

УДК 616.1/2

**Алексей Васильевич Шабалин¹, Елена Александровна Чибисова²,
Галина Николаевна Верещагина¹**

СОЧЕТАНИЕ КАЛЬЦИНИРОВАННОГО СТЕНОЗА АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ГЕНЕЗА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ

¹ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Росздрава,
630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52

²ГУ Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН, Новосибирск
630117, г. Новосибирск, ул. Академика Тимакова, 2

Приводятся современные данные по патогенезу, клиническим проявлениям, прогнозу и методам лечения сенильного стеноза аортального клапана. Особое внимание уделено факторам риска развития этого состояния, в частности взаимосвязи с артериальной гипертензией, клинической симптоматике, которая у больных пожилого возраста нередко является атипичной. Обсуждаются перспективы медикаментозной и хирургической коррекции стеноза аортального клапана дегенеративного генеза.

Ключевые слова: порок аортального клапана у пожилых, кальцинированный стеноз аортального клапана дегенеративного генеза, сенильный стеноз аортального клапана

В мировой литературе известны различные определения данной патологии. Отечественные исследователи предпочитают использовать определение «сенильный стеноз аортального клапана» или «кальцинированный стеноз аортального клапана дегенеративного генеза» [1, 2]. В зарубежной литературе чаще применяется термин «стеноз аортального клапана» или «болезнь кальцификации аортального клапана» [3-5]. Эти термины не противоречат, а скорее, дополняют друг друга, подчеркивая природу заболевания. Сенильный стеноз аортального клапана – достаточно распространенная патология. В индустриально развитых странах поражение аортального клапана занимает третье место, уступая лишь ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ) [1]. Склероз аортального клапана выявляется приблизительно у 25 % больных старше 65 лет, а тяжелый аортальный стеноз – у 3 % пациентов старше 75 лет [6], что само по себе является проявлением возрастных изменений клапанного аппарата. По мере старения в клетках тканей клапанных структур существенно уменьшается количество ядер, происходит накопление липидов в фиброзной строме, а также дегенера-

ция коллагена и отложение в них кальция, что в конечном счете приводит к обызвествлению створок аортального клапана. При этом спаечный процесс как правило отсутствует.

Подобным изменениям наиболее подвержен врожденный порок аортального клапана (так называемый двухстворчатый аортальный клапан), что обусловлено чрезмерной механической нагрузкой, связанной с его аномальной структурой.

Наличие длительного латентного периода, в течение которого постепенно нарастает выраженность гемодинамической обструкции выходного тракта левого желудочка, затрудняет диагностику этого заболевания на ранних стадиях. Так, на амбулаторном этапе диагноз кальцинированного стеноза аортального клапана дегенеративного генеза ставится лишь каждому третьему больному со стенозом. Сложность диагностики обусловлена также низкой специфичностью симптомов и их стертым характером у пожилых людей. Кроме того, наличие других ассоциированных состояний, таких как ИБС, хроническая сердечная недостаточность (ХСН), АГ, и их распространенность среди людей пожилого возраста затрудняют правиль-

*Шабалин А. В. – зав. кафедрой терапии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей (ФПК и ППВ), д. м. н., член-корр. РАМН, проф. shabalin@online.nsk.su
Верещагина Г. Н. – д. м. н., проф. кафедры терапии ФПК и ППВ
Чибисова Е. А. – аспирант*

ную трактовку данных эхокардиографии [1].

Тщательный анализ данных эхокардиографических изменений в клапанном аппарате необходим для их дифференцирования со стенозом аортального клапана ревматического генеза. В пользу сенильного стеноза свидетельствуют возраст, негативный ревматический анамнез и отсутствие сращений комиссур. Отложения кальция при этом состоянии более выражены в основании, на аортальной стороне створок, в то время как при ревматическом поражении кальцинаты располагаются на обеих поверхностях створок с воспалительными сращениями комиссур. Для ревматического поражения характерно также вовлечение в процесс митрального клапана, при сенильном стенозе – изолированное поражение структур аортального клапана.

Как правило, в пожилом и старческом возрасте аортальный стеноз протекает бессимптомно, однако в ряде случаев наблюдаются стенокардия, приступы синкопе (при нагрузке) и труднокорректируемая сердечная недостаточность [7]. В клинических условиях распространено сочетание аортального стеноза и артериальной гипертонии (по различным данным от 32 до 54 % случаев [8, 9]).

Причинно-следственная связь между этими двумя состояниями до настоящего времени неясна. На сегодняшний день убедительные данные о связи между ростом уровня артериального давления (АД) и степенью выраженности стеноза аортального клапана отсутствуют [4].

При наличии стеноза аортального клапана АД может предшествовать развитию данного состояния. При этом артериальная гипертензия сама по себе является фактором риска для развития стеноза (с 20 %-м увеличением риска), наряду с такими факторами, как возраст (с увеличением риска для каждого прожитого десятилетия в два раза), мужской пол (с дополнительным увеличением риска в два раза), курение (с 35 %-м увеличением риска) и таким весьма значимым фактором, как высокий уровень общего холестерина и низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности. Из перечисленного выше следует, что факторы риска развития стеноза аортального клапана и атеросклеротического процесса аналогичны [5].

По мнению ряда исследователей, наличие АД в процессе формирования стеноза аортального клапана в определенной степени является компенсаторной реакцией, направленной на снижение трансортального градиента. У трети пациентов с выраженной клинической симптоматикой стеноза аортального клапана в дальнейшем формировалась АД, сопровождающаяся снижением степени выраженности систолическо-

го шума [10]. Отмечено также, что у больных с сочетанием этих двух состояний развитие характерных симптомов и прогрессирующее поражение структур аортального клапана происходит более интенсивно, чем у больных стенозом аортального клапана с нормальным уровнем АД [2]. Это объясняется тем, что взаимосвязанное воздействие клапанной обструкции и повышенного сопротивления сосудов приводит к существенному увеличению нагрузки на левый желудочек (а значит, к более ранней его дисфункции), и формированию симптомокомплекса ХСН, прогрессированию ИБС, развитию нарушений ритма сердца и как следствие к необходимости медикаментозной терапии, а в ряде случаев - хирургической коррекции порока [10].

Следует отметить, что имеющиеся данные о характере взаимосвязи стеноза аортального клапана и артериальной гипертензии противоречивы. Так, согласно сведениям, полученным в ходе обследования 193 больных со стенозом аортального клапана, наличие у них АД не имело существенной связи с риском развития стеноза клапана аорты, процессом ремоделирования и гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), а также с более низкими показателями трансортального градиента по сравнению с аналогичными показателями у пациентов с нормальным уровнем АД [8].

В то же время другая группа исследователей в ходе обследования 300 больных со стенозом аортального установила более существенную значимость состояния гемодинамики и морфометрических параметров левого желудочка по сравнению с градиентом давления в области аортального клапана и площадью его отверстия. Эти параметры позволили авторам оценить степень компенсации градиента давления по мере повышения уровня АД [2]. Так, при одинаковых значениях площади отверстия и трансортального градиента у больных с более низким уровнем АД клиническая симптоматика развивалась быстрее [2], соответственно существенно возрастал риск сердечно-сосудистых осложнений в ближайшем периоде. Кроме того, у таких пациентов выше риск развития ятрогенной медикаментозной гипотонии. Сочетание АД и стеноза аортального клапана затрудняет адекватное лечение АД, ограничивая применение базисных гипотензивных препаратов, поэтому требуется более тщательный контроль уровня АД.

Как известно, ингибиторы АПФ считаются относительно противопоказанным классом препаратов при наличии у больных клапанных стенозов. Однако согласно результатам ряда выполненных исследований применение данной группы препаратов оказалось достаточно безопасным и эффективным. Их прием предотвращал прогрессирование ГЛЖ, систо-

лической дисфункции, уменьшал частоту аритмий и улучшал диастолическую функцию левого желудочка [2]. Представляют интерес данные зарубежных исследований, подтверждающие гипотезу замедления кальцификации клапана аорты при использовании ингибиторов АПФ, в процессе терапии которыми происходило меньшее накопление кальция в клапанных структурах [11]. Однако при стенозе аортального клапана ингибиторы АПФ должны использоваться с большой осторожностью, из-за высокого риска развития медикаментозной гипотонии (особенно в первые часы после начала терапии), как правило, обусловленной снижением постнагрузки, что приводит к увеличению градиента давления в области аортального клапана. В процессе терапии ингибиторами АПФ пациентов со стенозом аортального клапана необходим ультразвуковой контроль состояния трансаортального градиента [2]. Предпочтительно применять ингибиторы АПФ с более коротким периодом полувыведения в режиме титрования дозы препарата. Представляется перспективным также использование группы антагонистов рецепторов ангиотензина-II, не влияющих на трансаортальный градиент, особенно в случае непереносимости ингибиторов АПФ.

В дополнение к приведенным сведениям недавно получены результаты ретроспективного исследования, показавшие, что долговременная терапия липидснижающими препаратами группы статинов способна замедлить прогрессирование склероза аортального клапана [9, 11].

Несмотря на то что диуретики не оказывают существенного влияния на трансаортальный градиент, применение их при стенозе аортального клапана должно быть весьма ограниченным. Это обусловлено прежде всего снижением под их воздействием объема циркулирующей крови, хотя разгрузка левого желудочка, как правило, не приводит к медикаментозной гипотонии. Такое осложнение особенно опасно для пожилых пациентов [2]. Кроме того, с возрастом функция почек ухудшается, что проявляется в уменьшении экскреции многих лекарственных средств, в частности диуретиков, и возникновением тяжелых побочных реакций, нередко протекающих атипично. Например, нарушение водно-электролитного баланса в ряде случаев может проявляться в виде психических расстройств. Следовательно, целесообразно применять умеренные и мягкие по эффекту действия диуретики. При этом умеренные дозы следует назначать не ранее чем через три недели после начала терапии. Желательно избегать применения препаратов группы гидрохлортиазида, часто вызывающих у этого контингента пациентов гипокалиемию, гиперурикемию и гипергликемию.

Относительно использования при стенозе аортального клапана у пожилых людей верапамила и блокаторов адренергических рецепторов необходимо отметить следующее. Эти препараты не оказывают существенного влияния на трансаортальный градиент, однако при наличии у больных расширения полости левого желудочка возможно развитие острой сердечной недостаточности и отека легких.

При появлении у таких больных триады Робертса (стенокардия, головокружения, одышка) их средняя продолжительность жизни снижается до 5 лет, что обусловлено учащением случаев внезапной сердечной смерти с 1-3 до 15-20 % в год [1]. По этой причине особую важность приобретают адекватная оценка состояния гемодинамики и правильная трактовка данных обследования, необходимые для своевременного проведения хирургической коррекции стеноза аортального клапана. Хотя ряд зарубежных авторов отмечает плохую переносимость оперативного лечения сенильного стеноза [3], данные отечественных исследований являются обнадеживающими. Так, по результатам исследований, проведенных в Центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН, в послеоперационном периоде у таких больных отмечается не только низкая летальность (менее 5 %), но и низкий процент осложнений. Отмечены признаки улучшения состояния гемодинамики (увеличение фракции выброса левого желудочка, уменьшение размера его полости, снижение признаков венозного застоя в малом круге кровообращения) с четкой положительной динамикой показателей, характеризующих состояние гемодинамики и регресса ГЛЖ в отдаленные (до 14 лет жизни) сроки наблюдения. Все это свидетельствует о высокой эффективности хирургической коррекции данного порока сердца [12, 13].

С учетом имеющихся данных представляется перспективным дальнейшее изучение факторов риска формирования кальцинированного стеноза аортального клапана дегенеративного генеза и их сочетаний, а также оценка прогностической значимости.

Литература

1. Шостак Н.А., Карпова Н.Ю., Рашид М.А. и др. Кальцинированный аортальный стеноз дегенеративного генеза – клинико-инструментальные показатели // Рос. Кардиол. Журн. 2006. 5(61): 40-44.
Shostak N.A., Karpova N.Yu., Rashid M.A. etc. Calcinated aortic stenosis of degenerative genesis – clinical-instrumental indexes // Russ. Cardiol. J. 2006. 5(61):40-44.
2. Гендлин Г.Е. Сенильный аортальный стеноз и артериальная гипертензия // Сердце. 2006. 5 (4): 222.
Gendlin G.E. Senile aortic stenosis and arterial hypertension // Heart. 2006. 5 (4):222.

3. Lindroos M., Kupati M., Heikkilä J. et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1993. 21 (5): 1220-1225.
4. Rabkin S.W. The association of hypertension and aortic valve sclerosis // *Blood Press.* 2005. 14 (5):264-272.
5. Stewart B.F., Siscovick D., Lind BK. et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular health study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1997. 29 (3): 630-634.
6. Chambers J. Aortic stenosis // *British Medical Journal.* 2005. 330 (7495):801-802.
7. Страссер Т. Сердечно-сосудистые заболевания у пожилых. Женева: ВОЗ, 1988. 20-150 с.
Strasser T. Cardiovascular diseases of elderly people. Geneva: WHO, 1988. 20-150 p.
8. Antonini–Canterin F., Huang G., Cervesato E. et al. Symptomatic Aortic stenosis. Does systemic hypertension play an additional role? // *Hypertension.* 2003. 41 (6):1268-1272.
9. Faggiano P., Antonini – Canterin F., Baldessin F. et al. Epidemiology and cardiovascular risk factors of aortic stenosis // *Cardiovasc. Ultrasound.* 2006. 4 (27):1186-1476.
10. Bermejo J. The effects of hypertension on aortic valve stenosis // *Heart.* 2005. 91 (3):280-282.
11. O'Brien K.D., Probstfield J.L., Caulfield M.T. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and change in aortic valve calcium // *Arch. Intern. Med.* 2005. 165 (8):858-862.
12. Акишбая М.О. Непосредственные результаты хирургической коррекции кальцинированного аортального стеноза по данным Эхо-КГ // *Материалы 9-ой ежегодной сессии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН и Всероссийской конф. молодых ученых.* М. 2005. С. 216.
Akishbaya M.O. Direct results of surgical correction of calcined aortic stenosis according to echocardiogram data // *Proceedings of the 9th ann. session of Scientific Center of cardiovascular surgery named A. N. Bakulev RAMS with All-Russian young scientists conf.* М. 2005. P. 216.
13. Акишбая М.О. Анализ отдаленных результатов после хирургической коррекции аортального стеноза // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2006. 2:51-55.
Akishbaya M.O. Analysis of long-term results after surgical correction of aortic stenosis // *Thoracic and cardiovascular surgery.* 2006. 2:51-55.

COMBINATION OF CALCINOSIS AORTIC VALVE STENOSIS DEGENERATIVE GENESIS AND ARTERIAL HYPERTENSION: MODERN ESTIMATION OF PROGNOSTIC, IMPORTANCE

Aleksei Vasil'evich Shabalin¹, Elena Aleksandrovna Chibisova², Galina Nikolaevna Vereshagina¹

¹*Novosibirsk State Medical University,
Krasnyi prospect, 52, Novosibirsk, 630091*

²*SI Scientific Centre for Clinical and Experimental Medicine SB RAMS, Novosibirsk
Ac. Timakov street, 2, Novosibirsk, 630117*

Up-to-date information on pathogenesis, clinical development, prognosis and methods of treatment of senile aortic valve stenosis is given in this article. Special attention is paid to the risk factors for the development of this state, peculiarities of connection to arterial hypertension, clinical symptoms which are not typical in elderly the perspectives of drug and surgical correction of aortic valve stenosis of degenerative genesis are discussed.

Key word: aortic valve stenosis in elderly patients, calcinosis aortic valve stenosis of degenerative genesis, senile aortic valve stenosis

Shabalin A.V. – head of therapy department of faculty of physicians advanced training and professional retraining, doctor of medical sciences, corresponding member of RAMS, professor; shabalin@online.nsk.su

Vereshagina G.N. - doctor of medical sciences, professor of therapy department of faculty of physicians advanced training and professional retraining

Chibisova E.A. – post-graduate student