

Клинический случай: «Щадящие методики трансплантации аортального клапана»

Введение. Аортальный стеноз – это чаще всего приобретенный порок аортального клапана, который характеризуется значительным увеличением постнагрузки левого желудочка вследствие препятствия систолическому кровотоку на уровне устья аорты, приводящему к концентрической гипертрофии миокарда и развитием сначала диастолической, а затем и систолической сердечной недостаточности с гипоперфузией большого круга кровообращения. Выраженность данного порока принято определять на основании ряда эхокардиографических параметров: среднего систолического градиента давления на аортальном клапане, максимальной скорости систолического потока и площади его раскрытия, а так же соотношения максимальных значений линейной скорости кровотока в выходном тракте левого желудочка и на уровне аортального клапана [1].

Проблема аортального стеноза приковала к себе внимание около 300 лет назад и связано это с трупа парижского портного Боннетом. Человек среднего возраста умер внезапно, чем и вызвал интерес врача, на вскрытии было обнаружено изолированное поражение и чрезвычайная костная плотность створок аортального клапана. В 1863 г. Рудольф Вирхов обнаружил в створках кальцинированного клапана аорты костную ткань с участками микропереломов и функционирующим костным мозгом. Он впервые обозначил данный процесс как оссификацию, отграничив ее от типичного кальциноза в ответ на проникновение инородного тела. В 1904 г. Менкеберг при описании массивной петрификации клапанов аорты у пациентов старческого возраста выдвинул теорию «износа» как причины поражения клапанов и ввел термин «сенильная дегенерация» [2].

Характерная клиническая триада аортального стеноза включает в себя – синкопальные состояния, стенокардию и одышку [3]. Появление стенокардии

связано с превышением потребности миокарда в кислороде над возможностью его доставки. Повышенная потребность в кислороде, в свою очередь, обусловлена гипертрофией миокарда левого желудочка, увеличением систолического напряжения стенки, удлинением систолы. Уменьшение доставки кислорода и снижение коронарного резерва связано с малой плотностью капилляров на единицу массы увеличенного миокарда, компрессией субэндокардиально расположенных коронарных сосудов, укорочением диастолы. В последние годы широко распространяются новые методы кардиовизуализации, которые позволили выявить другой патогенетический механизм развития приступов стенокардии – «реверсный» ток крови из коронарных артерий в аорту во время систолы желудочков [4]. Картина синкопальных состояний во многом обусловлена возрастными изменениями центральной нервной системы, нередко эквивалентом синкопе становятся головокружения или приступы необъяснимой слабости [5].

Одышка часто оказывается первым и единственным клиническим симптомом аортального стеноза. Описаны 2 варианта одышки при данной патологии: первая - пароксизмальная ночная одышка вследствие снижения симпатического и повышения парасимпатического тонуса вегетативной нервной системы, вызванных кальцинозом проводящей системы и снижением количества пейсмекерных клеток с возрастом; вторая - приступы кардиальной астмы или альвеолярного отека легких, возникающих внезапно, чаще ночью без других проявлений ХСН из-за неуточненных нейрогуморальных механизмов [6].

Патогенетические механизмы формирования кальциноза аортального клапана.

Повреждение эндотелия и накопление липидов – морфологический маркер ранних стадий. Ключевой фактор на данном этапе – липопротеин (а), который состоит из малой частицы липопротеина низкой плотности, ковалентно связанной с аполипротеином В-100, не взаимодействует с рецепторами ЛПНП

и не удаляется печенью, что делает Lp(a) резистентным к влиянию статинов [7].

Воспаление возникает после повреждения эндотелия и отложения липидов. Гистологически эти клетки представлены макрофагами, Т- и В-лимфоцитами, располагающимися в окружении остеобластоподобных клеток и первичных узелков кальцификации. Данные позитронно-эмиссионной томографии выявили повышенный захват поврежденными створками клапанов 18-фтордезоксиглюкозы на стадиях аортального склероза и стеноза. Под влиянием окисленных липопротеинов иммунные клетки начинают секретировать провоспалительные цитокины, которые в свою очередь стимулируют интерстициальные клетки, а так же ремоделирование матрикса, экспрессию остеогенных генов [8].

Кальцификация в естественных условиях ингибируется клетками эндотелия клапанов благодаря синтезу оксида азота, который подавляет остеогенную трансформацию клеток интерстиция. Под влиянием неизвестных повреждающих факторов (по-видимому, окисленных липопротеинов и/или фактора некроза опухолей α) работа синтетазы оксида азота разобщается, что приводит к избыточной продукции супероксида, возникновению окислительного стресса с последующим лавинообразным кальцинозом [9].

Эктопическая оссификация. Самая перспективная возможность затормозить прогрессирование уже сформированного аортального стеноза – модификация остеогенного потенциала интерстициальных клеток. В норме после формирования сердца интерстициальные клетки находятся в «спящем» состоянии. Под влиянием вышеописанных стимулов они активируются, дифференцируются в остеобластоподобные клетки с избыточной экспрессией типичных «костных» генов, включающих Runx2, щелочную фосфатазу, остеопонтин и остеокальцин. В этом процессе участвует множество клеточных и молекулярных механизмов [10].

Протезирование аортального клапана остается второй по востребованности операцией в кардиохирургической практике. Например, в 2016 году в России из 52 377 операций на сердце у взрослых доля аортокоронарного шунтирования составила 70,5% , а доля протезирования АК — 11,6% (около 6000 операций) [11]. Более старая модификация операции предусматривает выполнение стернотомии, использование искусственного кровообращения , иссечение патологически измененного АК и фиксацию протеза швами к фиброзному кольцу АК. Летальность при такой операции составляет 4–8% и зависит от возраста и исходного состояния пациентов, в группе больных старшего возраста она превышает 7% и может достигать 13% [12].

Обоснованное желание снизить летальность у пациентов старшей возрастной группы и расширить показания к устранению аортального порока у пациентов со значимой сопутствующей патологией привело к разработке менее агрессивных методов замещения АК. В 2002 году был предложен метод транскатетерной имплантации протеза АК (Transcatheter Aortic Valve Implantation — TAVI) [13], не предусматривающий использование ИК, и в 2007 г. был предложен метод бесшовной имплантации протеза АК в условиях открытого вмешательства и ИК [14].

Мы представим клинический случай успешного и своевременного проведения TAVI пациенту с критическим аортальным стенозом.

Описание клинического случая.

Пациент К 70 лет поступил 20 апреля 2022 года в приемное отделение Красноярской краевой больницы с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке, усиливающуюся в горизонтальном положении, на отеки нижних конечностей, слабость, головокружение периодически, уменьшение количества отделяемой мочи. Как удается выяснить из анамнеза: клиника артериальной гипертензии длительная, показатели АД не контролирует. Стенокардии и сердечная недостаточность В начале 2022 года проходил

стационарное лечение по месту жительства по поводу двусторонней пневмонии и декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН). По ЭХОКГ с места жительства выявлен аортальный порок. По КТ ОБП - объемное образование левого надпочечника, правой почки (t-r?), множественные кисты почек, конкременты почек. После выписки пациент направлена на коронароангиографию (КАГ) для определения степени поражения коронарных артерий и тактики дальнейшего ведения.

31.03.2022 года больной был госпитализирован в отделение кардиологии № 4 для проведения КАГ. В тот же день отмечается выраженная слабость, склонность к гипотонии, задержка мочи. Вечером 31.03 консультирован урологом, выполнена установка уретрального катетера по поводу острой задержки мочи.

От дальнейшего обследования и лечения в условиях КО №4 ККБ пациент отказался и был выписан с получением письменного отказа.

С начала апреля пациент стал отмечать усиление одышки и отеков, проходил стационарное лечение в Бородинской РБ с декомпенсацией сердечной недостаточности с 16 по 19.04.22 после чего был выписан.

20.04.22 пациент обратился в поликлинику ККБ для консультации кардиохирурга, при осмотре у пациента были признаки декомпенсации СН, направлен в приемное отделение.

По данным ЭхоКГ в динамике: Градиенты давления на АоК 130/66 мм рт. ст. (градиент может быть недооценен из-за низкой ФВ). Аортальная недостаточность 1-2 ст. Показатели ЛЖ (Симпсон): КДО 167 мл., КСО 93 мл, УО 73 мл, ФВ 44%. Участки гипокинезии 1,5,6,11 сегментов ЛЖ. Митральная недостаточность 3 ст. (S 15,4 см²; V 42 %). Трикуспидальная недостаточность 2 ст. (S 6,0 см²; V 24%). СДЛА 60 мм рт. ст. НПВ 2,6 см, расширена; коллабирует менее 50%. Перикардального выпота нет. Учитывая

декомпенсацию сердечной недостаточности пациент был госпитализирован в отделение 1 кардиологии.

Пациент консультирован рентген-хирургом Кочкиной К.В. На основании выраженной клинической картины показано эндоваскулярное протезирование аортального клапана и стентирование коронарных артерий по жизненным показаниям. Учитывая высокую азотемию, во избежание развития контраст-индуцированной нефропатии, будут проведены в два этапа.

С 22.04.22 несмотря на проводимую терапию отмечается отрицательная динамика в виде гипотонии (АД 80/50 мм.рт.ст.), усиления одышки, отёчного синдрома, слабость, одышка прогрессирует в положении лёжа, отмечаются выраженные отёки голеней, диурез за сутки составил 1200 мл. С учётом вышеизложенного пациенту по жизненным показаниям показано экстренное проведение реканализация правой коронарной артерии, экстренная вальвулопластика аортального клапана с интраоперационным решением вопроса о имплантации протеза аортального клапана.

25.04.22 пациенту выполнена эндоваскулярная имплантация аортального клапана. Принята попытка катетеризации правой коронарной артерии через бедренный доступ катетерами JR, AR, AL - селективно катетеризировать артерию не удалось. Хирургической бригадой повторно проанализирована КАГ пациента: учитывая левый тип кровоснабжения миокарда дальнейшие попытки катетеризации данной артерии на фоне декомпенсации сочетанного порока аортального клапана (критический стеноз со значимой недостаточностью III степени) нецелесообразны.

В послеоперационном периоде состояние больного с положительной динамикой - отмечает улучшение дыхания, уменьшение одышки, слабости.

В отделении пациент с 30.04 по 03.05 состояние стабильное, одышка, слабость, отеки нижних конечностей отсутствуют, АД на уровне 100/65 мм.рт.ст.

04.05.22 больной в стабильном состоянии выписывается из стационара под наблюдение участкового терапевта и кардиолога, выражая благодарность всему коллективу кардиохирургической бригады, отделения реанимации и кардиологии №1.

Обсуждение. Внедрение менее инвазивных и более щадящих методик протезирования аортального клапана (транскатетерная имплантация без искусственного кровообращения и бесшовная имплантация биопротеза аортального клапана при «открытой» операции) обеспечило возможность дифференцированного подхода к выбору метода лечения в зависимости от тяжести исходного состояния пациента и позволило добиться хороших непосредственных результатов у пациентов старшей возрастной группы с высоким риском оперативного лечения. Возможности современной кардиохирургии позволяют выполнять успешную коррекцию АС, в том числе, у пациентов высокого риска, однако в каждом случае принятие решения о сроках и способе хирургического вмешательства должно основываться на тщательной оценке соотношения потенциальной пользы и риска. В этом отношении верификация степени тяжести порока АК является первоочередной задачей, правильное решение которой требует от кардиолога и специалиста в области лучевой диагностики умения правильно ориентироваться в спектре разнообразных клинических и гемодинамических вариантов аортального стеноза.

Список литературы:

1. Комлев А.Е., Саидова М.А., Имаев Т.Э., Шитов В.Н., Акчурин Р.С. Гемодинамические варианты тяжелого аортального стеноза. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2020;16(5):822-830.
2. Карпова Н.Ю., Рашид М.А., Чипигина Н.С. и др. Кальцинированный аортальный стеноз: известные факты и перспективные исследования. Клиницист 2020;14(1-2):34-41

3. Lindman B.R., Bonow R.O., Otto C.M. Current management of calcific aortic stenosis. *Circ Res* 2013;113(2):223–37.
4. Everett R.J., Clavel M.A., Pibarot P., Dweck M.R. Timing of intervention in aortic stenosis: a review of current and future strategies. *Heart* 2018;104(24):2067–76
5. Hulin A., Hego A., Lancellotti P., Oury C. Advances in pathophysiology of calcific aortic valve disease propose novel molecular therapeutic targets (mini review). *Frontiers in cardiovascular medicine* 2018;5(21):1–8.
6. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(22):57–185
7. Vassiliou V.S., Flynn P.D., Raphael C.E. et al. Lipoprotein(a) in patients with aortic stenosis: insights from cardiovascular magnetic resonance. *PLoS One* 2017;12(7):0181077.
8. Pawade T.A., Carlidge T.R., Jenkins W.S. et al. Optimization and reproducibility of aortic valve 18F-fluoride positron emission tomography in patients with aortic stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9(10):005131.
9. Choi B., Lee S., Kim S.M. et al. Dipeptidyl peptidase-4 induces aortic valve calcification by inhibiting insulin-like growth factor-1 signaling in valvular interstitial cells. *Circulation* 2017;135(20):1935–50
10. Study investigating the effect of drugs used to treat osteoporosis on the progression of calcific aortic stenosis (SALTIRE II and RANKL Inhibition in Aortic Stenosis).
11. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г., Милиевская Е.Б. и др. Сердечно-сосудистая хирургия — 2016. М.: Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева. 2016.
12. Соколов В.В., Пархоменко М.В., Ковалёв А.И. и др. Сравнительная оценка методов протезирования аортального клапана у больных старше 70 лет с аортальным стенозом. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2018.

13. Chandola R., Teoh K., Elhenawy A., Christakis G. Perceval Sutureless valve – are Sutureless valves here. *Curr. Cardiol. Rev.* 2015; 11(3): 220–228. PMID: 25394851.
14. Phan K., Tsai Y.-C., Niranjana N., et al. Sutureless aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2014; 4(2): 100–111. DOI: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.06.01