

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 2 (1769)

Аортальный порок может быть в виде стеноза устья аорты, недостаточности клапана и сочетания этих вариантов.

Клапанный аппарат аорты состоит из фиброзного кольца, луковички, трёх аортальных синусов и трёх полулунных створок. Створки клапана образованы складками эндокарда, усиленными в середине соединительной тканью с большим количеством коллагеновых волокон.

Место соединения створок друг с другом у основания называется комиссурами. Эндотелий клапана, расположенный на тонкой базальной мембране, кровеносных сосудов не содержит. Клетки соединительной ткани клапана существуют за счёт тканевой жидкости, образующейся из плазмы крови.

Синусы Вальсальвы представляют собой три углубления, расположенных в луковичке аорты. Из правого и левого синусов выходят коронарные артерии, поэтому эти створки называются коронарными, задняя – не коронарная.

Стеноз устья аорты

Стеноз устья аорты может быть врождённым (надклапанный, клапанный и подклапанный) и приобретённым.

Надклапанный стеноз – достаточно редко встречающаяся аномалия, образуется вследствие сужения аорты или возникновения фиброзной диафрагмы, расположенной непосредственно над клапаном аорты, с небольшим отверстием.

Подклапанный стеноз устья аорты может вызываться либо мембраноподобной (дискретной – прерывистой) диафрагмой, либо фиброзным рубцом, расположенным под клапаном аорты.

Врождённый клапанный стеноз развивается и вследствие патологии клапана, который может быть одно-, двух- и трёхстворчатым.

Одностворчатый клапан вызывает тяжёлую обструкцию и обнаруживается у детей до года жизни и при естественном течении заканчивается смертью.

Двухстворчатый или патологически изменённый трёхстворчатый клапан (створки имеют различную длину) может нормально функционировать всю жизнь, но чаще уже в детстве возникает значительный стеноз вследствие того, что патологическое строение створок вызывает турбулентный поток крови, травмирующий створки и способствующий их фиброзу и нередко кальцинозу (E. Braunwald, 2005).

Этиология

В начале и середине прошлого века **ревматизм** считался одним из основных этиологических факторов порока. Повидимому, это было связано не только с тем, что ревматическая лихорадка была распространённой нозологической формой, но и с недостаточно корректной оценкой некоторыми исследователями морфологических изменений клапана, которые приводили к тому, что даже при наличии признаков порока дегенеративного генеза (порок Менкеберга) определяющая роль отводилась ревматическому воспалению (В.Йонаш, 1962). В настоящее время считается, что изолированный аортальный стеноз чаще свидетельствует о его неревматической природе, а ревматический стеноз обычно сочетается с той или иной степенью недостаточности клапана и часто комбинируется с поражением митрального клапана.

Ревматический вальвулит постепенно приводит к уплотнению и спаению между собой створок клапана. Причём спаение начинается у места прикрепления створок к фиброзному кольцу (в области комиссур) и распространяется к центру. Фибринозные наложения на желудочковой стороне клапана постепенно организуются с образованием фиброзной ткани. В итоге ревматический клапанный стеноз с морфологической точки зрения представляет собой утолщённые, фиброзно-изменённые, нередко кальцинированные, спаенные между собой створки с расположенным, обычно эксцентрично, узким треугольной, щелевидной или округлой формы отверстием.

Инфекционный эндокардит в связи с особенностью воспалительного процесса – разрушение, фиброз и укорочение створок без их спаения – не может быть причиной клапанного стеноза устья аорты. Но в некоторых случаях массивные вегетации в острой фазе эндокардита, вызванного *Candida spp.* и *Neisseria parainfluenzae*, проявляются острым клапанным аортальным стенозом.

Аортальный порок

В 1904 г. была опубликована работа немецкого патолога И.Г.Менкеберга, посвящённая углублённому изучению аортального клапана здоровых людей и двух пожилых пациентов с аортальным стенозом. Исследование позволило автору впервые высказать мнение, что изменение клапана при стенозе у пожилых людей возникает вследствие возрастного изнашивания створок. В то время данное уникальное исследование не вызвало особого резонанса, и продолжали приводить недостаточно убедительные доказательства, что кальцинированный клапанный стеноз у пожилых обусловлен предшествующим воспалительным процессом (ревматизм или бактериальный эндокардит).

Против ревматической природы порока приводились следующие аргументы (В.Йонаш, 1962):

1. Порок обычно обнаруживается у лиц преклонного возраста.

2. У преобладающего числа пациентов, согласно данным, опубликованным в литературе (в 70-80% и чаще), не имелось сведений о перенесённой ревматической атаке.

3. Как правило, не наблюдалось сочетания стеноза с другими пороками, что весьма типично для ревматизма.

Атеросклероз – следующая предположительная причина стеноза устья аорты. А.В.Вальтер (1948) утверждал, что основой изменения аортального клапана у пожилых являются не дегенеративный процесс, как утверждает И.Г.Менкеберг, а липоидная инфильтрация. Атеросклеротическая природа аортального стеноза (АС) представлена и в монографиях В.Василенко (1972), В.Маколкина (1996), Л.Митрофановой (2007), В.Моисеева с соавт. (2008).

В последние годы (10-15 лет) пороку Менкеберга (так иногда его называют) уделяется самое пристальное внимание. Этому способствуют следующие обстоятельства:

1. В связи с увеличением в популяции лиц пожилого возраста дегенеративный клапанный стеноз (ДКС) становится основной причиной стеноза.

2. Клапанные стенозы другой этиологии (врождённые, ревматические) встречаются редко.

3. Имплантация искусственного клапана является единственным эффективным методом лечения резкого симптомного стеноза.

4. Этиология порока неизвестна и находится в стадии изучения.

Оказалось, что спектр изменений аортального клапана при дегенеративном процессе весьма велик – от склероза без обструкции пути оттока левого желудочка (ЛЖ) до лёгкого, умеренного и резкого стеноза. Ранние, начальные проявления болезненного процесса на ЭхоКГ характеризуются неравномерным (нерегулярным) уплотнением створок без стеноза отверстия.

И.Г.Менкеберг предполагал, что ДКС является следствием старения, возрастного изнашивания аортального клапана. Но несмотря на то, что заболеваемость аортального клапана (по ЭхоКГ) увеличивается с возрастом, современные исследования показали, что процесс не является универсальным, возрастным старением, изнашиванием клапана у пожилых людей, так как в

25-45% случаев не наблюдается склероза и кальциноза клапана. В проспективном популяционном исследовании (5201 пожилых мужчин и женщин) было установлено, что склероз аортального клапана встречается в 26%, а аортальный стеноз лишь в 2%, у лиц старше 75 лет склероз клапана имелся в 37%, а АС – только в 2,6% случаев.

Исследование N.Rajamannan (2002) показало, что гиперхолестеринемия в эксперименте у кроликов вызывает пролиферативные повреждения клапана. Специфичным оказалось то, что разрыв эндотелиальных и образование пенистых клеток на поверхности аортального клапана животных вызывается гиперхолестеринемией. Повреждение первично возникает у основания створок и уменьшается по направлению к их краям, так же как это наблюдается у людей. Имеются данные, что ДКС является результатом активного воспалительного процесса, и одним из этиологических факторов может быть

факторов риска атеросклероза и дегенеративного клапанного стеноза, наличие одновременно у пациентов с ДКС клинических проявлений атеросклероза (ишемическая болезнь сердца, атеросклероз аорты, периферических артерий, артерий мозга), отсутствие атером в клапане при ДКС позволяет утверждать, что только особенности морфологических структур створок клапана (отсутствие гладкомышечных клеток и сосудов) может быть причиной различных морфологических изменений при атеросклерозе и дегенеративном клапанном стенозе.

Патофизиология

Площадь левого артериального устья у взрослых людей составляет 3-4 см². Сужение устья аорты при дегенеративном клапанном стенозе развивается постепенно. Критической считается площадь отверстия у взрослых 0,8 см² с пиком систолического

желудочно-аортального градиента выше 50 мм рт.ст.

ЛЖ адаптируется к нагрузке сопротивлением компенсаторной гипертрофией. Гипертрофия может быть концентрической (симметричной) и реге (обычно у мужчин) эксцентрической. Гипертрофия мышцы позволяет ЛЖ преодолевать значительное сопротивление и обеспечивать нормальную сократительную функцию без дилатации полости и клинических проявлений сердечной недостаточности. Длительность периода компенсации зависит от степени сужения аортального отверстия и гипертрофии ЛЖ.

Гипертрофия ЛЖ, функционирующей в условиях нагрузки сопротивлением, вызывает специфические изменения внутрисердечной гемодинамики: увеличение величины и скорости повышения внутрисердечного давления в фазе изоволюметрического сокращения (увеличивается более чем в 5 раз), возрастание скорости повышения давления в фазе быстрого изгнания, удлинение фазы изгнания, повышение энддиастолического давления в ЛЖ. Кривая пульсового внутрисердечного давления имеет закруглённый контур вместо уплощённого в норме (E. Braunwald, 2005).

При АС происходит не только гипертрофия кардиомиоцитов, но и абсолютное увеличение соединительной ткани. Увеличение коллагена и фибронектина связано с активацией РААС. Увеличение массы миокарда ЛЖ (может достигать 1000 г, вместо 250-300 г в норме) вызывает нарушение функции активного расслабления и увеличения жёсткости (податливости) мышцы (пассивная характеристика проявляется после полного завершения процесса активного расслабления, зависящая от степени гипертрофии и наличия фиброза), повышение конечно-диастолического давления в ЛЖ. Повышение давления в ЛЖ способствует усилению систолы левого предсердия, что проявляется увеличением волны (а) левопредсердного давления. Усиленное ЛП-сокращение играет значительную роль в наполнении ЛЖ и обеспечении эффективного сокращения при АСТ. Следует заметить, что повышение систолического давления в ЛП не приводит к одновременному повышению среднего давления в предсердии, и этот гемодинамический механизм предотвращает нарастание давления в капиллярном ложе лёгких в стадии компенсации АСТ.

В покое сократительная функция ЛЖ может быть нормальной, но обычно нарушается при физической нагрузке. В поздних стадиях АС сердечный выброс, ударный объём, градиент давления между желудочком и аортой снижаются. Среднее давление в ЛП, лёгочно-капиллярное давление, давление в лёгочной артерии, систолическое и диастолическое давление в правом желудочке (ПЖ) и предсердии нарастают. Вследствие гипертрофии ЛЖ МЖП выбухает в полость ПЖ. Увеличивается амплитуда правопредсердной систолической волны (а) и появляется застой крови в венах большого круга кровообращения (набухают яремные вены, возникает гепатомегалия, появляются периферические отёки).

Существует представление о том, что в условиях нагрузки сопротивлением механическая работа желудочка обеспечивается при неизменной длине мышечного волокна («гомеометрическая» авторегуляция по S.Sarnoff et al., 1966), то есть без участия

Chlamydia pneumoniae, которая обнаруживается в начальной стадии повреждения клапана. В исследовании С.А. Clader et al. (2003) установлено, что хламидийная инфекция и высокий уровень липопротеина (а) могут усиливать склерозирование клапана путём циркулирующих иммунных комплексов. Исследование также предполагает связь между высоким уровнем лептина в плазме и концентрацией тканевого активатора плазминогена и аортальным стенозом.

Высокий уровень липопротеина (а) является фактором риска атеросклероза в тех случаях, когда его развитие не зависит от других липопротеинов, и особенно злокачественным является сочетание высокого уровня липопротеина (а) с повышением липопротеинов низкой плотности. Положительное взаимодействие между специфичным к *Chlamydia pneumoniae* иммуноглобулином G в плазме и липопротеином (а), представленными в циркулирующих иммунных комплексах, и высоким уровнем тканевого активатора плазминогена позволяет авторам быть сторонниками концепции, согласно которой ДКС является активным воспалительным процессом, схожим с атеросклерозом по иммунологическому механизму.

С.М.Оtto et al. (1994) изучили начальные, ранние гистологические и иммуногистохимические особенности дегенеративного процесса в клапане. Исследованы клапаны 27 взрослых пациентов в возрасте от 46 до 82 лет.

Начальные изменения клапана характеризовались:

1) субэндотелиальными уплотнениями на аортальной стороне створок, между базальной мембраной и эластической пластинкой;

2) наличием большого количества внутриклеточных и внеклеточных нейтральных липидов и мелкой (точечной) минерализацией;

3) разрушением базальной мембраны.

Области, прилегающие к этим повреждениям, характеризовались аккумуляцией протеинов, липидов и кальция. Начальные повреждения гистологически и иммуногистохимически характеризовались наличием инфильтратов, состоящих из макрофагов, пенистых макрофагов, Т-лимфоцитов и, изредка, альфа-актин-позитивных клеток. В клапанах пациентов с ДКС выявлены подобные, но более выраженные изменения. Следовательно, ранние начальные повреждения аортального клапана при ДКС являются активным пролиферативным воспалительным процессом с некоторым подобием (депозиты липидов, инфильтрация макрофагами и Т-клетками, разрывы базальной мембраны) и некоторым отличием (наличие выраженной минерализации и малого количества гладкомышечных клеток) от атеросклероза.

Макроскопически дегенеративное заболевание аортального клапана характеризуется уплотнением и увеличением толщины створок, их кальцификацией без комиссуральных сращений, и что особенно существенно – склероз клапана и дегенеративный клапанный стеноз по гистологическим и иммуногистохимическим изменениям являются стадиями одного и того же процесса.

Таким образом, общность клинических

механизма Франка – Старлинга. Мы полагаем, что при обсуждении особенностей функции сердца при нагрузке сопротивлением следует учитывать весьма существенное звено кардиогемодинамики – функцию левого предсердия. В работе E. Braunwald, C. Frahm (1961) было показано, что у больных стенозом устья аорты с полной АВ-блокадой сила сокращения ЛЖ зависит от энддиастолического давления в желудочке, которое у таких больных определяется участием систолы предсердия в наполнении желудочка. Систола предсердия в этих условиях позволяет левому желудочку сократиться с большей исходной (энддиастолической) длиной мышечного волокна. В свою очередь, эти исследования подтверждают, что закон Франка – Старлинга действителен и для сердца, работающего в условиях нагрузки сопротивлением.

Мы изложили традиционное представление о том, что при нагрузке сопротивлением (АС, гипертония) масса миокарда увеличивается, чтобы обеспечить адекватную реакцию на стресс и поддержать сократительную функцию ЛЖ, то есть является, в частности, при стенозе устья аорты компенсаторным механизмом, и недостаточная гипертрофия способствует ЛЖ-дисфункции и сердечной недостаточности. Но в ряде недавних исследований было установлено, что степень гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) у пациентов с АС слабо связана с тяжестью обструкции.

Так, по данным С. Seltler (1996), С. Jennin (1996) и F. Canterin – Antonini et al. (2003), 10-20% и даже 46% мужчин и 29% женщин (P.S. Donqias, C.M. Otto et al., 1995) с резким АС не имели ГЛЖ. А в исследованиях на животных было установлено, что ГЛЖ не всегда обеспечивает адекватное сокращение ЛЖ при АС, и недостаточно выраженная гипертрофия может предрасполагать, а не предотвращать развитие систолической дисфункции.

С целью выяснения связи между индексом массы миокарда ЛЖ, систолической дисфункцией к сердечной недостаточности у больных АС M. Kuraqi et al. (2005) провели клиническое и инструментальное (ЭхоКГ, катетеризация) исследование пациентов с АС. При ЭхоКГ-исследовании определились индекс массы миокарда ЛЖ и относительная толщина стенки ЛЖ (толщина перегородки + толщина задней стенки/диаметр полости ЛЖ). Первый показатель позволял судить о ГЛЖ, последний (при отсутствии ГЛЖ) – о наличии концентрического ремоделирования ЛЖ. Из 137 пациентов с АС 85 имели критический АС (индекс площади 0,4 см²/м²) и 19 из них не имели ГЛЖ. Все пациенты с отсутствием ГЛЖ имели концентрическое ремоделирование ЛЖ (относительная толщина стенки > 0,45). ФИ у пациентов, не имеющих ГЛЖ, в среднем была выше. Только 2 из 19 пациентов (16%) без гипертрофии имели сердечную недостаточность (СН). В то же время СН была у 32 из 66 (48%) с ГЛЖ.

Таким образом, результаты предоставленных исследований не подтверждают традиционные представления о компенсаторном, адаптивном механизме гипертрофии ЛЖ при АС. Наоборот увеличение массы ЛЖ предрасполагает к развитию систолической дисфункции ЛЖ и СН вне зависимости от тяжести АС.

Даже при критическом АС пациенты с ГЛЖ, по сравнению с теми, у кого её не было, были подвержены большему риску снижения ФИ (в 3 раза) и более высокой частоте возникновения СН. Исследование авторов показало, что увеличение массы миокарда ЛЖ является независимым предиктором возникновения систолической дисфункции ЛЖ и СН. Возникает идея, что гипертрофия ЛЖ (увеличение индекса массы ЛЖ), общеизвестный факт при АС, является неблагоприятным, наносящим вред эффектом, а концентрическое ремоделирование (без увеличения индекса массы) может быть ключевым компенсаторным механизмом.

Приведённые результаты оспаривают освящённую временем парадигму компенсаторной роли гипертрофии ЛЖ при АС и в то же время позволяют утверждать, что, помимо нагрузки сопротивлением, есть дополнительные факторы, влияющие на ответ ЛЖ при АС и, в частности, играют роль генетические вариации в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе. Известно, что при АС имеет место выраженная активация РААС. Кстати, различная реакция сердца мужчин и женщин на нагрузку сопротивлением (более выраженная ГЛЖ у мужчин) позволяет объяснить причину более частого возникновения у мужчин сердечной недостаточности при АС.

Клиническая картина

Клинические проявления АС во многом зависят от степени стенозирования устья аорты. Американская коллегия кардиологов и Американская сердечная ассоциация (АСС/АНА) в практических рекомендациях по ведению пациентов с пороками сердца (2006) подразделяет АС следующим образом: лёгкий стеноз – площадь клапанного отверстия > 1,5 см², средний – 1-1,5 см², резкий – менее 1 см².

Специфическими клиническими признаками АС являются стенокардия (СТ), обмороки и сердечная недостаточность (острая и хроническая). Степень сужения устья аорты обычно является фактором, определяющим наличие симптомов. У пациентов с лёгким и средним АС специфические симптомы чаще отсутствуют. Вместе с тем у многих пациентов и с резким стенозом порок многие годы протекает бессимптомно. Но следует помнить, что порой пациенты считают себя здоровыми, не обращают внимания на незначительную одышку, недомогание и дискомфорт в прекардиальной области при физической нагрузке. В связи с этим следует самое пристальное внимание уделять анамнезу. Возникновение симптомов зависит и от скорости прогрессирования стеноза. Методом катетеризации полостей сердца было установлено, что у некоторых пациентов площадь аортального отверстия в течение года уменьшается от 0,1 до 0,3 см², а систолический (трансвальвулярный) градиент увеличивается за это время на 10-

трижелудочковое систолическое давление в фазе изгнания, удлинение времени изгнания приводят к увеличению потребности в кислороде и способствуют неадекватной оксигенации миокарда.

2. Значительно повышенное внутрижелудочковое давление, сжимая коронарные артерии, может привести к снижению перфузии миокарда.

3. Укорочение диастолы при тахикардии, снижая коронарный кровоток, вызывает дисбаланс между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нём гипертрофированной мышцы.

4. Перфузия миокарда уменьшается вследствие относительного уменьшения плотности капилляров в гипертрофированной мышце ЛЖ.

Ишемия миокарда у пациентов с резким АС и нормальными коронарными артериями может быть и вторичной по отношению к значительному систолическому и диастолическому стрессу вследствие неадекватной ГЛЖ и снижения резерва коронарного кровотока. Метаболическим доказательством ишемии, вызывающей стенокардические боли при АС, является увеличение продукции лактата при физической нагрузке или введении изопроterenоло у пациентов с неизменёнными коронарными артериями.

Следует напомнить, что стенокардия при АС с нормальными коронарными артериями синдромная. Приступы стенокардии могут провоцировать физический и эмоциональный стресс, высокое АД, гипертонический криз.

Таблица 1

Показатели фаз систолы и диастолы у больных с приобретённым стенозом устья аорты и здоровых людей

| Показатели | Величина показателя (М ± т) | | Р |
|--|-----------------------------|---------------|---------|
| | больные | здоровые | |
| Фаза изоволюметрического сокращения, с | 0,029 ± 0,003 | 0,062 ± 0,003 | < 0,001 |
| Фаза изоволюметрического расслабления, с | 0,098 ± 0,003 | 0,105 ± 0,003 | < 0,1 |
| Амплитуда волны быстрого наполнения, % | 17,2 ± 1,5 | 20,4 ± 0,7 | < 0,01 |
| Длительность предсердной волны, с | 0,095 ± 0,007 | 0,059 ± 0,001 | < 0,001 |
| Амплитуда предсердной волны, % | 12,2 ± 1,3 | 6,8 ± 0,2 | < 0,001 |
| Индекс ВБН/а | 1,7 ± 0,4 | 8,1 ± 1,1 | < 0,001 |

Таблица 2

Распределение звукового давления в спектре тихого I тона при стенозе устья аорты

| Частота, Гц | Интенсивность, дБ | |
|-------------|-------------------|----------|
| | больные | здоровые |
| 20-80 | 74,0 | 74,5 |
| 80-140 | 72,0 | 72,5 |
| 140-200 | 66,5 | 67,0 |
| 200-260 | 60,5 | 62,5 |
| 260-320 | 57,0 | 59,0 |
| 320-380 | 53,0 | 57,0 |
| 380-440 | 48,0 | 54,5 |
| 440-500 | 47,0 | 52,5 |

15 мм рт.ст. Допплер-ЭхоКГ-исследования подтвердили эти результаты. С. Otto et al. (1997) была прослежена скорость стенозирования: площадь отверстия уменьшается на 0,2-0,3 см² в год, скорость кровотока через суженное отверстие в среднем увеличивается на 0,32 м/с в год, желудочково-аортальный градиент возрос на 4-8 мм рт.ст., но более чем у половины пациентов прогрессирования стеноза не наблюдалось или было незначительным. Замечено, что прогрессирование более ускоренно у пациентов с дегенеративным кальцинированным стенозом по сравнению с больными врождённым и ревматическим. Вместе с тем предсказать скорость прогрессирования у каждого конкретного пациента невозможно – предикторы скорости индивидуальны. В связи с этим необходимо тщательное динамичное клиническое и инструментальное обследование всех пациентов с лёгкой и средней степенью сужения.

Стенокардия – один из частых симптомов резкого АС. Причиной её при нормальных коронарных артериях служит ишемия миокарда. Ишемию вызывают следующие гемодинамические нарушения:

1. Значительная ГЛЖ, повышенное вну-

Среди 41 нашего пациента, оперированного по поводу симптомного АС, синдромная стенокардия при нормальных, не склерозированных, по данным коронарографии, артериях, наблюдалась в 15%.

Приводим клиническое наблюдение. Пациент Ц., 51 года поступил в Самарский областной клинический кардиологический диспансер 11.05.2007 с жалобами на сжимающие боли за грудиной при физической нагрузке (ходьба на 100-200 м), головные боли. АД повышено в течение 5 лет. 20 лет служил в армии. При обследовании, кроме гипертонической болезни, впервые диагностирован АС. При физикальном обследовании ЛЖ-толчок локализованный (по срединноключичной линии), усиленный. Систолическое дрожание дуги аорты в яремной ямке и у «корня» правой сонной артерии. СШ во II межреберье справа, в яремной ямке и над общей сонной артерией.

ЭКГ-признаки ГЛЖ. ЭхоКГ (21.05.2007) – аортальный клапан фиброзно изменён, утолщён, кальцинирован (кальциноз III степени), площадь отверстия < 1,0 см², желудочково-аортальный градиент 90 мм рт.ст. ЛП – 42 мм, ЛЖ – КДР 53 мм, КСР – 28

мм, ТЗС в диастоле – 12 мм, толщина МЖП в диастоле – 12 мм, ФИ – 77%, Е/А > 1,3.

Коронарография (22.05.2007) – коронарные артерии не изменены.

Операция (05.03.2008). Клапанное отверстие менее 1 см². Аортальный клапан трёхстворчатый. Створки кальцинированы. Вшит протез «Микс-2S».

У некоторых пациентов с резким АС при значительной физической нагрузке может появиться чувство слабости, головокружения, потемнения в глазах (пресинкопе) вплоть до полной потери сознания – **обморока** (синкопе). По нашим данным, обморок наблюдался в 34% случаев АС. Причиной обморока является ишемия мозга, связанная с уменьшением его перфузии.

Существует несколько патофизиологических механизмов пресинкопе и синкопе:

1. В ответ на физическую нагрузку у здоровых людей рефлекторно, в связи с дилатацией артериол, снижается общее периферическое сопротивление и в ответ увеличивается сердечный выброс. При резком АС адекватного увеличения сердечного выброса не происходит.

2. Синкопе может быть связано с нарушением барорецептивных механизмов, проявляющихся вазодепрессорным ответом на значительный подъём внутрижелудочкового систолического давления при физической нагрузке.

3. Синкопе могут вызывать переходящая кратковременная фибрилляция желудочков, групповая желудочковая экстрасистолия, фибрилляция предсердий, предсердно-желудочковая блокада II-III степени.

Сердечная недостаточность (острая и хроническая) появляется в поздних стадиях АС. В её патогенезе играет роль как систолическая, так и диастолическая дисфункция миокарда.

Рационально подразделение физикальных (врачебных) признаков при АС на **центральные** и **периферические**. К центральным признакам относятся признаки, выявляемые в прекардиальной области (ЛЖ-толчок, систолическое дрожание, тоны и шумы), к периферическим – особенности артериального давления и пульса.

При концентрической ГЛЖ толчок усиленный, продолжительный, локализованный и незначительно смещён влево. В стадии сердечной декомпенсации (дилатация ЛЖ) площадь толчка увеличивается и он может смещаться влево и даже вниз в VI межреберье.

Ключевым пальпаторным признаком АС является **систолическое дрожание** («кошачье мурлыканье»). Обычно оно определяется справа от грудины во II межреберье, но может определяться и над верхней третью грудины, в яремной ямке, слева от грудины во II межреберье и у корня сонной артерии.

Мнение об особенностях **первого тона** и механизме его изменений при АС противоречивы. В.Василенко (1972), В.Маколкин (1986), К.Хольдак и Д.Вольф (1964), М.Тавел с соавт. (1964) обнаруживали как тихий, так и неизменённый I тон. Л.Гончарова (1971) не выявила истинного ослабления тона при анализе его звукового спектра. Нами (Г.Кузнецов, 1982) были опубликованы материалы, посвящённые изучению I тона при клапанном АС, основанные на оценке полимеханографической (ЭКГ, ФКГ, пульс сонной артерии, левожелудочковая кардиограмма) и спектральной (герцы, децибелы) его характеристиках.

Полимеханокардиографическая характеристика тона пациентов представлена в таблице 1. У больных со стенозом устья аорты были зарегистрированы достоверное укорочение фазы изоволюметрического сокращения, уменьшение амплитуды волны быстрого наполнения, увеличение длительности и амплитуды предсердной волны на левожелудочковой кардиограмме. Среди 26 больных обычная (нормальная) интенсивность I тона была выявлена у 12, ослабленный тон – у 14 больных. Ослабление I тона выражалось в сужении звукового спектра и уменьшении амплитуд его составляющих. Так, лишь у 5 из 14 больных с тихим I тоном спектр занимал диапазон 20-500 Гц, у остальных его ширина не превышала 300-440 Гц. Частотно-амплитудная характеристика тихого I тона представлена в таблице 2. Интенсивность тона была понижена по всему диапазону частот, но особенно отчётливо – в полосе спектра от 320-380 до 440-500 Гц.

(Продолжение следует.)

Геннадий КУЗНЕЦОВ
профессор кафедры
факультетской терапии.

Самарский государственный
медицинский университет.