На правах рукописи

ЕГОРОВ Илья Вадимович

СЕНИЛЬНЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ
И
ВНУТРИСЕРДЕЧНЫЙ КАЛЬЦИНОЗ

14.00.05 – Внутренние болезни

Автореферат монографии на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Москва

2012 г.

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Российский университет дружбы народов».

Официальные оппоненты:

Миненко Инесса Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры нелекарственных методов лечения и клинической физиологии Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова
Гущин Алексей Юрьевич, доктор медицинских наук, и.о. заведующего кафедрой гомеопатии Института повышения квалификации и переподготовки кадров РУДН
Дрейцер Борис Залманович, доктор медицины, научный руководитель «Мебор Групп Интернешнл Ко», г.Торонто

Ведущее учреждение: Российская академия медико-социальной реабилитации, г. Москва

Защита состоится 14 июня 2012 г. в 16 часов на заседании диссертационного совета Д.001.014.0517 по адресу: 123007, Москва, ул. 5-я Магистральная, д.14, стр.1

С монографией можно ознакомиться в библиотеке Института регенеративной биомедицины Российской академии естественных наук.

Монография разослана 25 августа 2012 г.

Учёный секретарь диссертационного совета
доктор медицинских наук, профессор Горбунов А.Э.

Актуальность темы.

В структуре аортальных пороков сердца сенильный кальциноз аортального клапана составляет 25%, а как причина стенозов устья аорты занимает первое место. Именно поэтому кальцинированный аортальный стеноз (АС) занимает особое место, являясь не только самым частым органическим поражением клапанов (более 80%), но и самой частой причиной проведения протезирования клапанов сердца в старшей возрастной группе.

Длительный латентный период, постепенное нарастание нарушений гемодинамики, отсутствие специфических клинических симптомов и наличие множества сопутствующих заболеваний в пожилом возрасте – со всем этим сталкивается клиницист у пациентов с сенильным АС. Однако до настоящего времени многие особенности клинических проявлений сенильного АС, в частности при различных степенях тяжести заболевания, остаются неуточненными, что является предпосылкой для поздней диагностики порока.

Особенно актуальной является проблема ранней диагностики ишемии миокарда, поскольку у 40-50% больных с сенильным АС имеются ИБС и артериальная гипертензия. В совокупности эти патологические состояния создают выраженную гипертрофию миокарда и перестройку барорефлекторного механизма, что в сочетании с относительной или абсолютной коронарной недостаточностью нередко приводит к аритмогенной смерти у этой категории пожилых пациентов.

В СССР это заболевание рассматривалось как местное проявление системного атеросклероза. Однако к началу XXI века накопилось множество данных, позволяющих оценивать повреждение клапана как эктопическую оссификацию, связанную со специфическим воспалением в створках. Поэтому актуальным является изучение взаимосвязи сенильного АС с нарушениями костного обмена и в первую очередь – с остеопорозом. В то же время результаты исследований, имеющих непосредственное отношение к механизмам и особенностям костного метаболизма, в том числе и состояние минеральной плотности костной ткани, немногочисленны и противоречивы.

В отечественной и зарубежной литературе отсутствуют клинические работы, посвященные визуализирующим методам количественной оценки кальциноза аортального клапана, выявлению связи между кальцинозом клапанов и атеросклерозом периферических артерий, влиянию воспаления на структурно-функциональные изменения аортального клапана у одной и той же группы пациентов. Определение предикторов формирования сенильного АС позволит активно и своевременно воздействовать на эти факторы с целью замедления кальцификации АК и прогрессирования сенильного АС, а также – предупреждения развития серьезных осложнений.

В экономически развитых странах, включая Россию, как минимум 30% населения имеет избыточную массу тела. Количество работ посвященных действию ожирения на течение ИБС и гипертонической болезни достаточное. Вместе с тем, работ, посвященных теме влияния ожирения и избыточной массы тела на клиническое течение аортальных пороков, в доступной литературе нам не встретилось. Большой интерес представляет оценка функции эндотелия у пациентов с сенильным аортальным стенозом и сопутствующим ожирением.

Цель исследования: Совершенствование клинико-инструментальной и дифференциальной диагностики сенильного аортального стеноза и разработка вопросов лекарственной терапии как при кальцинозе внутрисердечных структур, так и при манифестной стадии заболевания.

Задачи исследования:

1. Уточнить этиологию и факторы риска развития внутрисердечного кальциноза.
2. Определить патологоанатомические особенности обсуждаемого заболевания и его морфогенез в сравнении с ревматическими пороками аортального клапана.
3. Изучить и в полной мере представить современную патогенетическую концепцию развития сенильного кальциноза и АС.
4. Провести изучение иммуногенетического статуса пациентов с сенильным АС для уточнения роли латентного ревмовальвулита в развитии сенильного кальциноза.
5. Изучить особенности как клинических проявлений АС в зависимости от степени тяжести порока, так и особенности пороков аортального клапана, развившихся как осложнение других заболеваний.
6. Уточнить причины и частоту приступов стенокардии у пожилых больных АС и провести анализ внутрисердечной гемодинамики и характер ремоделирования левого желудочка по данным 2ДЭхо-КГ исследования в зависимости от клинических проявлений и ассоциированных клинических состояний.
7. Исследовать особенности гемодинамики, состояние липидного и особенности эхокардиографических показателей обмена у пациентов с сенильным аортальным стенозом и стенозом на фоне ожирения.

Научная новизна исследования:

Впервые в мире собран воедино и доступно представлен полный «портрет» самостоятельного патологического состояния: представлены тонкие биохимические, иммунологические, иммуногенетические механизмы формирования болезни, подробно раскрыты патогенетические и клинико-диагностические аспекты внутрисердечного кальциноза и сенильного аортального стеноза. Рассмотрены вопросы хирургического лечения и лекарственной терапии этого порока сердца.

Впервые в мировой практике у пожилых больных с кальцинированным АС с помощью моноклональных антител D 8/17 проведено исследование на выявление В-лимфоцитарного маркера ревматической лихорадки, продемонстрировавшее высокую эффективность иммуногенетического тестирования в дифференциальной диагностике приобретенных пороков сердца в геронтологической клинике. Отсутствие аллоантигена В-лимфоцитов у 94,9% обследованных опровергает гипотезу о преморбидном латентно перенесенном ревматическом вальвулите как предикторе сенильной петрификации створок и позволяет с высокой степенью вероятности исключить ревматическую природу данного клапанного дефекта.

На большом клинической материале проведено комплексное изучение клинико-инструментальной картины кальцинированного АС, уточнен всесторонний лабораторный профиль заболевания. Уточнены эхокардиографические показатели на разных стадиях болезни.

Впервые разработаны классификационные клинико-инструментальные критерии для формулирования полного диагноза заболевания. Продемонстрировано влияние ожирения и ассоциированных заболеваний на степень артериальной гипертензии у больных сенильным АС, состояние липидного обмена, систолическую функцию левого желудочка, показатели характеризующие функцию эндотелия, что расширило существующие представления о патогенезе сенильного аортального стеноза у пациентов с ожирением.

Показано, что в отличие от пациентов с ИБС, у которых наличие дислипидемий сопровождается достоверным повышением гематокрита и увеличением вязкости крови в артериальном русле, при кальцинированном АС взаимосвязи липидного спектра и системы гемостаза и гемореологии не выявлено, что может отражать преимущественно «нелипидный» характер влияния дислипидемий на систему свертывания крови при аортальном стенозе у пожилых.

Практическая значимость:

1. В распоряжение практического врача предоставлена самая полная на сегодняшний день информация об одном из самых распространенных патологических состояний в геронтологии. Показана очевидная гиподиагностика внутрисердечного кальциноза и недооценка клинической значимости сенильного АС.

2. Показана полиэтиологичность ангинозного синдрома при сенильном АС, что требует более широкого диагностического подхода и дифференцированной лекарственной коррекции стенокардии.

3. Сходство механизмов атерогенеза и патогенеза сенильного кальциноза определяет необходимость уточнения показателей липидного спектра и эндотелиальной функции с последующей коррекцией как путём модификации образа жизни, так и с помощью лекарственной липидоснижающей терапии.

4. Патогенетическая связь сенильного кальциноза внутрисердечных структур с развитием остеопороза требует своевременного проведения денситометрии, специфического противоостеопоретического лечения и рассмотрения вопроса о назначении заместительной гормональной терапии у женщин в постменопаузе.

5. Учитывая высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений, более тяжелое течение заболевания у пациентов с сенильным АС и сопутствующим алиментарно-конституциональным ожирением, в целях профилактики и при лечении таких пациентов, показано проведение мероприятий, направленных на уменьшение избыточной массы тела и предупреждение её дальнейшего накопления.

Внедрение в практику. Результаты исследования внедрены в практику лечебно-диагностической работы ГКБ № 55 и ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова. Основные положения диссертации используются в учебном процессе при чтении лекций и проведении практических занятий со студентами, с врачами г. Москвы в рамках лектория школы ревматолога, а также в работе кафедры факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГОУ ВПО РГМУ. Результаты исследования внедрены на кафедре гомеопатии ИППК РУДН, где используются при проведении циклов тематического усовершенствования при подготовке и переподготовке специалистов с высшим медицинским образованием. Материалы включены в лекционный курс

и семинарские занятия врачей постдипломного образования по теме: «Терапия», что позволило углубить понимание слушателями механизмов этиологии, патогенеза, клинической картины аортального стеноза, а также расширить использование консервативных и хирургических методов лечения данной патологии в клинической практике.

Возможная область применения — терапия, кардиология, ревматология.

Апробация работы. Состоялась на научно-практической конференции кафедры гомеопатии ИДПО РУДН (Москва, апрель 2009 года).

Публикации и выступления. По теме диссертации опубликовано 26 научных работ, из них – 13 в центральной печати.

Материалы диссертации были обсуждены и доложены на заседании Московского городского научного общества (2008), на I-м, II-м и III-м Международных кардиологических конгрессах (Тюмень, 2009, 2010, 2011 гг.), на XV-м, XVI-м и XVIII-м Российских Национальных конгрессах «Человек и лекарство» (Москва, 2008, 2009, 2011 гг.), на II-м и IV-м Национальных конгрессах терапевтов (Москва, 2007, 2009 гг.), на Съезде терапевтов Юга России (Ростов-на-дону, 2011), на VII-й, VIII-й, X-й и XI-й Международных научно-практических конференциях «Пожилой больной: качество жизни» (Москва, 2007, 2008, 2010, 2011 гг.), III-й и V-й Международных конференциях «Медицина за качество жизни (Турция, 2008; Израиль, 2011)

Монография состоит из 8 основных глав:

1. История вопроса
2. Патологическая анатомия и морфогенез
3. Этиология и патогенез
4. Клиническая картина
5. Вторичный кальциноз аортального клапана
6. Диагностика
7. Медикаментозное лечение

Краткое содержание глав.

Исторические данные. Тема кальцинированного аортального стеноза (АС) уже более 300 лет остается в центре внимания исследователей. «Парижский портной, еще не старый, пообедав, вышел из дома, но, не пройдя и 40-ка шагов, неожиданно упал и умер. Тело его было вскрыто, но никаких болезней не нашли, кроме того, что *три обособленные створки в основании аорты были окостеневшими*». Таково первое упоминание об этом заболевании, сделанное S.Bonet в 1679 г.

В 1904 году вышла в свет статья немецкого патолога Иоганна Георга Менкеберга, не имевшая резонанса у современников, но породившая множество дискуссий буквально через 10-15 лет. Он описал два случая массивной петрификации АК у пожилых людей и предложил свою гипотезу ее развития: а не является ли кальцинирование результатом возрастного изнашивания, следствием сенильной дегенерации клапанных структур. Эта точка зрения утвердилась за рубежом (буквально до последнего времени термин «дегенеративный кальцинированный стеноз УА» был там общепринят); в России она оказалась распространенной куда меньше.

Весомую конкуренцию теории И.Менкеберга создавала другая концепция патогенеза старческого АС, также зародившаяся на Западе. Ее последователи предполагали, что кальцинирование является результатом когда-то перенесенного латентно ревматического вальвулита. То есть в молодости пациент переболел нераспознанным ревмокардитом, а к старости обнаруживается якобы идиопатическая петрификация АК. В 2001 году. Нами была поставлена точка в этом вопросе: по иммуногенетическому тестированию таких пациентов, призванная поставить точку в вопросе о ревматическом анамнезе при пороке Менкеберга.

Наконец, третья теория развивалась работами отечественных патологоанатомической и клинической школ, трактовавших данный порок с конца 40-х гг. XX-го века как проявление общего тяжелого атеросклеротического поражения сердечно-сосудистой системы. Не останавливаясь на этом подробно, упомянем, что такая оценка на сегодняшний день пересмотрена, а термин «атеросклеротический аортальный стеноз» признан некорректным.

Пато- и морфогенез сенильного АС Этиология кальциноза АК неизвестна, он по-прежнему обозначается как идиопатический. Вместе с тем, последнее десятилетие уходящего века принесло интереснейшие новые данные, фактически перевернувшие наши представления о природе заболевания. Именно они теперь ложатся в основу разработки способов консервативного лечения сенильного АС. Поэтому очень коротко остановимся на трех важнейших составляющих патогенеза: системной, клапанной и миокардиальной.

Удалось проследить самые ранние этапы *клапанных изменений* при формировании Менкеберговского порока. Вначале в определенном участке створки происходит погружение

эластической мембраны в более глубокие слои. Затем над этим местом начинает разрушаться эндотелиальная выстилка. Предполагалось, что в этом повинны какие-то внешние условия (факторы кавитации, тромбоцитарная дисфункция и некоторые другие), но выяснилось, что эндотелиоциты погибают по механизмам апоптоза (Lee Y.S. с соавт., 1997). Тогда впервые заговорили о возможной генетической обусловленности процесса. Потом в этой зоне начинает усиливаться клеточная инфильтрация. Главенствующее значение принадлежит трем группам клеток.

Иммуногистологический анализ идентифицировал большое количество Т-лимфоцитов в месте поражения как Т-хелперы, однозначно указывая на роль Т-хелпер-зависимого антителогенеза (Olsson M. с соавт., 1994). На их поверхности обнаружены рецепторы к интерлейкину-2, то есть Т-хелперы индуцированы к пролиферации, активизированы, как при некоторых других заболеваниях с хроническим воспалением, таких как ревматоидный артрит, гломерулонефрит. Такая аналогия уже ставит Менкеберговский стеноз на иной уровень сложности, нежели просто дегенеративный процесс. Стала очевидной, пусть до конца непонятная, роль иммунной системы в генезе болезни.

Активированные Т-лимфоциты вырабатывают гамма-интерферон, под действием которого фибробласты створок экспрессируют на свои мембраны HLA-DR антиген. Первоначально молекулы антигенов гистосовместимости были определены на поверхности иммунокомпетентных клеток, таких как макрофаги, активированные Т- и В-лимфоциты. Однако совсем недавно некоторые аутоиммунные нарушения были поставлены в связь с экспрессией HLA-DR антигена на клетках, традиционно не считавшихся участниками иммунного ответа. Примером может служить его выявление на тироцитах при болезни Грейвса, на эпителиоцитах при болезни Крона, на синовиоцитах при ревматоидном артрите, на эпителиоидных клетках в саркоидных гранулемах, на гладких миоцитах в молодых атеросклеротических бляшках. *Клеточная экспрессия HLA-DR антигена* на фибробластах в створке АК приводит к значительному увеличению синтеза коллагена, экстрацеллюлярного матрикса, а также синтезу маркеров гладкомышечных клеток *α-актина* и *десмина,* что ставит заболевание в один ряд с такими фиброзирующими процессами, как фиброматоз, системный прогрессирующий склероз, контрактура Дюпюитрена, склеродермическое поражение. В результате, в структурах аортального клапана развивается интерстициальный фиброз. Наконец, под действием не до конца изученных иммунных факторов макрофаги приобретают несвойственную им функцию: синтезируют остеопонтин – главный регулятор оссификации и эктопического кальциноза (O'Brien K.D. с соавт. 1995). То есть на клеточном уровне макрофаги оказываются главным инициатором образования гидроксиапатита в створках аортального клапана с последующим развитием кальцинированного стеноза.

Другим ведущим медиатором развития кальциноза аортального клапана является фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-α), вырабатываемые клетками воспаления. Под его воздействием происходит пролиферация миофибробластов с продукцией ими матриксных металлопротеиназ, которые разрушают интерстициальный матрикс, с последующим накоплением солей кальция.

Клиническая картина. Каких-то ярких отличительных черт в сравнении с ревматическим пороком Менкеберговский стеноз не имеет. Основными жалобами и наиболее специфическими анамнестическими признаками при сенильном АС являются одышка, боль в области сердца, сердцебиение и ощущение «перебоев в работе» сердца, обмороки и головокружение, эмболические осложнения и желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе.

И все же, заподозрить сенильный АС и выставить его в качестве предварительного диагноза можно. Для этой цели подойдут следующие «критерии»:

- грубый систолический шум над аортальными точками
- возраст больных 65 лет и старше
- отсутствие при тщательном опросе данных о перенесенной ревматической лихорадке
- сочетание стенокардии, одышки, сердцебиения («перебоев» в работе сердца) с синкопе (головокружением) при нагрузке
- анамнестические данные об эмболических осложнениях (таких как инсульт, инфаркт миокарда, острая потеря зрения, госпитализация в связи с острой окклюзией какой-либо из артерий конечностей и так далее) или желудочно-кишечных кровотечениях, развившихся после 60-65 лет и не связанных с язвенной болезнью.
- первое выявление шума в сердце, по данным анамнеза, после 55 лет
- спонтанное нивелирование системной артериальной гипертензии.

Диагностика. Выявление сенильного АС не представляет трудностей, учитывая современный уровень инструментально-диагностических методик. Коротко охарактеризуем вклад некоторых из них.

Характерных *рентгенографических признаков* всего два: обнаружение петрификатов в проекции аортального клапана и аортальная конфигурация сердца. Ориентировочно можно выделить три группы *электрокардиографических изменений*: 1) признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, 2) признаки коронарной недостаточности, 3) признаки нарушения ритма и/или проводимости. При *фонокардиографии* над зоной АК выявляется классический ромбовидный систолический шум и снижение амплитуды колебаний II-ого тона. Разумеется, эти рутинные методы не имеют достаточной чувствительности, позволившей бы использовать

их для принятия решения о ведении пациентов с кальцинированным АС. Они лишь косвенно подтверждают наличие порока и его степень.

Основным же способом верифицировать диагноз является *эхокардиография*. Мы не станем подробно останавливаться на преимуществах этой методики, они очевидны. Ее использование позволяет уточнить тяжесть стеноза (по площади аортального отверстия и трансвальвулярным градиентам давления), степень петрификации, массу миокарда левого желудочка и его сократительную способность, степень дилатации сердечных камер и особенности трансвальвулярных (в том числе регургитационных) потоков. При подготовке к кардиохирургическому вмешательству всегда проводится *катетеризация сердца*, уточняющая трансаортальный градиент давления (такому показателю хирурги доверяют больше, чем рассчитанному при Допплер-ЭхоКГ) и давление в легочном стволе. Наконец, в последние годы за рубежом для диагностики клапанных поражений сердца стали использовать *магниторезонансную томографию*, в том числе и для точной оценки кальцинированного АС.

Лечение. Переходя к вопросам терапии, необходимо сделать три существенных уточнения. Во-первых, в мире понятия консервативного лечения АС не существует. До тех пор, пока стеноз протекает латентно, его не лечат; когда же он переходит в свою манифестную стадию проводят оперативное вмешательство различного объема. Последнее относится и к 80-ти, и к 90-летним старикам. Поэтому решение о терапевтическом ведении больного встает или при абсолютных противопоказаниях к хирургическому лечению или – что наиболее характерно для России – при отказе больного либо по материальным соображениям, либо из-за суеверности и психологических особенностей пациента. Во-вторых, Менкеберговский порок оказывается единственной формой АС, при которой разработка лекарственной терапии оказывается перспективной. Отсутствие изначальных комиссуральных сращений или каких бы то ни было врожденных изменений ставит во главу угла предотвращение процесса дальнейшей кальцификации после обнаружения при ЭхоКГ-исследовании мелких петрификатов в клапане. Такая задача представляется биохимикам вполне реальной. Наконец, третье уточнение носит скорее характер напоминания. После перехода АС в манифестное течение или при снижении площади аортального отверстия менее 1,0 см^2, больному оказываются противопоказанными такие чрезвычайно распространенные группы препаратов, как нитраты, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов и сердечные гликозиды. Это также одна их предпосылок высокой активности исследователей.

В вопросах консервативного лечения также выделяют несколько аспектов. Первый из них – профилактический. В этом направлении наметились три пути.

1) Интересен вопрос о роли антагонистов ионов кальция в профилактике прогрессирования кальциноза клапанных структур. Эхокардиографически

выявленные кальцинаты в аортальных створках без порока или при незначительном стенозе, по мнению ряда авторов, делает их назначение патогенетически оправданным.

2) В последние годы все больше работ посвящено влиянию статинов на прогрессирование кальциноза у пациентов с Менкеберговским пороком. Учитывая общие с атеросклерозом факторыриска, представляется закономерным, что современные гиполипидемические средства должны найти свое место в лечении обсуждаемого заболевания. В 2003 г. это было показано на примере симвастатина, а в 2007 г. – розувастатина.
3) Современные бисфосфонаты, тормозя прогрессирование остеопороза, стабилизируют костно-минеральный обмен, что превентивно сказывается костном ремоделировании в мягкотканных структурах.

Кроме того, обсуждая профилактическое направление, нельзя не упомянуть создание специфических ингибиторов, соответственно, щелочной фосфатазы, остеопонтина и ФНО-α. Они находятся на этапе разработки и исследований на животных.

В нашей же повседневной практике при клинически выраженном АС на сегодняшний день мы реально можем воздействовать лишь на миокардиальную дисфункцию. С этой целью в нашей клинике применяются бисопролол и триметазидин либо в виде монотерапии, либо в комбинации. Эффективность бисопролола определяется его позитивным действием на диастолическую функцию, его коронаролитическим и мягким гипотензивным действием. Известно, что он, как и другие β-блокаторы способствует умеренному регрессу гипертрофии миокарда, что при АС чрезвычайно важно. Второй препарат триметазидинтакже открывает перед нами широкие возможности благодаря своему выраженному антиангинальному действию (это особенно значимо, учитывая противопоказанность нитратов) и метаболическим эффектам. Блокируя β-окисление липидов, предуктал обеспечивает аэробный гликолиз даже в ишемизированном и гипертрофированном кардиомиоците.

Выводы

1. Хотя сенильный кальциноз внутрисердечных структур и атеросклероз артерий являются разными патологическими состояниями, они оба представляют собой тонкий воспалительный процесс со сходными клеточными и медиаторными реакциями.

2. Отложение кальция в сосудах сейчас понимается как активный, сложный и регулируемый процесс, схожий во многом с формированием новой кости (или костным ремоделированием), который не является только следствием старения. Было показано, что клетки сосудов могут дифференцироваться в остеобласто- и остеокластоподобные клетки.

3. Процесс клапанного кальциноза сопряжен с системным остеопорозом и ускоряется по мере снижения минеральной плотности кости. Изучение системного обмена кальция у больных сенильным АС выявило гипокальциемию (72%), гиперпаратиреоз (35,5%) и недостаточность витамина D (76,3%). Увеличение концентрации паратгормона ассоциировалось с расширением полостей сердца и снижением фракции выброса.

4. У большинства пациентов с сенильным АС выявляется безболевая ишемия миокарда, нередко не связанная с коронаросклерозом. А по мере увеличения тяжести АС повышается частота встречаемости ангинозного болевого синдрома и аритмогенных осложнений.

5. Предикторами, определяющими скорость прогрессирования сенильного АС, являются исходные значения площади аортального отверстия ($p<0.001$), пиковая скорость ($p=0.047$), систолический трансклапанный градиент давления ($p=0.006$), индекс тяжести аортального стеноза ($p=0.002$), а также – повышенные концентрации холестерина липопротеидов низкой плотности ($p<0.001$), щелочной фосфатазы ($p=0.001$) и С-реактивного белка ($p=0.049$).

6. В группе пациентов с сенильным АС и ожирением (в сравнении с таковыми без ожирения) нарушения гемодинамики носят более выраженный характер, отмечается статистически более значимый атерогенный сдвиг показателей липидного спектра плазмы крови, фракция выброса оказывается достоверно ниже.

Практические рекомендации

1. Выявление кальциноза клапанных структур сердца должно рассматриваться как дополнительный фактор в пользу назначения статинотерапии, поскольку важным механизмом действия препаратов этой группы является специфический противовоспалительный эффект на уровне сердечно-сосудистой системы.

2. Своевременная диагностика остеопороза и рациональная фармакотерапия с использованием бисфосфонатов необходима не только с целью улучшения и стабилизации костно-минерального обмена, но и для первичной и вторичной профилактики кальцинирующего повреждения клапанов сердца и сосудов.

3. Выявление кальциноза аортального клапана и развития на его фоне АС является показанием для проведения суточного мониторирования ЭКГ или нагрузочных проб с целью выявления безболевой ишемии миокарда и предупреждения развития сердечно-сосудистых катастроф.

4. Пациенты с сенильным АС нуждаются в ежегодном диспансерном наблюдении для уточнения темпов прогрессирования порока. При достижении манифестной стадии заболевания каждый пациент должен быть проконсультирован кардиохирургом.

5. Пациенты с сенильным АС и ожирением должны быть проконсультированы диетологом (эндокринологом), поскольку в комплексной терапии необходимо проведение мероприятий, направленных на уменьшение избыточной массы тела и предупреждение её дальнейшего накопления.

Список печатных работ
по теме работы

1. Егоров И.В., Шостак Н.А., Артюхина Е.А. Аортальный стеноз дегенеративного генеза – проблема на пересечении мнений // Российский кардиологический журнал – 1999. – №4 – с. 50-53
2. Егоров И.В., Шостак Н.А. Клинико-диагностические аспекты сенильного аортального стеноза // Врач – 2000. - №7 – с. 32-34
3. Егоров И.В., Шостак Н.А. Дегенеративный аортальный стеноз: современный взгляд на старую проблему // Клиническая геронтология – 2000. – №11-12 – с. 37-42
4. Егоров И.В., Шостак Н.А. Современные представления о патогенезе сенильного кальцинированного аортального стеноза // Клиническая геронтология. V международная научно-практическая конференция «Пожилой больной. Качество жизни». Тезисы докладов – 2000. – №7-8 – с. 51
5. Егоров И.В., Шостак Н.А., Зекцер В.Ю. и др. Клинико-диагностические особенности обследования больных с дегенеративным кальцинированным стенозом устья аорты // VII-ой Российский национальный конгресс «ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО». Тезисы докладов – 2000. – с. 36
6. Егоров И.В., Шостак Н.А., Зекцер В.Ю. и др. Патогенез сенильного кальцинированного аортального стеноза // Клиническая медицина и патофизиология – 2000. – №5 – с. 16-22
7. Егоров И.В., Шостак Н.А., Гудков А.В. и др. Случай развития гемолитической анемии на фоне сенильного кальцинированного аортального стеноз // Клиническая медицина – 2001. – №4 – с. 22-23
8. Егоров И.В. Сенильный кальцинированный стеноз устья аорты // Диагностика и лечение пороков сердца и инфекционного эндокардита у лиц пожилого возраста. Пособие для врачей по заказу МЗ РФ – 2001. – 49 с.
9. Егоров И.В. Сенильный аортальный стеноз. Лекция для врачей // Кардиология – 2001. – Т. 41, №5 – с. 89-93
10. Егоров И.В. Патологическая анатомия и морфогенез сенильного кальцинированного стеноза устья аорты // Клиническая геронтология – 2001. – №9 – с. 43-48
11. Егоров И.В. Сенильный кальцинированный стеноз устья аорты: клинико-инструментальная характеристика. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук – 2002. – 177 с.
12. Егоров И.В. Уточнение роли ревматической лихорадки в формировании сенильного аортального стеноза // Клиническая медицина – 2002. – №7 – с. 22-25

13. Егоров И.В. Патогенетические аспекты сенильного аортального стеноза // Российский медицинский журнал – 2003. – №3 – с.48-52
14. Егоров И.В. Сенильный аортальный стеноз – век изучения (к 100-летию публикации И. Менкеберга) // Клиническая медицина – 2004. – №12 – с. 69-74
15. Егоров И.В. История изучения сенильного аортального стеноза (к 100-летию публикации И. Менкеберга) // Терапевтический архив – 2004. – №8 – с. 90-93
16. Егоров И.В. Сенильный аортальный стеноз. Лекция для врачей // Современная ревматология – 2007. – №1 – с. 20-25
17. Егоров И.В., Цурко В.В. Клинико-диагностические аспекты «старческого» аортального стеноза // Проблемы женского здоровья – 2008. - №2, Том 3 – с. 76-79
18. Егоров И.В. Стеноз устья аорты: особенности антиангинального лечения // Consilium Medicum – 2009. – Т. 11, №1 – с. 34-37
19. Цурко В. В., Егоров И. В., Леоненко И. В., Красносельский М. Я. Роль медиаторных механизмов в иммунопатогенезе воспаления при сердечно-сосудистых заболеваниях и остеопорозе // Терапевтический архив – 2009. – №6 – с. 34-37
20. Егоров И.В. Возможности консервативного ведения пациентов с кальцинозом внутрисердечных структур // Четвертый Национальный конгресс терапевтов. Сборник материалов – 2009. – с. 88
21. Егоров И.В. Регресс кальциноза внутрисердечных структур как плейотропный эффект статинов и недигидроперидиновых антагонистов ионов кальция // «Кардиология на перекрёстке наук», Международный конгресс. Сборник тезисов – 2010. – с. 110-111
22. Егоров И.В. Вторичный кальциноз внутрисердечных структур // Практикующий врач – 2010. – №1 – с. 13-20
23. Егоров И.В. Современные подходы к лечению ИБС в гериатрической практике // Поликлиника – 2011. – № 2 – с. 40-42
24. Егоров И.В. Трудности в дифференциальной диагностике сердечной недостаточности // Русский медицинский журнал – 2011. – Т. 19, №18 – с. 1146-1151
25. Егоров И.В. Лечение больных с сенильным аортальным стенозом // Consilium Medicum (Кардиология) – 2012. – №10 – с. 108-114
26. Егоров И.В., Лукшина Л.П., Маринушкин А.М. Инкурабельное кардиологическое заболевание – трудная для диагностики ситуация // Медицинский вестник – 2012. – №10. – с. 12-13