

## ЛЕКЦИЯ

# КАЛЬЦИНИРОВАННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ - ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

*Н.А.Шостак, Н.Ю.Карпова, М.А.Рашид  
Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова  
ГОУ ВПО РГМУ, Москва*

Поражения аортального клапана среди жителей индустриально развитых стран являются третьей по частоте, после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (ИБС), группой сердечно-сосудистых заболеваний [9]. Кальцинированный аортальный стеноз (КАС) - самая частая клапанная патология, встречающаяся в кардиологической практике. КАС составляет 25% от всех клапанных пороков сердца и в то же время является самой сложной для диагностики и выбора оптимальной тактики ведения больных проблемой [7]. По данным патоморфологических исследований удельный вес этого порока составляет 3,63% (3,17% у мужчин и 4,50% у женщин) от всех вскрытий. В большинстве Европейских стран умеренно выраженный КАС в популяции встречается в 5%, а критический - в 3% случаев, при этом у половины больных отмечается бессимптомное течение [5]. С увеличением возраста частота встречаемости в об-

симптомов заболевания, не позволяющие проводить своевременный дифференциальный диагноз с другими распространенными кардиологическими болезнями (ИБС и артериальная гипертензия);

- отсутствие надежных клинико-инструментальных критериев "тяжести" и предикторов появления симптомов КАС;

- значимый доказанный эффект своевременно проведенной операции протезирования аортального клапана (ПАК), вне зависимости от возраста больных.

Изменение структуры заболеваемости за последние 30 - 50 лет повлекло за собой изменение структуры причин поражений клапанов сердца (табл. 1)[3].

Наиболее частыми причинами возникновения КАС у взрослых по данным патоморфологических исследований являются: кальциноз и стеноз врожденного двухстворчатого аортального

Таблица 1

ПРИЧИНЫ ПОРАЖЕНИЙ КЛАПАНОВ СЕРДЦА (BOUDOULAS H., VAVURANAKIS M., WOOLEY C.F. ET AL., 1994)

Причины	Нозология
1. Наследственные и врожденные	Пролапс митрального клапана, двухстворчатый клапан аорты, синдром Марфана
2. Воспалительно-иммунологические	Ревматическая лихорадка (РЛ), СПИД, пролиферативные поражения эндокарда и антифосфолипидный синдром
3. Вызванные дисфункцией миокарда	Ишемическая кардиомиопатия, гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатии, приводящие к нарушению работы клапанов
4. Заболевания и расстройства других органов	Хроническая почечная недостаточность и карциноидный синдром
5. Старение	Кальцинированный аортальный стеноз и кальцификация митрального кольца
6. Медицинские вмешательства	Вальвулопластика, реконструктивная хирургия клапанов и протезирование клапанов сердца
7. Лекарственные препараты и физические агенты	Употребление эрготамина, лучевая терапия и травма

щей популяции данной патологии неуклонно возрастает: с 3% - 4% в возрасте до 65 лет до 7% - 8% у лиц старше 80 лет [2]. КАС является ведущей причиной операций протезирования клапанов сердца, расходы на осуществление которых в США достигают 1 млрд долларов и более в год [8].

Наряду с широкой распространенностью для КАС характерны:

- длительный латентный период, во время которого постепенно нарастает обструкция выходного тракта левого желудочка (ОВТЛЖ), однако отсутствуют симптомы болезни;

- внезапное появление и лавинообразное нарастание тяжести симптомов, сопровождающееся снижением средней продолжительности жизни на 5 лет и увеличением частоты случаев внезапной смерти до 15% - 18% в год;

- стертость и неспецифический характер основных

клапана (38% случаев), КАС дегенеративного генеза (КАСДГ; 33%), ревматический аортальный стеноз (24%), в 5% случаев КАС этиология остается неясной (5%) [7].

Тем не менее многочисленные данные научных исследований позволили выдвинуть ряд теорий, объясняющих появление и прогрессирование различных типов КАС в популяции (табл. 2).

Ведущим патогенетическим фактором КАС является формирование ОВТЛЖ вследствие первичного уменьшения площади аортального отверстия (КАСДГ, двухстворчатый клапан) или снижения мобильности створок клапана аорты при аортальном стенозе после РЛ. В свою очередь, это приводит к увеличению систолического напряжения стенки ЛЖ, увеличению продолжительности систолы, укорочению диастолы, развитию неоднородной концентрической гипертрофии ЛЖ, электрической нестабильности миокарда, возникновению диастолической, а затем и систолической дисфункции миокарда.

Основными клиническими проявлениями КАС являются стенокардия, синкопальные состояния и одышка (триада Робе-

Таблица 2

ТЕОРИИ, ОБЪЯСНЯЮЩИЕ РАЗВИТИЕ КАС В ПОПУЛЯЦИИ

Теория	Обоснование
■ Дегенеративно-механическая	Неоднородность и несостоятельность створок клапана, с разрывами эндотелия на аортальной стороне, а также апоптозом эндотелиоцитов и фибробластов
■ Инфекционно-воспалительная	Диффузная инфильтрация макрофагами и активированными лимфоцитами, экспрессирующими рецепторы к интерлейкину-2; повышенные титры антител к хламидиям, вирусам герпеса, гепатита А и хеликобактер
■ Атеросклеротическая	Ассоциация с факторами риска возникновения ИБС, наличие минимально окисленных ЛПНП и их продуктов распада в толще створок аортального клапана
■ Эктопическая кальцификация и оссификация	Ассоциация с заболеваниями, сопровождающимися системными расстройствами обмена кальция (хроническая почечная недостаточность, гиперпаратиреоз, остеопороз, болезнь Педжета, охроноз, алкаптонурия и др.). Наличие кристаллов гидроксипатита кальция в местах повреждения эндотелия и в 30% случаев – зрелой костной ткани с функционирующим костным мозгом и признаками ремоделирования. Экспрессия в толще створок ряда "костных маркеров" с начальных стадий заболевания и признаки неоангиогенеза
■ Генетическая	Мутации аллелей рецепторов витамина D и аполипопротеинов класса E

ртса). Несмотря на широкую известность, причины их возникновения до настоящего времени окончательно не определены.

Среди причин стенокардии при КАС указываются: снижение коронарного резерва, нарушение кровоснабжения эндокарда, уменьшение диастолического времени заполнения коронарных сосудов, увеличение конечно-диастолического давления в ЛЖ и снижение относительной плотности капилляров на единицу объема гипертрофированного миокарда. Значения вышеуказанных инструментальных показателей у больных КАС с наличием стенокардии или без таковой между собой не отличаются. Остается необъяснимым тот факт, почему стенокардия после проведения ПАК исчезает практически сразу, в то время как признаки гипертрофии и систолической дисфункции ЛЖ нормализуются в течение нескольких месяцев или даже лет. По мнению ряда авторов, стенокардия у больных аортальным стенозом возникает при определенном сочетании трех факторов – укорочения диастолы, нарастания частоты сердечных сокращений и уменьшения просвета коронарных сосудов [4].

**Обмороки и/или головокружения** выявляются у трети больных с КАС и составляют 1% – 3% от всех причин обращения за медицинской помощью. Наиболее типичным является появление синкопальных состояний (головокружений) при физической нагрузке, что обусловлено неспособностью сердечной мышцы компенсировать необходимый прирост сердечного выброса вследствие фиксированного минутного объема при сужении аортального отверстия. В табл. 3 приведены также другие факторы, способствующие возникновению обмороков у больных КАС.

Разнородность причин и стертый характер обмороков (часто представленных головокружениями или приступами необъяснимой слабости) нередко приводят на практике к установлению таким пациентам диагноза неврологического расстройства. Положительные результаты теста с поворотным столом (пассивная ортопроба для исключения ортостатических и нейрокардиогенных обмороков; tilt test) являются скорее правилом, а не исключением для больных КАС, учитывая заинтересованность нейрорефлекторных механизмов в развитии этих состояний [1]. Тщательный объективный осмотр, проведение двойного доплеровского эхокардиографического исследования (2ДЭхоКГ) и ЭКГ позволяют существенно снизить вероятность гиподиагностики КАС в данных клинических ситуациях.

**Одышка** может нередко являться ведущим клиническим симптомом КАС, в особенности у пожилых лиц. Причиной левожелудочковой недостаточности в таких случаях является диастолическая дисфункция вследствие повышения жесткости миокарда ЛЖ, обусловленной его неоднородной избыточной гипертрофией, а также накоплением и изменением поперечной ис-

черченности коллагена. Описаны два варианта тахипное при КАС: пароксизмальная ночная одышка вследствие снижения симпатического и повышения парасимпатического тонусов вегетативной нервной системы (кальциноз проводящей системы, снижение количества пейсмейкерных клеток с возрастом), а также приступы кардиальной астмы/альвеолярного отека легких, возникающие внезапно, чаще ночью без других проявлений хронической сердечной недостаточности (неуточненные нейрогуморальные механизмы).

**Основным объективным симптомом КАС является грубый систолический шум в проекции аортального клапана.** Следует заметить, что о выраженности аортального стеноза следует судить не по громкости, а по продолжительности систолического шума. Как и любой другой шум изгнания, он носит ромбовидный характер на фонокардиограмме. Однако при КАСДГ этот шум имеет свои особенности. Учитывая преимущественное поражение фиброзного кольца и длительно сохраняющуюся подвижность створок аортального клапана при данном виде КАС, шум приобретает мягкий, дующий характер ("крик чайки"). Преобладание низкочастотного компонента обеспечивает преимущественное проведение, а нередко и аускультативный максимум, на верхушку сердца, что служит причиной ошибочной диагностики митральной регургитации (симптом Галавердена) и способствует неверной трактовке значимости этого шума в рамках хронической сердечной недостаточности (ХСН) и/или ИБС. Эти аускультативные особенности во многом обуславливают низкий процент амбулаторной диагностики КАСДГ. Клинически различить два вида шума представляется возможным только при возникновении нарушений ритма. Так, систолический шум при КАС меняет свою интенсивность от одного сокращения сердца к другому, в то время как шум митральной регургитации остается постоянным [6].

Наряду с систолическим шумом, у больного с КАС можно выявить признаки гипертрофии левого желудочка и особенности артериального пульса. Фиксированная ОВТЛЖ способствует снижению наполнения и замедлению пульсовой волны, определяемых на сонных артериях (pulsus parvus et celer).

Следует подчеркнуть, что появление и нарастание симптомов заболевания носит лавинообразный характер и влечет за собой резкое ухудшение качества жизни и прогноза больных КАС. Так, средняя продолжительность жизни больных при появлении стенокардии составляет 5 лет, головокружений и/или обмороков – 3 года, одышки – менее 2 лет. Очевидно, что время появления симптомов служит основным клиническим критерием для выбора оптимальной тактики ведения больных и является единственным абсолютным показанием для проведения ПАК.

Однако на практике больные и врачи часто склонны соотно-

Таблица 3  
**ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ГОЛОВОКРУЖЕНИЙ  
 И СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ  
 У ПАЦИЕНТОВ С КАС (ARTHUR W., KAYE G., 2000)**

■ Обструкция выходного тракта ЛЖ
■ Нарушения ритма и проводимости
■ Снижение вазомоторного тонуса
■ Синдром гиперчувствительности каротидного синуса
■ Гиперактивация механорецепторов ЛЖ
■ Возрастное снижение количества пейсмекерных клеток

пана, размеры и объемы камер сердца, а также показатели тяжести аортального стеноза (табл. 4).

Ведущим методом лечения КАС является ПАК. Основными показаниями для операции являются:

- аортальный стеноз с клиническими проявлениями, вне зависимости от степени стеноза;
- умеренный или выраженный аортальный стеноз при проведении аортокоронарного шунтирования;
- бессимптомный аортальный стеноз с дисфункцией левого желудочка (ФВ < 35%) и/или с трансаортальным градиентом более 50 мм рт. ст.

Выбор консервативной тактики у больных КАС весьма ограничен. Бета-блокаторы и нитраты назначаются при наличии стенокардии и площади отверстия аортального клапана > 0,8 см<sup>2</sup>.

Таблица 4

**ПОКАЗАТЕЛИ ТЯЖЕСТИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА ПО ДАННЫМ 2ДЭХОКГ-ИССЛЕДОВАНИЯ**

Показатель	Степень тяжести		
	1	2	3
Систолическое раскрытие створок аортального клапана, мм (норма > 18)	15 - 12	12 - 8	< 8
Максимальный градиент давления на аортальном клапане, мм рт.ст. (норма < 10)	11 - 36	36-64	> 64
Максимальная скорость потока крови на аортальном клапане, м/сек (норма 1,0 - 1,7)	1,7 - 3,0	3-4	> 4

сильное возникновение этих симптомов с проявлениями других заболеваний или с возрастом. Это обусловило разработку во многих странах специальных программ, направленных на обучение пациентов и врачей своевременному выявлению клинических признаков КАС.

Анализ клинических ситуаций, в которых возможно первичное выявление КАС, позволил очертить три варианта:

1. Классическое течение заболевания с последовательным развитием симптомов, что характерно для ревматического поражения клапана аорты.

2. Случайное выявление грубого систолического шума в проекции аортального клапана у бессимптомного пациента - типично для врожденного двухстворчатого аортального клапана.

3. Появление симптомов ХСН у больного пожилого возраста с систолическим шумом в сердце, при отсутствии постинфарктного кардиосклероза и нарушений ритма - типично для КАСДГ.

Основным инструментальным методом диагностики КАС является 2ДЭхоКГ-исследование, при котором оцениваются количество и состояние створок аортального клапана, толщина задней стенки ЛЖ, выраженность кальциноза аортального кла-

паня. Применение дигоксина показано при мерцательной тахикардии и/или при снижении фракции выброса до 25% - 30% и ниже. Диуретики используются при наличии признаков ХСН и отеком синдроме. Ингибиторы АПФ рекомендуются при сочетании КАС с артериальной гипертензией, признаками ХСН и другой сосудистой патологией, причем подчеркивается необходимость тщательного титрования дозы препаратов.

Учитывая затруднения, возникающие у практикующих врачей при формулировке диагноза различных вариантов КАС и с учетом дефиниций МКБ X пересмотра, мы приводим соответствующие примеры:

**I 35.0** Аортальный (клапанный) стеноз дегенеративного генеза, легкой (средней, тяжелой) степени, бессимптомная (декомпенсированная) форма. НК II А, ФК III (NYHA).

**I 06.2** Ревматическая болезнь сердца: сочетанный аортальный порок с преобладанием стеноза (или недостаточности) аортального клапана. НК I, ФК II (NYHA)

**Q 23.1** Врожденный двухстворчатый аортальный клапан со стенозом (и/или недостаточностью), стеноз легкой (средней, тяжелой) степени, бессимптомная (декомпенсированная) форма. НК II А, ФК III (NYHA).

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Arthur W., Kaye G. The pathophysiology of common causes of syncope. Postgrad. Med. J., 2000, 76, 750-753.
2. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. J. Am. Coll. Cardiol., 1998, 32, 1486-1588.
3. Boudoulas H., Vavuranakis M., Wooley C.F. Valvular heart disease: the influence of changing etiology on nosology. J. Heart Valve Dis., 1994, 3 (6), 692-693.
4. Gould K.L., Carabello B.A. Why angina in aortic stenosis with normal coronary arteriograms? Circulation, 2003, 107, 3121-3123.
5. Jung B., Gohlke-Barwolf C., Tornos P. et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. ESC working group report. Eur. Heart J., 2002, 23, 16, 1253-1266.
6. Otto C. Aortic stenosis: listen to the patient, look at the valve. N. Engl. J. Med., 2000, 343, 9, 652-654.
7. Passik C.S., Ackerman D.M., Pluth J.R. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: a surgical pathologic study of 646 cases. Mayo Clin. Proc., 1987, 62 (2), 119-123.
8. Rajamannan N., Subramaniam M., Rickard D. et al. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype. Circulation, 2003, 107, 2181-2184.
9. Tenenbaum A., Fisman E., Schwammenthal E. et al. Aortic valve calcification in hypertensive patients: prevalent risk factors and association with transvalvular flow velocity. Int. J. Cardiol., 2004, 94 (1), 7-13.

Поступила 10.06.05