладанием стеноза, реже — с выраженным преобладанием недостаточности. О преобладании сужения отверстия судят по усилению I тона, более раннему появлению тона открытия митрального клапана при мало увеличенном левом желудочке сердца. Интенсивность как систолического, так и диастолического шума не имеет существенного значения. О значительном преобладании недостаточности клапана свидетельствует ослабление I тона на верхушке сердца, значительное увеличение левого желудочка, признаки регургитации при рентгеноскопии. При преобладании митральной недостаточности, реже, чем при преобладании стеноза, встречается выраженная легочная гипертензия и типичное *facies mitralis*. Существенную помощь может оказать эхокардиографическое исследование с регистрацией доплеркардиограммы. Иногда окончательное заключение о характере порока возможно лишь при определении давления в левом желудочке и левом предсердии и ангиокардиографии.

Комбинированный аортальный порок

Недостаточность клапана может быть вызвана инфекционным эндокардитом, развившемся у больного ревматическим аортальным стенозом. При этом пороке чаще преобладает недостаточность клапана. В отличие от комбинированного митрально-го порока, недостаточность клапана аорты и сужение ее устья часто встречаются изолированно. Преобладание стеноза или недостаточности при этом пороке, обычно легко установить по выраженности так называемых периферических симптомов порока. Трудности обычно связаны с выявлением небольшого сужения при недостаточности клапана аорты и реже — небольшой недостаточности при выраженном стенозе. При недостаточности клапана определить небольшое сужение устья аорты нужно для того, чтобы узнать, первичен или вторичен инфекционный эндокардит, а также уточнить при-роду поражения клапана. Выявлению стеноза помогает симптом систолического дрожания в точке аорты (второе межреберье справа от грудины), выраженное и распространенное проведение систолического шума на крупные сосуды шеи, характерная ромбовидная форма систолического шума на фонокардиограмме и, особенно данные эхокардиограммы.

О небольшой аортальной недостаточности при стенозе свидетельствует диастолический шум в V точке (точка Боткина — Эрба). Он лучше выявляется в положении больного лежа на животе. Периферические признаки аортальной недостаточности могут появиться значительно позднее. Диагностике помогают эхокардиографическое исследование и доплеркардиография.

Список использованной литературы

1. Аббакумов С. А., Аллилуев И. Г., Маколкин В. И. Боли в области сердца. -М.: Медицина, 1985. - 191с.
2. Моисеев В. С., Сумароков А. В. Клиническая кардиология. -М.: Универсум паблишинг, 1995. - 240с.
3. Аббакумов С. А., Маколкин В. И., Сапожникова А. А. Нейро-циркуляторная дистония. - Чебоксары: Изд-во Чувашия, 1995. - 252с.
4. Справочник семейного врача. Вып. 1. Внутренние болезни / Под ред. Г. П. Матвейкова. - Минск: Изд-во Беларусь, 1992. - 638с.