

## Содержание

Основные сокращения . . . . .	8
Предисловие . . . . .	13
<b>МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПАЦИЕНТАМ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. СИНДРОМ СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ . . . . .</b>	<b>15</b>
<b>ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СТАРЕНИИ . . . . .</b>	<b>19</b>
<b>АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ . . . . .</b>	<b>23</b>
Определение . . . . .	23
Актуальность . . . . .	23
Этиология и патогенез . . . . .	24
Классификация уровней АД . . . . .	27
Стадии гипертонической болезни . . . . .	28
Классификация АГ по этиологическому принципу . . . . .	29
Стратификация риска при артериальной гипертензии . . . . .	31
Клиническая картина артериальной гипертензии . . . . .	36
Клиническое обследование пациента при артериальной гипертензии . . . . .	40
Правила измерения артериального давления . . . . .	41
Исследование состояния органов-мишеней . . . . .	47
Формулировка диагноза . . . . .	50
Лечение . . . . .	50
Мероприятия по изменению образа жизни . . . . .	54
Медикаментозная терапия . . . . .	56
Основные антигипертензивные препараты . . . . .	57
Сопутствующая терапия для коррекции ФР . . . . .	64
Лечение гипертонических кризов . . . . .	65
Профилактика артериальной гипертензии . . . . .	70
<b>АТЕРОСКЛЕРОЗ . . . . .</b>	<b>73</b>
Определение . . . . .	73
Актуальность . . . . .	73
Этиология . . . . .	74
Патогенез . . . . .	78
<b>ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА . . . . .</b>	<b>92</b>
Определение . . . . .	93
Эпидемиология . . . . .	93
Этиология и патогенез . . . . .	93
Классификация . . . . .	95
Клиническая картина . . . . .	96
Клинические особенности вазоспастической стенокардии . . . . .	100

Клинические особенности микрососудистой стенокардии	10
Диагностика	10
Инструментальная диагностика	10
Дифференциальная диагностика	10
Лечение	11
Профилактика	11
Прогноз	11

### **ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ. ИНФАРКТ МИОКАРДА** . . . 120

Определение	120
Эпидемиология	121
Этиопатогенез острого коронарного синдрома	122
Особенности патогенеза ОКС у пациентов пожилого и старческого возраста	124
Классификация	124
Классификация инфаркта миокарда	125
Универсальная классификация ИМ (ESC/ACCF/AHA/WHF, 2012)	126
Клиническая картина	128
Классический (типичный) вариант инфаркта миокарда	129
Осложнения инфаркта миокарда	132
Дисфункция миокарда	133
Диагностика	138
Медикаментозная терапия ОКС на догоспитальном этапе	141
Особенности лечения ОКС у пожилых пациентов	146

### **НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА** . . . 149

Актуальность	149
Определения	151
<b>МИОКАРДИТЫ</b>	
Определение	151
Эпидемиология	152
Этиология и патогенез	153
Классификация	155
Клиническая картина	157
Диагностика	160
Лабораторно-инструментальная диагностика	164
Лечение	168
Прогноз	169
Профилактика	169
<b>КАРДИОМИОПАТИИ</b>	
Актуальность	171
Терминология и классификация	171
Классификация	174
<b>ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ</b>	
Определение	174
Эпидемиология	175
Этиология	176
Патогенез и патоморфология	178
Классификация	178

Клиника	179
Диагностика	180
Критерии ГКМП по данным визуализирующих методик	181
Дифференциальный диагноз	182
Лечение	184
Прогноз	188
<b>ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ</b>	
Определение	188
Эпидемиология	189
Этиология и патогенез	189
Морфология идиопатической ДКМП	191
Клиническая картина	192
Диагностика	192
Лечение	198
Прогноз	198

### **Пороки сердца** . . . 199

Эпидемиология	199
<b>АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА</b>	
<b>СТЕНОЗ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА</b>	
Определение	204
Эпидемиология и этиология аортального стеноза	204
Гемодинамика	205
Классификация	206
Клиническая картина	207
Данные осмотра	208
Диагностика	209
Лечение	210
Прогноз	211
<b>НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА АОРТЫ</b>	
Определение	211
Этиология	212
Гемодинамика	213
Классификация	214
Клиническая картина	214
Дифференциальный диагноз	216
Лечение	217
Прогноз	218
<b>МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА</b>	
<b>МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ</b>	
Определение	219
Эпидемиология	219
Гемодинамика	220
Клиническая картина	221
Физикальное обследование	221
Лечение	223
Дифференциальная диагностика	224
Прогноз	224
<b>МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ</b>	
	225



Определение . . . . .	228	Клиническая картина . . . . .	260
Эпидемиология . . . . .	228	Диагностика . . . . .	263
Этиология . . . . .	228	Лечение . . . . .	269
Гемодинамика . . . . .	228	Прогноз . . . . .	274
Клиническая картина . . . . .	228	Профилактика . . . . .	274
Дифференциальная диагностика . . . . .	230	<b>НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА . . . . .</b>	<b>279</b>
Лечение . . . . .	231	Определение . . . . .	279
Прогноз . . . . .	231	Актуальность . . . . .	279
<b>НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА . . . . .</b>	<b>231</b>	Анатомо-физиологические особенности сердца . . . . .	279
Определение . . . . .	231	Этиология и патогенез . . . . .	282
Этиология . . . . .	231	Классификация нарушений ритма и проводимости . . . . .	283
Гемодинамика . . . . .	231	<b>НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА . . . . .</b>	<b>284</b>
Клиническая картина . . . . .	231	Клиника . . . . .	288
Диагностика . . . . .	231	Актуальность . . . . .	290
Лечение . . . . .	234	Причины возникновения фибрилляции предсердий . . . . .	291
<b>СТЕНОЗ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА . . . . .</b>	<b>234</b>	Клиника . . . . .	291
Определение . . . . .	234	<b>НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ . . . . .</b>	<b>293</b>
Эпидемиология . . . . .	234	Клиника . . . . .	300
Этиология . . . . .	234	Диагностика . . . . .	301
Гемодинамика . . . . .	235	Лечение . . . . .	302
Клиническая картина . . . . .	235	Особенности антикоагулянтной терапии у лиц пожилого и старческого	
Диагностика . . . . .	235	возраста . . . . .	310
Лечение . . . . .	236	Профилактика . . . . .	312
<b>МНОГОКЛАПАННЫЕ ПОРОКИ . . . . .</b>	<b>236</b>	Прогноз . . . . .	312
Митральный стеноз и аортальная недостаточность . . . . .	236	<b>ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ . . . . .</b>	<b>315</b>
Митральный стеноз и аортальный стеноз . . . . .	236	Определение . . . . .	315
<b>РЕВМАТИЗМ. ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА.</b>		Актуальность . . . . .	316
<b>ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА . . . . .</b>	<b>238</b>	Особенности патофизиологии ХСН в пожилом возрасте . . . . .	317
Определение . . . . .	238	Классификация . . . . .	317
Эпидемиология . . . . .	238	Этиология . . . . .	320
Этиология . . . . .	239	Диагностика . . . . .	321
Патогенез . . . . .	240	Лечение . . . . .	326
Классификация . . . . .	240	Прогноз . . . . .	340
Клиническая картина . . . . .	240	<b>ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ . . . . .</b>	<b>342</b>
Объективное обследование . . . . .	241	<b>Ответы к тестовым заданиям . . . . .</b>	<b>355</b>
Диагностика . . . . .	244	Литература . . . . .	356
Лечение . . . . .	248		
Экспертиза трудоспособности . . . . .	250		
Прогноз . . . . .	250		
Профилактика . . . . .	250		
<b>ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ . . . . .</b>	<b>254</b>		
Определение . . . . .	254		
Эпидемиология . . . . .	254		
Этиология . . . . .	255		
Патогенез . . . . .	256		
Патоморфология . . . . .	258		
Классификация . . . . .	259		

# ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

## Определение

**Ишемическая болезнь сердца (ИБС)** — хроническое заболевание, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий сердца.

Экспертами ВОЗ ишемическая болезнь сердца определяется как «острая или хроническая дисфункция миокарда вследствие абсолютного или относительного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью». Главной причиной такой дисфункции является патологический процесс в системе КА. Поражение КА бывает органическим (необратимым) и функциональным (преходящим).

В основе органического поражения КА лежит стенозирующий атеросклероз. Предрасполагающими факторами для развития функциональных нарушений могут быть: вазоспазм, преходящая агрегация тромбоцитов и внутрисосудистый тромбоз.

Понятие «ишемическая болезнь сердца» включает в себя острые (нестабильные) и хронические (стабильные) нозологические формы.

Стабильная ИБС проявляется симптомами в грудной клетке, индуцируемыми физической нагрузкой или стрессом, связанными со стенозом ствола левой коронарной артерии  $\geq 50\%$  и одной или нескольких крупных КА  $\geq 70\%$ , а также микрососудистой дисфункцией и спазмом коронарных артерий.

Клинически стабильные формы ИБС нужно предполагать у пациентов, которые:

- имеют в настоящее время симптомы стабильной стенокардии или другие симптомы, которые могут быть отнесены к ИБС (например, одышка);

- имевших ранее проявления ИБС с обструкцией коронарных артерий или без нее, без симптомов в настоящее время на фоне терапии (они нуждаются в регулярном наблюдении);

- у пациентов, которые впервые сообщают о симптомах, но оцениваются как больные с уже хроническим стабильным течением заболевания (например, в ситуации, когда анамнестически симптомы ИБС уже имелись ранее в течение нескольких месяцев).

Самым частым проявлением стабильной ИБС является стенокардия.

**Стенокардия** — клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область. Боль провоцируется физической нагрузкой, выходом на работу, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом, пролежанием в покое, купируется в течение нескольких секунд или минут после приема нитроглицерина.

Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда и развивается при несоответствии между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой коронарным кровотоком.

## Эпидемиология

ИБС в течение многих лет является главной причиной смертности населения во многих экономически развитых странах. При этом ее частота прогрессивно нарастает с возрастом.

По результатам европейских эпидемиологических исследований  $1/4$  до  $3/4$  пожилых пациентов имеют различные клинические проявления коронарной патологии или субклинический атеросклероз, более 80 % пациентов, умерших от коронарной патологии, — лица в возрасте старше 65 лет.

Анализ заболеваемости населения различными формами ИБС показывает, что самой распространенной нозологией является стабильная стенокардия. Ее частота в РФ (по данным Госкомстата от 1 января 2017 г.) составляет 2,4 % для всего взрослого населения.

Количество случаев стенокардии резко увеличивается с возрастом. По зарубежным источникам, в возрастной группе 45–64 года она регистрируется у 4–7 % мужчин и 5–7 % женщин, а в группе 65–84 года уже у 12–14 % мужчин и 10–12 % женщин.

У 50 % больных ИБС стенокардия служит первым проявлением заболевания. В популяции только 40–50 % больных стенокардией знают о своем заболевании, у остальных 50–60 % оно остается нераспознанным.

## Этиология и патогенез

Стенокардия является клиническим проявлением атеросклероза КА. Риск развития атеросклероза существенно увеличивается при наличии таких ФР, как мужской пол, пожилой возраст, дислипидемия, АГ, табакокурение, СД, повышенная ЧСС, нарушения в системе гемостаза, низкая физическая активность, избыточная масса тела, злоупотребление алкоголем. После появления у больного признаков ИБС или другого заболевания, связанного с атеросклерозом, ФР продолжают оказывать неблагоприятное воздействие,



способствуя прогрессированию болезни и ухудшая прогноз, поэтому коррекция ФР у больного должна быть составной частью тактики лечения и вторичной профилактики.

Пристальное внимание уделяется изучению таких ФР развития ИБС и ее осложнений, как психосоциальный стресс, воспаление (СРБ и др.), гипергомоцистеинемия, нарушения системы гемостаза (фибриноген и др.), дисфункция сосудистого эндотелия, повышенная ЧСС.

Необходимо учитывать семейный анамнез ССЗ, развившихся в мужской линии до 55 лет (по женской до 65 лет), состояния, провоцирующие и усугубляющие ишемию миокарда (заболевания щитовидной железой, анемия, хронические инфекции и др.). У женщин развитию коронарной недостаточности могут способствовать преждевременная менопауза, прием контрацептивных гормональных препаратов и др.

Морфологическим субстратом стенокардии чаще всего является связанная с атеросклеротической бляшкой обструкция эпикардиальных КА.

Однако существуют и другие механизмы развития ишемии миокарда, которые могут действовать по отдельности или в комбинации в различных клинических ситуациях:

— локальный или диффузный спазм неизменных или пораженных бляшкой артерий;

— микрососудистая дисфункция;

— дисфункция левого желудочка в связи с перенесенным некрозом миокарда и/или гибернацией.

Стенокардия напряжения патогенетически обусловлена стенозом эпикардиальных артерий, микрососудистой дисфункцией и вазоконстрикцией в местах динамического стеноза или возможным сочетанием этих факторов.

Стенокардия покоя, по современным представлениям, обусловлена локальным или диффузным вазоспазмом эпикардиальных артерий и микрососудистым компонентом либо сочетанием указанных выше факторов.

Первичная дисфункция мелких КА (микрососудистая дисфункция) возникает из-за неоднородной метаболической вазодилатации и появления синдрома «обкрадывания» в других участках микрососудистой сети либо несоответствия вазоконстрикции преартериол и артериол. Другой причиной может быть изменение размера поперечного сечения мышечных волокон, например, при ГЛЖ, АСД, пороках сердца и других состояниях и заболеваниях.

Стабильная ИБС может иметь сравнительно доброкачественное течение на протяжении многих лет с симптомным и бессимптомными периодами. Однако постепенное прогрессирование атероскле-

роза КА и изменений сердечной мышцы вследствие ишемии приводит к снижению функциональной активности больных, развитию ИБС, а иногда к острым ССО, в том числе фатальным.

## Классификация

Широко применяемой в кардиологической практике на протяжении последних двух десятилетий является классификация ИБС (1979), адаптированная ВКНЦ АМН (1984):

1. Внезапная коронарная смерть.

2. Стенокардия.

2.1. Стенокардия напряжения:

2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения<sup>1</sup>.

2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса)<sup>2</sup>.

2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения<sup>3</sup>.

2.2. Спонтанная стенокардия<sup>4</sup>.

3. Инфаркт миокарда.

3.1. Крупноочаговый инфаркт миокарда.

3.2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда.

4. Постинфарктный кардиосклероз.

5. Сердечная недостаточность.

6. Нарушения сердечного ритма.

<sup>1</sup> Впервые возникшая стенокардия напряжения — продолжительность до 1 мес. с момента появления. Полиморфна по течению и прогнозу: может регрессировать, перейти в стабильную стенокардию или принять прогрессирующее течение.

<sup>2</sup> Стабильная стенокардия напряжения — продолжительность более 1 мес. В диагнозе необходимо указывать функциональный класс больного в зависимости от способности его переносить физические нагрузки (или ниже «Функциональные классы стенокардии»).

<sup>3</sup> Прогрессирующая стенокардия напряжения — внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в отличие от обычной для больного нагрузки.

<sup>4</sup> Спонтанная (особая) стенокардия — приступы возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда, наиболее часто вследствие спазма крупных коронарных артерий. Спонтанная стенокардия может появляться только в покое, но чаще сочетается со стенокардией напряжения. Случаи спонтанной стенокардии с преходящими подъемами ST часто обозначаются как «вариантная стенокардия», или «стенокардия Принцметала».

Прогрессирующую стенокардию напряжения, некоторые случаи впервые возникшей и спонтанной стенокардии объединяют термином «нестабильная стенокардия».



## Клиническая классификация стабильной ИБС

### 1. Стенокардия:

1.1. Стенокардия напряжения стабильная (с указанием функционального класса).

1.2. Стенокардия вазоспастическая.

1.3. Стенокардия микрососудистая.

2. Кардиосклероз постинфарктный очаговый (с указанием локализации и даты перенесенного инфаркта).

3. Безболевого ишемия миокарда.

**Функциональные классы (ФК) стенокардии** определяются по уровню толерантности пациента к физической нагрузке на основании его опроса. Устанавливается тот ФК, который соответствует максимальному ограничению физической активности, хотя в другие дни уровень толерантности к физической нагрузке может быть выше. При этом боль в покое как проявление коронарного вазоспазма может дополнительно отмечаться при любом ФК стенокардии.

I ФК — обычная повседневная физическая активность (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступов стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной или очень быстрой, или продолжительной нагрузки, а также во время отдыха вскоре после выполнения такой нагрузки.

II ФК — небольшое ограничение обычной физической активности, что проявляется возникновением стенокардии при быстрой ходьбе или быстром подъеме по лестнице после еды, или на холоде, или в ветреную погоду, или под влиянием эмоционального стресса, или в первые несколько часов после подъема с постели, а также во время ходьбы на расстояние больше 200 м (два квартала) по ровной местности или во время подъема по лестнице быстрее чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

III ФК — выраженное ограничение обычной физической активности, характеризующееся возникновением приступа стенокардии в результате ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100–200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

IV ФК — невозможность выполнять любой вид физической деятельности без возникновения неприятных ощущений; приступ стенокардии возникает в покое.

## Клиническая картина

Основной клинический симптом заболевания — приступ ангинозной боли — приступ загрудинной боли сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще за грудиной (в верхней или средней ее части, реже слева около грудины) и может преимуще-

ственно иррадиировать в левую руку, плечо, лопатку, шею, нижнюю челюсть. Боль провоцируется физической нагрузкой, выходом на улицу, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом, пролежанием в покое, купируется в течение нескольких секунд или минут после приема нитроглицерина.

Полевые ощущения в груди можно классифицировать в зависимости от локализации, провоцирующих и купирующих факторов: обычная стенокардия, вероятная (атипичная) стенокардия, кардиалгия (некоронарогенная боль в груди).

Для типичной стенокардии характерны три признака: 1) загрудинная боль или дискомфорт определенного характера и продолжительности; 2) возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе; 3) проходит в покое или после приема нитроглицерина. При атипичной стенокардии присутствуют два из трех вышеперечисленных признаков. Для кардиалгии (несердечной боли) — один или ни одного из вышеперечисленных признаков.

К основным факторам, провоцирующим боль в груди, относятся:

- физическая нагрузка (ФН) — быстрая ходьба, подъем в гору по лестнице, перенос тяжестей;

- повышение АД;

- холод;

- обильный прием пищи;

- эмоциональный стресс.

Интенсивность боли может быть различной: от умеренной до выраженной, заставляющей пациентов стонать или даже кричать. Длится около 3–5 мин, редко до 10 мин. Считается, что боль при стенокардии нарастает постепенно в виде следующих друг за другом, усиливающихся приступов жжения и сжатия, достигает максимума и затем быстро исчезает. Длительность нарастания боли всегда значительно превышает длительность ее исчезновения. Характерен симптом «сжатого кулака» — для описания своих ощущений пациент кладет на грудь кулак или ладонь.

Во время приступа больной может ощущать страх смерти, замирает, старается не двигаться. Лицо бледное с цианотическим оттенком и страдальческим выражением, конечности холодные. Гиперестезия кожи в области сердца.

Обычно боль проходит через 3–5 мин в покое или в течение нескольких секунд или минут после сублингвального приема нитроглицерина (нитроспрея).

Для определения боли в груди или чувства дискомфорта как ангинозных необходимо оценить их по основным четырем критериям: локализация, характер, длительность и связь с нагрузкой и другими усугубляющими или облегчающими факторами.



**Локализация:** дискомфорт или боль в груди, связанные с ишемией миокарда, обычно локализируются в грудной клетке, возле грудины, но могут ощущаться в любой области от эпигастрия до нижней челюсти или зубов, между лопатками или в любой из рук, запястья и пальцев.

**Характер:** боли обычно описываются как давление, сжатие, тяжесть, иногда — сдавление, стягивание или жжение. Могут сопровождаться одышкой и менее специфичными симптомами, такими как утомляемость, предобморочное состояние, тошнота, изжога, двигательное беспокойство или чувство надвигающейся смерти.

**Длительность:** боли или дискомфорт длятся в большинстве случаев не более 10 мин, обычно несколько минут или меньше. Боль в грудной клетке длительностью несколько секунд также вряд ли связана со стенокардией.

**Связь с нагрузкой и другими усугубляющими или облегчающими факторами:** боли или дискомфорт имеют связь с нагрузкой, конкретными видами деятельности или эмоциональным стрессом. Классически симптомы возникают или становятся более тяжелыми при увеличении уровня нагрузки (при ходьбе в гору или против ветра, или в холодную погоду) и быстро прекращаются в течение нескольких минут после устранения этих провоцирующих факторов. Также классическими чертами стенокардии является ухудшение симптомов после обильной еды или после вставания утром. Стенокардия может уменьшиться при продолжении нагрузки (феномен «перехаживания») или при втором подходе (феномен «разминки»). Прием нитратов буккально или сублингвально быстро устраняет стенокардию. Порог развития стенокардии и, соответственно, появления симптомов может значительно варьироваться от дня к дню и даже в течение одного и того же дня.

Для более быстрой оценки характера боли можно использовать хорошо валидизированное правило предсказания вероятности ИБС, содержащее пять признаков:

- возраст/пол (мужской  $\geq 55$  лет, женский  $\geq 65$  лет);
- известное сосудистое заболевание;
- пациент считает, что боль имеет сердечное происхождение;
- боль ухудшается при нагрузке;
- боль не воспроизводится при пальпации.

Каждый признак оценивается в 1 балл. Сумма  $\leq 2$  баллов позволяет с высокой точностью исключить ИБС. Это правило следует использовать с учетом другой клинической информации, как, например, наличие кашля или острой жгучей боли (что делает диагноз ИБС менее вероятным). И наоборот, такие признаки, как иррадиация боли в левую руку, установленные ранее СН или СД, делают диагноз стенокардии более вероятным.

В атипичным формам стенокардии европейскими экспертами признаны только микрососудистая и вазоспастическая.

В остальных случаях говорят о наличии у пациента эквивалентной стенокардии, возникающих в дополнение или вместо приступа стенокардии:

- приступ одышки (удушья) при ФН без признаков СН;
- кашель при быстрой ходьбе;
- приступ кардиальной (сердечной) астмы;
- приступ сердцебиения (аритмии) на высоте физической нагрузки;

- приступ общей слабости;
- приступ мышечной слабости левой руки;
- жжение в пищеводе (изжога);

Локализация боли только в типичных зонах иррадиации: нижняя челюсть (зубы), IV и V пальцы левой руки;

Локализация боли только в атипичных зонах иррадиации: левая половина грудной клетки, правая нога.

Следует активно выявлять признаки состояний и заболеваний, которые могут провоцировать ишемию или усугублять ее течение. Основные состояния, провоцирующие ишемию или усугубляющие ее течение:

- повышающие потребление кислорода:
  - несердечные: АГ, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация симпатомиметиками (например, кокаином), возбуждение, артериальная фистула;
  - сердечные: гипертрофическая кардиомиопатия, аортальный стеноз, тахикардия.

- снижающие поступление кислорода:
  - несердечные: гипоксия, анемия, гипоксемия, пневмония, бронхиальная астма, ХОБЛ, легочная гипертензия, синдром ночного апноэ, гиперкоагуляция, полицитемия, лейкопения, тромбоцитоз;
  - сердечные: врожденные и приобретенные пороки сердца, систолическая и/или диастолическая дисфункция ЛЖ.

При осмотре пациентов можно выявить признаки нарушения липидного обмена: ксантомы, ксантелазмы, краевое помутнение роговицы («старческая дуга») и стенозирующего поражения магистральных артерий (сонных, подключичных и др.).

При объективном обследовании необходимо оценить индекс массы тела и объем талии/окружность бедер, определить ЧСС, параметры пульса, АД на обеих руках.

Проводят аускультацию сердца для выявления шумов, характерных для аортального стеноза или гипертрофической обструктивной кардиомиопатии (могут проявляться симптомами стенокардии). Во время ФН, иногда в покое, при аускультации могут прослуши-



ваться 3-й или 4-й сердечные тоны, а также систолический шум в верхушке сердца как признак ишемической дисфункции папиллярных мышц и митральной регургитации. Патологическая пульсация в прекардиальной области указывает на наличие аневризмы сердца.

### **Клинические особенности вазоспастической стенокардии**

Чаще всего это боль в грудной клетке, напоминающая таковую при типичной стенокардии по локализации и характеру, купируемая нитратами, но возникающая без каких-либо провоцирующих факторов (обычно ночью или в ранние утренние часы). Ее описывают как возникающую в покое боль с низким уровнем интенсивности, которая постепенно усиливается и держится на максимуме в течение периода до 15 мин, а затем медленно уменьшается по интенсивности. Нитраты обычно купируют боль в течение нескольких минут. У пациентов с уже имеющейся типичной стабильной стенокардией с обструкцией КА вазоспастическая стенокардия обычно бывает в покое. У пациентов без обструкции КА крайне редко боль индуцирована спазмом коронарных артерий.

### **Клинические особенности микрососудистой стенокардии**

В этой группе пациентов, в которой преобладают женщины, болевой синдром может быть различным: с типичными характеристиками ангинозного приступа, но часто более продолжительный по времени, без четкой связи с ФН (часто запускается нагрузкой, но может появляться через некоторое время спустя после нагрузки), плохо поддается купированию нитратами и нередко сопровождается отрицательным результатом стресс-тестов. Микрососудистая стенокардия может возникать в дополнение к типичной стенокардии или без нее, возможна как при «нормальных» коронарных артериях (КАГ не выявляет атеросклероза эпикардиальных артерий, что указывает на нарушение функции или коронарного резерва микрососудов), так и при ангиографически значимых ( $\geq 70\%$ ) стенозах. Часто сопровождается типичным набором классических ФР атеросклероза.

Основной причиной микроваскулярной стенокардии является дисфункция коронарных микрососудов, определяемая как аномальный ответ коронарной микроциркуляции на вазоконстрикторные и вазодилатирующие стимулы, поэтому боль в большинстве случаев провоцируется эмоциональным напряжением, тогда как толерантность к физической нагрузке часто остается высокой. Нередко болевой синдром сочетается с признаками тревожно-мнительного состояния, эмоциональной лабильностью, раздражительностью.

Микроваскулярная стенокардия считается одной из форм хронической стенокардии и относится в МКБ-10 к пункту «Другие формы стенокардии».

В гериатрической практике чаще всего встречаются эквиваленты стенокардии, описанные как астматический, коллаптоидный и аритмогенный варианты.

При астматическом варианте во время нагрузки вместо боли появляется приступообразная одышка. При аритмогенном варианте физическое или эмоциональное напряжение провоцирует эпизоды нарушений ритма, которые могут сопровождаться приступами синусовой и левожелудочковой СН. К коллаптоидному варианту атипичной стенокардии относят случаи, в которых возникающие при нагрузке нарушения ритма и проводимости значительно снижают СВ и вызывают гипоксию мозга, проявляющуюся коллаптоидным состоянием.

Выраженный коронарный атеросклероз, при котором минимальное повышение потребности миокарда в кислороде уже способно вызвать ишемию у пожилых и лиц старческого возраста, может приводить к тому, что развитие стенокардии будет провоцироваться минимальным по силе воздействия фактором. В таком случае используют традиционные, исторически сложившиеся названия эквивалентов стенокардии: холодовая, *de cubitas*, постпрандиальная.

Холодовая стенокардия у пожилых пациентов возникает не только при выходе на улицу в холодную погоду или в момент открытия форточки, с «глотком холодного воздуха», но и при охлаждении частей тела (например, левой руки).

Стенокардия *de cubitas* провоцируется переходом больного в положение лежа. Возникает она вследствие того, что в положении лежа увеличивается приток венозной крови к сердцу, что повышает объем желудочков и увеличивает напряжение, развиваемое мышцей сердца. У пациентов с этим вариантом стенокардии практически всегда присутствует и классическая стенокардия напряжения при незначительных ФН.

Постпрандиальная стенокардия возникает после еды, провоцируется обильным приемом пищи, приводящим к тахикардии, что повышает потребность миокарда в кислороде и снижает СВ.

Выраженность и частота приступов стенокардии у лиц старшего возраста могут снижаться из-за уменьшения физической активности или ослабления чувствительности к боли. Чаще возникает безболевая ишемия миокарда. Симптоматику также изменяют множественная сопутствующая патология и результаты многолетнего лечения. Так, при ХОБЛ прогрессирующая гипоксия не только утяжеляет течение стенокардии, но и увеличивает частоту спастической формы стенокардии. У 60–80 % лиц старшего возраста



### Эпидемиология

Распространенность пороков сердца, по данным различных эпидемиологических исследований с систематическим ЭхоКГ-контролем, составляет 2,5 %, однако она значимо коррелирует с возрастом и резко возрастает среди лиц старше 65 лет, достигая 13 % в популяции 75 лет и старше. В структуре пороков сердца в промышленно развитых странах в последние годы резко снизилось число приобретенных пороков вследствие острой ревматической лихорадки (ОРЛ), однако значительно увеличилась распространенность дегенеративных пороков сердца. Такая динамика частоты приобретенных дегенеративных заболеваний сердца среди пациентов пожилого возраста позволила говорить о них как о новой «кардиальной эпидемии».

Дегенеративные болезни сердца — термин, обозначающий приобретенные по патофизиологии и повреждениям изменения, выраженные нарастающие при старении. В 1970 г. для обозначения подобных дегенеративных процессов W. Roberts был предложен термин «вальвулокальцинирующая болезнь клапанов сердца». Наиболее выраженные изменения при кальцификации происходят с аортальным клапаном, это постепенно вызывает его стенозирование. Ежегодно регистрируется примерно пять новых случаев кальцинированного аортального стеноза на 1000 чел. населения. Из-за старения населения частота этого порока резко растет, предполагается, что в следующие 50 лет число престарелых пациентов с аортальным стенозом увеличится в два-три раза. Фиброзное кольцо митрального клапана также достаточно часто кальцифицируется, однако обычно при этом значимых гемодинамических нарушений не возникает.

Дегенеративные поражения клапанов (митрального и аортального) и корня аорты являются наиболее частой причиной первичной митральной и аортальной недостаточности. Другими причинами могут быть: инфекционный эндокардит (ИЭ), воспалительные процессы, воздействие лекарств и радиации, врожденные пороки сердца.

Распространенность умеренной или тяжелой аортальной недостаточности составляет менее одного процента. При кальцинирующей болезни клапанов сердца она обусловлена поражением трех- или двухстворчатого аортального клапана, аневризмой восходящей



дуги аорты либо их сочетанием. Еще одним этиологическим фактором первичной митральной недостаточности может быть пролапс митрального клапана. Его распространенность оценивается в 2,4%, но к значимой митральной регургитации приводит менее чем у 1% всех его случаев.

Единственный порок сердца, этиология которого и в настоящее время преимущественно ревматическая — это митральный стеноз. Именно поэтому его частота снизилась в промышленно развитых странах до 0,1%. Однако ОРЛ остается проблемой для развивающихся стран, где ее распространенность при клиническом скрининге детей школьного возраста составляет от 5 до 10 случаев на 1000 обследованных, а при ЭхоКГ исследованиях примерно в 10 раз выше.

При анализе частоты случаев пороков сердца вследствие ИЭ необходимо учитывать, что ежегодная заболеваемость ИЭ в промышленно развитых странах оценивается в 15–80 случаев на миллион населения. Последние десятилетия ИЭ характеризовались увеличением возраста пациентов и доли случаев, вызванных стафилококками.

В современных условиях отмечено значительное увеличение числа пациентов, перенесших оперативное вмешательство на клапанах сердца. В Euro Heart Survey они составили 28% от лиц, обратившихся в больницы с диагнозом «порок сердца». Рост числа вмешательств на клапанах оказался связан с увеличением частоты оперативного лечения ИБС, соответственно пациенты, которым проводилось хирургическое лечение пороков сердца, стали старше и имели больше сопутствующих заболеваний.

При сборе анамнеза у пациентов с пороками сердца крайне важно получить информацию обо всех симптомах и оценить сопутствующие заболевания. Самыми частыми коморбидными патологиями, снижающими продолжительность жизни независимо от имеющихся заболеваний сердца и оказывающими негативное влияние на ранние и поздние результаты инвазивного лечения пороков, являются хронические заболевания легких, почечная недостаточность, заболевания печени и периферических сосудов.

Для выявления признаков пороков сердца кроме сбора стандартных анамнестических сведений необходимо уточнить наличие изменений у пациента в повседневной физической активности, особенно это актуально для лиц пожилого и старческого возраста. Так как организм часто адаптируется к хронически протекающим процессам, такую оценку толерантности к ежедневной нагрузке необходимо проводить многократно, поскольку появление симптомов является критерием для более активного лечения пациентов. Симптомы должны быть признаны также больные, которые на мо-

мент опроса проявлений не отмечают, но получали терапию СН ранее (при исключении других ее причин).

Физикальное обследование играет главную роль в диагностике пороков сердца у бессимптомных пациентов и важно не только для подтверждения диагноза порока сердца, но и для выявления и оценки сопутствующих заболеваний.

Аускультация дает первую необходимую и важнейшую информацию для клинического диагноза. При этом необходимо учитывать возможность отсутствия строгой корреляции между звучностью и характеристиками сердечного шума и степенью выраженности структурных изменений при пороке, особенно в случае уже развившейся СН.

Клинические симптомы и проявления СН, как правило, характерны для поздних стадий развития пороков сердца.

Для престарелых пациентов с пороками сердца при клиническом обследовании дополнительно особое значение уделяется оценке ССА. Наличие старческой астении ассоциировано с худшим прогнозом, поэтому у таких пациентов крайне важна междисциплинарная оценка состояния и тактики их ведения. Кроме этого, при разработке плана наблюдения и лечения больных с ССА к процессу принятия решений необходимо активное привлечение их родственников и окружения.

ЭКГ и рентгенография органов грудной клетки являются обязательными элементами клинической оценки пациентов с пороками сердца. Рентгенография органов грудной клетки позволяет распознавать признаки застоя в сосудистом русле малого круга кровообращения и помогает при дифференциальном диагнозе одышки.

Главным инструментальным методом для подтверждения диагноза порока сердца является ЭхоКГ. Трансторакальная ЭхоКГ, проведенная и описанная надлежащим образом специально подготовленным персоналом, не только дает ключевую информацию для диагностики порока сердца, но и позволяет оценивать его тяжесть, прогнозировать течение заболевания, определять показания к инвазивным вмешательствам и их вид, выявлять сопутствующие заболевания клапанов и аорты.

Квалифицированное ЭхоКГ-заключение должно строиться на комплексном подходе с измерением, расчетом и анализом различных показателей с учетом морфологии повреждения клапанного аппарата, клинической картины заболевания, вероятных механизмов развития пороков и не может быть основано на измерении отдельных параметров.

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) используется только тогда, когда трансторакальная не может быть выполнена качественно (например, особенности телосложения пациента, за-



болевания, затрудняющие визуализацию) либо при подозрении на дисфункцию клапанного протеза, ИЭ или внутрисердечный тромбоз.

**Нагрузочные тесты** у пациентов с пороками сердца проводятся для оценки как самого порока, так и его осложнений, но не могут использоваться для диагностики сопутствующей ИБС и определения ее прогноза в этом случае. Основная цель такого тестирования — провокация симптомов у бессимптомных больных или у пациентов, имеющих неспецифические симптомы, и определение толерантности к физической нагрузке для выработки рекомендаций по повседневной физической активности и возможности занятия спортом. Особо эффективными считаются нагрузочные тесты у бессимптомном аортальном стенозе, в этом случае их результаты можно использовать также для стратификации риска. Симптомный аортальный стеноз является противопоказанием к проведению стресс-тестов.

Чаще всего используются нагрузочные тесты с регистрацией ЭКГ и стресс-ЭхоКГ.

Преимуществом стресс-тестов с ЭхоКГ является возможность получить более точную информацию о внутрисердечной гемодинамике при нагрузке, что дает возможность точнее интерпретировать жалобы пациентов на одышку (например, при увеличении степени митральной регургитации/аортального градиента и систолического давления в легочной артерии). Стресс-ЭхоКГ позволяет провести дифференциальный диагноз клинических проявлений пороков с ИБС, выявляя при нагрузке транзиторную ишемическую митральную регургитацию (нарушение замыкательной функции митрального клапана вследствие ишемии миокарда при отсутствии анатомического повреждения его структур). Что касается прогностического значения стресс-ЭхоКГ, то оно подтверждено в основном для аортального стеноза и митральной недостаточности.

Стресс-ЭхоКГ с малыми дозами добутина дает ценную информацию для оценки степени тяжести аортального стеноза и стратификации операционного риска при аортальном стенозе с низким градиентом давления и сниженной функцией ЛЖ, а также для оценки вероятности уменьшения структурных изменений у пациентов с СН и функциональной (относительной) митральной недостаточностью (возникающей в результате изменения геометрии ЛЖ) после оперативных вмешательств на митральном клапане.

**МРТ сердца** применяется в случае неудовлетворительного качества ЭхоКГ или при его противоречивых результатах. Ряд параметров она может оценивать более точно, чем ЭхоКГ: степень поражения клапанов, особенно при их недостаточности, объемы желудочков, систолическая функция, аномалии восходящей аорты

и фибротические изменения миокарда. МРТ — эталонный метод для оценки объемов и функции ПЖ, поэтому целесообразна при оценке конусидальной недостаточности с регургитацией и их осложнений.

**Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)** используется для определения выраженности поражения клапанов путем определения их геометрии и дает косвенно количественную оценку стратификации клапанов. Кроме этого, МСКТ — наиболее точный метод оценки размеров и расположения аневризм восходящей аорты и дуги аорты. МСКТ особо ценна при обследовании пациентов высокого риска с аортальным стенозом, при планируемой транскатетерной имплантации аортального клапана.

Оба метода визуализации (МРТ и МСКТ) требуют специальных знаний по исследованиям при пороках сердца у рентгенологов/кардиологов, выполняющих их.

**Биомаркеры** (натрийуретические пептиды) могут использоваться для определения прогноза у пациентов с пороками сердца, особенно при их бессимптомном течении.

Уровень натрийуретического пептида В-типа (BNP) в сыворотке крови ассоциирован с функциональным классом СН по классификации NYHA, особенно при аортальном стенозе и митральной недостаточности.

**Коронарная ангиография** используется при пороках сердца для выявления сопутствующей ИБС перед операцией для определения объема вмешательства при пороке и показаний к сопутствующей коронарной реваскуляризации.

Особенностью пороков сердца у престарелых пациентов является то, что возрастные изменения и частые, множественные сопутствующие заболевания повышают риски инвазивных вмешательств и могут снизить ожидаемую после оперативного лечения продолжительность жизни. Таким образом, анализ преимуществ вмешательств и их риска, а также выбор между хирургическим вмешательством, транскатетерной имплантацией аортального клапана и медикаментозной терапией становится более сложным, чем у пациентов других возрастных групп. Ухудшают ранние и отдаленные результаты инвазивного лечения и снижают продолжительность жизни хронические заболевания легких, почечная недостаточность, заболевания печени и заболевания сосудов (коронарных, цереброваскулярных и артерий нижних конечностей).

Кроме этого, все большее значение придается оценке ССА, так как его наличие ассоциировано с повышенной послеоперационной смертностью.

**Приобретенные пороки сердца** — приобретенные морфологические изменения клапанного аппарата, ведущие к нарушению его функции и гемодинамики.



Все клинические проявления любого порока сердца могут быть объединены в три основных синдрома:

1) синдром клапанного поражения — включает клапанные (прямые) симптомы, обусловленные нарушением функционирования патологически измененного клапана и измененным вследствие этого кровотоком;

2) синдром патологического процесса, вызвавшего развитие порока сердца (ОРЛ, инфекционный эндокардит, сифилис и др.);

3) синдром нарушения системного кровообращения — неспецифические (косвенные) симптомы, обусловленные развивающейся компенсаторной гипертрофией и дилатацией различных отделов сердца, и нарушением кровотока (ослабление или усиление) в различных сосудистых областях.

## АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

### СТЕНОЗ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

#### Определение

Стеноз аортального клапана — порок сердца в виде сужения отверстия аорты вследствие патологии аортального клапана и околоклапанных структур.

В МКБ-10 соответствует рубрикам I06.0 — Ревматический аортальный стеноз, I35.0 — Аортальный (клапанный) стеноз.

#### Эпидемиология и этиология аортального стеноза

Стеноз аортальных клапанов в настоящее время является наиболее частой патологией клапанов сердца в Европе и Северной Америке, причем его распространенность растет из-за старения населения. Аортальный стеноз — самое частое показание к инвазивному лечению клапанной болезни сердца.

В развитых странах 80 % случаев аортального стеноза приходится на «дегенеративную» этиологию порока, реже встречается хроническая ревматическая болезнь сердца с фиброзом и сращением комиссур, сморщиванием и уплотнением створок клапана. Редкими причинами являются: семейная гиперхолестеринемия, гиперурикемия, гиперпаратиреозидизм, болезнь Педжета, охроноз, болезнь Фабри, системная красная волчанка и лекарственные поражения. У молодых людей наиболее распространен врожденный аортальный стеноз.

Доля склеротических изменений измененного аортального клапана составляет приблизительно 25 % в возрасте старше 65 лет, повышаясь до 48 % после 75 лет, в то время как частота кальцинированного аор-

тального стеноза оценивается у лиц старше 65 лет в 4–5 %. Процессы кальцификации начинаются у основания створок и распространяются к краям, в то время как комиссуры остаются свободными от повреждения (рис. 11).



рис. 11. Прогрессирование изменений при развитии кальцинированного аортального стеноза (по: Baumgartner H. and Walther T., адаптировано из ESC CardioMed)

Самым частым вариантом кальцинированного аортального стеноза в настоящее время является кальцификация нормального трикуспидального или врожденного двустворчатого аортального клапана. В целом, при анализе материала, полученного в ходе инвазивных вмешательств на аортальном клапане, 50 % случаев кальцинированных клапанов — двустворчатые, 30–40 % — трехстворчатые и только менее 10 % — одностворчатые. Однако в различных возрастных популяциях это соотношение может значительно меняться, так как частота выявления кальцинированных двустворчатых клапанов выше только у лиц моложе 60 лет. При кальцинации двустворчатых клапанов в процесс вовлекаются не только створки клапанов, но и корень аорты и стенка восходящей аорты, что приводит к развитию аневризм в этих отделах. Отличительной характеристикой пациентов с дегенеративным аортальным стенозом является частое сочетание его с ИБС, она выявляется у 30 % пациентов с аортальным стенозом легкой/умеренной степени тяжести и в 50 % случаев выраженного стеноза.

#### Гемодинамика

Площадь нормального аортального клапана составляет 3–4 см<sup>2</sup>, нарастание градиента давления между ЛЖ и аортой в покое возникает при площади клапана менее 1,5 см<sup>2</sup>. При площади менее 1 см<sup>2</sup> (точнее, 0,6 см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup> площади поверхности тела) порок считается тяжелым. Обструкция выхода из ЛЖ развивается постепенно. При



этом двустворчатые клапаны менее устойчивы к изменениям механическом нарастании гемодинамической нагрузки, что приводит к более скорому развитию стеноза при них. Обструкция клапана вызывает перегрузку давлением ЛЖ, что ведет к развитию концентрической гипертрофии ЛЖ. Гипертрофия ЛЖ — главный компенсаторный механизм при перегрузке давлением, однако она приводит к увеличению общего объема коллагена в миокарде; снижению растяжимости стенок ЛЖ и ограничению резерва преднагрузки; ишемии миокарда, проявляющейся симптомами стенокардии даже без ИБС за счет несоответствия повышенной потребности миокарда в кислороде возможностям коронарного кровотока. Даже при адекватной сократительной способности миокарда систолическая функция ЛЖ может снижаться из-за нарушения синхронизма сокращения миокарда, несоответствия пред- и постнагрузки, изменения сократимости при недостаточном растяжении миокарда в диастолу (по закону Старлинга). Кроме этого, повышение жесткости артерий, типичное для пациентов пожилого и старческого возраста с аортальным стенозом, дополнительно повышает постнагрузку и приводит к снижению сократительной способности миокарда ЛЖ. В дальнейшем при прогрессировании заболевания сердечный выброс и, следовательно, градиент давления на аортальном клапане снижается, а давление в левом предсердии и легочной артерии повышается, что на поздних стадиях ведет к вторичной легочной гипертензии с ХСН.

### Классификация

Для решения вопроса о тактике ведения пациентов с аортальным стенозом выделяют четыре его категории:

1. Аортальный стеноз с высоким трансклапанным градиентом: площадь клапана  $< 1 \text{ см}^2$ , средний трансклапанный градиент давления  $> 40 \text{ мм рт. ст.}$

Аортальный стеноз в этом случае может быть признан тяжелым, независимо от того, являются ли нормальными или сниженными показатели ФВ ЛЖ и характеристики потока крови.

2. Низкопоточковый, низкоградиентный аортальный стеноз с сниженной ФВ ЛЖ: площадь клапана  $< 1 \text{ см}^2$ , средний градиент  $< 40 \text{ мм рт. ст.}$ , ФВ ЛЖ  $< 50 \%$ , ударный индекс (УИ)  $\leq 35 \text{ мл/м}^2$ .

Для дифференцировки истинного тяжелого от псевдотяжелого аортального стеноза в таких ситуациях рекомендуется выполнение стресс-ЭхоКГ с низкой дозой добутамина. При псевдотяжелом аортальном стенозе типично во время пробы увеличение площади аортального клапана  $> 1,0 \text{ см}^2$  и нормализация скорости потока крови. Дополнительное прогностическое значение при этом типе порока имеет также определение сократительного резерва миокарда.

3. Низкопоточковый, низкоградиентный аортальный стеноз с сохраненной ФВ ЛЖ: площадь клапана  $< 1 \text{ см}^2$ , средний градиент  $< 40 \text{ мм рт. ст.}$ , ФВ  $\geq 50 \%$ , УИ  $\leq 35 \text{ мл/м}^2$ .

Этот вариант порока чаще диагностируют у пожилых, он ассоциирован с небольшим размером полости ЛЖ, его выраженной гипертрофией, часто с АГ.

Определение тяжести стеноза аортального клапана при этом варианте — сложная задача, требующая тщательного анализа данных ЭхоКГ для исключения других причин подобных изменений. ЭКГ-диагностика степени кальцификации клапана может помочь в определении тяжести стеноза аорты и оценке прогноза пациента.

4. Нормально-поточковый, низкоградиентный аортальный стеноз с сохраненной ФВ ЛЖ: площадь клапана  $< 1 \text{ см}^2$ , средний градиент  $< 40 \text{ мм рт. ст.}$ , ФВ ЛЖ  $\geq 50 \%$ , УИ  $> 35 \text{ мл/м}^2$ . Как правило, протекает с умеренной тяжестью аортального стеноза.

### Клиническая картина

Диагноз часто ставится при обнаружении систолического шума во время аускультации сердца пациента или на ЭхоКГ, проведенных по другим причинам. Порок прогрессирует постепенно, поэтому при ревматической этиологии симптомы обычно появляются в возрасте до 40 лет, при двустворчатом аортальном клапане — в 50–60 лет, при дегенеративном характере порока — в 70–80 лет.

Наиболее распространенные начальные симптомы аортального стеноза — одышка и усталость. Причиной появления одышки во время физической нагрузки считается повышение конечного диастолического давления в ЛЖ из-за гипертрофии ЛЖ, или его систолической дисфункции, либо их сочетания. С течением времени, по мере развития ХСН одышка усиливается.

Стенокардитические боли при физической активности регистрируются у 50–70 % пациентов с аортальным стенозом. Они обусловлены повышенным потреблением кислорода гипертрофированным миокардом, но могут быть и результатом сочетания относительной коронарной недостаточности при ГЛЖ с абсолютной, связанной с атеросклеротической обструкцией КА у возрастных пациентов. Различные формы ИБС регистрируются при аортальном стенозе у 25 % пациентов без приступов стенокардии и у 40–80 % пациентов с ангинозными болями, в любом случае порок является фактором, усугубляющим ее течение.

Обмороки или головокружение, отмечающиеся при физической нагрузке, связаны со стимуляцией повышенным давлением в ЛЖ барорецепторов стенок ЛЖ, что приводит к рефлекторному снижению венозного возврата, брадикардии и в итоге к АГ.



СН при аортальном стенозе развивается спустя длительное время при прогрессировании вторичной легочной гипертензии. При хронического течения СН при аортальном стенозе возможна декомпенсация ХСН при возникновении ФП (за счет резкого уменьшения ключевого для наполнения ЛЖ при его гипертрофии левого предсердия), лихорадке, анемии и ИЭ (за счет развития острой аортальной регургитации в ограниченный по объему гипертрофированный ЛЖ).

При интерпретации жалоб необходимо учитывать, что при появлении симптомов пациенты, как правило, снижают свою физическую активность, соответственно, выраженность проявлений может уменьшаться. У пожилых пациентов возможны атипичные проявления, например чувство усталости, а не одышка, другие симптомы могут быть неспецифичны и встречаться не только при аортальном стенозе, но и при коморбидных заболеваниях.

### Данные осмотра

При подозрении на наличие аортального стеноза необходимо обратить внимание на следующие признаки:

- пальпация сердца выявляет смещение усиленного верхнего толчка вниз — в шестое межреберье и влево;
- среднесистолический грубый шум изгнания (*crescendo-decrescendo* (крещендо-декрещендо — усиливающиеся-ослабевающие)) характерен для тяжелого аортального стеноза. Он лучше выслушивается в проекции аорты и проводится на сонные артерии. Часто распространяется на верхушку (симптом Галавардена). Шум при митральной недостаточности последний отличается отсутствием звуковых компонентов в раннюю систолу. Интенсивность шума уменьшается при снижении систолической функции ЛЖ, при ведении пробы Вальсальвы, изометрической нагрузке, в положении стоя и при применении вазопрессоров, а увеличивается — в положении «сидя на корточках». Кроме этого, она меньше у лиц с ожирением и хроническими заболеваниями легких;
- при тяжелом аортальном стенозе II тон сердца на аорте может быть ослаблен или расщеплен (за счет ослабления его аортального компонента в результате утраты створками подвижности у больных с выраженным кальцинозом створок) или его усиление на аорте и систолический «щелчок» изгнания у больных с ревматическим поражением клапана или двустворчатым аортальным клапаном (без кальцификации);
- появление IV тона сердца при аортальном стенозе связано с выраженным усилением сокращения предсердий при значительной ГЛЖ;

при выраженном стенозе за счет снижения ударного объема пульс на запястье становится малым и мягким, с медленным подъемом (*pulsus parvus et tardus*); а пульс на сонной артерии из-за удлинения времени выброса из ЛЖ нарастает медленно. Однако у пожилых пациентов при повышении жесткости сосудов эти проявления отсутствуют.

При низком СВ данные объективного осмотра изменяются: отсутствуют описанные особенности пульса, уменьшается звучность II тона, исчезает совсем специфический для аортального стеноза шум, при аускультации дополнительно выслушиваются только мягкий систолический шум функциональной митральной недостаточности и III тон сердца на верхушке.

Наличие АГ не исключает тяжелого аортального стеноза и часто встречается у возрастных пациентов с аортальным стенозом.

### Диагностика

*Рентгенография органов грудной клетки* до декомпенсации ХСН выявляет изменения конфигурации сердца и усиление легочного рисунка. При двустворчатом аортальном клапане часто отмечается кальцификация восходящего отдела аорты. Практически у всех взрослых пациентов с тяжелым аортальным стенозом определяется кальцификация клапана.

На ЭКГ примерно у 80 % пациентов с тяжелым пороком определяется ГЛЖ с нарушениями реполяризации или без них. Кроме этого, могут регистрироваться другие неспецифические признаки: увеличение левого предсердия, отклонение электрической оси сердца влево, БЛНПГ. При более поздних стадиях порока может регистрироваться ФП. При регистрации ее в ранние периоды течения аортального стеноза необходимо исключение патологии митрального клапана или ИБС.

ЭхоКГ — основной метод диагностики аортального стеноза, определения морфологии клапана, включая степень его кальцификации, оценки структуры и функции ЛЖ, выявления других заболеваний аорты и клапанов. ЭхоКГ-данные применяют для стратификации риска и расчета прогноза.

### Дифференциальная диагностика

У больных с подозрением на аортальный стеноз необходимо исключить ледующие заболевания:

- субаортальную мембрану;
- гипертрофическую кардиомиопатию (обструктивный тип);
- врожденный надклапанный аортальный стеноз;
- стеноз клапана легочной артерии;