

# **АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ С ПАРАДОКСАЛЬНО НИЗКИМ ГРАДИЕНТОМ И НОРМАЛЬНОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

**Вертинский Е. А., Ушакова Л. Ю., Чиж С. А.**

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,  
кафедра функциональной диагностики,  
г. Минск, Республика Беларусь

Аортальный стеноз принадлежит к числу наиболее часто встречающихся пороков сердца. На сегодняшний день ревматическая болезнь сердца не является ведущей причиной данного порока. Главным этиологическим фактором выступает кальцификация клапана у пожилых пациентов, приводя к формированию так называемого сенильного аортального стеноза [4]. Второй важнейшей причиной аортального стеноза считается бicuspidальный аортальный клапан (АК). Данная аномалия встречается у 1–2% населения. У этой категории пациентов стенозирование клапана чаще формируется на 5-6 декаде жизни. В Европе и США удельный вес пациентов с бicuspidальным АК, нуждающихся в протезировании клапана, составляет примерно 50%. Пациенты, у которых формируется тяжелый аортальный стеноз, остаются бессимптомными на протяжении достаточно длительного периода времени. Однако, когда появляются симптомы стенокардии, синкопальные состояния, признаки сердечной недостаточности, выживаемость таких пациентов драматически укорачивается. У пациентов со стенокардией 5-летняя выживаемость без хирургического лечения составляет примерно 50%, с синкопальными состояниями – около 3 лет, и у лиц с признаками сердечной недостаточности – менее 2 лет [5].

Важнейшим инструментом для оценки тяжести аортального стеноза является метод эхокардиографии, который позволяет своевременно выявлять категорию пациентов с тяжелым аортальным стенозом, нуждающихся в хирургической коррекции. В современных руководствах и рекомендациях традиционные эхокардиографические критерии тяжелого аортального стеноза

выглядят следующим образом: пиковая скорость  $> 4$  м/с, средний градиент  $> 40$  мм рт. ст., площадь АК  $< 1$  см<sup>2</sup>, индекс площади АК  $< 0,6$  см<sup>2</sup> / м<sup>2</sup>.

При любом состоянии, сопровождающимся резким уменьшением сократимости левого желудочка (ЛЖ), площадь отверстия может оказаться ниже истинной, что заставит предположить наличие тяжелого аортального стеноза, хотя средний градиент давления остается невысоким ( $< 40$  мм рт. ст.). В связи с этим весьма трудно решить, действительно ли у пациента имеется тяжелый аортальный стеноз, вызвавший развитие сердечной недостаточности и, как следствие, снижение ранее высокого градиента давления, или наличие клапанного порока и дисфункция ЛЖ не связаны друг с другом. В этой ситуации при инфузии добутамина нарастание пикового градиента давления (более чем на 20 мм рт. ст.) при минимальном изменении площади АК заставляет предположить, что стеноз действительно является тяжелым.

В последние годы появилась информация о том, что у ряда пациентов с тяжелым аортальным стенозом (площадь АК  $< 1$  см<sup>2</sup>, индекс площади АК  $< 0,6$  см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup>) и сохраненной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ (ФВ  $> 50\%$ ) имеются парадоксально низкие значения среднего градиента давления ( $< 30$  мм рт. ст.). В русскоязычной медицинской литературе описание данного варианта аортального стеноза нам не встретилось. Немногочисленные зарубежные исследования показали, что около 30-35% пациентов с тяжелым аортальным стенозом имеют низкий градиент, несмотря на нормальную ФВ ЛЖ [1,2,3]. Низкий градиент давления авторы объясняют уменьшенным трансклапанным кровотоком (индекс ударного объема (УО)  $< 35$  мл / м<sup>2</sup>), причины которого сводятся к следующему:

1. Более выраженное концентрическое ремоделирование ЛЖ с уменьшением размеров полости ЛЖ обуславливает нарушение его диастолического наполнения, близкого к рестриктивному. Следствием этого является снижение УО ЛЖ.
2. Повышенная постнагрузка на ЛЖ. Увеличение периферического сопротивления у данной категории пациентов

обусловлено сниженной артериальной податливостью (комплаинс) вследствие повышенной ригидности стенок артериальных сосудов. С этим, в свою очередь, тесно связано наличие систолической артериальной гипертензии (почти у 50% больных). Таким образом, ЛЖ испытывает двойную нагрузку – как вследствие клапанного стеноза, так и повышенного артериального периферического сопротивления. В связи с этим был предложен показатель, отражающий глобальную левожелудочковую постнагрузку:  $Z = \text{артериальное давление систолическое} + \text{средний градиент} / \text{индекс УО}$ , где  $Z$  – клапанно-артериальное сопротивление. Индекс глобальной левожелудочковой постнагрузки оказался значительно выше у больных с этой формой аортального стеноза. Данный показатель лучше отражает тяжесть аортального стеноза:  $Z > 4,5 \text{ мм рт. ст./мл/м}^2$  является предиктором дисфункции ЛЖ и прогноза у данной категории пациентов.

3. Внутренняя миокардиальная дисфункция ЛЖ. У больных с классическим тяжелым аортальным стенозом с высокими градиентами давления часто выявляются повышенные значения ФВ ЛЖ (>70%), что позволяет в какой-то степени компенсировать недостаточность левожелудочкового наполнения из-за нарушения его диастолических свойств. В то же время у пациентов с тяжелым аортальным стенозом и низким трансклапанным градиентом средние значения ФВ составляют примерно 50-60%, что может свидетельствовать о скрытой миокардиальной дисфункции ЛЖ. У данных пациентов оказались сниженными показатели, отражающие деформацию ЛЖ и скорость деформации ЛЖ (strain, strain rate), которые более тонко отражают сократительные свойства миокарда.

Мы наблюдали пациентку 70 лет с подобной формой аортального стеноза, которая перенесла крупноочаговый инфаркт миокарда нижней локализации. Артериальное давление – 150/80 мм рт. ст. Приводим данные ультразвукового исследования сердца: Кальциноз створок АК, концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ, гипокинезия нижнего базального сегмента ЛЖ. Площадь поверхности тела – 1,77 м<sup>2</sup>. ФВ ЛЖ – 68%

(метод Симпсона). Индекс УО – 32 мл/м<sup>2</sup>. Площадь АК – 0,67 см<sup>2</sup>. Индекс площади АК – 0,38 см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup>. Пиковая скорость аортального потока – 3,28 м/с. Средний градиент – 27 мм рт. ст., Z – 5,22 мм рт. ст./мл/м<sup>2</sup>.

Таким образом, данная форма аортального стеноза с парадоксально низким градиентом давления и нормальной ФВ ЛЖ ассоциируется с высокой глобальной левожелудочковой постнагрузкой, более выраженным концентрическим ремоделированием ЛЖ, низким УО ЛЖ, худшим прогнозом. Данное состояние часто ошибочно интерпретируется (недооценивается тяжесть аортального стеноза), ведя к неоправданному промедлению с хирургическим лечением.

### Литература

1. Nachicha Z., Dumesnil J.G., Bogaty P., Pibarot P. Paradoxical low flow, low gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival // *Circulation* 2007. - № 115. – P. 2856 – 2864.
2. Jean G., Dumesnil<sup>1</sup>\*, Philippe Pibarot<sup>1</sup>\*, and Blase Carabello 2. Paradoxical low flow and/or low gradient severe aortic stenosis despite preserved left ventricular ejection fraction: implications for diagnosis and treatment // *European Heart Journal*. - 2010. № 31. – P. 281–289.
3. Helmut Baumgartner, and Catherine M. Otto. Aortic Stenosis Severity: Do We Need a New Concept? // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2009. - № 54. – P. 1012-1013.
4. James T. Willerson, Jay N. Cohn, Hein J.J. Wellens, and David R. Holmes, Jr. (Eds) // *Cardiovascular Medicine*. Third Edition. – 2007. - 2925 p.
5. Topol, Eric J. *Textbook of Cardiovascular Medicine*, 3rd Edition. – 2007. - 1582 p.