

## Поражения клапанов сердца

Catherine M. Otto, Robert O. Bonow\*

### Аортальный стеноз, 1833

Этиология и патогенез, 1833  
Патофизиология, 1836  
Клиническая картина, 1838  
Течение заболевания, 1841  
Лечение, 1843

### Аортальная регургитация, 1847

Этиология и патогенез, 1847  
Хроническая аортальная регургитация, 1848  
Патофизиология, 1848  
Клиническая картина, 1850  
Течение заболевания, 1852  
Лечение, 1853  
Острая аортальная регургитация, 1857

### Митральный стеноз, 1859

Этиология и патогенез, 1859  
Патофизиология, 1860  
Клиническая картина, 1862  
Течение заболевания, 1865  
Лечение, 1866

### Митральная регургитация, 1871

Этиология и патогенез, 1871  
Патофизиология, 1874  
Клиническая картина, 1877  
Течение заболевания, 1880  
Лечение хронической митральной регургитации, 1881  
Острая митральная регургитация, 1885

### Синдром пролапса митрального клапана, 1886

Этиология и патогенез, 1886  
Клиническая картина, 1887  
Течение заболевания, 1890  
Лечение, 1890

### Поражения трехстворчатого клапана, пульмонального клапана и многоклапанные поражения, 1891

Трикуспидальный стеноз, 1891  
Трикуспидальная регургитация, 1893  
Поражение пульмонального клапана, 1896  
Многоклапанные поражения, 1898

### Протезирование клапанов сердца, 1900

Механические протезы, 1900  
Биологические протезы, 1903  
Изменения гемодинамики при искусственном клапане, 1906  
Выбор искусственного клапана, 1906

### Литература, 1908

### Рекомендации, 1914

Хирургические вмешательства при поражении клапанов сердца составляют в США от 10 до 20% всех хирургических вмешательств на сердце. Распространенность ревматических пороков в США и Европе в настоящее время очень низкая благодаря первичной профилактике ревматизма, однако все возрастает количество пожилых людей с пороками, обусловленными кальцификацией клапанов, связанной с возрастом. Около 70% всех операций на клапанах сердца являются операциями по протезированию АК, чаще всего из-за аортального стеноза. Хирургическое вмешательство на МК в основном выполняют по поводу МР, большинству пациентов с митральным стенозом проводят лечение чрескожным способом. Пациентам с тяжелыми клапанными пороками в конце концов понадобится хирургическое вмешательство, а большей группе пациентов с поражением от легкой до умеренной степени тяжести нужны точная диагностика и соответствующее лечение. Опубликованы методические рекомендации по лечению больных с пороками сердца [1, 2]. Новые исследования позволили предположить, что у пожилых людей дисфункция клапана, связанная с кальцификацией, является конечным результатом активного патологического процесса, а не следствием старения организма.

аортальный стеноз); (3) ревматическое поражение АК (рис. 62–1). В недавних исследованиях в США 933 пациентам было проведено протезирование АК по поводу аортального стеноза, двухстворчатый клапан выявлен у > 50%, из них ≈ 70% были моложе 70 лет [3].

Кроме того, аортальный стеноз может быть вызван врожденным клапанным стенозом, проявившимся в младенческом или детском возрасте. Иногда аортальный стеноз — следствие тяжелого атеросклероза аорты и АК; эта форма аортального стеноза наиболее часто встречается среди пациентов с врожденной гиперхолестеринемией и у детей с гомозиготным II типом гиперлипидопроteinемии. Поражение АК при ревматоидном артрите представляет собой редкую причину аортального стеноза и происходит в результате вовлечения в поражение створок клапана и проксимальной части аорты. Охраноз с алкаптонурией — еще одна редкая причиной аортального стеноза.

**ВРОЖДЕННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ** (см. также главу 61). Врожденный аномальный АК может быть одностворчатым, двухстворчатым или трехстворчатым либо представлять собой куполообразную мембрану. Одностворчатые клапаны являются наиболее частым пороком, обнаруживаемым при аортальном стенозе, и вызывают выраженную обструкцию с летальным исходом у детей в возрасте моложе 1 года. Врожденные двухстворчатые клапаны могут быть сужены за счет сращения комиссур к моменту рождения, но, как правило, не являются причиной выраженного сужения отверстия АК в детском возрасте [4, 5].

**ДВУХСТВОРЧАТЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН.** Врожденный двухстворчатый АК наиболее часто встречается у мужчин (70–80%). Часто двухстворчатый АК является семейным пороком с аутосомно-доминантным типом наследования с неполной пенетрантностью [4, 6]. В некоторых семьях с двухстворчатым АК и сопутствующими врожденными аномалиями была описана мутация гена *NOTCH1* [7]. Двухстворчатый АК в дет-

## АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

### Этиология и патогенез

В этом разделе будет обсуждена обструкция ВОЛЖ, которая чаще всего локализуется на уровне АК. Однако обструкция также может возникать выше клапана (надклапанный стеноз) или ниже клапана (подклапанный стеноз) (см. главу 61) либо может быть вызвана гипертрофической кардиомиопатией (см. главу 65). Причинами аортального стеноза могут быть: (1) кальцификация врожденного двухстворчатого клапана; (2) кальцификация нормального трехстворчатого клапана (ТК) (например, возрастной

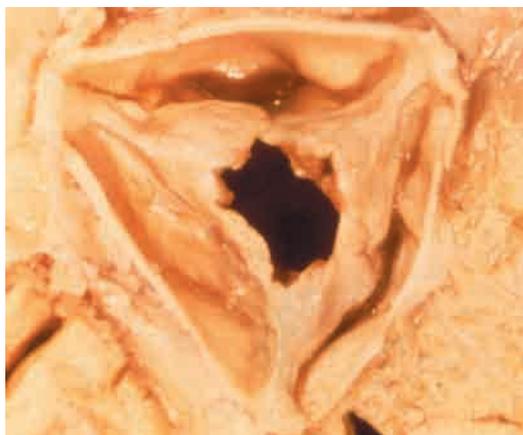
\* Некоторые материалы были предоставлены E. Braunwald, который является автором этой главы в предыдущем издании.



А



Б



В



Г

Гл 62

**Рис. 62–1** Основные виды аортального стеноза. (А) Нормальный аортальный клапан. (Б) Аортальный стеноз при врожденном двухстворчатом клапане. Ложный шов представлен на 6 часах условного циферблата. (В) Ревматический аортальный стеноз. Комиссуры сращены, зияющее фиксированное центральное отверстие. (Г) Кальцинированный возрастной аортальный стеноз (Б, В представлено William C. Roberts) [Manabe H, Yutani C (eds): Atlas of Valvular Heart Disease. Singapore, Churchill Livingstone, 1998, pp. 6, 131 — А, Г].

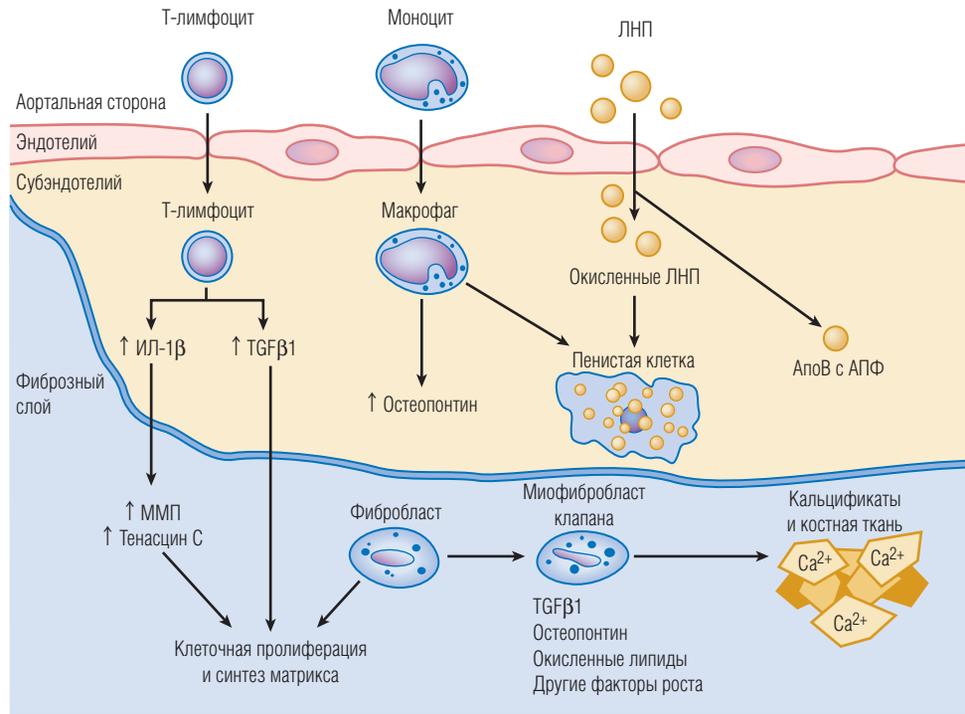
ском возрасте обычно функционирует нормально. В  $\approx 20\%$  случаев в возрасте между 10 и 40 годами развивается тяжелая АР и пациенты нуждаются в протезировании АК. Пациенты с двухстворчатым АК также имеют повышенный риск эндокардита (0,4 на 100 000 чел.), с чем в США связано  $\approx 1200$  смертей в год. При двухстворчатых клапанах часто наблюдается дилатация восходящей аорты [4, 6, 8, 9], ассоциируемая с ускоренной дегенерацией медиального слоя стенки аорты [6, 10], но не со степенью дисфункции клапана. Риск расслоения аорты у пациентов с двухстворчатым клапаном в 5–9 раз выше, чем в общей популяции [11]. У большинства пациентов с двухстворчатым клапаном со временем происходит его кальцификация, проявляющаяся после 50 лет тяжелым аортальным стенозом.

Кальцинированный стеноз двухстворчатого АК гистологически ничем не отличается от кальцинированного стеноза трехстворчатого АК. Предполагается, что турбулентный кровоток и повышенное напряжение створок, обусловленное аномальным строением, ускоряют процесс изменения клапана. Этим можно объяснить более раннюю (в среднем возрасте) манифестацию стеноза двухстворчатого АК по сравнению с проявлениями стеноза трехстворчатого АК.

**КАЛЬЦИНИРОВАННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ.** Возрастная кальцификация врожденного двухстворчатого или нормального трехстворчатого клапана в настоящее

время является наиболее частой причиной аортального стеноза у взрослых [12]. Такой стеноз называют *возрастным аортальным стенозом* (ранее называли сенильным или дегенеративным). В популяционном исследовании у 2% лиц в возрасте 65 лет и старше с помощью ЭхоКГ был выявлен выраженный кальцинированный аортальный стеноз, а у 29% — обусловленный возрастом склероз АК без стеноза, определенный Otto и соавт. [13] как неравномерное утолщение створок АК без существенной обструкции. Было высказано предположение, что это легкая и/или ранняя стадия болезни. Кальцификация клапана даже без его обструкции ассоциируется с повышенным на 50% риском сердечно-сосудистой смерти и ИМ [13–15].

Ранее этот процесс считали результатом многолетнего механического воздействия кровотока на нормальный клапан, но современная концепция рассматривает кальцификацию как результат пролиферативных и воспалительных изменений, которые сопровождаются накоплением липидов, повышением активности ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) и инфильтрацией макрофагами и Т-лимфоцитами (рис. 62–2) [12, 13, 16, 17], неизбежно приводя к формированию костной ткани [18, 19], как при кальцификации сосудов. Кальцификация вдоль линии сгибания в основании створок приводит к



**Рис. 62–2** Механизм кальцификации АК. Т-лимфоциты и макрофаги инфильтрируют эндотелий и высвобождают цитокины, которые действуют на фибробласты клапанов, что способствует клеточной пролиферации и ремоделированию внеклеточного матрикса. Субпопуляция фибробластов клапанов в пределах фиброзного слоя дифференцируется в миофибробласты, которые обладают свойствами гладкомышечных клеток. Субпопуляция фибробластов клапанов дифференцируется в фенотип остеобластов, которые способны образовывать кальцификаты и костную ткань. TGFβ1 — трансформирующий фактор роста бета 1; ИЛ — интерлейкин; ММП — матриксная металлопротеиназа [Freeman RV, Otto CM: Spectrum of calcific aortic valve disease: Pathogenesis, disease progression and treatment strategies. *Circulation* 111: 3316, 2005].

их иммобилизации (см. рис. 62–1Г). Кальцинированный аортальный стеноз также часто наблюдается у пациентов с болезнью Paget костей и в терминальной стадии хронической болезни почек.

Возрастной аортальный стеноз имеет общие ФР с кальцификацией кольца МК [20, 21], часто эти два состояния сосуществуют.

Генетические полиморфизмы, ассоциируемые с кальцинированным аортальным стенозом, включают рецепторы витамина D, 10 аллелей интерлейкина и аллель E4 аполипопротеина. Описаны также семейные случаи кальцинированного аортального стеноза, что свидетельствует о возможной генетической предрасположенности к кальцификации клапана [22].

ФР развития кальцинированного аортального стеноза аналогичны ФР атеросклероза сосудов: повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛНП) и липопротеина (а), диабет, курение и гипертензия [17, 23, 24]. При кальцинированном аортальном стенозе отмечаются также маркеры, связанные с воспалением, и компоненты метаболического синдрома [25–27]. Были проведены ретроспективные исследования лекарственной терапии, в частности применения ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы (статинов) для замедления прогрессирования кальцинированного аортального стеноза [28–30]. Этот эффект был продемонстрирован на животных моделях гиперхолестеринемии [31]. Появилось мнение, что возрастной аортальный стеноз имеет много общего с атеросклерозом патофизиологических признаков

и что целью терапии должно быть предупреждение или замедление прогрессирования заболевания [12, 17, 32, 33]. Хотя в небольшом проспективном рандомизированном исследовании при использовании у пациентов с далеко зашедшим кальцинированным аортальным стенозом аторвастатина и плацебо [34] не было получено положительного результата, несмотря на достоверное снижение уровня ЛНП в сыворотке, у пациентов с менее тяжелым аортальным стенозом продемонстрировано достоверное замедление скорости прогрессирования аортального стеноза при назначении розувастатина [35]. Скоро станут доступны результаты проспективного европейского исследования с участием 1800 пациентов, рандомизированных на симвастатин плюс эзетимиб или плацебо.

**РЕВМАТИЧЕСКИЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ.** Ревматический аортальный стеноз возникает вследствие сращения и/или сращения комиссур и створок клапана и васкуляризации створок клапана, приводя к сокращению и ригидности свободных краев створок. На обеих поверхностях появляются кальцинаты, отверстие клапана при открытии становится овальным или треугольным (см. рис. 62–1В). Вследствие ревматического поражения клапана часто развивается регургитация, а также стеноз. У пациентов с ревматическим аортальным стенозом в поражении, как правило, вовлекается МК. С уменьшением частоты ревматической лихорадки в развитых странах распространенность ревматического аортального стеноза также снизилась, хотя продолжает оставаться главной проблемой во всем мире.

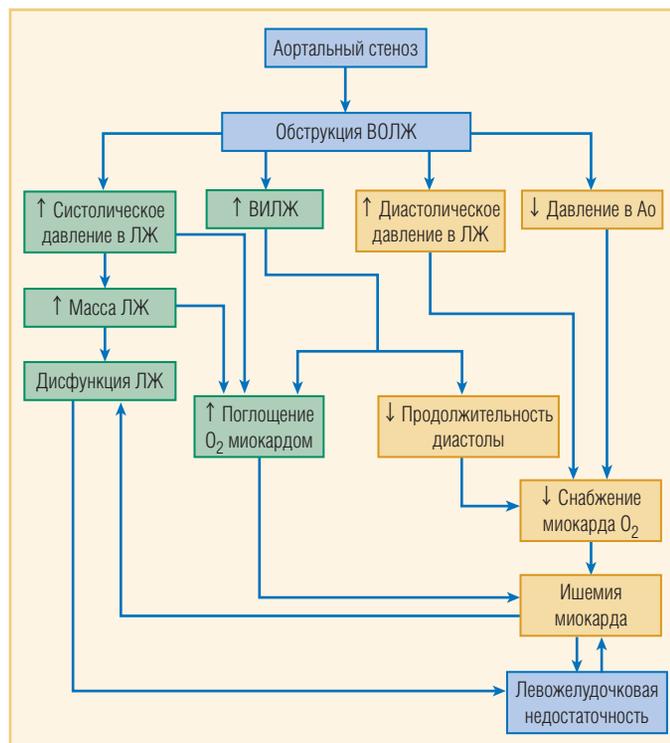
У взрослых с аортальным стенозом обычно наблюдается и обструкция пути оттока, которая постепенно увеличивается в течение длительного периода. У детей с врожденным аортальным стенозом отверстие клапана изменяется по мере роста ребенка, поэтому развитие обструкции идет очень медленно. При экспериментальном стенозе у животных функция ЛЖ может хорошо поддерживаться, постепенно приводя к развитию субкоронарного аортального стеноза. В экспериментальной модели так же, как у детей и взрослых с тяжелым хроническим аортальным стенозом, выброс из ЛЖ поддерживается развитием ГЛЖ, которая обеспечивает большой аортальный градиент давления в течение многих лет, не приводя к снижению СВ, дилатации ЛЖ или появлению симптомов заболевания.

Тяжелая обструкция ВОЛЖ обычно характеризуется: (1) скоростью изгнания из аорты  $> 4$  м/сек; (2) средним градиентом систолического давления, превышающим 40 мм рт. ст., и нормальным СВ; (3) площадью отверстия клапана  $< 1,0$  см<sup>2</sup> у взрослых ( $< 0,6$  см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup> поверхности

тела, т.е.  $< \approx 1/4$  нормальной площади клапана, составляющей от 3,0 до 4,0 см<sup>2</sup>) (расчетное уравнение см. главу 14). Площадь отверстия клапана от 1,0 до 1,5 см<sup>2</sup> рассматривается как умеренный стеноз, а площадь  $> 1,5$  см<sup>2</sup> — как легкий стеноз (табл. 62–1). Степень стеноза ассоциируется с начальными симптомами и у разных пациентов варьирует, т.е. нет единого признака, по которому можно определить тяжелый или критический аортальный стеноз у конкретного пациента. Клинические решения основаны на симптомах и реакции ЛЖ на хроническую перегрузку давлением в сочетании с тяжестью гемодинамических нарушений. В некоторых случаях для полной оценки тяжести заболевания необходимы дополнительные исследования гемодинамических нарушений, таких как снижение ударного объема (VO) сердца и снижение сопротивления, или оценка нагрузочных состояний (например, стресс-тест с добутамином или с физической нагрузкой) [36].

Хроническая перегрузка давлением обычно приводит к концентрической ГЛЖ с увеличением толщины стенки и нормальным размером полости. Увеличение толщины стенки позволяет нормализовать напряжение стенки (постнагрузка), чтобы поддержать сократительную функцию ЛЖ. Однако увеличенная масса клеток миокарда и прогрессирование интерстициального фиброза приводят к диастолической дисфункции, которая может оставаться даже после устранения аортального стеноза. Есть сообщения о гендерных различиях реакции ЛЖ. У женщин чаще наблюдаются нормальная функция ЛЖ, меньшее утолщение стенки, менее выраженная концентрическая ГЛЖ с диастолической дисфункцией (см. далее) и нормальное или субнормальное систолическое напряжение стенки. У мужчин чаще отмечаются эксцентрическая ГЛЖ, чрезмерное систолическое напряжение стенки, систолическая дисфункция и расширение полости ЛЖ.

Изменения желудочка, обусловленные хронической перегрузкой давлением, отражаются на кривых давления в ЛЖ и ЛП и на кривых скорости кровотока при доплеровском исследовании. По мере того как сократимость ЛЖ постепенно становится все более изометрической, вершина кривой пульсового давления в ЛЖ закругляется, а не уплощается и кривая изменения скорости показывает более поздний систолический пик. Повышенное КДД в ЛЖ и соответствующие изменения наполнения ЛЖ, которые характеризуют тяжесть аортального стеноза, отражают замедленную релаксацию и уменьшенное диастолическое расслабление гипертрофированной стенки ЛЖ. У пациентов с тяжелым аортальным стенозом большие а-волны обычно появляются в пульсовом давлении в ЛП и в кривой наполнения ЛЖ из-за комбинации повышенной сократимости гипертрофированного ЛП и сниженной растяжимости ЛЖ. Предсердное сокращение играет особенно важную роль в наполнении ЛЖ при аортальном стенозе, повышая КДД в ЛЖ без увеличения среднего давления в ЛП. Эта «вспомогательная насосная» функция ЛП не позволяет легочному венозному давлению и капиллярному давлению повыситься до уровней, которые приведут к легочному застою, и поддерживает КДД в ЛЖ на повышенном уровне, необходимом для эффективного сокращения гипертрофированного ЛЖ. Утрата со временем эффективного предсердного сокращения, как это происходит при ФП или АВ-диссоциации, может привести к быстрому ухудшению состояния у пациентов с тяжелым аортальным стенозом.



**Рис. 62–3** Патофизиология аортального стеноза. Обструкция выходного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) приводит к повышению в нем систолического и диастолического давления, увеличению времени изгнания из ЛЖ (ВИЛЖ) и снижению давления в аорте (Ао). Повышенное систолическое давление в ЛЖ вместе с перегрузкой его объемом увеличивают массу ЛЖ, что может приводить к его дисфункции и левожелудочковой недостаточности. Повышенное систолическое давление в ЛЖ, увеличение массы ЛЖ и ВИЛЖ увеличивают поглощение кислорода (O<sub>2</sub>) миокардом. Увеличенное ВИЛЖ приводит к снижению продолжительности диастолы (время перфузии миокарда). Повышенное диастолическое давление в ЛЖ и сниженное диастолическое давление в Ао снижают коронарное перфузионное давление. Уменьшение продолжительности диастолы и снижение коронарного перфузионного давления снижают снабжение миокарда O<sub>2</sub>. Повышенное поглощение O<sub>2</sub> и сниженное снабжение им приводят к ишемии миокарда, которая в дальнейшем ухудшает функцию ЛЖ [Boudoulas H, Gravanis MB: Valvular heart disease. In Gravanis MB (ed): Cardiovascular Disorders: Pathogenesis and Pathophysiology. St. Louis, CV Mosby, 1993, p. 64].

ТАБЛИЦА 62-1

## Классификация степеней тяжести заболеваний клапанов сердца у взрослых

|   | Легкая  | Умеренная   | Тяжелая  |
|---|---|---|--|
| <b>Аортальный стеноз</b>  |   |   |  |
| Скорость изгнания (м/сек)   | < 3,0   | 3,0–4,0   | > 4,0  |
| Средний градиент давления (мм рт. ст.)*   | < 25  | 25–40   | > 40   |
| Площадь отверстия клапана (см <sup>2</sup> )  | > 1,5   | 1,0–1,5   | < 1,0  |
| Индекс площади отверстия клапана (см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup> )   |   |   | < 0,6  |
| <b>Митральный стеноз</b>  |   |   |  |
| Средний градиент давления (мм рт. ст.)*   | < 5   | 5–10  | > 10   |
| Систолическое давление в легочной артерии (мм рт. ст.)  | < 30  | 30–50   | > 50   |
| Площадь отверстия клапана (см <sup>2</sup> )  | > 1,5   | 1,0–1,5   | < 1,0  |
| <b>Аортальная регургитация</b>  |   |   |  |
| <b>Качественная оценка</b>  |   |   |  |
| Градации (ангиография)  | 1+  | 2+  | 3–4+   |
| Вид и площадь струи регургитации (цветовая доплерография)   | Центральная струя, площадь < 25% от ВОЛЖ                                  | Больше, чем при легкой степени, но без признаков тяжелой АР | Центральная струя, площадь > 65% от ВОЛЖ   |
| Ширина перешейка регургитации (доплерография) (см)  | < 0,3   | 0,3–0,6   | > 0,6  |
| <b>Количественная оценка (катетеризация или ЭхоКГ)</b>  |   |   |  |
| Объем регургитации (мл/сокращение)  | < 30  | 30–59   | ≥ 60   |
| Фракция регургитации (%)  | < 30  | 30–49   | ≥ 50   |
| Площадь отверстия регургитации (см <sup>2</sup> )   | < 0,10  | 0,10–0,29   | ≥ 0,30   |
| <b>Дополнительный важный критерий</b>   |   |   |  |
| Размер левого желудочка   |   |   | Увеличен   |
| <b>Митральная регургитация</b>  |   |   |  |
| <b>Качественная оценка</b>  |   |   |  |
| Градации (ангиография)  | 1+  | 2+  | 3–4+   |
| Вид и площадь струи регургитации (цветовая доплерография)   | Малая центральная струя, площадь < 4 см <sup>2</sup> или < 20% площади ЛП | Больше, чем при легкой степени, но без признаков тяжелой МР | Большая центральная струя, ширина перешейка регургитации > 0,7 см (площадь > 40% ЛП) или ударяющая струя любого размера с турбулентностью в ЛП |
| Ширина перешейка регургитации (доплерография) (см)  | < 0,3   | 0,3–0,69  | ≥ 0,7  |
| <b>Количественная оценка (катетеризация или ЭхоКГ)</b>  |   |   |  |
| Объем регургитации (мл/сокращение)  | < 30  | 30–59   | ≥ 60   |
| Фракция регургитации (%)  | < 30  | 30–49   | ≥ 50   |
| Площадь отверстия регургитации (см <sup>2</sup> )   | < 0,20  | 0,20–0,39   | ≥ 0,40   |
| <b>Дополнительный важный критерий</b>   |   |   |  |
| Размер левого предсердия  |   |   | Увеличен   |
| Размер левого желудочка   |   |   | Увеличен   |
| <b>Пороки тяжелой степени правой половины сердца</b>  |   |   |  |
| Тяжелый трикуспидальный стеноз: площадь отверстия клапана < 1,0 см <sup>2</sup>   |   |   |  |
| Тяжелая трикуспидальная регургитация: ширина перешейка регургитации > 0,7 см и обратный систолический кровоток в венах печени   |   |   |  |
| Тяжелый пульмональный стеноз: скорость изгнания > 4 м/сек или максимальный градиент давления > 60 мм рт. ст.  |   |   |  |
| Тяжелая пульмональная регургитация: струя заполняет выходной отдел, плотность сигнала непрерывно-волновой доплерографии с чрезмерным замедлением крутизны волны сигнала |   |   |  |

\* Клапанный градиент давления зависит от кровотока, поэтому, используя в качестве критерия тяжести стеноза этот градиент, его следует оценивать с учетом СВ или антеградного кровотока через клапан.

АР — аортальная регургитация; ВОЛЖ — выходной отдел левого желудочка; ЛП — левое предсердие; МР — митральная регургитация; ЭхоКГ — эхокардиография. [Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease): Developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. Circulation 114:e84, 2006; Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al: Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 16:777, 2003].

Системное сосудистое сопротивление также связано с общей постнагрузкой ЛЖ у взрослых пациентов с аортальным стенозом. Сопутствующая гипертензия увеличивает общую нагрузку желудочка и может влиять на оценку тяжести аортального стеноза [37]. У ≈ 30% взрослых с аортальным стенозом из-за постоянно повышенного КДД в ЛЖ отмечается незначительная ЛГ; тяжелая ЛГ наблюдается у ≈ 15% пациентов с аортальным стенозом.

У взрослых с умеренным и тяжелым аортальным стенозом ТФН нарушена, даже у бессимптомных пациентов она снижена. Хотя СВ в покое находится в нормальных пределах, нормальное повышение СВ во время физиче-

ской нагрузки замедляется, сначала повышается ЧСС и немного изменяется УО. Даже когда УО не изменяется, скорость трансклапанного кровотока повышается вследствие укороченного периода систолического изгнания, а скорость изгнания из аорты и трансклапанный градиент повышаются пропорционально. До появления первых симптомов площадь отверстия клапана в ответ на физическую нагрузку увеличивается незначительно (в среднем на 0,2 см<sup>2</sup>), но как только аортальный стеноз становится более тяжелым и появляются симптомы, площадь отверстия клапана становится постоянной и при физической нагрузке существенно повышается скорость из-



1838 гнания и градиент давления. Таким образом, наличие аномальной реакции АД на физическую нагрузку — повышение систолического артериального давления (САД) не более чем на 10 мм рт. ст. — свидетельствует о тяжелой клапанной обструкции.

#### ФУНКЦИЯ МИОКАРДА ПРИ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

В экспериментах на животных при внезапном сужении аорты давление в ЛЖ возрастает, напряжение стенки существенно увеличивается, а степень и скорость укорочения мышечных волокон уменьшается. Как отмечено в главе 22, развитие ГЛЖ является одним из механизмов, с помощью которого сердце адаптируется к увеличенной гемодинамической нагрузке [38]. Повышенное систолическое напряжение стенки, вызванное аортальным стенозом, ведет к репликации саркомеров и концентрической гипертрофии. Увеличения толщины стенки ЛЖ часто достаточно, чтобы уравновесить повышенное давление, и систолическое напряжение стенки возвращается к норме и остается таким, если обструкция развивается медленно. У пациентов с аортальным стенозом отмечена обратная корреляция между напряжением стенки и ФВ. Это означает, что сниженные ФВ и скорость укорочения волокон у некоторых пациентов — следствие неадекватного утолщения стенки, приводящего к «несоответствующей постнагрузке». С другой стороны, более низкая ФВ является вторичной по отношению к истинному ослаблению сократимости; в этой группе пациентов хирургическое лечение менее эффективно. Таким образом, как повышение постнагрузки, так и изменения сократимости являются факторами снижения работоспособности ЛЖ. Для того чтобы оценить функцию миокарда у пациентов с аортальным стенозом, показатели фазы изгнания, такие как ФВ и скорость укорочения волокон, должны быть соотносены с существующим напряжением стенки.

**ДИАСТОЛИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА** (см. также главы 21, 26). Хотя гипертрофия желудочка является главным адаптивным механизмом при нагрузке давлением, создаваемым аортальным стенозом, она имеет нежелательное патофизиологическое последствие — увеличивает диастолическую жесткость [38]. В результате для наполнения ЛЖ нужно более высокое внутрисердечное давление. У некоторых пациентов с аортальным стенозом отмечается явное повышение жесткости ЛЖ вследствие увеличенной мышечной массы без изменения диастолических свойств каждой единицы миокарда (нормальная мышечная жесткость). У других наблюдается увеличение как жесткости полостей, так и мышечной жесткости. Повышенная жесткость, однако, приводит к повышению диастолического давления наполнения ЛЖ при любом его диастолическом объеме и может быть ответственна за внезапное развитие отека легких у пациентов с аортальным стенозом. Диастолическая дисфункция может вернуться к норме с регрессом гипертрофии после хирургического лечения аортального стеноза.

**СТРУКТУРА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ.** У взрослых с аортальным стенозом происходят как гипертрофия клеток миокарда, так и абсолютное увеличение соединительной ткани. Увеличение общего объема коллагена в миокарде наряду с увеличенной экспрессией миокардиального гена ответственного за синтез коллагенов I и III и фибронектина, ассоциируется с активацией ренин-ангиотензиновой системы (РАС) [39], что, вероятно, связано с изменением диастолических свойств. Экспрессия гена коллагена и фибронектина прямо коррелирует с КДД в ЛЖ и обратно — с ФВ [39]. После хирургического лечения аортального стеноза уменьшение активности РАС сопровождается регрессом гипертрофии [40].

Изменения в ультраструктуре миокарда у пациентов с тяжелым аортальным стенозом: необычно большие ядра, утрата миофибрилл, накопление митохондрий,

большие цитоплазматические области, лишенные контрактильных структур, и пролиферация фибробластов и коллагеновых волокон в интерстициальном пространстве. Подавление функции миокарда в течение развития болезни хорошо соотносится с этими морфологическими изменениями.

**ИШЕМИЯ.** У пациентов с аортальным стенозом коронарный кровоток в покое увеличивается в абсолютном выражении, но нормальный, если провести коррекцию по отношению к массе миокарда [41]. Уменьшение резерва коронарного кровотока может вызвать неадекватная оксигенация миокарда у пациентов с тяжелым аортальным стенозом даже при отсутствии коронарной болезни сердца (КБС). Мышечная масса гипертрофированного ЛЖ, повышенное систолическое давление и время изгнания — все это увеличивает поглощение миокардом кислорода. Аномальное повышенное давление, сдавливающее КА, может превысить коронарное перфузионное давление, а укорочение диастолы может препятствовать коронарному кровотоку, приводя таким образом к нарушению баланса между объемом кислорода, доставленного к миокарду, и необходимым [42]. Перфузия миокарда также ухудшается вследствие относительного снижения миокардиальной плотности капилляров за счет как увеличения массы миокарда, так и увеличенного КДД, что снижает градиент давления в аорте и ЛЖ (т.е. градиент коронарного перфузионного давления). Это снижение перфузии может быть ответственно за развитие субэндокардиальной ишемии [41], особенно когда потребность в кислороде увеличивается или период диастолического наполнения уменьшается (например, при тахикардии, анемии, инфекции, во время беременности).

Ишемия миокарда у пациентов с тяжелым аортальным стенозом и нормальными КА также может развиваться вторично по отношению к высокому систолическому и диастолическому напряжению, вызванному неадекватной гипертрофией желудочка и уменьшенным резервом коронарного кровотока. Метаболические доказательства ишемии миокарда (т.е. продукция лактата) у пациентов с аортальным стенозом (даже в отсутствие сужения КА) можно продемонстрировать с помощью изопротеренола или теста с физической нагрузкой [43].

## Клиническая картина

### Симптомы

Главными проявлениями приобретенного аортального стеноза являются одышка при физической нагрузке, стенокардия, синкопе и СН [43, 44]. У многих пациентов в настоящее время аортальный стеноз диагностируют до появления симптомов на основании систолического шума, выявленного при физикальном обследовании и подтвержденного с помощью ЭхоКГ. У пациентов со стенозом двухстворчатого АК симптомы обычно появляются в возрасте 50–70 лет, а у пациентов с кальцинированным стенозом трех створок клапана — в более старшем возрасте, хотя даже в этой возрастной группе ≈ 40% пациентов с аортальным стенозом имеют врожденный двухстворчатый клапан [3].

Наиболее частыми клиническими проявлениями у пациентов с уже установленным диагнозом «аортальный стеноз» при проспективном исследовании являются постепенное снижение ТФН, утомляемость или одышка при физической нагрузке. Механизмом одышки, связанной с физической нагрузкой, может быть диастолическая дисфункция ЛЖ с чрезмерным повышением КДД, приводящим к легочному застою. Другим механизмом появления симптомов, связанных с физической нагрузкой, может быть ограниченная способность организма повы-

шать СВ при физической нагрузке. Более тяжелая одышка при физической нагрузке с ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка и отек легких отражают различные степени АВГ. Эти симптомы у пациентов с аортальным стенозом являются относительно поздними, в настоящее время хирургическое вмешательство обычно проводят до развития этой стадии заболевания.

Стенокардия встречается у  $\approx 70\%$  пациентов с тяжелым аортальным стенозом (около 50% из которых имеют сопутствующее значимое сужение КА) [43]. Стенокардия при тяжелом аортальном стенозе обычно похожа на стенокардию, наблюдаемую у пациентов с КБС, — стенокардия обычно усиливается при физической нагрузке и уменьшается в покое. У пациентов без КБС стенокардия является следствием комбинации повышенной потребности в кислороде гипертрофированного миокарда и уменьшения доставки кислорода вследствие избыточного сдавления коронарных сосудов [42]. У пациентов с КБС стенокардия обусловлена комбинацией обструкции эпикардиальных КА с дисбалансом кислорода, характерным для аортального стеноза. Очень редко стенокардия является следствием эмболии коронарного сосудистого русла кальцием.

Обморок — наиболее частый результат сниженной перфузии головного мозга во время физической нагрузки, когда АД уменьшается вследствие системной вазодилатации на фоне фиксированного СВ. Обморок может быть также связан с недостаточной функцией барорецепторов при тяжелом аортальном стенозе и с вазодепрессорным ответом на очень повышенное систолическое давление в ЛЖ во время физической нагрузки. Обычно обмороку предшествуют продромальные симптомы. Гипотензия при физической нагрузке может также проявляться преходящей «серой пеленой» перед глазами или головокружением. Обморок в покое может быть следствием: (1) преходящей ФЖ, которая исчезает спонтанно; (2) транзиторной ФП с утратой предсердного воздействия давлению наполнения ЛЖ, что усиливает снижение СВ; (3) транзиторной АВ-блокады вследствие распространения кальцификации на проводящую систему.

Другими поздними находками у пациентов с изолированным аортальным стенозом могут быть ФП, ЛГ и системная венозная гипертензия. Аортальный стеноз может стать причиной внезапной смерти пациентов, у которых были проявления аортального стеноза (см. главу 36).

У пациентов с тяжелым аортальным стенозом может развиваться желудочно-кишечное кровотечение, часто связанное с ангиодисплазией (чаще всего — в правой половине толстой кишки) или с другими пороками развития сосудов. Это осложнение возникает вследствие стрессиндуцированной агрегации тромбоцитов с уменьшением высокомолекулярного весового мультимера фактора Wilbrand и увеличения фрагментов протеолитических субъединиц [45]. Эти осложнения коррелируют с тяжестью аортального стеноза и корректируются путем протезирования АК [45, 46].

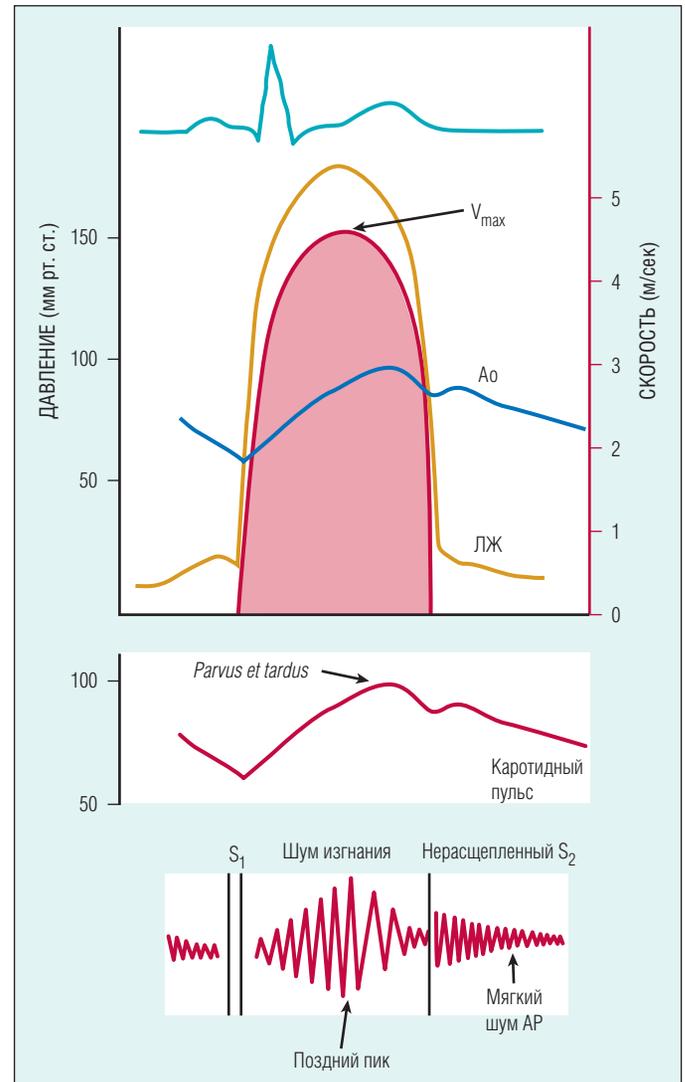
У молодых пациентов с более легкой деформацией клапана риск развития инфекционного эндокардита выше, чем у пожилых пациентов с камнеподобной кальцинированной деформацией. Церебральные эмболии, приводящие к инсульту или транзиторным ишемическим атакам (ТИА), могут быть следствием микротромбозов на утолщенном двухстворчатом клапане. Кальцинированный аортальный стеноз может вызвать эмболии кальцием различных органов, включая сердце, почки и головной

мозг. Сообщается о внезапной потере зрения, когда эмбол закупоривал центральную артерию сетчатки [43].

#### Данные физикального обследования

При физикальном обследовании пациентов для диагностики аортального стеноза проводят пальпацию пульсации сонных артерий, оценку систолического шума, расщепления II тона и поиск признаков СН.

При тяжелом аортальном стенозе ожидаемой находкой являются низкоамплитудный, медленно возрастающий, с поздним пиком каротидный пульс (рис. 62–4), соответствующий кривой аортального давления. Наличие его является специфичным признаком тяжелого аортального стеноза. Однако у многих взрослых пациентов



**Рис. 62–4** Взаимосвязь между давлением в левом желудочке (ЛЖ) и аорте (Ao) и доплеровской кривой скорости при аортальном стенозе (красный цвет). Разница давлений в ЛЖ и аорте во время систолы соответствует квадрату скорости, умноженному на 4 (уравнение Бернулли). Таким образом, максимальная скорость кровотока ( $V_{\max}$ ) 4,3 м/сек соответствует максимальной разнице давлений в ЛЖ и в аорте, равной 74 мм рт. ст., и среднему градиенту систолического давления 44 мм рт. ст. Медленно возрастающий с поздним пиком (*parvus et tardus*) каротидный пульс соответствует контуру волны аортального давления и доплеровской кривой скорости. Систолический шум грубый, нарастающий/убывающий (тип крещендо-декрещендо) лучше всего слышен в области аорты (у верхнего правого края грудины). Часто также определяется мягкий высокочастотный диастолический убывающий (тип декрещендо) шум аортальной регургитации (АР).

1840 с аортальным стенозом есть сопутствующие заболевания, например АР или системная АГ, которые изменяют кривую АД и каротидный пульс. Таким образом, наличие нормального каротидного пульса не исключает тяжелого аортального стеноза. Аналогично АД не является адекватным методом оценки тяжести аортального стеноза. При тяжелом аортальном стенозе САД и пульсовое давление могут быть уменьшены. Однако у пациентов с сопутствующей АР или у пожилых пациентов с неэластичным артериальным ложем систолическое и пульсовое давление могут быть в норме или повышенными. При тяжелом аортальном стенозе проведение шума на сонные артерии может быть результатом ощутимой вибрации (каротидного дрожания).

С развитием левожелудочковой недостаточности верхушечный сердечный толчок смещается ниже и латеральнее. Пресистолическое растяжение ЛЖ (т.е. выступающая прекордиальная а-волна) часто является видимым на УЗИ и доступным для пальпации. При гипердинамическом ЛЖ возможна сопутствующая АР и/или МР. Систолическое дрожание обычно определяется при наклоне пациента вперед во время полного выдоха. Систолическое дрожание лучше всего пальпировать во втором межреберье справа или в супрастернальной выемке, оно часто передается по ходу сонных артерий. Систолическое дрожание является очень специфичным признаком тяжелого аортального стеноза, но не чувствительным.

**АУСКУЛЬТАЦИЯ.** Типичным для аортального стеноза является систолический шум изгнания, как правило с поздним пиком и лучше всего слышимый у основания сердца с иррадиацией на сонные артерии (см. рис. 62–4). В отличие от пансистолического митрального шума для систолического аортального шума изгнания характерно прекращение его перед аортальным компонентом II тона ( $A_2$ ). У пациентов с кальцинированным АК систолический шум громче всего на основании сердца, но высокочастотные компоненты шума могут проводиться на верхушку (феномен Gallavardin), причем они могут быть настолько выражены, что их ошибочно принимают за шум МР. Более громкий и более поздний пик шума указывает на более тяжелый стеноз. Интенсивность систолического шума 3-й степени или выше специфична для тяжелого аортального стеноза, но этот признак не является чувствительным. У многих пациентов с тяжелым аортальным стенозом отмечается интенсивность шума 2-й степени. Многие пациенты с превалирующим аортальным стенозом имеют высокочастотные убывающие (типа декрещендо) диастолические шумы, вторичные по отношению к АР.

В исключении диагноза «тяжелый аортальный стеноз» помогает наличие расщепления II тона ( $S_2$ ), т.к. в норме створки АК достаточно гибки, чтобы создать слышимый тон закрытия АК ( $A_2$ ). С увеличением тяжести аортального стеноза  $S_2$  может быть представлен только одним компонентом, т.к. кальцификация и неподвижность клапана делают аортальный компонент II тона ( $A_2$ ) неслышимым, а легочный компонент II тона ( $P_2$ ) перекрывается продолжительным шумом изгнания или продолжительная систола ЛЖ приводит к совпадению  $A_2$  с  $P_2$ . Также возможно парадоксальное расщепление  $S_2$ , которое свидетельствует о блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) или дисфункции ЛЖ. У пожилых людей нормальное расщепление  $S_2$  указывает на низкую вероятность тяжелого аортального стеноза.  $S_1$  — нормальный или приглушенный, а  $S_4$  — усиленный, предположительно из-за предсердного сокращения, и МК частично закрыт во время пресистолы.

У молодых пациентов с врожденным аортальным стенозом (см. главу 61) подвижность клапана может обу-

словливаться усиленный  $A_2$ , поэтому  $S_2$  может быть нормально расщеплен даже при тяжелой клапанной обструкции. Кроме того, можно услышать тон аортального изгнания из-за остановки движения вверх АК. Этот тон также зависит от подвижности створок клапана и исчезает, когда они становятся сильно кальцинированными. Эти признаки являются общими для детей и молодых взрослых с врожденным аортальным стенозом, но редко наблюдаются у взрослых с приобретенным кальцинированным аортальным стенозом и ригидными клапанами.

Когда ЛЖ слабеет и УО падает, систолический шум аортального стеноза становится мягче, иногда исчезая совсем. Медленное повышение артериального пульса распознать трудно. Иначе говоря, с развитием левожелудочковой недостаточности клиническая картина меняется с типичной для аортального стеноза на ту, которая наблюдается при тяжелой левожелудочковой недостаточности с низким СВ. Бессимптомный аортальный стеноз может стать причиной рефрактерной СН, а у пациентов с СН неизвестного генеза следует исключить тяжелый аортальный стеноз с помощью ЭхоКГ, т.к. оперативное лечение может спасти жизнь больному и привести к значительному клиническому улучшению.

**ДИНАМИЧЕСКАЯ АУСКУЛЬТАЦИЯ.** Интенсивность систолического шума изменяется от одного сокращения до другого при изменении продолжительности диастолы, как при ФП или после преждевременного сокращения. Эта характерная особенность помогает в дифференциальной диагностике аортального стеноза и МР, при которой шум обычно не меняется в зависимости от продолжительности диастолы. Шум аортального стеноза усиливается в положении больного сидя на корточках, когда увеличивается УО. Интенсивность шума уменьшается во время пробы Valsalva и в вертикальном положении из-за уменьшения трансклапанного кровотока.

### Эхокардиография

ЭхоКГ — стандартный метод оценки и наблюдения пациентов с аортальным стенозом и отбора их на операцию (см. главу 14; рис. 14–38 — 14–40, 14–47 — 14–49).

ЭхоКГ позволяет точно установить причину аортального стеноза, определить анатомию клапана и степень его кальцификации, а иногда получить прямое изображение отверстия клапана. ЭхоКГ также полезна для определения ГЛЖ и систолической функции с расчетом ФВ, измерения корня аорты и определения сопутствующего поражения МК [47].

ДЭхоКГ позволяет измерить трансаортальную скорость кровотока, что необходимо для последующего наблюдения и прогнозирования исхода. Эффективную площадь отверстия клапана рассчитывают по уравнению непрерывности потока, а трансаортальный градиент давления рассчитывают, используя упрощенное уравнение Bernoulli (см. рис. 14–40) [36, 48, 49]. Площадь отверстия клапана и градиент давления, рассчитанные по данным доплерографии, сопоставимы с результатами инвазивных исследований гемодинамики (см. рис. 62–38А) с точки зрения их способности прогнозировать клинический исход. Однако для повышения точности этих измерений нужны дополнительные лабораторные эксперименты и тщательное изучение технических деталей.

Комбинация импульсно-волновой и непрерывно-волновой доплерографии и изображения кровотока с помощью цветовой ДЭхоКГ полезна в определении степени тяжести АР, которая присутствует у  $\approx 75\%$  пациентов с превалирующим аортальным стенозом, и в оценке давления в ЛА. Некоторым пациентам дополнительно может понадобиться коррекция на постстенотическое вос-

становление давления, расчет снижения выброса из ЛЖ или клапанного сопротивления либо чреспищеводная визуализация анатомии клапана [36]. На оценку тяжести аортального стеноза влияет наличие системной АГ, поэтому необходима повторная оценка после контроля АД [37]. У пациентов с дисфункцией ЛЖ и низким СВ определить степень тяжести аортального стеноза можно путем выявления гемодинамических изменений во время инфузии добутамина (см. далее).

#### Другие методы диагностики

**ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ.** Главным изменением на ЭКГ являются признаки ГЛЖ, которую обнаруживают у  $\approx 85\%$  пациентов с тяжелым аортальным стенозом. Отсутствие ГЛЖ не исключает наличия критического аортального стеноза. Корреляция между абсолютным вольтажом в прекардиальных отведениях и тяжестью обструкции у взрослых плохая, но хорошая у детей с врожденным аортальным стенозом. Обычно отмечают инверсия зубца Т и депрессия сегмента ST в отведениях с вертикальными комплексами QRS. Признаки увеличения ЛП имеют  $> 80\%$  пациентов с изолированным тяжелым аортальным стенозом. ФП встречается только у 10–15% пациентов с аортальным стенозом. Распространение кальцификатов из АК внутрь проводящей системы может вызвать различные формы и степени атриоventрикулярной и внутрижелудочковой блокад у 5% пациентов с кальцинированным аортальным стенозом. Такие нарушения проводимости наиболее часто встречаются у пациентов с сопутствующей кальцификацией кольца МК.

**РЕНТГЕНОГРАФИЯ** (см. рис. 15–8, 15–21). При рентгенологическом исследовании сердце обычно имеет нормальные размеры или слегка увеличено, с закругленным краем и верхушкой, представленной ЛЖ, если нет регургитации или левожелудочковой недостаточности и вызванной ими существенной кардиомегалией. Распирение восходящей аорты — обычная находка, особенно у пациентов с двухстворчатый клапаном. Кальцификация АК обнаруживается почти у всех взрослых с гемодинамически значимым аортальным стенозом, но редко видна при рентгенографии грудной клетки, хотя легко определяется при флюороскопии или КТ сердца (см. рис. 18–14). ЛП у пациентов с тяжелым аортальным стенозом может быть слегка увеличено, что служит рентгенологическим признаком АВГ. При существенном увеличении ЛП следует заподозрить сопутствующее поражение МК.

**КАТЕТЕРИЗАЦИЯ СЕРДЦА И АНГИОГРАФИЯ.** Почти у всех пациентов ЭхоКГ дает важную гемодинамическую информацию, необходимую для лечения, поэтому катетеризацию сердца в настоящее время рекомендуют только при сомнительных результатах неинвазивных методов диагностики, когда клинические признаки и данные ЭхоКГ противоречивы и перед коронарной ангиографией, предшествующей хирургическому вмешательству [48–50]. Гемодинамическая или эхокардиографическая оценка тяжести аортального стеноза в покое и тест с добутамином целесообразны, когда аортальный стеноз сопровождается низким СВ и сниженной функцией ЛЖ [1].

**КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.** Помимо выявления кальцификации АК, КТ грудной клетки полезна для оценки расширения аорты у пациентов с признаками болезни корня аорты, выявленными с помощью ЭхоКГ или рентгенографии грудной клетки. Определение размеров аорты на нескольких уровнях, включая синусы Valsalva, синотубулярное соединение и

восходящую аорту, необходимо для принятия клинического решения или планирования хирургического вмешательства.

**КАРДИАЛЬНАЯ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ** (см. также главу 17). КМРТ полезна в оценке объема, функции и массы ЛЖ, особенно в ситуациях, когда эту информацию трудно получить с помощью ЭхоКГ. Тяжесть аортального стеноза также можно количественно оценить с помощью КМРТ, хотя этот подход не является широко используемым (см. рис. 17–13) [51, 52].

## Течение заболевания

### Клинический прогноз

**БЕССИМПТОМНЫЕ ПАЦИЕНТЫ.** Обструкция выходного отдела увеличивается постепенно (в течение 10–15 лет), т.е. в течение длительного латентного периода тяжесть стеноза легкая или умеренная и клиническое состояние пациентов аналогично состоянию здоровых людей [1, 43, 44]. У 16% пациентов с небольшим утолщением створок клапана, но без обструкции выходного отдела (например, с аортальным склерозом) через 1 год усилится обструкция клапана, и только у 2,5% в среднем через 8 лет после диагностики аортального склероза развивается тяжелая клапанная обструкция [53].

При наличии стеноза от умеренной до тяжелой степени прогноз остается хорошим, пока нет симптомов. Однако в ретроспективном исследовании выживаемости пожилых с тяжелым аортальным стенозом, диагностированным с помощью ЭхоКГ, подчеркиваются прогрессирующая природа заболевания и необходимость тщательного наблюдения больного [54]. Стеноз при наличии симптомов в целом более тяжелый, чем при их отсутствии, однако есть заметное перекрытие тяжести состояний между этими двумя группами. Проспективные исследования, оценивавшие скорость прогрессирования первоначально бессимптомного аортального стеноза до появления симптомов, перечислены в табл. 62–2. Наиболее строгим предиктором прогрессирования аортального стеноза является скорость изгнания струи из аорты, определяемая с помощью доплерографии. Выживаемость длительностью 2 года без симптомов имели 84% пациентов со скоростью изгнания струи  $< 3$  м/сек по сравнению с 21%, у которых скорость изгнания струи была  $> 4$  м/сек (рис. 62–5) [36]. У взрослых с тяжелым аортальным стенозом (скорость изгнания струи  $> 4$  м/сек) бессимптомный период, равный 5 годам, имели  $75 \pm 9\%$  пациентов с небольшой кальцификацией клапана по сравнению с  $20 \pm 5\%$  пациентов с умеренной и тяжелой кальцификацией [55, 56]. В ретроспективных исследованиях сообщается о случаях внезапной смерти у кажущихся бессимптомными взрослых с тяжелым аортальным стенозом. Однако в новых проспективных исследованиях предполагается, что внезапная смерть у бессимптомных пациентов маловероятна (оценочный риск  $< 1\%$  в год) [1, 57].

**ПАЦИЕНТЫ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА.** При легких симптомах выживаемость ухудшается даже в отсутствие обструкции выходного отдела. Кривые выживаемости, полученные в ранних ретроспективных исследованиях, показали, что период от появления симптомов до летального исхода составляет  $\approx 2$  года у пациентов с СН, 3 года — у имеющих синкопе и 5 лет — у пациентов со стенокардией. Новые исследования подтвердили этот плохой прогноз: средняя выживаемость составила от 1 до 3 лет после появления симптомов [1, 55]. Среди пациентов с тяжелым аортальным стенозом и симптомами наихудший прогноз — при левожелудочковой недостаточности и низких СВ и трансклапанном градиенте давления. Риск внезапной смерти высокий у пациентов с симптомами тяжелого



ТАБЛИЦА 62-2

## Клинический прогноз в проспективных исследованиях бессимптомного аортального стеноза у взрослых

| Автор, год              | Количество пациентов | Тяжесть аортального стеноза     | Возраст (годы)        | Средний срок наблюдения | Выживаемость без симптомов и событий  |
|-------------------------|----------------------|---------------------------------|-----------------------|-------------------------|---|
| Kelly и соавт., 1988    | 51                   | $V_{\max} > 3,6$ м/сек          | $63 \pm 8$            | 5–25 мес                | В целом: 59% 15 мес   |
| Pellikka и соавт., 1990 | 113                  | $V_{\max} \geq 4,0$ м/сек       | 40–94                 | 20 мес                  | В целом: 86% 1 год<br>62% 2 года  |
| Kennedy и соавт., 1991  | 66                   | ПоАК 0,7–1,2 см <sup>2</sup>    | $67 \pm 10$           | 35 мес                  | В целом: 59% 4 года   |
| Otto и соавт., 1997     | 123                  | $V_{\max} \geq 2,6$ м/сек       | $63 \pm 16$           | $2,5 \pm 1,4$ года      | В целом: $93 \pm 5\%$ 1 год<br>$62 \pm 8\%$ 3 года<br>$26 \pm 10\%$ 5 лет<br><i>Подгруппы:</i><br>$V_{\max} < 3,0$ м/сек: $84 \pm 16\%$ 2 года<br>$V_{\max} 3-4$ м/сек: $66 \pm 13\%$ 2 года<br>$V_{\max} > 4,0$ м/сек: $21 \pm 18\%$ 2 года                                  |
| Rosenhek и соавт., 2000 | 128                  | $V_{\max} > 4,0$ м/сек          | $60 \pm 18$           | $22 \pm 18$ мес         | В целом: $67 \pm 5\%$ 1 год<br>$56 \pm 55\%$ 2 года<br>$33 \pm 5\%$ 4 года<br><i>Подгруппы:</i><br>Отсутствие или легкая кальцификация:<br>$75 \pm 9\%$ 4 года<br>Умеренная/тяжелая кальцификация:<br>$20 \pm 5\%$ 4 года   |
| Amato и соавт., 2001    | 66                   | ПоАК $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> | 18–80 ( $50 \pm 15$ ) | $15 \pm 12$ мес         | В целом: 57% 1 год<br>38% 2 года<br><i>Подгруппы:</i><br>ПоАК 0,7 см <sup>2</sup> или больше: 72% 2 года<br>ПоАК $< 0,7$ см <sup>2</sup> : 21% 2 года<br>Нет симптомов при тесте с физической нагрузкой: 85% 2 года<br>Симптомы при тесте с физической нагрузкой*: 19% 2 года |
| Das и соавт., 2005      | 125                  | ПоАК $< 1,4$ см <sup>2</sup>    | 56–74 (в среднем 65)  | 12 мес                  | В целом: 71% 1 год<br><i>Подгруппы:</i><br>ПоАК $\geq 1,2$ см <sup>2</sup> : 100% 1 год<br>ПоАК $\leq 0,8$ см <sup>2</sup> : 46% 1 год<br>Нет симптомов при тесте с физической нагрузкой: 89% 1 год<br>Симптомы при тесте с физической нагрузкой: 49% 1 год                   |
| Pellikka и соавт., 2005 | 622                  | $V_{\max} \geq 4,0$ м/сек       | $72 \pm 11$           | $5,4 \pm 4$ года        | В целом: 82% 1 год<br>67% 2 года<br>33% 5 лет   |

\* Положительный тест с физической нагрузкой — симптомы, патологический сегмент ST или аномальная реакция АД (увеличение  $< 20$  мм рт. ст.) на физическую нагрузку.

$V_{\max}$  — максимальная скорость кровотока; ПоАК — площадь отверстия аортального клапана.

[Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease): Developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. Circulation 114:e84, 2006].

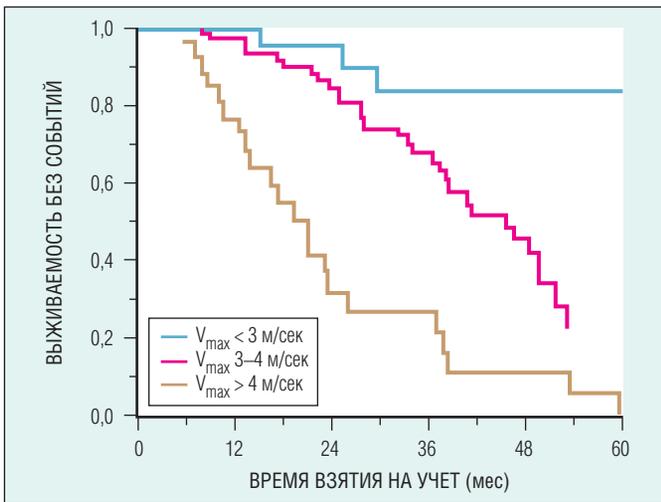
аортального стеноза, поэтому этих пациентов следует немедленно направлять на хирургическое вмешательство. Для пациентов, которых нельзя оперировать, обычны повторные госпитализации по поводу стенокардии и декомпенсированной СН.

### Гемодинамическое прогрессирование

Гемодинамическое прогрессирование заключается в ежегодном уменьшении площади АК (в среднем на  $0,12$  см<sup>2</sup>) [36], увеличении скорости кровотока через клапан (в среднем на  $0,32$  м/сек) и увеличении среднего градиента давления (на  $7$  мм рт. ст.). Однако у конкретных пациентов скорость прогрессирования крайне вариабельна и трудно предсказуема. В клинических исследованиях факторами, ассоциированными с более быстрым гемодинамическим прогрессированием, являются пожилой возраст, более тяжелая кальцифика-

ция створок, почечная недостаточность, гипертензия, курение и гиперлипидемия. Роль генетических факторов остается неясной.

Из-за вариабельности гемодинамической тяжести к началу появления симптомов и недостаточных данных для их распознавания в качестве оценки прогрессирования заболевания и предикторов появления симптомов используют тесты с физической нагрузкой (см. табл. 62–2) [58, 59] и определение уровня мозгового натрийуретического пептида (МНУП) в сыворотке [60–62]. Появление симптомов при нагрузке на тредмиле или падение АД при нагрузочной пробе свидетельствует о тяжести заболевания. Определение уровня МНУП может быть полезно, когда симптомы сомнительны или тяжесть стеноза умеренная, но роль повышенного уровня МНУП в оценке прогрессирования заболевания полностью не установлена.



**Рис. 62–5** Естественное течение заболевания у бессимптомных пациентов с аортальным стенозом. По величине  $V_{\max}$  аортальной струи пациенты разделены в соответствии с вероятностью развития симптомов с необходимостью протезирования АК (большинство событий в этой серии были именно такими)  $V_{\max}$  — максимальная скорость кровотока [Otto CM, Burwarsh IG, Legget ME, et al: A prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. Circulation 95:2262, 1997].

## Лечение

### Консервативное лечение

Наиболее важным принципом ведения взрослых пациентов с аортальным стенозом является обучение пациента правильному поведению в соответствии с течением заболевания и типичными симптомами [36, 63]. Пациенты должны знать, что следует незамедлительно сообщать врачу о появлении любых симптомов, поскольку они могут быть связаны с прогрессированием аортального стеноза. Пациенты с тяжелым аортальным стенозом должны быть осторожны и избегать интенсивной атлетической физической активности. Однако пациентам с легкой обструкцией такие ограничения не нужны. Пациенту необходимо дать рекомендации по профилактике инфекционного эндокардита (см. главу 63). Хотя не доказано, что консервативная терапия влияет на прогрессирование заболевания, взрослые пациенты с аортальным стенозом должны получать терапию в соответствии с ФР коронарной болезни, как установлено рекомендациями [17, 34].

ЭхоКГ рекомендуется проводить при первом обращении к врачу для оценки тяжести аортального стеноза, ГЛЖ и систолической функции, при повторной оценке у пациентов с изменяющимися признаками или симптомами и повторной оценке тяжелого аортального стеноза каждые 1–2 года при умеренном аортальном стенозе и каждые 3–5 лет — при легком аортальном стенозе [1, 2]. Поскольку пациенты могут изменить свой образ жизни, чтобы минимизировать симптомы, или воспринимать повышение утомляемости и одышку как результат детренированности или возраста, они могут не реагировать на ранние предупреждающие симптомы, которые врач может распознать и правильно оценить при тщательном сборе анамнеза. Для выявления скрытых симптомов, ограниченной физической способности или аномально ответа АД у кажущихся бессимптомными пациентов может быть полезен тест с физической нагрузкой [1, 36]. Этот тест абсолютно противопоказан больным с симптомами аортального стеноза.

Пациенты с симптомами тяжелого аортального стеноза обычно являются кандидатами на оперативное лечение, т.к. консервативная терапия малоэффективна. Однако лекарственная терапия необходима пациентам, которых считают неоперабельными (обычно из-за сопутствующих заболеваний, препятствующих хирургическому вмешательству). Диуретики являются полезными препаратами при аномальной задержке жидкости в организме, но их следует применять с осторожностью, т.к. гиповолемия может снизить повышенное КДД в ЛЖ, уменьшить СВ и вызвать ортостатическую гипотензию. ИАПФ также применяют с осторожностью, но они полезны при лечении пациентов с симптомами систолической дисфункции ЛЖ, не являющихся кандидатами на хирургическое лечение. ИАПФ следует назначать сначала в низких дозах и постепенно увеличивать до целевых, избегая гипотензии.  $\beta$ -Адреноблокаторы могут подавлять функции миокарда и вызвать левожелудочковую недостаточность, поэтому их назначения пациентам с аортальным стенозом следует избегать.

ТП или ФП возникает у < 10% пациентов с тяжелым аортальным стенозом, возможно, из-за этого у них наблюдается позднее увеличение ЛП. При такой аритмии у пациента с аортальным стенозом следует предположить сопутствующее поражение МК. Когда возникает ФП, повышение частоты желудочкового ритма может вызвать стенокардию. Утрата вклада предсердий в наполнение желудочков и внезапное падение СВ может вызвать тяжелую гипотензию, поэтому ФП следует немедленно устранять, обычно с помощью кардиоверсии. Впервые возникшая ФП у ранее бессимптомного пациента с тяжелым аортальным стенозом может быть предвестником появления симптомов.

Лечение сопутствующих заболеваний сердца, в частности гипертензии или КБС, у пациентов с бессимптомным аортальным стенозом осложняется тем, что вазодилаторные эффекты лекарственных препаратов могут не компенсироваться увеличением СВ. Несмотря на это, пациенты с аортальным стенозом должны получать соответствующее лечение сопутствующих заболеваний, но лекарственную терапию нужно начинать с малых доз и постепенно их повышать, тщательно мониторируя АД и симптомы. Взрослым с бессимптомным тяжелым аортальным стенозом можно провести некардиохирургическое вмешательство, а во время беременности необходимы постоянный мониторинг гемодинамики и оптимизация нагрузок. Однако когда стеноз очень тяжелый, следует рассмотреть возможность протезирования АК до некардиохирургического вмешательства или планируемой беременности [64].

### Хирургическое лечение

**ДЕТИ.** Подросткам или молодым взрослым с тяжелым врожденным аортальным стенозом рекомендуется баллонная аортальная вальвулотомия (БАВ) — всем симптомным пациентам и всем бессимптомным пациентам с трансклапанным градиентом > 60 мм рт. ст. или с выраженным изменением сегмента ST на ЭКГ в покое либо при физической нагрузке. Те же показания к хирургическому вмешательству, хотя в исследовательских центрах предпочтительнее БАВ [1]. При хирургическом вмешательстве простая комиссуротомия под прямым визуальным контролем приводит к значительному гемодинамическому улучшению и имеет низкий риск (смертность < 1%) (см. главу 61). Несмотря на благоприятные гемодинамические результаты после чрескожной или

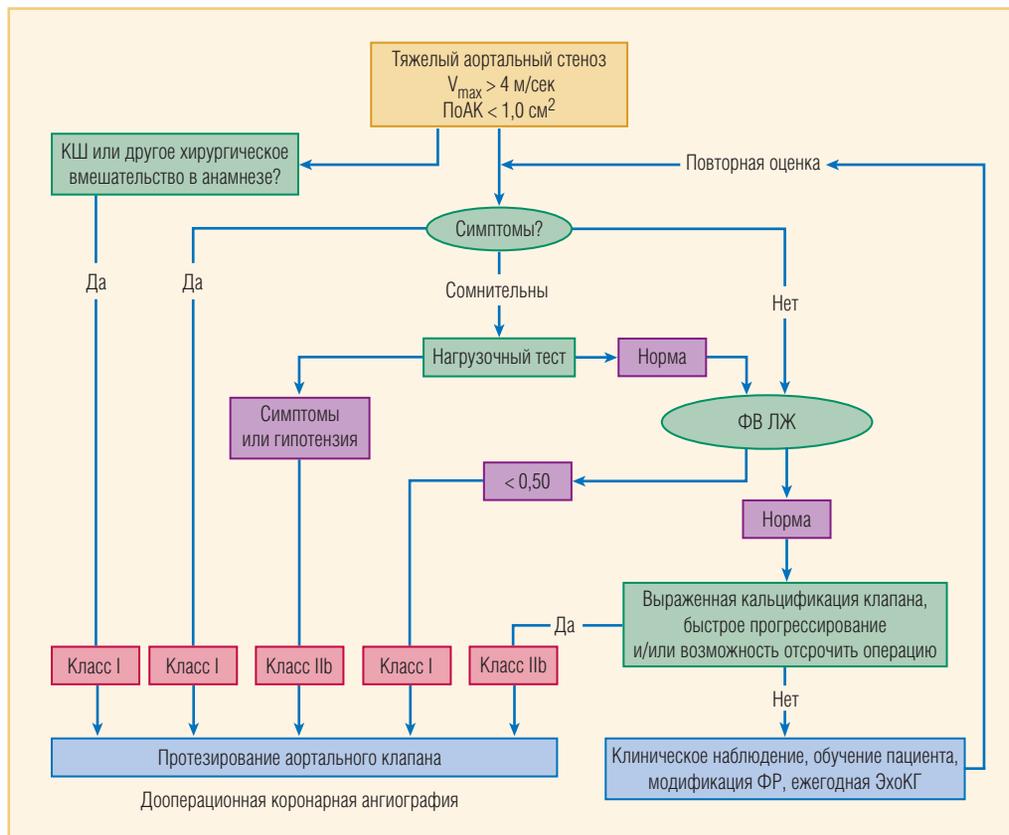


**1844** хирургической вальвуломи, клапан до анатомически нормального не восстанавливается. Турбулентные потоки крови через клапан могут привести через 10–20 лет к деформации и кальцификации клапана, развитию регургитации и рестенозу, при котором понадобится повторное вмешательство по протезированию клапана.

**ВЗРОСЛЫЕ.** Взрослым с симптоматическим тяжелым аортальным стенозом рекомендуется протезирование АК, даже если симптомы выражены слабо. Протезирование АК также рекомендуется при тяжелом аортальном стенозе с ФВ < 50% и пациентам с тяжелым бессимптомным аортальным стенозом, которым проводят КШ или другое хирургическое вмешательство на сердце (рис. 62–6) [1, 2, 65–69]. Кроме того, протезирование АК можно рассматривать при тяжелом аортальном стенозе, когда нагрузочные пробы провоцируют появление симптомов или падение АД. У бессимптомных пациентов с тяжелым аортальным стенозом и низким операционным риском протезирование АК можно рассматривать при признаках быстрого прогрессирования заболевания или когда аортальный стеноз очень тяжелый и принимать решение в зависимости от того, что предпочтительнее для пациента: относительный риск более раннего вмешательства или тщательное наблюдение с немедленным вмешательством при появлении симптомов [1]. Большинству взрослых пациентов с аортальным стенозом перед протезированием клапана следует выполнить КАГ.

Протезирование АК является методом выбора при устранении обструкции выходного отдела у взрослых пациентов с аортальным стенозом. Хирургическое вмешательство с целью очистить клапан от кальция нецелесообразно, т.к. такое вмешательство не является успешным. БАВ имеет незначительный гемодинамический эффект у пациентов с кальцинированным стенозом и не оказывает положительного влияния на долгосрочный прогноз. Таким образом, БАВ не является альтернативой протезированию АК при кальцинированном аортальном стенозе. В отдельных случаях баллонная вальвулотомия у нестабильных пациентов служит переходным этапом к хирургическому лечению или паллиативным вмешательством, когда операция имеет очень высокий риск. В настоящее время появились новые чрескожные методы имплантации искусственных клапанов у тяжелобольных пациентов, которые не являются кандидатами на хирургическое вмешательство [70], но на сегодняшний день клинической информации о применении этих новых чрескожных методов мало [71–73].

**АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.** Хирургический риск выше у пациентов с нарушенной функцией ЛЖ (ФВ < 35%) [74–78], однако без операции у них прогноз крайне плохой. После протезирования АК общая выживаемость улучшается и у многих пациентов из этой группы отмечается достоверное функциональное восстановление [74–79], поэтому таким паци-



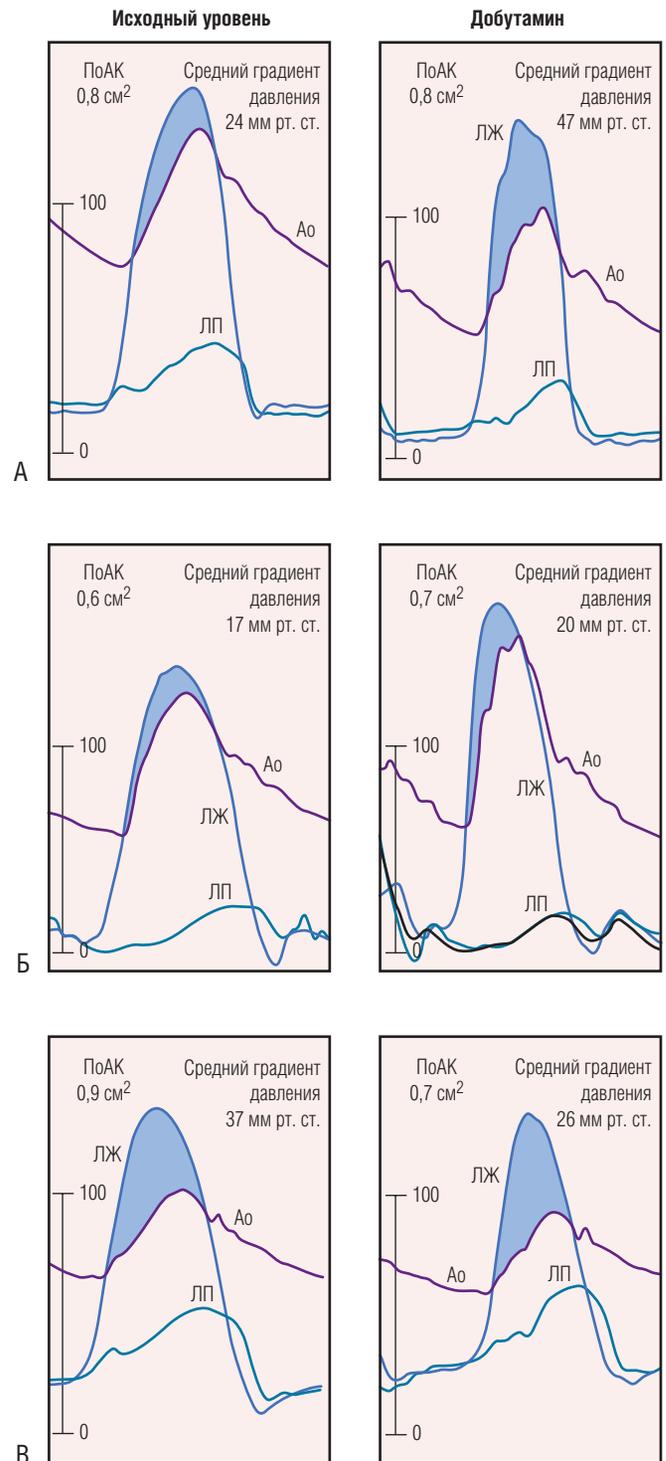
**Рис. 62–6** Стратегия ведения пациентов с тяжелым аортальным стенозом. Дооперационную коронарную ангиографию следует выполнять в соответствии с возрастом, симптомами и факторами риска (ФР). Ангиография и катетеризация сердца могут быть также полезны, если есть противоречия между клиническими данными и результатами эхокардиографии (ЭхоКГ).  $V_{\max}$  — максимальная скорость кровотока (через аортальный клапан, измеренная с помощью ДЭхоКГ); КШ — коронарное шунтирование; ЛЖ — левый желудочек; ПоАК — площадь отверстия аортального клапана; ФВ — фракция выброса [Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): Developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. Circulation 114:e84, 2006].

ентам следует предлагать протезирование АК. Даже у пациентов в возрасте 80 лет с дисфункцией ЛЖ выживаемость после протезирования АК может улучшиться, хотя операционный риск очень высок [74, 76, 80]. Исключение составляют пациенты с далеко зашедшей ХСН или дисфункцией ЛЖ, связанной с перенесенным ранее ИМ, а не с аортальным стенозом. Есть сообщения о безопасном применении нитропрусида для быстрого улучшения гемодинамики [81] у всех пациентов с острой декомпенсированной СН и для поддержки крайне тяжелых пациентов до протезирования АК.

**АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ С НИЗКИМ ГРАДИЕНТОМ ДАВЛЕНИЯ И НИЗКИМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ.** Пациенты с критическим аортальным стенозом, тяжелой дисфункцией ЛЖ и низким СВ (соответственно, низким трансклапанным градиентом давления) часто создают диагностическую дилемму для клинициста, т.к. клиническая картина и гемодинамические данные могут быть неотличимы от таковых у пациентов с ДКМП и кальцинированным клапаном, но без стеноза [38, 82]. Поскольку скорость кровотока через АК и площадь отверстия клапана зависят от потока крови, способом разграничения этих показателей является оценка гемодинамики во время транзитного увеличения кровотока за счет повышения СВ на фоне добутамина во время ДЭхоКГ или катетеризации сердца (рис. 62–7; см. также рис. 14–49) [77, 78, 83]. При добутаминальной пробе у пациентов с тяжелым аортальным стенозом будут наблюдаться увеличение градиента давления и отсутствие изменений площади клапана, в то время как у пациентов с легким или умеренным аортальным стенозом площадь отверстия клапана увеличивается. ЭхоКГ с добутамином свидетельствует о наличии сократительного резерва миокарда, который является важным предиктором низкого операционного риска, улучшения функции ЛЖ и выживаемости этих пациентов после протезирования АК [78, 79].

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Успешное протезирование АК приводит к значительному клиническому и гемодинамическому улучшению у пациентов с аортальным стенозом, АР или при комбинированном поражении. В большинстве центров операционный риск у пациентов без явной левожелудочковой недостаточности варьирует от 2 до 5%, а у пациентов моложе 80 лет операционный риск был < 1%. Society of Thoracic Surgeons (STS) National Database Committee сообщает, что общая операционная летальность составила 4% среди 32 968 пациентов, перенесших изолированное протезирование АК, и 6,8% — среди 32 538 пациентов, перенесших протезирование АК и КШ [84] (табл. 62–3). ФР, ассоциированные с повышенной смертностью, включают высокий ФК NYHA, нарушенную функцию ЛЖ, пожилой возраст и наличие сопутствующей КБС. 10-летняя актуарная выживаемость пациентов после хирургического вмешательства составила в среднем  $\approx 85\%$  [1, 85–87]. ФР поздней смертности были более высокий ФК NYHA до операции, пожилой возраст, сопутствующая КБС без соответствующей терапии, дооперационное снижение функции ЛЖ, дооперационная желудочковая аритмия и сопутствующая выраженная АР.

Хотя возраст является решающим фактором, растет опыт протезирования АК симптомным пациентам старше 70 с аортальным стенозом и даже 80 лет с кальцинированным аортальным стенозом [80, 88]. Результаты протезирования АК в этой возрастной группе часто вполне удовлетворительные, с улучшением качества жизни и повышением выживаемости. Хирургический риск у столь пожилых пациентов связан с более высокой распространенностью коморбидных состояний, а не с



**Рис. 62–7** Гемодинамические кривые трех пациентов с дисфункцией ЛЖ, низким СВ и низким аортальным градиентом давления, демонстрирующие три различных ответа на введение добутамина. **(А)** Увеличение СВ и среднего аортального градиента давления с 24 до 47 мм рт. ст. Площадь отверстия аортального клапана (ПоАК), равная 0,8 см<sup>2</sup>, не изменилась. Этому пациенту было успешно проведено протезирование клапана. **(Б)** Увеличение СВ и минимальное увеличение среднего аортального градиента давления с 17 до 20 мм рт. ст. Окончательная ПоАК была 0,7 см<sup>2</sup>. Во время хирургического вмешательства у пациента был обнаружен минимальный аортальный стеноз. **(В)** Изменения СВ не было, в ответ на введение добутамина средний аортальный градиент давления снизился с 37 до 26 мм рт. ст., и проба была прекращена из-за гипотензии. Во время оперативного вмешательства у пациента был выявлен тяжелый аортальный стеноз. Ao — аорта; ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие [Nishimura RA, Grantham A, Connolly HM, et al: Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: The clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 106:809, 2002].

| Вмешательство                                      | Jamieson и соавт.*   |                              | Edwards и соавт.†    |                              |
|--|----------------------|------------------------------|----------------------|------------------------------|
|  | Количество пациентов | Операционная летальность (%) | Количество пациентов | Операционная летальность (%) |
| Изолированное протезирование АК                    | 26 317               | 4,3                          | 32 968               | 4,0                          |
| Изолированное протезирование МК                    | 13 936               | 6,4                          | 16 105               | 6,04                         |
| Многоклапанное протезирование                      | 3840                 | 9,6                          | —                    | —                            |
| Протезирование АК + КШ                             | 22 713               | 8,0                          | 32 538               | 6,8                          |
| Протезирование МК + КШ                             | 8788                 | 15,3                         | 10 925               | 13,3                         |
| Многоклапанное протезирование + КШ                 | 1424                 | 18,8                         |                      |                              |
| Протезирование АК + восстановление любого клапана  | 938                  | 7,4                          |                      |                              |
| Протезирование МК + восстановление любого клапана  | 1266                 | 12,5                         |                      |                              |
| Восстановление аортального клапана                 | 597                  | 5,9                          |                      |                              |
| Восстановление митрального клапана                 | 4167                 | 3,0                          |                      |                              |
| Восстановление трехстворчатого клапана             | 144                  | 13,9                         |                      |                              |
| Протезирование АК + восстановление аневризмы аорты | 1723                 | 9,7                          |                      |                              |

\* Jamieson WRE, Edwards FH, Schwartz M, et al: Risk stratification for cardiac valve replacement. National Cardiac Surgery Database. Ann Thorac Surg 67:943, 1999.

† Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, et al: Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. J Am Coll Cardiol 37:885, 2001.

АК — аортальный клапан; КШ — коронарное шунтирование; МК — митральный клапан.

возрастом самим по себе [87], поэтому пожилой возраст не следует рассматривать как противопоказание к операции. У таких больных особое внимание должно быть обращено на адекватность функции печени, почек и легких.

ГЛ 62

После операции симптомы легочного застоя (одышка при нагрузке) и ишемии миокарда (стенокардия напряжения) уменьшаются почти у всех пациентов. У большинства пациентов повышается ТФН, даже если до операции она была незначительно снижена. Гемодинамические результаты протезирования АК также впечатляют: повышенные конечный диастолический объем (КДО) и конечный систолический объем (КСО) достоверно уменьшаются. Сниженная работа желудочков возвращается к норме чаще у пациентов с аортальным стенозом, чем у пациентов с АР или МР. Однако установлено, что наиболее строгим предиктором послеоперационной дисфункции ЛЖ является наличие ее до операции [1, 38, 43]. Следовательно, пациентов нужно оперировать, если возможно, до развития серьезных нарушений функции ЛЖ. У пациентов с аортальным стенозом [89] увеличенная масса миокарда ЛЖ уменьшается после протезирования АК в течение 18 мес, но не достигает нормы и уменьшается в дальнейшем в течение нескольких лет [90]. После протезирования АК также отмечаются значительное повышение резерва коронарного кровотока [91, 92] и улучшение диастолической функции [89]. Однако интерстициальный фиброз регрессирует более медленно, чем гипертрофия миоцитов, поэтому даже после успешного протезирования клапана диастолическая дисфункция может сохраняться в течение нескольких лет.

Если операцию выполняют пациенту с критическим аортальным стенозом, явной левожелудочковой недостаточностью, сниженной ФВ или низким СВ (и, соответственно уменьшенным трансортальным градиентом давления), операционный риск более высокий, а показатели смертности варьируют от 8 до 20% в зависимости от опыта команды хирургов и тяжести СН [75–78]. Безусловно, желательно выполнить хирургическое вмешательство до развития СН, но даже у пациентов с СН

экстренная операция иногда является спасительной. В связи с крайне неблагоприятным прогнозом у пациентов, которых лечат консервативно, и если нет серьезных сопутствующих заболеваний, при которых хирургическое вмешательство противопоказано, желательно немедленное механическое устранение обструкции.

У пациентов с аортальным стенозом и стенозирующей КБС (как правило, это обычная комбинация) протезирование АК и реваскуляризацию миокарда следует выполнять одновременно [93]. Риск протезирования АК увеличивается при КШ (см. табл. 62–3) [84], но хирургический риск увеличивается еще больше, если тяжелую коронарную болезнь не лечить. Возможность избежать тяжелой ишемии миокарда в периоперационном периоде — главный фактор, который позволяет снизить операционную летальность среди этих больных. Предикторы повышенного риска при протезировании АК представлены в табл. 62–4.

Возрастает интерес к протезированию АК через очень малый разрез, обычно поперечной стернотомии (так называемое малоинвазивное хирургическое вме-

ТАБЛИЦА 62-4

#### Предикторы неблагоприятного прогноза после протезирования аортального клапана у пациента с аортальным стенозом

|   |
|---|
| Пожилой возраст (> 70 лет)  |
| Женский пол   |
| Неотложное хирургическое вмешательство                            |
| Коронарная болезнь сердца   |
| Предшествующее коронарное шунтирование                            |
| Артериальная гипертензия  |
| Дисфункция левого желудочка (ФВ < 50%)                            |
| Сердечная недостаточность   |
| Фибрилляция предсердий  |
| Одновременное протезирование и восстановление митрального клапана |
| Почечная недостаточность  |

ФВ — фракция выброса.

[Otto CM: Valvular Heart Disease. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2004, p. 227].

шательство). Хотя преимущества такого вмешательства очевидны (меньшая длительность пребывания в больнице, меньше повреждение тканей, лучшие косметические результаты), процедура является технически сложной и смертность может быть более высокой, чем при стандартном подходе [94].

## АОРТАЛЬНАЯ РЕГУРГАТАЦИЯ

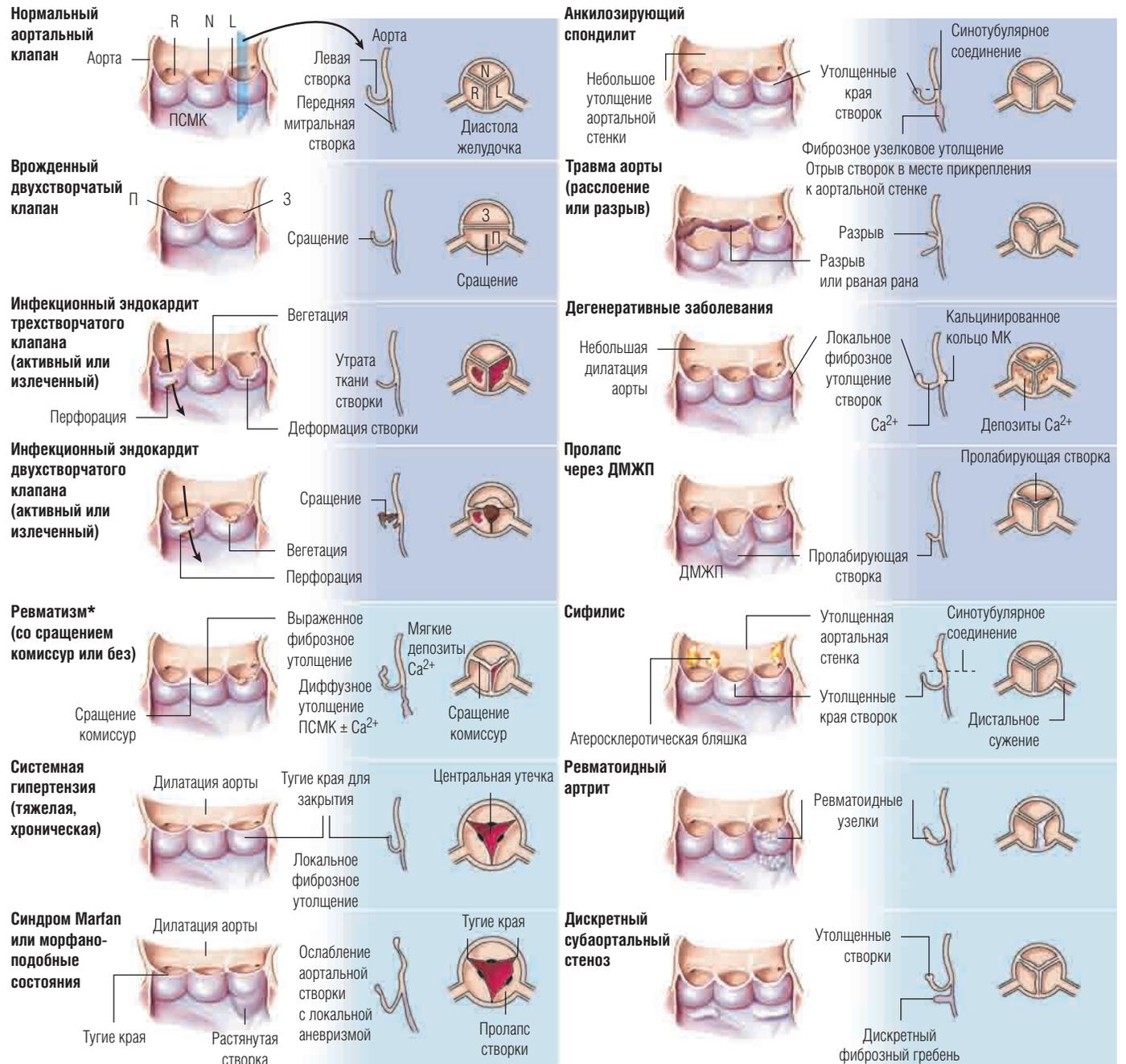
### Этиология и патогенез

АР может быть вызвана первичным поражением створок АК и/или поражением стенки корня аорты (рис. 62–8)

[95]. Среди больных с изолированной АР, которым протезируют клапан, количество пациентов с болезнью корня аорты в течение последних нескольких десятилетий стабильно увеличивается, а в некоторых исследованиях [96, 97] составляет свыше 50% всех пациентов.

### Поражение клапанов

Первичными причинами АР являются кальцинированный аортальный стеноз (среди пожилых АР, обычно легкой степени, имеют 75% пациентов), инфекционный эндокардит (см. главу 63), при котором инфекция может разрушить или перфорировать створки либо их правильному смыканию препятствует рост вегетаций, и



**Рис. 62–8** Различные причины изолированной АР. L — левый коронарный синус; N — некоронарный синус; R — правый коронарный синус; ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки; З — задний синус; МК — митральный клапан; П — передний синус; ПСМК — передняя створка митрального клапана [Waller BF: Rheumatic and nonrheumatic conditions producing valvular heart disease. Cardiovasc Clin 16:30, 1986].

\* В сочетании с диффузно утолщенным митральным клапаном.