

УДК 616.132:616.71-003.84

## ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ДЕГЕНЕРАТИВНЫЙ КАЛЬЦИНОЗ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Погорелов Ю. А.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

Идиопатический дегенеративный кальциноз аортального клапана является ведущей причиной приобретенного сужения устья аорты. Нераспознанный дегенеративный кальцинированный аортальный стеноз часто является причиной рефрактерной сердечной недостаточности. Распространенность идиопатического дегенеративного кальциноза среди болезней сердечно-сосудистой патологии составляет от 2 до 7 %, а клапанных заболеваний сердца — 26–30 %. С наибольшей частотой это заболевание встречается в пожилом и старческом возрасте. Так, если в возрасте до 60 лет дегенеративный аортальный кальциноз встречается у 8 % больных, то в 60–70 лет у каждого третьего, так старше 70 лет — у каждого второго больного [1, 2].

### **Цель**

На основании литературных данных представить актуальность проблемы идиопатического аортального кальциноза и пути его менеджмента.

### **Материалы исследования и обсуждение**

Споры об этиологии не утихают с 1994 г., когда в журнале «Архив патологической анатомии» немецкий ученый Брег Иогенн Георг Менкеберг описал два случая стеноза устья аорты со значительным обызвествлением устья аорты. В настоящее время, по большому счету, осталось два состояния, определяющие диагностические, лечебные и методологические разночтения — атеросклероз и идиопатический кальциноз («порок Менкеберга», «сенильный кальциноз»).

Патогенез дегенеративного кальцинированного стеноза устья аорты окончательно не изучен, предполагается роль следующих патогенетических факторов:

- постоянная длительная (многолетняя) механическая травматизация аортального клапана турбулентным потоком крови, что постепенно приводит к появлению разрывов эндотелия клапана и его последующему фиброзированию и кальцификации. Это положение близко к теории изнашивания клапанов, первичной дегенерации с исходом в склероз и обызвествления Менкеберга;
- развитие на аортальном клапане хронического активного воспалительного процесса с последующим его склерозом и кальцификацией. В пользу роли воспалительного процесса в развитии дегенеративного кальцинированного стеноза говорит наличие на аортальном клапане лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрации. По мнению большинства исследователей, хроническое воспаление аортального клапана является аутоиммунным. Предполагается роль *Chlamydia pneumoniae*, вируса герпеса, хеликобактерий в развитии воспаления аортального клапана, но окончательно эта точка зрения не доказана.

Остается также невыясненной причина окостенения клапана аорты. В створках клапана аорты у больных с дегенеративным кальцинированным стенозом обнаруживается зрелая костная ткань. Возможно, речь идет о системном нарушении обмена кальция с появлением эктопических очагов кальцификации в тканях, в частности, в клапане аорты. Предполагается роль гемопоэтических клеток, попадающих из кровотока в аортальный клапан, в процессах последующей его кальцификации.

В клинических исследованиях так же установлено более быстрое прогрессирование аортального стеноза в группе больных с повышенным уровнем холестерина в кро-

ви. Однако, холестерин, при всей своей значимости это только один из факторов риска развития кальциноза. В исследованиях аортального кальциноза и аортального стеноза (Cardiovascular Health Study) выявлена ассоциация аортального кальциноза как с высоким содержанием липопротеинов в сыворотке, так и такими факторами как мужской пол, возраст, артериальная гипертензия, раса, высокий уровень триглицеридов, курение. В исследованиях 2005 г. (Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова) обнаружено, что клапанный кальциноз выявляется среди больных с сочетанием артериальной гипертензии и сахарного диабета, достоверно чаще, чем у больных с изолированной артериальной гипертензией. То есть четко определяется схожесть риска и общность определенных звеньев патогенеза дегенеративного кальциноза и атеросклероза, сходства, но не идентичность. О последнем свидетельствует как отсутствие строгого параллелизма этих процессов, так и то, что при кальцинозе большое значение имеют нарушения локального кальциевого метаболизма с участием остеопонина, а также экспрессия гена, ответственного за В-аллель витамина D- рецепторов, чего не наблюдается при обычном атеросклерозе. Необходимо отметить, что кальциноз аортального клапана наблюдается также и при ревматическом аортальном стенозе и врожденной патологии 2-х створчатого аортального клапана. Однако, при дегенеративном аортальном кальцинозе не наблюдается сращение комиссур, а отложение кальция наиболее выражено у основания створок клапана.

#### **Клинические аспекты**

Аортальный стеноз — один из самых длительно компенсируемых пороков из-за гипертрофии миокарда, столь сильно выраженной, которую можно встретить при других заболеваниях сердца. Основными клиническими проявлениями кальцинированного аортального стеноза являются стенокардия, обмороки и головокружения, одышка (триада Робертса), а также нарушения ритма сердца. Кроме того, у больных часто обнаруживается множественная патология органов и систем, характерная для людей пожилого и старческого возраста. Однако, есть и определенные клинические особенности, характерные для дегенеративного кальцинированного стеноза устья аорты:

- выраженный грубый систолический шум во II межреберье справа приобретает музыкальный оттенок («крик чайки») и проводится преимущественно к области верхушки сердца, где систолический шум может вообще достигать своей максимальной громкости;
- более частое развитие тромбоэмболических осложнений по сравнению с другими этиологическими вариантами аортального стеноза в связи с образованием микротромбов на клапане аорты и кальциевой эмболией;
- выраженный кальциноз аортального клапана по данным эхокардиографии;
- большая частота желудочно-кишечных кровотечений, они встречаются чаще, чем в популяции. Эти кровотечения могут быть идиопатическими или проявлением синдрома Heyde — ангио-дисплазии сосудов подслизистого слоя кишечника. Чаще всего, источником кровотечений является восходящая ободочная кишка, но могут возникать желудочные кровотечения, при этом язвенного дефекта ни в желудке, ни в двенадцатиперстной кишке не выявляется. После протезирования аортального клапана желудочно-кишечные кровотечения обычно больше не повторяются.

Предполагать наличие дегенеративного кальцинированного аортального стеноза позволяют следующие клинические признаки:

- наличие классической триады Робертса (стенокардия, обмороки, одышка);
- систолический шум во II межреберье у правого края грудины при отсутствии клинических симптомов порока; в частности, триады Робертса;
- систолический шум в области верхушки сердца, нередко с музыкальным оттенком у больных с рефрактерной быстро прогрессирующей сердечной недостаточностью неустановленной этиологии;

- отсутствие ревматического анамнеза;
- перенесенные тромбоэмболические осложнения;
- желудочно-кишечные кровотечения при отсутствии язвы желудка или двенадцатиперстной кишки у пожилых пациентов.

В диагностике клиницисту помогут рутинные инструментальные методики: ЭКГ (признаки гипертрофии и нарушения кровоснабжения миокарда левого желудочка, аритмии), рентгенография (кальциноз аортального клапана, изменение конфигурации сердца, признаки застоя в легких) и, конечно, ЭхоКГ (характер изменений в створках клапана, точная оценка степени стеноза и гипертрофии миокарда, измерение показаний внутрисердечной гемодинамики, нарушение локальной сократимости, фракция выброса, градиент давления между аортой и левым желудочком).

Лабораторные показатели, как правило, малоспецифичны и отражают экстракардиальную патологию.

Есть ли эффективные меры, позволяющие предотвратить или замедлить процесс кальцификации?

Как уже отмечалось липиды крови — один из факторов, ответственных за развитие аортального кальциноза, то обоснованность применения статинов для предотвращения клапанного кальциноза не вызывает сомнений.

Применение статинов при сочетании коронарного атеросклероза с аортальным стенозом замедляет формирование кальцинатов в створках клапанов, и как следствие — прогрессирование клапанного кальциноза. Замедление прогрессирования клапанного стеноза на фоне приема статинов происходит независимо от их влияния на липидный спектр крови. Связь нарушений кальциевого метаболизма в костной ткани с атеросклерозом интенсивно изучается и, несмотря на то, что многое остается неясным, определено что при снижении минеральной плотности костных тканей увеличивается отложение кальция в коронарных артериях. И совершенно очевидно, что назначение статинов при выраженном аортальном стенозе с высоким градиентом давления не даст такого результата, как при умеренном кальцинозе. Статины не могут повлиять на прогноз в случае аортального стеноза с критической площадью клапанного отверстия, нужна будет операция- протезирование клапана.

Для лечения отдельных проявлений кальциноза следует иметь в виду лечебно-профилактические мероприятия при аритмиях и других синдромах.

При лечении сердечной недостаточности, в результате кальциноза возможно осторожное применение дигиталисных препаратов, делая, однако, акцент на использование ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и мочегонных.

Следует учитывать, что кальциноз клапанов сердца является фактором риска для развития инфекционного эндокардита, необходимо применять известную антибактериальную профилактику этого заболевания.

### ***Заключение***

Таким образом, основная борьба с патологическими проявлениями первичного кальциноза должна быть направлена на профилактику возрастных дистрофических изменений клапанного аппарата сердца, то есть, по существу, на борьбу с преждевременным старением в широком смысле.

Прогноз при кальцинозе сердца определяется медленным прогрессированием проявлений. Но прогноз становится более серьезным при появлении осложнений, присоединении инфекционного эндокардита, тромбоэмболии, нарушений ритма и возникновении сердечной недостаточности.

Следует иметь в виду возможность благоприятного действия при кальцинозе антиагрегантов.

Актуальность обращения к этой теме не подлежит сомнению в странах СНГ изучение данной нозологии практически не проводилось, а, значит, практикующий врач не ориентирован на соответствующий диагностический поиск. За последние 30–35 лет печатных работ по этой теме в странах СНГ наберется не более двух десятков. В тоже время, за рубежом дегенеративный кальциноз стал основной причиной хирургического лечения при аортальном стенозе (51 % случаев чрезкожной баллонной вальвопластики, тогда как кальциноз двухстворчатого клапана и ревматическое поражение, соответственно, 40 и 8 %).

То есть, мы только подходим к изучению дегенеративного аортального стеноза, тогда как в других странах фундаментальные работы уже проведены ранее, а теперь наступил период хирургической коррекции этих пороков.

В РБ же пока очень часты случаи диагностики атеросклеротического стеноза устья аорты и непонимания истинной природы заболевания, что настраивает на назначение скорее диеты и гиполипидемических средств, нежели на консультацию больного кардиологом, кардиохирургом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Горохова, С. Г.* Современные представления о профилактике дегенеративного аортального кальциноза / С. Г. Горохова // Человек и лекарство: XIII Рос. нац. конгресс: лекция для практ. врачей, Москва, 3–7 апр. 2006 г. — М.: Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова, 2006. — С. 49–57.
2. *Егоров, И. В.* Аортальный стеноз дегенеративного генеза — проблема на пересечении мнений / И. В. Егоров, Н. А. Шостак, Е. А. Артюхина // Российский кардиологический журнал. — 1999. — № 4. — С. 50–53.
3. *Егоров, И. В.* Клинико-диагностические аспекты сенильного аортального стеноза / И. В. Егоров, Н. А. Шостак, В. И. Егоров // Врач. — 2000. — № 7. — С. 32–34.
4. *Егоров, И. В.* Дегенеративный аортальный стеноз: современный взгляд на старую проблему / И. В. Егоров, Н. А. Шостак // Клиническая геронтология. — 2000. — № 11–12. — С. 37–42.
5. *Егоров, И. В.* Современные представления о патогенезе сенильного кальцинированного аортального стеноза / И. В. Егоров, Н. А. Шостак // Клиническая геронтология. Пожилой больной. Качество жизни: V междунар. науч.-практ. конф.: тезисы докладов. — 2000. — № 7–8. — С. 51

УДК 331.101.26+613.6:616-053.9(476.2)

## ОСОБЕННОСТИ ТРУДОВЫХ РЕСУРСОВ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРУДОВОЙ АКТИВНОСТИ ЛИЦ СТАРШЕ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ И ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Подоляко В. А., Шаршакова Т. М., Чешик И. А.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Высшей целью экономического развития нашего государства является человек, его образовательный и культурный уровень, духовное и физическое здоровье в благоприятной и безопасной социальной среде, что предопределяет принятая в Беларуси модель социально-ориентированной рыночной экономики. Выступая с Посланием белорусскому народу и парламенту, Президент Республики Беларусь выделил пять основных направлений, которые способны обеспечить прорыв в экономике страны. Важнейшее из них — инновационное развитие невозможно на основе только техногенных составляющих, поэтому неотъемлемой частью стратегии прорыва выступает человеческий, общественный фактор, без которого невозможно воплощение достижений научно-технического прогресса [6]. Человеческий ресурс в складывающихся условиях развития экономики и течения демографических процессов становится поистине стратегическим, являясь основой национального богатства и будущего прогресса [4]. Трудовые ресурсы представляют собой категорию, занимающую промежуточное положение между экономическими категориями «население» и «совокупная рабочая сила». В количественном отношении в состав трудовых ресурсов входит все трудо-