

Кальцинированный аортальный стеноз: принципы диагностики и лечения

☞ Н.Ю. Карпова, М.А. Рашид, Н.А. Шостак, М.Е. Ядров

*Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
Лечебного факультета РГМУ*

Заболевания **аортального клапана (АК)** в индустриально развитых странах — третья по частоте группа сердечно-сосудистых расстройств после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (ИБС). **Кальцинированный аортальный стеноз (КАС)** является самой частой патологией клапанов сердца, составляя 25% от всех клапанных пороков, и в то же время — самой сложной в плане диагностики и выбора оптимальной тактики ведения таких больных. По данным аутопсий распространенность КАС составляет 3,63% (3,17% у мужчин и 4,5% у женщин). В большинстве европейских стран умеренно выраженный КАС встречается в 5% случаев, а критический — в 3%, при этом у половины больных отмечается его бессимптомное течение. С возрастом частота встречаемости КАС в общей популяции увеличивается: с 3–4% у людей моложе 65 лет до 7–8% у лиц старше 80 лет. КАС служит ведущим показанием для проведения операций по протезированию клапанов сердца, расходы на осуществление которых в США уже сейчас достигают 1 млрд. долларов в год.

Наряду с широкой распространенностью для **КАС характерны:**

- длительный латентный период, во время которого отсутствуют симптомы болезни, а продолжительность жизни больных не отличается от общей популяции;
- внезапное появление и лавинообразное нарастание тяжести симптомов, сопровождающееся снижением средней продолжительности жизни до 5 лет и увеличением частоты случаев внезапной смерти до 15–18% в год;

- стертость и неспецифический характер основных симптомов, не позволяющий проводить своевременный дифференциальный диагноз с другими распространенными заболеваниями (ИБС и артериальная гипертензия);
- отсутствие надежных клинико-инструментальных критериев тяжести и предикторов возникновения симптомов КАС;
- доказанный эффект своевременно проведенной операции **протезирования АК**, вне зависимости от возраста больных.

КАС среди других клапанных поражений сердца

За последние 30–50 лет существенно изменилась **структура причин клапанных поражений сердца**, которая в настоящее время выглядит следующим образом:

- 1) наследственные и врожденные: пролапс митрального клапана, двухстворчатый клапан аорты, синдром Марфана;
- 2) воспалительно-иммунологические: ревматическая лихорадка, СПИД, пролиферативные поражения эндокарда, антифосфолипидный синдром;
- 3) вызванные дисфункцией миокарда: ишемическая кардиопатия, гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия;
- 4) заболевания и расстройства других органов: хроническая почечная недостаточность (ХПН), карциноидный синдром;
- 5) клапанные поражения, связанные со старением: КАС, кальцификация митрального кольца.

Лекции

б) клапанные расстройства, вызванные медицинскими вмешательствами: вальвулопластикой, реконструктивной хирургией клапанов, протезированием клапанов сердца;

7) клапанные расстройства, связанные с воздействием лекарств или физических факторов: употреблением эрготамина, лучевой терапией, травмой.

Основными причинами КАС у взрослых (по данным патоморфологических исследований) являются:

- кальциноз и стеноз врожденного двухстворчатого АК — 38% случаев;
- КАС дегенеративного генеза (КАСДГ) — 33%;
- ревматический аортальный стеноз — 24%;
- в 5% случаев причину установить не удается.

Тем не менее многочисленные данные исследований позволили выдвинуть ряд теорий, объясняющих появление и прогрессирование различных типов КАС (табл. 1).

Ведущим патогенетическим фактором КАС является формирование **обструкции выходного тракта левого желудочка (ЛЖ)** вследствие первичного уменьшения площади аортального отверстия (КАСДГ, двухстворчатый клапан) или снижения мобильности створок АК. В свою очередь это приводит к увеличению систолического напряжения стенки ЛЖ, увеличению про-

должительности систолы, укорочению диастолы, развитию неоднородной concentрической гипертрофии ЛЖ, электрической нестабильности миокарда, возникновению диастолической, а затем и систолической дисфункции миокарда.

Клиническая картина КАС

Основными клиническими проявлениями КАС служат **стенокардия, синкопальные состояния и одышка** (триада Роберта). Несмотря на их широкую известность, причины их возникновения до настоящего времени окончательно не определены.

Среди причин **стенокардии** при КАС указывают на снижение коронарного резерва, нарушение кровоснабжения эндокарда, уменьшение диастолического времени заполнения коронарных сосудов, увеличение конечного диастолического давления в ЛЖ и снижение числа капилляров на единицу объема гипертрофированного миокарда. Тем не менее эти и другие показатели не отличаются между собой у больных КАС с наличием стенокардии или без таковой. Остается необъяснимым тот факт, почему стенокардия после протезирования АК исчезает практически сразу, а показатели гипертрофии и систолической функции ЛЖ нормализуются в течение нескольких месяцев или лет. По мнению ряда авторов, стенокардия у больных аортальным стенозом

Таблица 1. Теории, объясняющие развитие КАС

Теории	Обоснование
Дегенеративно-механическая	Неоднородность и несостоятельность створок АК, разрывы эндотелия на аортальной стороне клапана, апоптоз 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 к хеликобактеру
Атеросклеротическая	Ассоциация с факторами риска возникновения ИБС, наличие минимально окисленных липопротеидов низкой плотности и продуктов их распада в толще створок АК
Эктопической кальцификации и оссификации	Ассоциация с заболеваниями, сопровождающимися системными расстройствами обмена кальция (ХПН, гиперпаратиреоз, болезнь Педжета, охроноз, алкаптонурия и др.). Наличие кристаллов гидроксиапатита кальция в местах повреждения эндотелия и в зрелой костной ткани с функционирующим костным мозгом и признаками ремоделирования. Экспрессия ряда “костных маркеров” уже в начальных стадиях заболевания и признаки неоангиогенеза
Генетическая	Мутации генов рецепторов витамина D и аполипротеинов класса E

Кальцинированный аортальный стеноз

возникает при определенном сочетании трех факторов — продолжительности диастолы, частоты сердечных сокращений и диаметра просвета коронарных сосудов. Пациенты с КАСДГ имеют определенные отличия: половина из них страдает ИБС, стенокардия в 50% случаев носит атипичный характер, а причинами стенокардии могут служить и другие заболевания.

Обмороки и/или головокружения выявляются у трети больных с КАС. Однако классические “нагрузочные” синкопальные состояния, обусловленные неспособностью сердечной мышцы обеспечивать необходимый при нагрузке прирост сердечного выброса, наблюдаются редко. Основные 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 клеток — водителей ритма.

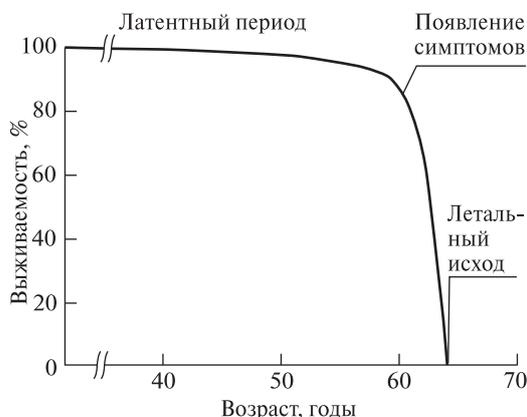
Разнородность причин и стертый характер обмороков (часто в виде головокружений или приступов бледности с пепельным оттенком) часто приводят к установлению таким пациентам диагноза неврологического расстройства. При этом положительные результаты теста с поворотным столом являются скорее правилом, а не исключением для больных КАС, учитывая заинтересованность нейрорефлекторных механизмов в развитии этих состояний. Тщательный осмотр и проведение эхокардиографии (ЭхоКГ) позволяют существенно снизить вероятность гиподиагностики КАС.

Нередко **одышка** может служить ведущим клиническим симптомом КАС, в особенности у пожилых лиц. Причиной левожелудочковой недостаточности в таких случаях становится диастолическая дис-

функция вследствие повышения жесткости миокарда ЛЖ, обусловленного неоднородной гипертрофией ЛЖ, а также накоплением коллагена и изменением его поперечной исчерченности. Описаны два варианта: пароксизмальная ночная одышка вследствие снижения симпатического и повышения парасимпатического тонуса (кальциноз проводящей системы, уменьшение количества клеток — водителей ритма с возрастом), а также приступы сердечной астмы/альвеолярного отека легких, вызываемые неуточненными нейрогуморальными механизмами и возникающие внезапно, чаще ночью, без других проявлений хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Основным объективным симптомом КАС является грубый **систолический шум** в проекции АК. Заметим, что о выраженности аортального стеноза следует судить не по громкости, а по продолжительности систолического шума. Как и любой другой шум изгнания, он по данным фонокардиографии имеет ромбовидную форму. Однако при КАСДГ этот шум имеет свои особенности. Из-за преимущественного поражения фиброзного кольца и длительного сохранения подвижности створок АК при данном виде КАС шум приобретает мягкий, дующий характер (“крик чайки”). Преобладание низкочастотного компонента обеспечивает преимущественное проведение шума на верхушку сердца (а нередко и аускультативный максимум в этой точке), что служит причиной ошибочной диагностики митральной регургитации (симптом Галавердена) и неверной трактовки значимости этого шума в рамках ХСН и/или ИБС. Это во многом обуславливает низкий процент амбулаторной диагностики КАСДГ. Клинически различить эти два вида шумов представляется возможным только при возникновении нарушений ритма: систолический шум при КАС меняет свою интенсивность от одного сокращения сердца к другому, а шум митральной регургитации остается постоянным.

Лекции



Кривая выживаемости больных КАС (по Braunwald E., Ross R., 1968).

Наряду с систолическим шумом у больного с КАС можно выявить признаки гипертрофии ЛЖ и **особенности артериального пульса**. Фиксированная обструкция выходного тракта ЛЖ способствует снижению наполнения и замедлению пульсовой волны на сонных артериях (*pulsus parvus et celer*).

Появление клинических симптомов заболевания не только носит лавинообразный характер, но и влечет за собой резкое ухудшение качества жизни и прогноза больных КАС. На рисунке представлена кривая выживаемости пациентов с классическими симптомами болезни. При этом средняя продолжительность жизни после появле-

Таблица 2. Оценка тяжести аортального стеноза по данным дуплексной доплер-ЭхоКГ

Показатель	Нормальные значения	Степень тяжести аортального стеноза		
		1	2	3
Систолическое раскрытие створок АК, мм	>18	15–12	12–8	<8
Максимальный градиент давления на АК, мм рт. ст.	<10	11–36	36–64	>64
Максимальная скорость потока крови на АК, м/с	1,0–1,7	1,7–3,0	3–4	>4

ния ХСН составляет 2 года, синкопальных состояний — 3 года, стенокардии — 5 лет. Очевидно, что момент появления симптомов становится ключевым для выбора оптимальной тактики, поскольку служит единственным абсолютным показанием для протезирования АК. Однако на практике больные и врачи часто склонны связывать возникновение этих симптомов с другими заболеваниями или с возрастом. Это обусловило разработку во многих странах специальных программ, направленных на обучение пациентов и врачей своевременному выявлению клинических признаков КАС.

Описано три варианта клинических ситуаций, в которых происходит первичное выявление КАС:

- 1) классическое течение заболевания с последовательным развитием симптомов — характерно для ревматического поражения АК;
- 2) случайное выявление грубого систолического шума в проекции АК у пациента без симптомов — типично для врожденного двухстворчатого клапана;
- 3) внезапное появление симптомов ХСН у больного пожилого возраста — характерно преимущественно (в 80% случаев и более) для КАСДГ.

Основным инструментальным методом диагностики КАС служит **дуплексная доплер-ЭхоКГ**. Показатели тяжести аортального стеноза представлены в табл. 2. Наряду с ними оцениваются количество и состояние створок АК, выраженность его кальциноза, толщина задней стенки ЛЖ, размеры и объемы камер сердца.

Лечение КАС

Ведущим методом лечения КАС является **протезирование АК**, основными показаниями к которому служат:

- аортальный стеноз с клиническими проявлениями, вне зависимости от тяжести стеноза;

Кальцинированный аортальный стеноз

- умеренный или выраженный аортальный стеноз на момент проведения аортокоронарного шунтирования;
- бессимптомный аортальный стеноз с дисфункцией ЛЖ (фракция выброса <35%) и/или с трансаортальным градиентом давления >50 мм рт. ст.

Выбор консервативной тактики у больных КАС весьма ограничен:

- β-блокаторы (при площади отверстия АК >0,8 см²) и нитраты (с осторожностью) – при стенокардии;
- дигоксин – при мерцательной тахикардии и/или фракции выброса ≤30%;
- диуретики – при ХСН, с осторожностью;
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (необходимо тщательное титрование дозы).

В заключение, учитывая затруднения, нередко возникающие у практикующих врачей, мы приводим **примеры формулировки клинического диагноза** при различных вариантах КАС по Международной классификации болезней X пересмотра.

I 35.0. Аортальный (клапанный) стеноз дегенеративного генеза, легкой (средней, тяжелой) степени, бессимптомная (или 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 (или деком-

пенсированная) форма. НК II А, ФК III (NYHA).

Рекомендуемая литература

- Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. М., 2003. С. 496.
- ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease // J. Amer. Coll. Cardiol. 1998. V. 32. P. 1486–1588.
- Arthur W., Kaye G. The pathophysiology of common causes of syncope // Postgrad. Med. J. 2000. V. 76. P. 750–753.
- Boudoulas H., Vavuranakis M., Wooley C.F. Valvular heart disease: the influence of changing etiology on nosology // J. Heart Valve Dis. 1994. V. 3. P. 692–693.
- Gould K.L., Carabello B.A. Why angina in aortic stenosis with normal coronary arteriograms? // Circulation. 2003. V. 107. P. 3121–3123.
- Iung 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. V. 23. № 16. P. 1253–1266.
- Otto C. Aortic stenosis: listen to the patient, look at the valve // N. Engl. J. Med. 2000. V. 343. № 9. P. 652–654.
- 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. V. 62. P. 119–123.
- Rajamannan N., Subramaniam M., Rickard D. et al. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype // Circulation. 2003. V. 107. P. 2181–2184.
- 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. V. 94. № 1. P. 7–13.



Бронхиальная астма в таблицах и схемах (автор С.Н. Авдеев). 48 с.

В сжатой форме излагаются основные сведения о бронхиальной астме и принципах ее диагностики, профилактики и лечения.

Для врачей-пульмонологов и терапевтов.

Информацию по вопросам приобретения книг можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru или по телефону (499) 973-14-16.