

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 3 (1770)

(Продолжение. Начало в № 2 от 15.01.2014.)

В соответствии с наиболее распространенной и обоснованной точкой зрения основным структурным элементом, вызывающим I тон, является митральный клапан. Интенсивность тона зависит от положения створок клапана в момент, непосредственно предшествующий систоле желудочка. В определенной степени интенсивность тона зависит и от скорости повышения внутрижелудочкового давления, возрастание её вызывает его усиление. При изолированном стенозе устья аорты митральный клапан не изменён, а фаза изоволюметрического сокращения укорочена, и, следовательно, кривая внутрижелудочкового давления достигает максимума в более короткий срок. Поэтому причину его ослабления следует искать в каких-то других особенностях кардиогемодинамики. Амплитуда I тона у больного с полной атриовентрикулярной блокадой зависела от временных соотношений систол предсердия и желудочка. При значительном их удлинении (интервал PQ 0,35-0,42 с и более) тон на ФКГ не регистрировался и появлялся при приближении систолы предсердия к систоле желудочка (интервал PQ 0,1 и 0,16 с).

Можно полагать, что при первом варианте (при удлинённом интервале PQ) створки клапана занимают более близкое к закрытию положение. Методом ДЭХОКГ P.Shan et al. (1970) установили, что систола предсердия сама по себе обеспечивает закрытие митрального клапана; при втором варианте створки непосредственно перед систолой желудочка в связи с повышением давления в предсердии отклоняются в его полость. Это обстоятельство, в свою очередь, способствует увеличению амплитуды их движения в начале изоволюметрической фазы и тем самым обуславливает появление I тона. Подобная точка зрения подтверждается тем, что амплитуда осцилляций тона выше в тех циклах, где имеются условия для более значительного перемещения створок в сторону желудочков (на левожелудочковой кардиограмме восходящее колено α -волны прерывается систолической волной, то есть систола предсердия — систолой желудочка).

При стенозе устья аорты в условиях значительной гипертрофии мышцы уменьшается растяжимость (эластичность) левого желудочка, значительная роль в его наполнении играет усиленная и удлинённая систола левого предсердия. Она способствует повышению энддиастолического давления в левом желудочке значительно выше среднего давления в предсердии. Можно полагать, что при стенозе устья аорты и синусовом ритме энддиастолическое давление в желудочке, превышая давление в предсердии, вызывает более близкое к закрытию, чем в обычных условиях, положение створок митрального клапана. В свою очередь, ограничение амплитуды их движения в начале изоволюметрического сокращения обуславливает ослабление I тона.

В связи с тем, что гипертрофия и, следовательно, ригидность мышечной стенки при стенозе устья аорты весьма варьируют, предположительно из-за различной степени нарушения миофиброзной архитектоники и (или) различного содержания коллагена (это обстоятельство, в свою очередь, определяет величину энддиастолического давления в желудочке и, следовательно, положение створок митрального клапана) при аортальном стенозе, обнаруживается как ослабленный (тихий), так и нормальный (неизменённый) I тон.

Громкость II тона зависит от особенностей морфологической структуры аортального клапана. Если клапан, вследствие грубых фиброзных изменений и особенно кальциноза малоподвижен (ригиден), II тон будет тихим и даже неслышным. Но если фиброзно изменённый клапан сохраняет подвижность, II тон будет громким (звуки склерозированного клапана высокочастотные и интенсивные). Следует иметь в виду, что у пациентов с выраженной ЛЖ-недостаточностью и вторичной лёгочной гипертензией может определяться акцент II тона за счёт лёгочного компонента.

Аортальный тон изгнания (ранний систолический щелчок) вызван быстрым (отрывистым) перемещением фиброзно-изменённого аортального клапана в начале фазы изгнания в сторону аорты. При значительном кальцинозе клапана тон не определяется.

IV тон — типичный признак резкого АС. При аускультации определяемый с трудом (низкий, глухой звук), IV тон является признаком значительной ГЛЖ. При наличии IV тона ЛЖ систолическое давление достигает

Аортальный порок

ет 160 мм рт.ст. и более, а трансклапанный градиент превышает 75 мм рт.ст. Среди наших пациентов IV тон выявлен у 16%.

III тон не типичен для АС и обнаруживается лишь у лиц с систолической дисфункцией ЛЖ и его дилатацией.

Систолический шум (СШ) изгнания — ключевой аускультативный признак АС, связан с током крови из ЛЖ в аорту через суженное отверстие. Типичной локализацией шума считается II межреберье, справа от грудины, однако весьма часто (у половины больных) шум имеет максимальную громкость над верхней третью грудины (в яремной ямке), а иногда и во II межреберье слева от грудины. Шум у пациентов с выраженным кальцинозом аортального клапана наибольшую громкость имеет на основании сердца, но его высокочастотный компонент может проводиться в область верхушки сердца. Этот признак был описан L.Gallavardin в 1936 г. (феномен Галлавардина). В зоне проведения (верхушка) он может быть весьма громким и в этих случаях нередко принимается за шум недостаточности митрального клапана. Феномен Галлавардина обусловлен передачей звуковых колебаний из устья аорты по гипертрофированной мышце в область верхушки.

СШ АС (и проводимый на верхушку) зависит от длительности сердечного цикла (наполнения ЛЖ) — после коротких диастол (фибриляция предсердий, ранние желудочковые экстрасистолы) шум АС тише и, наоборот, громче после удлинённых диастол. Систолический шум недостаточности митрального клапана подобной зависимости не имеет, так как после удлинённой предшествующей диастолы регургитации большого объёма крови препятствует повышенное давление в ЛП.

СШ стеноза устья аорты следует дифференцировать от СШ гипертрофической асимметричной КМП. СШ АС ослабевает в условиях сниженного наполнения кровью ЛЖ (переход пациента из положения лёжа в положение стоя, натуживание при пробе Вальсальвы), в то же время СШ гипертрофической КМП в этих условиях усиливается.

Громкость СШ при КС обычно находится в прямой зависимости от степени сужения, чем более выражен стеноз, тем громче СШ. При снижении сократимости ЛЖ шум становится тихим и даже может не выслушиваться. Но следует иметь в виду весьма существенное обстоятельство — СШ изгнания может выслушиваться у здоровых людей юношеского и молодого возраста (акцидентальный шум) с неизменённым клапаном, а также у пациентов с проявлениями склероза (уплотнения) и незначительного кальциноза створок клапана в начальной стадии дегенеративной клапанной болезни, когда стеноз ещё отсутствует. В этих случаях СШ не громкий, локализованный во II межреберье справа, не проводится на правую сонную артерию.

У здоровых людей при сдавлении сонной артерии стетоскопом выслушивается СШ. В связи с тем, что СШ органических (клапанных, над- и подклапанных) стенозов устья аорты могут проводиться в эту область, могут возникнуть диагностические затруднения. С целью дифференциации и идентификации самостоятельных акцидентальных сосудистых СШ от шумов, проходящих в эту область с аорты, рекомендуется проводить следующую пробу.

Стетоскоп ставится на зону выслушивания шума. Пациент в положении стоя сгибает руки в локтях под прямым углом, затем резким мышечным напряжением рук и плечевого пояса сводит лопатки. Самостоятельные (акцидентальные) СШ при напряжении мышц исчезают (в результате частичного пережатия сосуда уменьшается кровоток), а проводные связанные с сужением устья аорты, сохраняются, хотя и становятся тише. Но следует иметь в виду одно существенное обстоятельство — у пациента одновременно с АС может быть и органический (атеросклеротический) стеноз сонных артерий, и в этом случае СШ над артерией не исчезает, а лишь уменьшается в интенсивности. У некоторых пациентов СШ АС может иметь максимальную громкость во II межреберье слева от грудины — зоне СШ стеноза устья лёгочной артерии. В отличие от СШ АС этот шум усиливается на вдохе и после натуживания

при пробе Вальсальвы возвращается к исходной громкости через 2–3 сокращения сердца. СШ АС усиливается на выдохе и после пробы Вальсальвы возвращается к исходной громкости через 6–8 сокращений сердца.

Левожелудочковая кардиограмма (ЛекГ) при резком АС имеет характерные особенности: амплитуда ВБН уменьшена, длительность и амплитуда предсердной волны (α -волна) увеличена. Предсердная волна ЛекГ отражает движение желудочковой стенки, вызванное поступлением крови в желудочек во время систолы предсердия. Следовательно, параметры α -волны определяются не только особенностями систолы предсердия, но и ответной реакцией мышцы желудочка. ЛЖ при АС работает в условиях изометрической гиперфункции, обусловленной значительной гипертрофией (как правило) ЛЖ. Установлено, что при выраженной гипертрофии механизм активного расслабления миокарда нарушен (лузитропная функция), а податливость (растяжимость — пассивная характеристика функции миокарда, определяемая степенью гипертрофии и фиброзом) снижена, это приводит к уменьшению формирования диастолического объёма крови в ЛЖ за период быстрого и медленного наполнения. В создавшихся гемодинамических условиях увеличение объёма крови в предсердии вызывает более значительное растяжение его стенок, что увеличивает силу сокращения (механизм Франка — Старлинга). Таким образом, если уменьшение амплитуды ВБН ЛекГ при АС обусловлено нарушением диастолической функции, то увеличение α -волны связано с усилением сокращения предсердия. Эта взаимосвязь желудочка и предсердия отчётливо представлена (в мм) в отношениях абсолютных величин ВБН и предсердной α -волны (индекс ВБН/ α). У больных с приобретённым ревматическим клапанным стенозом устья аорты индекс составил $1,7 \pm 0,4$, у здоровых $8,1 \pm 1,1$, $p < 0,001$ (Г.Кузнецов, 1974).

Фонокардиограмма и спектрофонограмма

ФКГ, зарегистрированная в низко- и среднечастотных диапазонах позволяет выявить IV тон сердца, трудно определяемый при аускультации.

II тон при выраженном АС, особенно при кальцинозе створок, может не определяться, и в этих случаях при повышении диастолического давления в лёгочной артерии может определяться только высокоамплитудный лёгочный компонент II тона. Идентификация его в этих случаях возможна при синхронной регистрации ФКГ и пульса сонной артерии: лёгочный компонент II тона появляется после инцизуры на пульсе, аортальный — предшествует ей. При выраженном нарушении сократительной функции ЛЖ в связи с удлинением его систолы может определяться парадоксальное раздвоение II тона на ФКГ — лёгочный компонент регистрируется раньше аортального.

Спектральные характеристики (СФКГ) I тона при АС обсуждалась нами ранее. СФКГ нормального (обычной громкости) I тона пациентов с АС не отличались от звукового спектра здоровых людей. Тихий I тон характеризовался сужением спектра тона (у здоровых, по нашим данным,

спектр достигал 900-1000 Гц), у больных АС — 400-500 Гц, уменьшена была и интенсивность тона в дБ.

СФКГ систолического тона изгнания (систолический щелчок) нами была изучена у 3 пациентов с АС. Систолический тон имел довольно значительную интенсивность в диапазоне свыше 260 Гц, а ширина его спектра достигала 1000-1200 Гц. Таким образом, аускультативное впечатление «щелчка» (короткий, отрывистый звук) обусловлено его высокочастотностью.

На ФКГ осцилляции **систолического шума** АС начинаются несколько отступая от I тона, постепенно нарастают в амплитуде и, достигнув максимума, также постепенно затухают до II тона. Между степенью сужения аортального отверстия и локализационного максимума осцилляций шума имеется прямая зависимость, то есть при незначительном сужении отверстия пик осцилляций находится в первой трети систолы, при выраженном — в середине или последней трети. У пациентов с минимальными (начальными) признаками склероза аортального клапана, особенно с кальцинозом, даже при отсутствии АС может определяться СШ веретенообразной формы с пиком осцилляций в первой трети систолы. При меняющейся длительности сердечного цикла (мерцательная аритмия, желудочковая экстрасистолия) амплитуда осцилляций СШ АС зависит от длительности предшествующей диастолы: она выше после удлинённой диастолы и ниже после укороченной (меньший объём изгоняемой в аорту крови).

Громкий СШ АС имеет значительную амплитуду звукового давления и ширину спектра. Звуковой спектр СШ, по нашим данным, достигает 1200-2500 Гц. Таким образом, СШ АС является самым высокочастотным среди шумов при приобретённых пороках. Иррадиация СШ из зоны максимальной громкости (например, под правую ключицу) происходит за счёт низкочастотного компонента шума (в основном 300-400 Гц).

Появившиеся в последние годы электронные стетоскопы имеют большую разрешающую способность. С помощью такого стетоскопа было установлено, что в тех случаях, когда длина спектра СШ превышает 300 Гц, имеется выраженный АС. Авторы утверждают, что электронный стетоскоп в точности диагностики не уступает катетеризации и ДЭХОКГ (С.Гиляревский, 2006).

ФКГ может помочь в дифференциации СШ органической недостаточности митрального клапана, сопутствующей АС, и СШ изгнания при стенозе устья аорты. СШ недостаточности митрального клапана начинается с осцилляций I тона и постепенно затухает, иногда достигая аортального компонента II тона. СШ АС начинается с небольшим интервалом после I тона, нарастает в амплитуде и затухает до II тона (ромбовидная или веретенообразная форма). СШ стеноза устья лёгочной артерии имеет сходную с СШ АС форму, но осцилляции шума «охватывают» аортальный компонент II тона и продолжаются до лёгочного компонента.

В условиях затруднённого изгнания крови из ЛЖ в аорту при АС пульс на сонных, лучевых и других артериях характеризуется малым наполнением (p.ragus), медленным подъёмом (p.tardus) и большей продолжительностью волны (p.longus), часто наблюдается и урежение пульса (p.ragus). Слабый, с замедленным подъёмом пульсовой волны пульс считается одним из лучших физических методов оценки выраженности АС. Рекомендуется следующая методика — врач одной рукой пальпирует собственную сонную артерию, а второй — артерию пациента, и таким образом оценивает различие между нормальным и патологическим пульсом. Одновременная пальпация ЛЖ-толчка и пульса сонной артерии при резком аортальном стенозе позволяет выявить запаздывание пульсовой волны по отношению к толчку.

Характерным признаком значительного АС является **систолическое дрожание**, определяемое чаще у корня правой сонной артерии и реже на дуге аорты в яремной ямке. Следует заметить, что пальпация сонной артерии большим пальцем за нижней третью грудинно-ключично-сосцевидной мышцы более результативна. Характерные пальпаторные особенности пульса сонной артерии при АС отчётливо видны на сфигмограмме сонной артерии — кривая артериального пульса отличается более медленным, чем обычно, подъёмом, поздним достижением вершины и медлен-

ным спадом. При наличии систолического дрожания на сонной артерии (характерный для АС пальпаторный признак) на восходящем колене пульса и его вершине определяется зазубренность («петушиный гребень»).

Артериальное давление при резком аортальном стенозе в стадии компенсации может быть нормальным, но наблюдается и низкое систолическое и небольшая амплитуда пульсового давления. По данным больших статистических обзоров, у 45% пациентов с резким АС обнаруживается артериальная гипертензия (В.Ионаш, 1962). В стадии сердечной декомпенсации систолическое АД снижается.

Следует обратить внимание на следующее весьма существенное обстоятельство – у пожилых пациентов с дегенеративным АС весьма часто имеется атеросклероз артерий, вызывающий уменьшение их эластичности и увеличение скорости распространения пульсовой волны. В связи с этим характерные признаки АС *p. parvus et tardus* могут не наблюдаться. Но даже при атеросклерозе артерий у пациентов с резким АС пульс практически никогда не бывает совершенно нормальным.

Следует заметить, что усиленный ЛЖ-толчок, систолическое дрожание, определяемое одновременно с систолическим шумом у основания сердца, характерные черты артериального пульса являются самыми ценными физикальными признаками АС и их поиску следует уделять самое пристальное внимание.

Электрокардиограмма

Гипертрофия ЛЖ (в 85% случаев) и левого предсердия (в 80% случаев) является ценным признаком выраженного АС. В то же время подчёркивается, что отсутствие признаков гипертрофии ЛЖ на ЭКГ не исключает наличие резкого (даже критического) АС. Увеличение комплекса QRS, смещение сегмента ST ниже изолинии более 0,2 мВ, инверсия зубца Т в отведениях с высоким R (особенно I, V_{5,6}) является признаками гипертрофии и перегрузки ЛЖ. Иногда регистрируются «псевдокоронарный» рисунок ЭКГ, характеризующийся отсутствием (или низкоамплитудным) зубца R в правых прекардиальных отведениях и смещённым вниз сегментом ST и отрицательным зубцом Т в левых грудных (V_{5,6}) отведениях.

Манифестным признаком гипертрофии и дилатации ЛП является преобладание в зубце Р в отведении V₁ негативной волны. Этот признак имеет большее значение, чем удлинение и увеличение амплитуды Р-волны во II отведении. Фибрилляция предсердий не типична для АС и обычно появляется в поздних стадиях. При выраженном кальцинозе структур клапана с отложением кальция в проводящей системе могут возникать АВ- и внутрижелудочковые блокады.

Рентгенограмма

При значительном (даже критическом) АС сердце может иметь нормальные размеры или незначительно увеличивается. ЛЖ и его верхушка могут иметь закруглённый контур. Обычной находкой является постстенотическая дилатация аорты, вызванная мощной струёй крови, выбрасываемой ЛЖ через узкое отверстие. Типичным признаком АС считается сердце с подчёркнутой талией (аортальная конфигурация). Кальциноз структур аортального клапана при дегенеративном АС не является признаком выраженного сужения и может наблюдаться при лёгком и умеренном стенозе. При выраженном асимптомном АС могут определяться незначительная дилатация ЛП и рентгенологические признаки лёгочной венозной гипертензии. При выраженном снижении систолической и диастолической функции ЛЖ появляются признаки лёгочной артериальной гипертензии.

Эхокардиограмма

ЭхоКГ – наиболее ценный инструментальный метод диагностики АС и отбора больных для оперативного лечения. Для диагностики используют различные режимы: одномерный, двухмерный и ДЭхоКГ.

Одномерная ЭхоКГ выявляет изменения структур и движение створок аортального клапана. Они становятся плотными и неоднородными, уменьшается их систолическое раскрытие. Двухмерная транс-торокальная ЭхоКГ позволяет определить кальциноз клапана, структуру и очертание

створок, степень стеноза отверстия. Более точно этот параметр определяется с помощью трансэзофагальной ЭхоКГ. Двухмерная ЭхоКГ позволяет определить диаметр корня аорты, дилатацию, гипертрофию и систолическую функцию ЛЖ. Трёхмерная ЭхоКГ пригодна для оценки структуры клапана, его подвижности и степени АС. Но одним из самых результативных методов оценки аортального порока является метод ДЭхоКГ. Он позволяет определить скорость кровотока через аортальное отверстие, желудочно-аортальный градиент давления, площадь аортального отверстия. Цветная ДЭхоКГ позволяет установить наличие и степень аортальной регургитации.

ЭхоКГ-критериями склероза аортального клапана (С.Оtto et al., 1999) являются повышенная эхоплотность, неравномерное (нерегулярное) уплотнение створок без нарушения их подвижности и сужения отверстия. Аортальный стеноз характеризуется утолщением створок, снижением систолического открытия при двухмерном изображении и увеличением антеградной скорости кровотока через клапанное отверстие ($\geq 2,5$ м/с по ДЭхоКГ).

В практическом руководстве Американской коллегии кардиологов и сердечной

обусловлена ли стенокардия проявлением атеросклероза коронарных артерий или является синдромом АС. Наличие и степень выраженности атеросклероза коронарных артерий существенно влияют на тактику ведения пациентов – показано терапевтическое или хирургическое лечение. Коронарография также позволяет определить характер и объём хирургического вмешательства.

АСС/АНА (2006) даёт следующие рекомендации по применению теста с физической нагрузкой у пациентов с АС.

1. Нагрузочные тесты у асимптомных пациентов могут быть проведены для выявления признаков, индуцируемых нагрузкой и ненормальной реакцией АД (уровень доказательности В).

2. Нагрузочные тесты не следует назначать пациентам с симптомным АС.

Нагрузочные тесты у взрослых пациентов для выявления сопутствующей аортальному стенозу ИБС имеют низкую диагностическую ценность вследствие изменения положения изолинии на ЭКГ из-за гипертрофии ЛЖ и ограничения коронарного резерва. Депрессия сегмента ST при нагрузке наблюдается у 80% взрослых пациентов и не имеет прогностического

Таблица 3
Классификация степени клапанного стеноза (АСС/АНА, 2006)

Показатели	Степень стеноза		
	лёгкий	средний	резкий
Скорость струи, м/с	< 3,0	3,0–4,0	4,0
Средний Ж/А градиент, мм рт.ст.	< 25	25–40	40
Площадь клапанного отверстия, см ²	1,5	1,0–1,5	< 1,0

ассоциации (АСС/АНА) представлена градация (классификация) степени выраженности аортального стеноза (см. табл. 3).

Пациенты с асимптомным АС нуждаются в постоянном мониторинге за развитием симптомов и прогрессированием болезни.

Показания для эхокардиографического исследования (обычная, спектральная и цветная ДЭхоКГ) (по АСС/АНА)

Класс I (уровень доказательности В)
– для диагностики и оценки тяжести АС;
– для оценки толщины стенки и размера полости и функции ЛЖ;
– для обследования в динамике при изменении симптомов;

– для оценки изменений гемодинамики и функции ЛЖ у пациенток с АС во время беременности.

Пациенты с дегенеративным заболеванием аортального клапана должны находиться под постоянным врачебным и ЭхоКГ-контролем. Трансторакальная ЭхоКГ рекомендуется для оценки асимптомных пациентов при резком АС каждый год, при среднем – каждые 1-2 года, при лёгком – каждые 3-5 лет.

Пациенты с резким АС и сниженной сократительной функцией (снижена ФИ) могут иметь низкий трансальвулярный градиент давления (менее 30 мм рт.ст.). Подобная гемодинамическая ситуация может наблюдаться и у пациентов с лёгкой и средней степенью стеноза и сниженной инотропной функцией ЛЖ. В этих случаях в определении истинного трансальвулярного градиента и площади отверстия может помочь стресс-ЭхоКГ с инфузией низких доз добутамина.

Если инфузия добутамина вызовет увеличение ударного объёма и площади аортального отверстия более чем на 0,2 см² при незначительном изменении в градиенте, то вероятно, что исходные данные были обусловлены переоценкой степени стеноза. Если же под влиянием добутамина увеличится ударный объём и трансальвулярный градиент, а площадь аортального отверстия останется неизменной, имеется резкий АС.

В настоящее время оценивается и степень выраженности кальциноза клапанов. I степень – единичные глыбки кальция в комиссурах или створках.

II степень – грубое обызвествление створок без перехода кальция на фиброзное кольцо.

III степень – массивный кальциноз створок и фиброзного кольца клапана.

Благодаря тому, что ЭхоКГ является эффективным методом диагностики особенностей АС, в большинстве случаев у асимптомных пациентов нет необходимости в инвазивных исследованиях. Но катетеризация сердца, целью которой является коронарография, показана в тех случаях, когда необходимо выяснить,

значения. Нагрузочные тесты у асимптомных пациентов относительно безопасны и могут дать информацию, не доступную обычному клиническому обследованию. Из всех параметров, оцениваемых в ходе нагрузочного теста, наибольшую диагностическую значимость имеют возникновение одышки, дискомфорта, стеснения в прекардиуме, головокружение или гипотензия.

Специальные исследования по применению нагрузочных тестов на тредмиле при АС были проведены Н.Ваумгартнер (2005) и Р.Дас et al. (2005). При отрицательном тесте у асимптомных пациентов вероятность клинических проявлений, свойственных АС в ближайший год, невелика. У физически активных пациентов моложе 70 лет появление симптомов во время нагрузки указывает на высокую вероятность декомпенсации в ближайший год, и им следует рекомендовать имплантацию искусственного клапана. Поскольку у пациентов старше 70 лет с низкой физической активностью проба менее информативна, её следует проводить у физически активных лиц моложе 70 лет.

Поводом для прекращения пробы следует считать появление одышки, дискомфорт в прекардиальной области, снижение АД более 20 мм рт.ст. и депрессию сегмента ST более 5 мм.

Лечение и прогноз

Лечение приобретённого стеноза устья аорты определяется его этиологией. При ревматическом пороке лечение должно быть нацелено на профилактику рецидивов ревматизма с целью предупреждения прогрессирования стенозирования.

При лечении дегенеративного заболевания клапана аорты следует иметь в виду ряд современных положений.

1. Дегенеративный клапанный стеноз не является следствием старения или изнашивания аортального клапана (по типу wear and tear – «изнашиваюсь и рвусь»).

2. Начальные, ранние повреждения клапана обусловлены активным пролиферативным воспалительным процессом.

3. Воспалительный процесс аортального клапана характеризуется динамичностью. Склероз створок, лёгкое, средней степени, резкое стенозирование – стадии одного и того же процесса.

4. При терапевтическом и хирургическом лечении следует учитывать степень сужения устья аорты (лёгкое, среднее, резкое) и особенности клинического течения – асимптомное или симптомное, а также ассоциации АС с ИБС и атеросклерозом других локализаций (например, сонных артерий).

5. Клинические факторы риска дегенеративного клапанного стеноза идентичны факторам риска атеросклероза.

Данные о схожести этиологических факторов и морфологических изменений при дегенеративной клапанной и коронарной болезни сердца позволили G.M.Novaro et al. (2001) предположить, что ингибиторы ГМГ А-редуктазы (статины) могут замедлить процесс формирования стеноза. Была отобрана группа из 174 пациентов с лёгким и умеренным клапанным сужением устья аорты (площадь отверстия от 1 до 1,8 см²) в возрасте 68 ± 12 лет. Пациенты принимали статины (симвастатин, ловастатин, правостатин, аторвастатин, флувастатин) в течение 21 месяца. Было установлено, что у пациентов, не получавших статины, скорость прогрессирования стеноза составила 0,11 см² в год, а среди принимавших была достоверно ниже – 0,06 см² в год.

В заключение авторы подчёркивают, что эффективность действия статинов при дегенеративной клапанной болезни состоит в способности модифицировать морфологическую структуру клапана и предотвратить дальнейшие грубые его изменения, ведущие к выраженному сужению устья аорты.

Исследование G.M.Novaro et al., как подчеркнули авторы, имело один существенный недостаток – оно не было рандомизированным и плацебоконтролируемым. И этот недостаток по сути пионерского исследования был устранён проспективным, рандомизированным, плацебоконтролируемым исследованием S.J.Cowell et al. (2005). Авторы убедительно продемонстрировали замедление прогрессирования дегенеративного АС с помощью аторвастатина.

Эффект статинов связывают не только с их способностью положительно влиять на липидный профиль, но и с противовоспалительным (и даже противохламидийным) действием, что может способствовать модификации морфологической структуры клапана на ранней стадии болезни, когда ещё нет значительного стеноза отверстия и кальциноза клапана.

Эти клинические исследования подтверждены экспериментами N.M.Rajmappan et al. (2002). Одну группу кроликов кормили обычной для животных пищей, другую – с высоким содержанием холестерина. При гистологическом исследовании аортальных клапанов у последней группы кроликов наблюдались клеточная пролиферация, инфильтрация макрофагами и пенистыми клетками, то есть имелись признаки повреждения клапана холестерином. Аторвастатин, назначенный вместе с диетой, богатой холестерином, предупреждал эти изменения. Таким образом, пациентам с ЭхоКГ-признаками склероза аортального клапана, лёгким и средним стенозом устья аорты следует назначать статины.

Заслуживают самого пристального внимания и следующие факты – прогрессирование АС ускорено у пациентов, имеющих наряду со склерозом аортального клапана атеросклероз аорты. Также замечено, что при наличии склероза аортального клапана увеличивается на 50% риск возникновения ИМ и внезапной (сердечной) смерти. Механизм этих ассоциаций пока не ясен, но, более вероятно, связан с субклиническими проявлениями атеросклеротического процесса, эндотелиальной дисфункцией или системным воспалением, а не с нарушением гемодинамики (E. Braunwald, 2005). А поскольку факторы риска ДКС и атеросклероза идентичны, назначение статинов рационально и с этой точки зрения.

Следует подчеркнуть, что сведения по поводу возможности статинов в предупреждении прогрессирования дегенеративного клапанного АС неоднозначны. Так, V.Liebe et al., (2006) в обзоре под интригующим названием «Терапия статинами кальцинированного аортального стеноза: иллюзия или надежда», основываясь на рандомизированном, проспективном исследовании SALTIRI, высказывают сомнения в эффективности статинов при АС. В рекомендациях АСС/АНА (2006) подчёркивается необходимость дальнейших, более продолжительных исследований для оценки положительного действия статинов при нерезком кальцинированном АС. В то же время модификация статинов факторов риска АС, ассоциированного с ИБС, важна и необходима.

(Окончание следует.)

Геннадий КУЗНЕЦОВ

профессор кафедры факультетской терапии.
Самарский государственный
медицинский университет.