

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-