

В.І. Павлюк¹, О.Й. Жарінов², Н.В. Понич³

¹ Львівський міжобласний кардіохірургічний центр

² Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

³ ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Аортальний стеноз

Представлено огляд проблеми діагностики та лікування аортального стенозу (АС). Детально висвітлено питання ехокардіографічної діагностики цієї поширеної вади серця, зокрема ролі доплерографії. Наведено критерії класифікації тяжкості АС і визначення показань для протезування аортального клапана в американських і європейських рекомендаціях. Звернуто увагу на відсутність доказів щодо ефективності медикаментозного лікування для поліпшення виживання хворих з АС, розширення можливостей балонної вальвулопластики і черезкатетерної заміни аортального клапана.

Ключові слова: аортальний стеноз, діагностика, лікування, ехокардіографія.

Аортальний стеноз (АС) – найпоширеніше ураження серцевих клапанів і третя за поширеністю форма серцево-судинного захворювання в західному світі після артеріальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця (ІХС). Його виявляють у 2–7 % пацієнтів віком понад 65 років [11, 26]. АС – хвороба, яка повільно прогресує, тривалий час може не виявлятися жодними симптомами, але врешті-решт настає швидке клінічне погіршення, а після появи симптомів смертність хворих дуже висока.

Етіологія і патофізіологія аортального стенозу

Дегенеративне ураження нормального триствулкового аортального клапана (АК), яке призводить до кальцифікації, – найчастіша причина АС у дорослих (80 % усіх випадків АС у США та Європі) [11]. Захворювання клінічно виявляється переважно у віці понад 60 років. Раніше вважали, що це дегенеративне ураження, причиною якого є те, що ступки клапана з віком зношуються, в них виникають мікронадриви і внаслідок цього накопичується кальцій. Однак нині переважає думка про те, що це запальне захворювання, яке має багато подібних рис із атеросклерозом [16]. На одному кінці спектра кальцифікації АК – склероз АК,

який визначають як потовщення стулок без ознак явної обструкції кровоплину, а на іншому кінці – виражений кальциноз клапана з тяжким АС.

Друге місце за поширеністю посідає природжений двостулковий АК. Цю патологію частіше виявляють у чоловіків, і в типових випадках симптоми з'являються раніше (у віці 50–60 років). АС клінічно виявляється раніше, оскільки структурно двостулковий АК спричиняє суттєве порушення кровоплину [9, 15].

Ревматичне захворювання серця історично було важливою причиною АС, але нині завдяки вчасному призначенню лікування в розвинених країнах ревматичне ураження клапанів трапляється нечасто; тим не менше в країнах, що розвиваються, ревматичне захворювання – значуща причина АС. Важливо відзначити, що хворі з ревматичним АС практично завжди мають характерне ревматичне ураження мітрального клапана. Розвиток АС також може прискорюватися в пацієнтів із хронічними захворюваннями нирок, хворобою Педжета, після опромінення, а також за наявності сімейної гомозиготної гіперхолестеринемії [19].

Зі зростанням тяжкості АС зростає післянавантаження на лівий шлуночок (ЛШ) і виникає компенсаторна гіпертрофія міокарда. На певних етапах цей адаптивний механізм дає змогу ЛШ нормально функціонувати, незважаючи на

наявність обструкції до кровоплину через АК. Але при досягненні певного рівня стенозу адаптивний механізм стає неспроможним і кінцево-діастолічний тиск у ЛШ починає зростати. Далі починає знижуватися систолічна функція ЛШ і виникає дилатація його порожнини.

Симптоми аортального стенозу

Класичні симптоми АС: стенокардія, синкопе і серцева недостатність, і без лікування вони асоціюються з високими показниками смертності (50 % відповідно через 5, 3 і 2 роки) [21].

Фізикальне дослідження

Перший вияв АС – наявність систолічного шуму при аускультатії серця. За характером шум є *crescendo-decrescendo*, і він найліпше прослуховується у другому міжребер'ї справа від груднини і проводиться на сонні артерії. При прогресуванні АС шум стає дуже голосним, пік шуму зсувається в пізніші фази систоли, а пульс на сонній артерії за характером є *parvus* і *tardus*. У пацієнтів з особливо критичним АС інтенсивність шуму може послаблюватися, оскільки знижується систолічна функція ЛШ.

Діагностика аортального стенозу

У понад 90 % хворих з АС електрокардіограма є патологічною, переважно виявляють гіпертрофію ЛШ з ознаками його систолічного перевантаження [12]. При стандартній рентгенографії органів грудної клітки іноді можна виявити кальцифікат у проекції АК, кардіомегалію на пізніх стадіях захворювання, а також аневрizmu висхідного відділу аорти.

Найліпшим діагностичним інструментом для встановлення діагнозу АС і спостереження в динаміці за такими пацієнтами вважають трансторакальну ехокардіографію [27]. Лише в тих випадках, коли при трансторакальній ехокардіографії не вдається отримати адекватне для діагностики зображення, хворих скеровують на катетеризацію серця або черезстраховідну ехокардіографію. Також підтвердити діагноз і детальніше охарактеризувати АК можна при комп'ютерній і магнітно-резонансній томографії.

Ехокардіографічна оцінка аортального стенозу

Завдання ехокардіографічного дослідження при захворюванні АК – встановити діагноз, кількісно оцінити тяжкість ураження клапана,

а також оцінити функцію ЛШ. Оцінка функції ЛШ важлива тому, що цей показник має прогностичне значення і відіграє важливу роль при виборі тактики лікування пацієнта. На доповнення до цього знижена систолічна функція ЛШ змінює співвідношення між градієнтом тиску на клапані площею АК, таким чином ускладнюючи кількісне визначення тяжкості ураження клапана. Інші пов'язані фактори, які обов'язково треба оцінювати у пацієнта із захворюванням АК: наявність і вираженість дилатації проксимального відділу аорти, наявність супутнього захворювання мітрального клапана, визначення тиску в легеневій артерії і виявлення супутньої ІХС.

Якісна діагностика АС відбувається під час двовимірного ехокардіографічного дослідження. Спостерігаючи за відкриттям і закриттям АК у систолу й діастолу, досить впевнено можна визначити наявність чи відсутність клапанного стенозу. У суб'єктів з нормальним клапаном стулки АК виглядають тонькими і делікатними, й іноді їх буває складно візуалізувати. Для визначення кількості стулок і того, чи є зрощення однієї чи більше комісур, використовують переріз по короткій осі на рівні стулок АК (рис. 1). Якщо стулки АК складно візуалізувати, то це – непряме свідчення того, що клапан морфологічно нормальний.

При набутому клапанному АС стулки стають потовченими, і їх рух обмежується. Положення стулок протягом систоли вже не паралельне до стінок аорти, і часто видно, що краї стулок розташовані в напрямку центра аорти. У тяжких випадках мобільності стулок може взагалі не



Рис. 1. Зображення серця з парастернального доступу при перерізі по короткій осі на рівні стулок АК. ПШ – правий шлуночок; ВТПШ – вихідний тракт правого шлуночка; ТК – трикуспідальний клапан; ПП – праве передсердя; ЛП – ліве передсердя; МПП – міжпередсердна перегородка; ЛА – легенева артерія

бути й анатомія може ставати настільки спотвореною, що ідентифікація окремих стулок неможлива.

Ревматичний АС характеризується злиттям комісур, унаслідок чого отвір у систолу зберігає трикутну форму, а потовщення і кальцифікації найбільш виражені уздовж країв стулок (рис. 2). Оскільки ревматичний процес практично завжди спочатку уражує мітральний клапан, ревматичний АС повинен асоціюватися із ревматичним ураженням мітрального клапана. При дегенеративному ураженні АК із кальцифікацією потовщення і кальциноз починаються в основі стулок і процес прогресує у напрямку до центра отвору. Уражуються переважно всі три стулки, однак домінує ураження однієї чи двох.

Спроби кількісно оцінити тяжкість стенозу лише за допомогою двовимірного ехокардіографічного зображення були неуспішними. Однак на двовимірному зображенні практично завжди можна отримати корисну якісну інформацію. Наприклад, потовщені й кальциновані стулки, але які засвідчують збережену рухомість, свідчать про так званий склероз АК (такий стан асоціюється з піковою швидкістю кровоплину на клапані $\leq 2,5$ м/с). Однак виражений кальциноз стулок, який асоціюється з мінімальною їх рухомістю чи взагалі відсутністю рухомості, свідчить про стеноз АК тяжкого ступеня. Буває клінічна ситуація, коли наявний виражений кальциноз АК, однак якась одна стулка рухається добре. У такому випадку критичний АС можна впевнено заперечити.

Допплерографічна оцінка аортального стенозу

Допплерографічна оцінка АС починається з визначення максимальної швидкості струменя кровоплину через стенозований клапан. А на

підставі цієї максимальної швидкості, використовуючи спрощене рівняння Бернуллі, визначають піковий (максимальний) градієнт тиску на клапані. Оскільки швидкості кровоплину через стенозований клапан високі, для оцінки стенозованого клапана використовують безперервну доплерографію. Форма отриманої доплерівської кривої швидкості допомагає розрізнити, на якому рівні є обструкція, а також тяжкість клапанної обструкції. У випадку тяжкого клапанного стенозу пік швидкості зсувається в пізніші фази систоли і форма доплерівської кривої стає більш округлою. При клапанному стенозі легкого чи середнього ступеня пікова швидкість досягається в ранніх фазах систоли і доплерівська крива швидкості має трикутну форму (рис. 3).

У пацієнта з АС необхідно намагатися отримати доплерівську криву максимальної швидкості. Для цього промінь безперервного доплера необхідно встановити максимально паралельно до кровоплину і правильно вибрати рівень підсилення доплерівського сигналу. Отримавши доплерівську криву максимальної швидкості через АК, за допомогою спрощеного рівняння Бернуллі (ΔP (мм рт. ст.) = $4V^2$) обчислюємо піковий (максимальний) і середній градієнти тиску (рис. 4). Середній градієнт тиску отримуємо, планіметрично обвівши край доплерівського «конверта». При цьому апарат програмно обчислює часовий інтеграл швидкості (ЧІШ) і середній градієнт тиску. У звіті про ехокардіографічне обстеження у хворих з АС необхідно вказувати і максимальний, і середній градієнти тиску на АК.

У клінічній практиці через технічні погрішності частіше недооцінюють величину градієнта тиску на АК. Однак трапляються ситуації, коли величину градієнта тиску можуть хибно завищувати. Одна з таких ситуацій – коли в пацієнта з АС існує також мітральна недостатність (рис. 5). Контур і напрямок доплерівської кривої, отри-

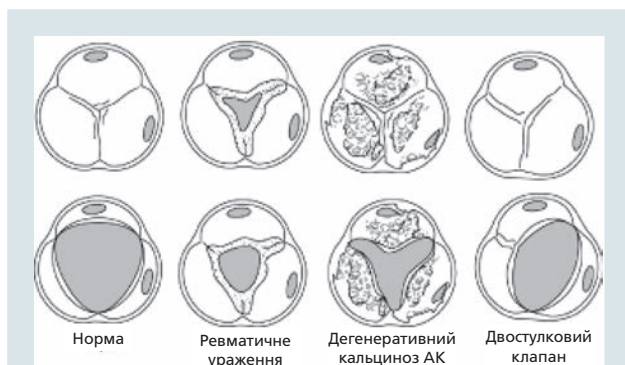


Рис. 2. Схематичне зображення етіології ураження АК при стенозі

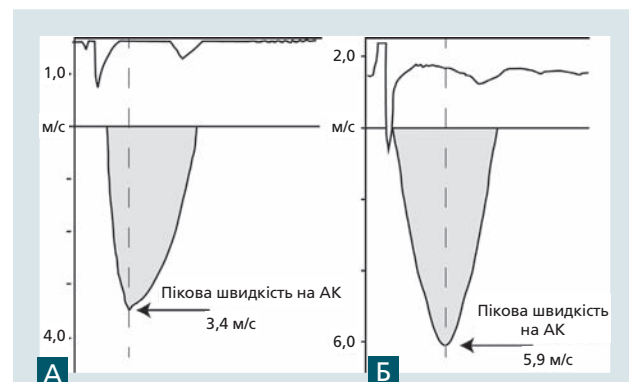
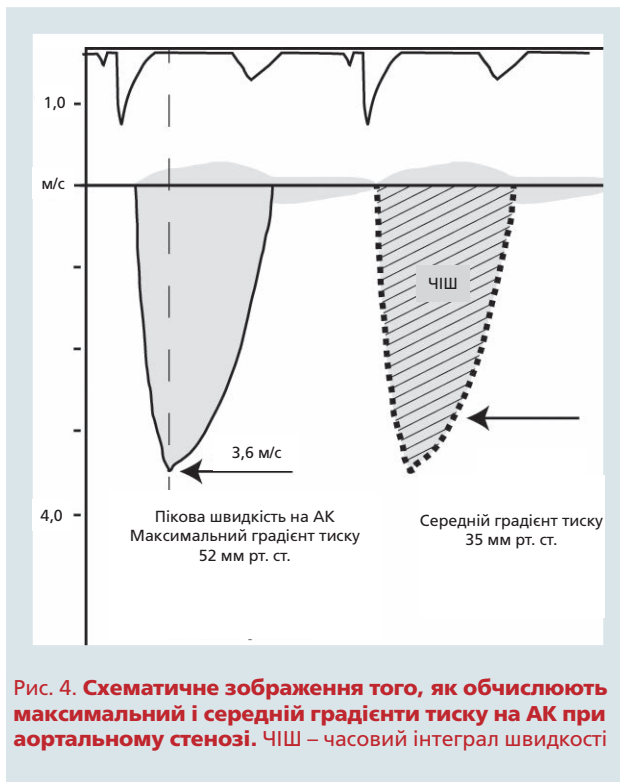


Рис. 3. Схематичне зображення доплерівських кривих, отриманих при клапанному АС середньої тяжкості (А) і критичному АС (Б)



маной зі струменя мітральної недостатності, подібні до контуру і напрямку доплерівської кривої, отриманої з кровоплину, який проходить через АК. При незначному зміщенні променя безперервного доплера він може перетнути передню стулку мітрального клапана і, відповідно, струмись мітральної регургітації. Для уникнення цієї ситуації треба спочатку уважно на двовимірному зображенні спрямувати промінь безперервного доплера паралельно до кровоплину і через

середину АК, і лише тоді вмикати функцію доплера.

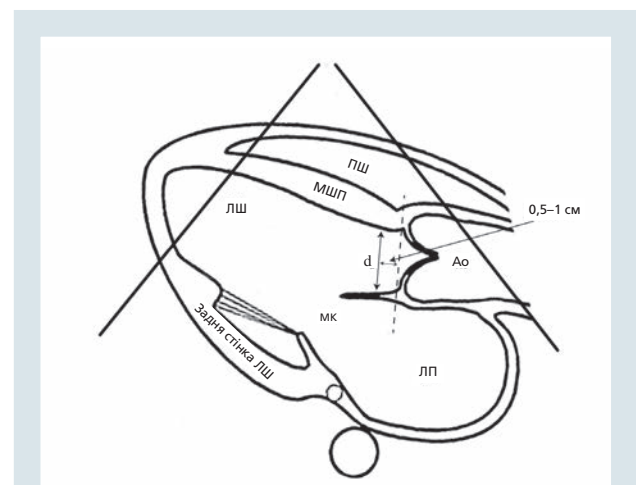
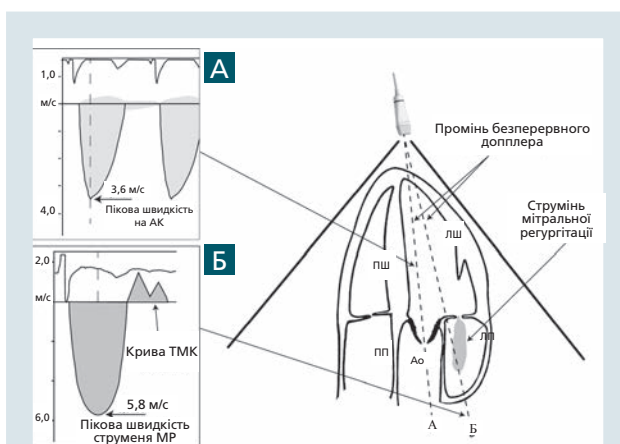
У більшості випадків при повному ехокардіографічному дослідженні пацієнта з АС слід визначити площу АК, використовуючи рівняння безперервності. Базуючись на принципі збереження маси, рівняння безперервності вказує на те, що ударний об'єм, визначений проксимально від АК (у межах вихідного тракту ЛШ), повинен дорівнювати ударному об'єму, який проходить через стенозований АК. Величину ударного об'єму отримують, помноживши площу поперечного перерізу в тому місці, де проходить кров, на часовий інтеграл швидкості, отриманий у цьому ж місці (обчислюють з доплерівської кривої). Є дві формули для обчислення площі АК:

$$S_{\text{АК}} = 0,785 \times D_{\text{ВТ}}^2 \times \frac{\text{ЧІШ}_{\text{ВТ}}}{\text{ЧІШ}_{\text{АК}}};$$

$$S_{\text{АК}} = 0,785 \times D_{\text{ВТ}}^2 \times \frac{V_{\text{ВТ}}}{V_{\text{АК}}}.$$

Більшість авторів рекомендують використовувати у формулі часові інтеграли швидкості, однак можна використовувати з цією метою і максимальні швидкості кровоплину.

Для обчислення площі АК спочатку вимірюють діаметр вихідного тракту ЛШ (рис. 6). Це виконують на відстані 0,5–1 см від фіброзного кільця АК. Після цього за допомогою безперервної доплерографії визначають максимальну швидкість через стенозований АК (рис. 7). З отриманої доплерівської кривої апаратно обчислюють часовий інтеграл швидкості. А тоді за



допомогою імпульсно-хвильової доплерографії отримують криву швидкості у вихідному тракті ЛШ, намагаючись встановити пробний об'єм доплера в тому ж місці, де вимірювали діаметр вихідного тракту (рис. 8). З цієї кривої також апаратно обчислюють часовий інтеграл швидкості. З трьох отриманих показників за допомогою формули враховують площу АК.

Наводимо приклад визначення площі АК у хворого з дегенеративним віковим АС (систолична функція ЛШ у цього пацієнта була суттєво знижена):

$$D_{BT} = 2,5 \text{ см}; ЧШ_{BT} = 9,2 \text{ см}; ЧШ_{AK} = 54 \text{ см};$$

$$V_{BT} = 56 \text{ см/с}; V_{AK} = 381 \text{ см/с};$$

Формула 1

$$S_{AK} = 0,785 \times 2,5^2 \times \frac{9,2}{54} = 0,84 \text{ см}^2;$$

Формула 2

$$S_{AK} = 0,785 \times 2,5^2 \times \frac{56}{381} = 0,72 \text{ см}^2.$$

При оцінці тяжкості АС обчислена площа АК має дві важливі переваги над градієнтами тиску на клапані. По-перше, за наявності супутньої аортальної недостатності за рахунок збільшеного ударного об'єму зростає вимірний градієнт тиску на клапані. А на показник площі АК аортальна регургітація не впливає. Другий момент ще важливіший, оскільки він стосується систолічної дисфункції ЛШ. При зниженні фракції викиду ЛШ зменшується ударний об'єм і знижується вимірний градієнт тиску навіть при дуже тяжкому стенозі. Знову ж таки, обчислена площа АК не залежить від систолічної функції ЛШ.

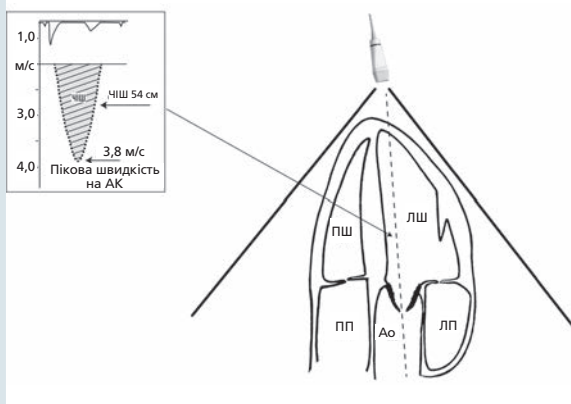


Рис. 7. Реєстрація спектральної кривої систолічного потоку через АК за допомогою безперервної доплерографії

Критерії тяжкості аортального стенозу

У дорослої людини в нормі площа АК становить 3–4 см². Для того щоб АС став клінічно значущим, площа АК повинна зменшитися приблизно в 4 рази, тобто становити 0,75–1 см². У рекомендаціях Американської асоціації серця / Американського коледжу кардіологів запропоновано параметри, які дають змогу визначати тяжкість АС (таблиця). Треба враховувати, що на співвідношення площі АК і тяжкості стенозу можуть впливати розміри пацієнта. Наприклад, АС з площею АК 0,9 см² може бути критичним для великого пацієнта, однак його тяжкість може бути середньою, якщо пацієнт маленький. Також треба обов'язково з'ясувати, чи спричинює АС симптоми, які є дуже важливим фактором при виборі тактики лікування.

Природний перебіг і прогресування аортального стенозу

Наявність АС у хворих віком понад 65 років, в яких не було даних про ІХС, асоціювалася зі зростанням на 50 % ризику виникнення інфаркту міокарда і серцево-судинної смерті протягом 5-річного спостереження в динаміці [17]. Однак лише приблизно в 5 % дорослих пацієнтів зі склерозом АК відбудеться прогресування до АС. Але якщо у хворого вже є АС легкого ступеня, то з дуже високою ймовірністю через 5–10 років відбудеться прогресування до тяжкого АС [22].

Медикаментозне лікування

На сьогодні немає жодного медикаменту, для якого було б доведено, що він поліпшує вижи-

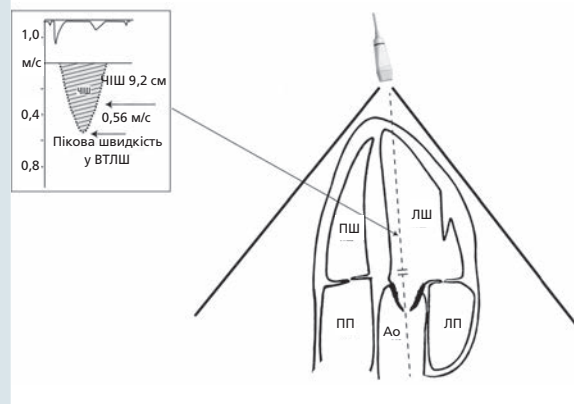


Рис. 8. Реєстрація спектральної кривої систолічного потоку у вихідному тракті ЛШ (ВТЛШ) методом імпульсно-хвильової доплерографії

Таблиця
Рекомендації щодо класифікації тяжкості аортального стенозу [5]

Показник	Склероз АК	Стеноз легкого ступеня	Стеноз середньої тяжкості	Стеноз тяжкого ступеня
Швидкість кровоплину на рівні АК, м/с	≤ 2,5	2,6–2,9	3,0–4,0	> 4,0
Середній градієнт тиску, мм рт. ст.	–	< 20 (< 30 ¹)	20–40 ² (30–50 ¹)	> 40 ² (> 50 ¹)
Площа отвору АК, см ²	–	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Індексована площа отвору АК, см ² /м ²	–	> 0,85	0,60–0,85	< 0,6
Співвідношення швидкостей *	–	> 0,50	0,25–0,50	< 0,25

¹ Рекомендації Європейського товариства кардіологів.

² Рекомендації Американської асоціації серця / Американського коледжу кардіологів.

* Для отримання цього показника швидкість кровоплину у вихідному тракті ЛШ треба поділити на швидкість кровоплину через стенозований АК.

вання в пацієнтів з АС. У багатьох дослідженнях вивчали ефективність статинів щодо сповільнення прогресування АС. У кількох ретроспективних і нерандомізованих дослідженнях отримано дані про те, що статини можуть сповільнювати прогресування АС [4, 13, 14], однак у трьох великих рандомізованих, плацебоконтрольованих дослідженнях не виявлено позитивного ефекту статинів у хворих з АС середньої тяжкості і тяжким АС [7, 8, 23].

Хірургічне лікування

Ключові фактори, які треба враховувати при виборі моменту для хірургічного втручання, – початок виникнення симптомів і функція ЛШ. Початок симптомів свідчить про поганий прогноз, і середній показник смертності через 3 роки без хірургічного втручання становить 75 % [25]. Показник хірургічної смертності в пацієнтів, яким виконують ізольоване втручання на АК, – 2,6 %. В осіб віком менше 70 років ризик смерті при операції – 1,3 %, а у хворих віком 80–85 років показник 30-денної смертності – менше 5 % [6]. Пацієнти, які вижили після операції, мають майже нормальну очікувану тривалість життя. Практично у всіх хворих, включаючи категорію найтяжчих, після операції зростає фракція викиду і зникають або суттєво послаблюються симптоми серцевої недостатності [24, 29].

Балонна вальвулопластика

Уже протягом 20 років пацієнтів із симптоматичним тяжким АС і водночас з дуже високим хірургічним ризиком скеровують на балонну вальвулопластику, яка є паліативною процедурою. Під час цієї процедури за допомогою катетера вводять і роздувають балон на рівні АК, щоб зменшити ступінь його стенозу. В більшості

пацієнтів після цієї процедури послаблюються симптоми і зменшується градієнт тиску на АК, однак цей ефект тимчасовий, і поліпшення спостерігають протягом у середньому 6–12 місяців. Однак нині частота виконання цієї процедури знижується внаслідок високої частоти ранніх ускладнень і відсутності позитивного впливу на смертність [18, 28].

Черезкатетерна заміна аортального клапана

Поява черезкатетерної заміни аортального клапана (ЧЗАК) зробила революцію в лікуванні пацієнтів з тяжким АС, в яких існує високий ризик виконання відкритого кардіохірургічного втручання. Новий АК установлюють на стенті, який вводять через катетер. Катетер вводять у серце або ретроградно через стегнову артерію, або антеградно через верхівку серця після виконання мінімальної передньо-латеральної торакотомії. Після роздування балона стент і клапан встановлюють на місце ураженого АК.

Дані кількох реєстрів засвідчили, що ЧЗАК можна виконувати в пацієнтів з високим хірургічним ризиком, а клінічні наслідки порівнянні з хірургічною заміною АК [10, 30, 20]. Нині успіх такого втручання наближається до 95 %. Однак треба відзначити, що така процедура супроводжується досить високою частотою ускладнень, особливо інсульту і судинних подій.

Протезування аортального клапана

В усіх пацієнтів з тяжким АС, які мають показання до операції і за відсутності високого ризику виконання відкритого кардіохірургічного втручання рекомендують протезування АК. Вибір протеза (механічний чи біологічний) здійснюють індивідуально, враховуючи різноманітні супутні чинники.

Література

1. Павлюк В.І. Практична ехокардіографія / За ред. О.Й. Жарінова.– Львів: Медицина світу, 2014.– 156 с.
2. Armstrong W.F., Ryan T., Feigenbaum H. Feigenbaum's Echocardiography.– Lippincott Williams & Wilkins, 2010.– 785 p.
3. Baumgartner H., Hung J. et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2009.– Vol. 22.– P. 1–23.
4. Bellamy M.F., Pellikka P.A., Klarich K.W. et al. Association of cholesterol levels, hydroxymethylglutaryl coenzyme-A reductase inhibitor treatment, and progression of aortic stenosis in the community // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2002.– Vol. 40.– P. 1723–1730.
5. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K. et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Management of Patients With Valvular Heart Disease // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2008.– Vol. 52.– P. e1–e142.
6. Brown J.M., O'Brien S.M., Wu C. et al. Isolated aortic valve replacement in North America comprising 108,687 patients in 10 years: changes in risks, valve types, and outcomes in the Society of Thoracic Surgeons National Database // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2009.– Vol. 137.– P. 82–90.
7. Chan K.L., Teo K., Dumesnil J.G. et al. Effect of Lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis: results of the aortic stenosis progression observation: measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER) trial // *Circulation.*– 2010.– Vol. 121.– P. 306–314.
8. Cowell S.J., Newby D.E., Prescott R.J. et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis // *New Engl. J. Med.*– 2005.– Vol. 352.– P. 2389–2397.
9. Freeman R.V., Otto C.M. Spectrum of calcific aortic valve disease: pathogenesis, disease progression, and treatment strategies // *Circulation.*– 2005.– Vol. 111.– P. 3316–3326.
10. Grube E., Schuler G., Buellesfeld L. et al. Percutaneous aortic valve replacement for severe aortic stenosis in high-risk patients using the second- and current third-generation self-expanding CoreValve prosthesis: device success and 30-day clinical outcome // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2007.– Vol. 50.– P. 69–76.
11. Iung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease // *Eur. Heart J.*– 2003.– Vol. 24.– P. 1231–1243.
12. Lombard J.T., Selzer A. Valvular aortic stenosis. A clinical and hemodynamic profile of patients // *Ann. Intern. Med.*– 1987.– Vol. 106.– P. 292–298.
13. Moura L.M., Ramos S.F., Zamorano J.L. et al. Rosuvastatin affecting aortic valve endothelium to slow the progression of aortic stenosis // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2007.– Vol. 49.– P. 554–561.
14. Novaro G.M., Tiong I.Y., Pearce G.L. et al. Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis // *Circulation.*– 2001.– Vol. 104.– P. 2205–2209.
15. O'Brien K.D. Pathogenesis of calcific aortic valve disease: a disease process comes of age (and a good deal more) // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*– 2006.– Vol. 26.– P. 1721–1728.
16. Otto C.M. Calcific aortic stenosis – time to look more closely at the valve // *New Engl. J. Med.*– 2008.– Vol. 359.– P. 1395–1398.
17. Otto C.M., Lind B.K., Kitzman D.W. et al. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly // *New Engl. J. Med.*– 1999.– Vol. 341.– P. 142–147.
18. Otto C.M., Mickel M.C., Kennedy J.W. et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis // *Circulation.*– 1994.– Vol. 89.– P. 642–650.
19. Ozumi K., Tasaki H., Yamashita K. et al. Valvular and supra-valvular aortic stenosis in heterozygous familial hypercholesterolemia, a case report // *J. Atheroscler. Thromb.*– 2005.– Vol. 12.– P. 289–293.
20. Piazza N., Grube E., Gerckens U. et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval // *EuroIntervention.*– 2008.– Vol. 4.– P. 242–249.
21. Ross J. Jr., Braunwald E. Aortic stenosis // *Circulation.*– 1968.– Vol. 38 (Suppl. 1).– P. 1–7.
22. Rosenhek R., Binder T., Porenta G. et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis // *New Engl. J. Med.*– 2000.– Vol. 343.– P. 611–617.
23. Rossebø A.B., Pedersen T.R., Boman K. et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis // *New Engl. J. Med.*– 2008.– Vol. 359.– P. 1343–1356.
24. Sharma U.C., Barenbrug P., Pokharel S. et al. Systematic review of the outcome of aortic valve replacement in patients with aortic stenosis // *Ann. Thorac. Surg.*– 2004.– Vol. 78.– P. 90–95.
25. Schwarz F., Baumann P., Manthey J. et al. The effect of aortic valve replacement on survival // *Circulation.*– 1982.– Vol. 66.– P. 1105–1110.
26. Stewart B.F., Siscovick D., Lind B.K. et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1997.– Vol. 29.– P. 630–634.
27. Stoddard M.F., Hammons R.T., Longaker R.A. Doppler transesophageal echocardiographic determination of aortic valve area in adults with aortic stenosis // *Amer. Heart J.*– 1996.– Vol. 132.– P. 337–342.
28. Rahimtoola S.H. Catheter balloon valvuloplasty for severe calcific aortic stenosis: a limited role // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1994.– Vol. 23.– P. 1076–1078.
29. Vaquette B., Corbineau H., Laurent M. et al. Valve replacement in patients with critical aortic stenosis and depressed left ventricular function: predictors of operative risk, left ventricular function recovery, and long-term outcome // *Heart.*– 2005.– Vol. 91.– P. 1324–1329.
30. Webb J.G., Altwegg L., Masson J.B. et al. A new transcatheter aortic valve and percutaneous valve delivery system // *J. Amer. Coll. Cardiol.*– 2009.– Vol. 53.– P. 1855–1858.

В.І. Павлюк¹, О.І. Жаринов², Н.В. Понич³

¹ Львівський межобластний кардіохірургічний центр

² Національна медична академія післядипломного освіти ім. П.Л. Шупика МЗ України, Київ

³ ГУ «Інститут серця МЗ України», Київ

Аортальный стеноз

Представлен обзор проблемы диагностики и лечения аортального стеноза (АС). Детально освещен вопрос эхокардиографической диагностики этого распространенного порока сердца, в частности роль доплерографии. Приведены критерии классификации тяжести АС и определения показаний для протезирования аортального клапана в американских и европейских рекомендациях. Обращено внимание на отсутствие доказательств эффективности медикаментозного лечения для улучшения выживания пациентов с АС, расширение возможностей баллонной вальвулопластики и чрескожной замены аортального клапана.

Ключевые слова: аортальный стеноз, диагностика, лечение, эхокардиография.

V.I. Pavliuk¹, O.J. Zharinov², N.V. Ponich³

¹ Lviv Regional Cardiac Surgery Center, Ukraine

² Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

³ Heart Institute, Healthcare Ministry of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Aortic stenosis

Review of the diagnosis and treatment of aortic stenosis (AS) is provided in this article. Detailed information about echocardiographic diagnosis of this prevalent pathologic condition is presented, including role of Doppler echocardiography. The criteria of classification of AS severity and indications for aortic valve replacement in American and European recommendations are included. Special attention is paid to absence of evidence regarding efficiency of medical treatment to improve survival of patients with AS, new possibilities of endovascular valvuloplastics and percutaneous replacement of aortic valve.

Key words: aortic stenosis, diagnosis, treatment, echocardiography.