

# Особенности течения и диагностики аортального стеноза

*А.И. Мурсалимова, Г.Е. Гендлин, Г.И. Сторожаков*

Изолированный аортальный стеноз (АС) является распространенным пороком сердца, своевременная хирургическая коррекция которого позволяет радикально изменить прогноз больных. Ранняя диагностика бессимптомного АС может начинаться с обнаружения систолического шума на аортальном клапане или выявления признаков выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка на ЭКГ. Точная диагностика порока и дальнейшее наблюдение за больными в большинстве случаев возможны с помощью доплер-эхокардиографии.

**Ключевые слова:** аортальный стеноз, диагностика, лечение.

Клапанные пороки сердца являются одной из частых причин инвалидизации и преждевременной смерти пациентов во всем мире. Среди всех поражений клапанов сердца изолированный аортальный стеноз (АС) занимает одну из лидирующих позиций и в структуре сердечно-сосудистых заболеваний находится на 3-м месте после ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии. По данным отечественных авторов, изолированный АС является одним из самых распространенных пороков сердца [1]. Аортальный стеноз встречается у 2–7% людей старше 65 лет [2]. Распространенность этого порока увеличивается с возрастом и у лиц старше 80 лет достигает уже 15–20% от всей сердечно-сосудистой патологии [2]. По данным С.Л. Дземешкевича и соавт., в 1997 г. средний возраст первично оперированных больных составил 64 года, в 2004 г. – 68 лет, при этом доля пациентов старше 70 лет возросла с 12,3 до 37,5% [3].

Аортальный стеноз существенно ухудшает качество жизни и прогноз пациентов и является одним из ведущих показаний для кардиохирургического вмешательства в пожилом и старческом возрасте [2–4]. Аортальный стеноз увеличивает риск развития инфаркта миокарда и сердечно-сосудистой смертности на 50% [5].

В настоящее время на 1-е место среди причин развития АС выходит дегенерация (кальцинирование) створок нормального трехстворчатого аортального клапана (АК), на долю которой приходится почти 80% случаев. Ревматическая этиология встречается всего у 10% больных со стенозом устья аорты, причем чаще всего в таких случаях АС сопровождается поражением митрального клапана, т.е. не является изолированным [6].

К группе дегенеративных пороков сейчас относят и выраженную кальцификацию врожденного двустворчатого АК. У таких больных гемодинамически значимый стеноз

выходного отдела устья аорты может сформироваться к 50–60 годам или раньше. За рубежом протезирование АК в 50% случаев выполняется по поводу формирования кальцинированного стеноза бicuspidального клапана [7].

В трудных случаях для установления причины порока можно использовать магнитно-резонансную томографию (МРТ) и/или компьютерную и чреспищеводную эхокардиографию (ЭхоКГ) [8]. У некоторых больных, особенно у пожилых, с выраженным кальцинозом АК, установить точную причину АС не удается даже при интраоперационном исследовании клапана [7].

В последние годы активно обсуждается сходство процессов, приводящих к сенильному (возрастному) кальцинозу трехстворчатого АК с атеросклерозом и остеогенезом. В пользу последнего свидетельствует обнаружение в некоторых кальцинированных клапанах, удаленных при протезировании, сферических фрагментов, сходных с костной тканью, элементов костной метаплазии и даже структур функционирующего костного мозга. В настоящее время считается, что кальцификация происходит в результате генетически детерминированного аутоиммунного воспаления, которое приводит к нарушению баланса между образованием и разрушением внутриклеточного матрикса (дизорганизация коллагена, фрагментация эластина, фиброзирование, эктопическая кальцификация и/или оссификация клапанных структур). При этом эластическая мембрана створки погружается в ее более глубокие слои и происходит разрушение эндотелия путем апоптоза, что, по-видимому, указывает на генетическую предрасположенность этих процессов. В месте поражения начинает усиливаться клеточная инфильтрация при активизации Т-лимфоцитов (Т-хелперов), которые вырабатывают  $\gamma$ -интерферон. Увеличивается синтез коллагена, экстрацеллюлярного матрикса, а также синтез маркеров гладкомышечных клеток  $\alpha$ -актина и десмина. В дальнейшем на макрофагах, осевших на створках, синтезируется остеопонтин, регулирующий процессы оссификации и кальциноза [9, 10].

Много общих процессов кальцификации створок АК имеют и с атеросклерозом. Как и при формировании атеросклеротических бляшек, в месте отложения кальция обнаруживают атерогенные липопротеиды и медиаторы воспаления (макрофаги, Т-лимфоциты). Кроме того, при гис-

Кафедра госпитальной терапии № 2 лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва.  
**Александра Ильдаровна Мурсалимова** – ассистент.  
**Геннадий Ефимович Гендлин** – профессор.  
**Геннадий Иванович Сторожаков** – профессор, акад. РАМН, зав. кафедрой.

тологическом исследовании створок кальцинированного АК было выявлено, что их структура имеет некоторое сходство с атеросклеротической бляшкой. Однако мнения авторов на этот счет различаются, некоторые из них полагают, что сходство с атеросклерозом ограничивается развивающимся при АС воспалением, отложением липидов и кальцификацией [9–11].

Дегенеративный кальцинированный АС независимо от степени его тяжести приводит к повышенному риску развития инфаркта миокарда, нарушению мозгового кровообращения, сердечной недостаточности и внезапной смерти [5]. В отличие от других пороков сердца АС является жизнеугрожающим состоянием, особенно после появления характерных жалоб. Поэтому крайне важно своевременно диагностировать эту патологию и направить пациента для кардиохирургической коррекции порока. Известно, что протезирование АК улучшает качество и продолжительность жизни больных, в том числе пожилого возраста [2].

Пациентов с типичными для АС жалобами (боли ангинозного характера, одышка, синкопальные состояния) необходимо немедленно обследовать. Применяемые инструментальные методы должны включать ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки и ЭхоКГ.

До появления жалоб диагноз АС может быть поставлен на основании следующих признаков [9, 11]:

1) грубый скребущий систолический шум изгнания, выслушиваемый во втором межреберье справа от грудины и в V точке, проводящийся на сосуды шеи. Иногда этот шум выслушивается на расстоянии (дистанционный шум). Высокочастотные компоненты шума могут выслушиваться на верхушке сердца, создавая впечатление шума регургитации на митральном клапане (феномен Галлавардена);

2) удлинение I тона и парадоксальное расщепление II тона;

3) уменьшение интенсивности аортального компонента II тона, вплоть до его исчезновения, что характерно для гемодинамически значимого АС;

4) наличие изменений наполнения пульсовой волны на лучевой артерии – малое наполнение и медленно нарастающий пульс (*pulsus tardus et parvus*).

Следует отметить, что у пожилых пациентов аускультативная картина порока может быть крайне скудной, систолический шум может не выслушиваться, особенно при наличии артериальной гипертензии, снижающей перепад давления на АК. В таких случаях при лечении артериальной гипертензии и снижении артериального давления шум может появляться [9].

Помимо аускультации важным скрининговым методом является ЭКГ, позволяющая заподозрить АС из-за наличия признаков выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) сердца, вызванной повышенной постнагрузкой. У больных с выраженным стенозом устья аорты на ЭКГ могут наблюдаться:

1) зубцы  $R_{V_5-V_6}$  и  $S_{V_1-V_2}$  большой амплитуды;

2) смещение интервала ST вниз в отведениях I, aVL,  $V_{4-6}$ ;

3) сглаженные, двухфазные или отрицательные зубцы T в отведениях  $V_4-V_6$ , I, aVL.

Данные рентгенологического исследования органов грудной клетки также позволяют заподозрить наличие у пациента АС. На рентгеновском снимке можно увидеть отложения кальция на АК, гипертрофию ЛЖ (кардиоторакальный индекс  $>50\%$ ), аортальную конфигурацию сердца. Для описания этой картины используют термины “сидящая утка” или “форма ботинка” [12].

Эхокардиография стала стандартным средством для оценки тяжести АС. С помощью трансторакальной ЭхоКГ можно оценить состояние створок, характер их поражения, анатомические особенности. Оценка подвижности створок АК, их толщины, амплитуды и формы их движений производится в М-режиме.

Применение ультразвуковой доплер-ЭхоКГ позволяет с достаточной точностью оценить степень стеноза. Для вычисления градиента (перепада) давления на стенозированном клапане чаще всего используют постоянно-волновой доплер. Пиковый и средний перепады давления между ЛЖ и аортой в систолу вычисляют, используя значение максимальной и средней скорости тока крови через АК и уравнение Бернулли [9].

Основными гемодинамическими параметрами, рекомендованными для оценки тяжести АС с помощью ультразвуковой доплер-ЭхоКГ, являются:

- максимальная скорость потока крови через АК;
- пиковый и средний трансаортальный градиент;
- площадь устья аорты по уравнению непрерывности потока.

У пациентов с низкой систолической функцией в сочетании с АС максимальная скорость тока крови через АК и градиент давления на АК могут быть низкими, несмотря на уменьшение площади отверстия АК. Такое состояние, встречающееся при так называемом псевдотяжелом АС, называют “низким градиентом низкого потока АС” [13, 14].

Проба с добутином помогает отличить тяжелый АС от псевдотяжелого. В ходе пробы при тяжелом АС площадь аортального отверстия существенно не изменяется, а градиент давления на АК увеличивается. При псевдотяжелом АС, напротив, значительно изменяется площадь отверстия, а градиент давления остается прежним [15]. Кроме того, эта проба позволяет определить сократительный резерв (увеличение ударного объема в ответ на стимуляцию добутином), что имеет важное прогностическое значение [15].

Для оценки степени кальцификации, являющейся предиктором развития осложнений, рекомендуется проводить мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) [8]. При помощи МСКТ и МРТ можно оценить состояние аорты, ее корня и восходящей части, а также рассчитать площадь отверстия АК, определить количество створок АК, увидеть распределение кальция, что помогает определить тяжесть и прогноз порока. Магнитно-резонансная томография также позволяет выявить миокардиальный фиброз [8].

Катетеризация сердца проводится редко, в случаях, когда требуется точно измерить перепад давления на АК при невозможности его определения с помощью неинвазивных методов [16].

Гемодинамические изменения при АС длительно компенсируются прогрессирующей гипертрофией миокарда ЛЖ. В начале заболевания одышка отражает появление первичной диастолической дисфункции ЛЖ, а в период декомпенсации – и систолической. По мере увеличения массы ЛЖ повышается потребность миокарда в кислороде, поэтому для таких больных характерны стенокардические боли. Хотя стенокардия возникает у 70% больных с кальцинированным АК, лишь у половины из них имеется атеросклероз коронарных артерий [17]. По данным Н.Я. Доценко и соавт., только у 20% прооперированных больных с дегенеративным АС был выявлен при коронарографии стенозирующий атеросклероз коронарных артерий [11]. Обмороки происходят в результате снижения сердечного выброса, уменьшения диастолического наполнения желудочка и повышения градиента (перепада) давления на АК [16]. У части пациентов до появления синкопальных состояний может возникать головокружение.

Аортальный стеноз развивается медленно, заболевание протекает порой десятки лет, прежде чем пациент обратится за медицинской помощью. Клинический дебют заболевания, появление триады Робертса (стенокардия, синкопальные состояния и одышка) после длительного латентного периода компенсации быстро приводят к драматическим событиям. Если в этот момент не провести хирургическую коррекцию порока, медиана выживаемости больных составляет 2–3 года с высоким риском внезапной смерти [18]. Однако выживаемость бессимптомных пациентов также снижена [18–20].

Было установлено, что прогрессирование АС характеризуется увеличением скорости потока крови на АК на 0,3 м/с/год, повышением среднего градиента давления на АК на 7 мм рт. ст./год и уменьшением площади аортального отверстия на 0,1 см<sup>2</sup>/год [21]. Однако отмечается, что скорость прогрессирования заболевания зависит от индивидуальных особенностей пациента, поэтому точно предсказать сроки декомпенсации порока практически невозможно [21]. Известно, что у пациентов с дегенеративным АС декомпенсация наступает быстрее, чем у больных с врожденным двусторонним АК или ревматическим поражением АК [21, 22].

Появление симптоматики порока резко ухудшает прогноз больных с АС, выживаемость которых после появления жалоб составляет 15–50% в течение 5 лет [22]. При появлении стенокардии 50% больных умирает в течение 5 лет, обмороков – в течение 3 лет, сердечной недостаточности – в течение 2 лет.

В связи с этим для оценки прогноза и определения сроков выполнения хирургического вмешательства крайне важно регулярно и тщательно проводить клиническое, физикальное и инструментальное обследование пациентов уже с момента формирования легкого и умеренного АС даже в отсутствие клинических симптомов. Клиническое обследование и ЭхоКГ необходимо повторять каждые 6 мес всем больным с АС [22].

В европейских рекомендациях по ведению пациентов с клапанными пороками сердца (2012 г.) отмечается, что предикторами развития симптоматики и осложнений у бессимптомных пациентов являются:

- пожилой возраст, наличие факторов риска развития атеросклероза;
- повышение градиента давления на АК, выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ, систолическая и диастолическая дисфункция;
- повышенный уровень натрийуретического пептида в плазме, хотя предсказательная ценность этого показателя в настоящее время уточняется;
- положительная проба с физической нагрузкой [22].

Тесты с физической нагрузкой у бессимптомных и пожилых больных с АС являются безопасным и эффективным методом диагностики порока, стратификации риска, а также позволяют более точно определить сроки направления пациента к кардиохирургу.

Согласно последним рекомендациям европейского сообщества кардиологов за 2012 г., проба с физической нагрузкой считается положительной при:

- появлении симптоматики при нагрузке у исходно бессимптомных больных;
- развитии артериальной гипотензии;
- появлении депрессии сегмента ST более 2 мм на ЭКГ [22].

Наибольшее значение придается именно появлению симптомов АС (боли в груди, одышка, обморочное состояние), а не электрокардиографическим или гемодинамическим изменениям.

Единственным эффективным методом лечения стеноза устья аорты является кардиохирургическая операция – замена измененного клапана искусственным. Возраст пациентов, подвергающихся сердечно-сосудистой хирургии, во всем мире значительно повысился, несмотря на наличие сопутствующих заболеваний и более высокий операционный риск у пожилых пациентов. Это связано и с увеличением продолжительности жизни, и с увеличением встречаемости АС у пожилых больных, и с совершенствованием методик хирургической коррекции порока [23]. Возможный периоперационный риск уравнивается хорошими долгосрочными результатами, улучшением качества и увеличением продолжительности жизни таких пациентов.

Показания для протезирования АК при АС согласно европейским рекомендациям представлены в таблице.

Продолжается изучение преимуществ различных видов и моделей протезов клапанов. Установлено, что у пациентов в возрасте младше 70 лет предпочтительна установка механических протезов, а у больных старше 70 лет с тяжелым АС (с короткой предстоящей продолжительностью жизни) – биологических [6, 22, 24].

В качестве “моста” к протезированию АК у гемодинамически нестабильных пациентов с высоким риском хирургического вмешательства (IIb, C) или у пациентов с симптомным тяжелым АС, которым требуется неотложное некардиальное хирургическое вмешательство (IIb, C), иногда применяется вальвулопластика [22].

В последнее время для лечения больных с тяжелым симптомным АС и противопоказаниями к операции на открытом сердце или высоким периоперационным риском всё шире внедряются технологии транскатетерной имплантации АК (ТИАК) [25]. У таких больных ТИАК значи-

Показания для операции замены АК у больных со стенозом устья аорты (ESC Guidelines, 2012) [22]

| Категория больных                                                                                                                           | Класс рекомендаций, уровень доказательности |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Больные с тяжелым АС и симптомами любой выраженности                                                                                        | I, B                                        |
| Больные с тяжелым АС, подвергающиеся операции АКШ на восходящей аорте или на других клапанах                                                | I, C                                        |
| Больные с тяжелым бессимптомным АС и сниженной фракцией изгнания ЛЖ (<50%), если нет другой причины снижения систолической функции          | I, C                                        |
| Больные с тяжелым бессимптомным АС и появлением клинических симптомов при исследовании с физической нагрузкой                               | I, C                                        |
| Больные с тяжелым бессимптомным АС и снижением САД во время пробы с физической нагрузкой                                                    | IIa, C                                      |
| Больные с АС умеренной выраженности, подвергающиеся операции АКШ на восходящей аорте или на других клапанах                                 | IIa, C                                      |
| Больные с тяжелым бессимптомным АС с умеренной или тяжелой кальцификацией клапана и увеличением скорости потока крови на клапане >3 м/с/год | IIa, C                                      |
| Больные с АС с градиентом на клапане <40 мм рт. ст., с дисфункцией ЛЖ, с хорошим резервом сократимости                                      | IIa, C                                      |

Обозначения: АКШ – аортокоронарное шунтирование, САД – систолическое артериальное давление.

тельно снижает смертность, количество повторных госпитализаций и тяжесть кардиологических симптомов в сравнении с показателями при стандартном лечении.

Медикаментозная терапия АС неэффективна, однако стенокардия, сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца требуют соответствующего лечения. При отеком синдроме оправданно применение диуретиков, однако эти препараты следует использовать с осторожностью из-за риска развития гиповолемии. Использование β-блокаторов необходимо для лечения стенокардии и профилактики внезапной смерти [24, 26]. Применение вазодилататоров (в том числе ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)) ограничено, поскольку эти препараты снижают общее периферическое сосудистое сопротивление, что приводит к росту градиента на АК и снижению перфузии органов. Это особенно опасно у больных с низкой фракцией изгнания ЛЖ. Однако у больных с АС и нормальной систолической функцией для лечения сопутствующей артериальной гипертензии ИАПФ могут использоваться.

Учитывая сходство патоморфологии дегенеративного поражения АК с атеросклерозом, предполагалось, что замедлить темпы прогрессирования порока можно с помощью статинов. В серии исследований создавалось впечатление, что статины замедляли темпы прогрессирования

аортального кальциноза [27]. Однако в больших исследованиях SALTIRE и SEAS не было выявлено значимого снижения темпов прогрессирования порока на фоне применения статинов [28, 29].

Таким образом, изолированный стеноз устья аорты – частая патология с плохим прогнозом. Раннее выявление этого порока с длительным бессимптомным течением служит необходимым условием для его своевременной радикальной коррекции, которая у таких пациентов является жизненноспасающей.

### Список литературы

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия–2008. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М., 2009.
2. Колтунов А.Н. и др. // Вестн. нов. мед. технол. 2006. № 4. С. 100.
3. Дземешкевич С.Л. и др. Болезни аортального клапана. Функция. Диагностика. Лечение. М., 2004.
4. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. М., 2008.
5. Hjortnaes J., Aikawa E. Calcific Aortic Valve Disease // [http://cdn.intechopen.com/pdfs/24205/InTech-Calcific\\_aortic\\_valve\\_disease.pdf](http://cdn.intechopen.com/pdfs/24205/InTech-Calcific_aortic_valve_disease.pdf)
6. Freeman R.V., Otto C.M. // Circulation. 2005. V. 111. P. 3316.
7. Iung B. et al. // Eur. Heart J. 2003. V. 24. P. 1231.
8. Cueff C. et al. // Heart. 2011. V. 97. P. 721.
9. Сторожаков Г.И. и др. Болезни клапанов сердца. М., 2012.
10. Карпова Н.Ю. и др. // Клинист. 2006. № 1. С. 20.
11. Доценко Н.Я. и др. // Сучасні медичні технології. 2010. № 3. С. 47.
12. Коваленко В.Н. и др. // [http://www.rql.com.ua/cardio\\_j/2010/1/kovalenko.html](http://www.rql.com.ua/cardio_j/2010/1/kovalenko.html)
13. Baumgartner H. et al.; American Society of Echocardiography; European Association of Echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2009. V. 22. № 1. P. 1.
14. Nishimura R.A. et al. // Circulation. 2002. V. 106. № 7. P. 809.
15. Levy F. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2008. V. 51. P. 1466.
16. Morise A.P. // Circulation. 2011. V. 123. № 2. P. 216.
17. Rajamannan N.M. et al. // Circulation. 2003. V. 107. P. 2181.
18. Bonow R.O. et al.; 2006 Writing Committee Members; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force // Circulation. 2008. V. 118. № 15. P. e523.
19. Amato M.C. et al. // Heart. 2001. V. 86. P. 381.
20. Das P. et al. // Eur. Heart J. 2005. V. 26. P. 1309.
21. Goldberg S.H. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. V. 50. № 13. P. 1205.
22. Vahanian A. et al.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2012. V. 42. № 4. P. S1.
23. Garcia Fuster R. et al. // Cardiol. 2003. V. 56. № 4. P. 368.
24. Сторожаков Г.И., Горбаченков А.А. Руководство по кардиологии. М., 2008.
25. Alcalai R. et al. // Am. J. Med. 2007. V. 120. № 185. P. e7.
26. Otto C.M., Bonow R.O. Valvular Heart Disease. A Companion to Braunwald's Heart Disease. 3rd ed. Philadelphia, 2009.
27. Moura L.M. et al. // J. Heart Valve Dis. 2012. V. 21. № 4. P. 463.
28. Houslay E.S. et al.; Scottish Aortic Stenosis and Lipid Lowering Therapy, Impact on Regression trial Investigators // Heart. 2006. V. 92. № 9. P. 1207.
29. Bang C.N. et al. // Int. J. Cardiol. 2013. pii: S0167-5273(13)00100-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.01.060. [Epub ahead of print].