

*А.Н. Молчанов, Э.М. Идов***ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ  
ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ПРИ СТЕНОЗЕ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА  
У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет,  
г. Екатеринбург, Российская Федерация;

Центр сердца и сосудов им. М.С. Савичевского

ГБУЗ СО Свердловская областная клиническая больница №1, г. Екатеринбург, Российская Федерация

*A.N. Molchanov, E.M. Idov***PATHOPHYSIOLOGICAL FEATURES AND REMODELING  
OF THE LEFT DEPARTMENTS OF HEART AT A STENOSIS  
OF THE AORTAL VALVE AT ELDERLY PATIENTS**

Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation;

Center for Heart and Vascular them. M.S. Savichevskogo

GBUZ SR «Sverdlovsk Regional Clinical Hospital №1», Yekaterinburg, Russian Federation

**Резюме.** Стеноз аортального клапана является одной из частых причин смертности среди лиц пожилого возраста из-за развития левожелудочковой недостаточности. Перестройка структурно-пространственных соотношений левого желудочка при пороке аортального клапана представляет собой наиболее ранний патогенетический процесс, который предшествует и является стимулом к развитию дисфункции левого желудочка и развитию сердечной недостаточности. В современной медицине перед кардиологами и кардиохирургами остаются нерешенными до конца вопросы, связанные с оценкой функционального состояния миокарда, ремоделирования левого желудочка. Ответы на эти вопросы крайне важны для прогнозирования течения заболевания, оценки степени риска оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** аортальный стеноз, «старческий» порок сердца, ремоделирование левого желудочка

**Abstract.** Stenosis of the aortal valve are one of the frequent reasons mortality among elderly people because of development of left ventricular insufficiency. Reorganization of structural and spatial ratios of left ventricle at defect of the aortal valve represents the earliest pathogenesis process which precedes and is incentive to development of dysfunction of the left ventricle and development of heart failure. In modern medicine before cardiologists and cardio surgeons there are unresolved up to the end questions connected with an assessment of a functional condition of a myocardium, remodeling of the left ventricle. Answers to these questions are extremely important for forecasting of a course of a disease, an assessment of degree of risk of surgery.

**Keywords:** aortal stenosis, «senile» heart disease, remodeling of the left ventricle

Хирургические вмешательства при поражении клапанов сердца составляют от 35 до 51% в России, в США от 10 до 20% всех хирургических вмешательств на сердце. Распространенность ревматических пороков в США и Европе, а также России в настоящее время очень низкая благодаря первичной профилактике ревматизма, однако отмечается повышение числа пожилых людей с пороками, обусловленными кальцификацией клапанов, связанной с возрастом [1, 2, 3].

По данным большинства авторов, пациентам с тяжелыми клапанными пороками необходимо хирургическое вмешательство. При этом около 70% всех операций на клапанах сердца являются операциями по протезированию аортального клапана, чаще всего из-

за аортального стеноза. На сегодняшний день опубликованы методические рекомендации по лечению больных с пороками сердца. При этом новые исследования позволили предположить, что у пожилых людей дисфункция клапана, связанная с кальцификацией, является конечным результатом активного патологического процесса, а не следствием старения организма [4, 5].

В России за последние 30 лет этиология аортальных клапанных пороков подверглась значительным изменениям. В то время как распространенность постревматических поражений аортального клапана снизилась с 30 до 18%, частота оперативной коррекции двухстворчатых аортальных клапанов — с 37 до

33%, отмечено увеличение частоты кальцинированного аортального стеноза с 30 до 46%, в особенности у лиц старше 65 лет [6]. В недавних исследованиях в США 933 пациентам было проведено протезирование аортального клапана по поводу аортального стеноза, при этом двухстворчатый клапан выявлен более чем у 50%. Стоит отметить, что 70% из них были моложе 70 лет. Кроме того, аортальный стеноз может быть вызван врожденным клапанным стенозом, проявившимся в младенческом или детском возрасте. Иногда аортальный стеноз — следствие тяжелого атеросклероза аорты и аортального клапана. Данная форма аортального стеноза наиболее часто встречается среди пациентов с врожденной гиперхолестеринемией и у детей с гомозиготным II типом гиперлиппротеинемии [3].

Поражение аортального клапана при ревматоидном артрите представляет собой редкую причину аортального стеноза и происходит в результате вовлечения в поражение створок клапана и проксимальной части аорты [7].

Таким образом, стеноз аортального клапана является довольно распространенной патологией, особенно у людей пожилого возраста. Большинство авторов связывают данную патологию у пожилых пациентов с возрастными изменениями клапана аорты, обусловленными его кальцификацией [7, 8, 9]. Такой стеноз также называют возрастным аортальным стенозом (ранее называли сенильным или дегенеративным) [7, 10, 11].

В популяционном исследовании у 2% лиц в возрасте 65 лет и старше с помощью эхокардиографии был выявлен выраженный кальцинированный аортальный стеноз, а у 29% — обусловленный возрастом склероз аортального клапана без стеноза, определенный Otto и соавт. [12] как неравномерное утолщение створок клапана без существенной обструкции. Было высказано предположение, что это легкая и/или ранняя стадия болезни. По данным ряда авторов, кальцификация клапана даже без его обструкции ассоциируется с повышенным на 50% риском сердечно-сосудистой смерти и инфаркта миокарда [13, 14].

Ранее данный патологический процесс считали результатом многолетнего механического воздействия кровотока на нормальный клапан, но современная концепция рассматривает кальцификацию как результат пролиферативных и воспалительных изменений, которые сопровождаются накоплением липидов, повышения активности ангиотензин-превращающего фермента, а также инфильтрации макрофагами и Т-лимфоцитами [15, 16], неизбежно приводя к формированию кальцината, как и при кальцификации сосудов. Кальцификация вдоль линии сгибания в основании створок приводит к их иммобилизации. Кальцинированный аортальный стеноз также часто наблюдается у пациентов с болезнью Педжета, а также в терминаль-

ной стадии хронической болезни почек [17, 18].

Возрастной аортальный стеноз имеет общие факторы риска с кальцификацией кольца митрального клапана и часто эти два состояния сосуществуют. Генетические полиморфизмы, ассоциируемые с кальцинированным аортальным стенозом, включают рецепторы витамина D, 10 аллелей интерлейкина и аллель E4 аполипротеина. Описаны также семейные случаи кальцинированного аортального стеноза, что свидетельствует о возможной генетической предрасположенности к кальцификации клапана [18, 19].

Факторы риска развития кальцинированного аортального стеноза аналогичны таковым и при атеросклерозе сосудов: повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛНП) и липопротеина (а), диабет, курение и гипертензия. При кальцинированном аортальном стенозе отмечаются также маркеры, связанные с воспалением, и компоненты метаболического синдрома [3, 15, 16].

У взрослых с аортальным стенозом обычно наблюдается и обструкция пути оттока, которая постепенно увеличивается в течение длительного периода. У детей с врожденным аортальным стенозом отверстие клапана изменяется по мере роста ребенка, поэтому развитие обструкции идет очень медленно [7].

По данным исследователей, тяжелая обструкция выходного отверстия левого желудочка обычно характеризуется:

- 1) скоростью изгнания из аорты  $>4$  м/сек;
- 2) средним градиентом систолического давления, превышающим 40 мм рт. ст., и нормальным сердечным выбросом;
- 3) площадью отверстия клапана  $<1,0$  см<sup>2</sup> у взрослых ( $<0,6$  см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup> поверхности тела, т.е.  $<1/4$  нормальной площади клапана, составляющей от 3,0 до 4,0 см<sup>2</sup>) [3, 6].

Площадь отверстия клапана от 1,0 до 1,5 см<sup>2</sup> рассматривается как умеренный стеноз, а площадь  $>1,5$  см<sup>2</sup> — как легкий стеноз. Степень стеноза ассоциируется с начальными симптомами и у разных пациентов варьирует, т.е. нет единого признака, по которому можно определить тяжелый или критический аортальный стеноз у конкретного пациента. Клинические решения основаны на симптомах и реакции левого желудочка на хроническую перегрузку давлением в сочетании с тяжестью гемодинамических нарушений [1, 6, 13].

В некоторых случаях для полной оценки тяжести заболевания необходимы дополнительные исследования гемодинамических нарушений, таких как снижение ударного объема сердца и снижение сопротивления, или оценка нагрузочных состояний (например, стресс-тест с добутамином или с физической нагрузкой) [7, 20].

Хроническая перегрузка давлением обычно при-

водит к концентрической гипертрофии с увеличением толщины стенки левого желудочка. Увеличение толщины стенки позволяет нормализовать напряжение стенки (постнагрузка), чтобы поддержать сократительную функцию левого желудочка. Однако увеличенная масса клеток миокарда и прогрессирование интерстициального фиброза приводят к диастолической дисфункции, которая может оставаться даже после устранения аортального стеноза [20].

В современной литературе сообщается о гендерных различиях реакции левого желудочка. Так у женщин чаще наблюдаются нормальная функция левого желудочка, меньшее утолщение стенки, менее выраженная концентрическая гипертрофия с диастолической дисфункцией и нормальное или субнормальное систолическое напряжение стенки. У мужчин же чаще отмечаются эксцентрическая гипертрофия, чрезмерное систолическое напряжение стенки, систолическая дисфункция, а также расширение полости левого желудочка [21].

Изменения желудочка, обусловленные хронической перегрузкой давлением, отражаются на кривых давления в левом желудочке и предсердии, а также на кривых скорости кровотока при доплеровском исследовании. По мере того как сократимость желудочка постепенно становится все более изометрической, вершина кривой пульсового давления в левом желудочке закругляется, а не уплощается и кривая изменения скорости показывает более поздний систолический пик [8].

Повышенное конечное диастолическое давление левого желудочка и соответствующие изменения его наполнения характеризуют тяжесть аортального стеноза, отражают замедленную релаксацию и уменьшенное диастолическое расслабление гипертрофированной стенки данного отдела сердца. У пациентов с тяжелым аортальным стенозом большие а-волны обычно появляются в пульсовом давлении в левом предсердии и в кривой наполнения левого желудочка из-за комбинации повышенной сократимости гипертрофированного предсердия и сниженной растяжимости желудочка [3, 22].

Предсердное сокращение играет особенно важную роль в наполнении левого желудочка при аортальном стенозе, повышая конечное диастолическое давление данного отдела без увеличения среднего давления в предсердии. Данная «вспомогательная насосная» функция левого предсердия не позволяет легочному венозному и капиллярному давлению повыситься до уровней, способных привести к легочному застою, и поддерживает конечное диастолическое давление левого желудочка на повышенном уровне, необходимом для эффективного его сокращения. Утрата со временем эффективного предсердного сокращения, как это происходит при фибрилляции или атриовентрикуляр-

ной диссоциации, может привести к быстрому ухудшению состояния у пациентов с тяжелым аортальным стенозом [23].

Системное сосудистое сопротивление также связано с общей постнагрузкой левого желудочка у взрослых пациентов с аортальным стенозом. Сопутствующая гипертензия увеличивает общую нагрузку желудочка и может влиять на оценку тяжести аортального стеноза. По данным авторов [3] у 30% взрослых с аортальным стенозом из-за постоянно повышенного конечного диастолического давления в левом желудочке отмечается незначительная легочная гипертензия, при этом тяжелая гипертензия наблюдается у 15% пациентов с аортальным стенозом.

У взрослых с умеренным и тяжелым аортальным стенозом отмечается нарушение насосной функции сердца, при этом даже у бессимптомных пациентов отмечается её снижение [12]. Хотя уровень сердечного выброса в покое находится в нормальных пределах, нормальное его повышение во время физической нагрузки замедляется, при этом сначала отмечается повышение частоты сердечных сокращений и небольшое изменение уровня ударного объема. Рядом авторов отмечено, что даже когда ударный объем не изменяется, скорость трансклапанного кровотока все равно повышается вследствие укороченного периода систолического изгнания, а скорость изгнания из аорты и трансклапанный градиент повышаются пропорционально. В ответ на физическую нагрузку, до появления первых симптомов, площадь отверстия клапана увеличивается незначительно (в среднем на 0,2 см<sup>2</sup> в год), но как только аортальный стеноз становится более выраженным и появляются постоянные симптомы, отмечается существенное повышение скорости изгнания, а также увеличение градиента давления. Таким образом, наличие аномальной реакции артериального давления на физическую нагрузку — повышение систолического артериального давления не более чем на 10 мм рт. ст. — свидетельствует о тяжелой клапанной обструкции [3, 24].

В экспериментах на животных установлено, что при внезапном сужении аорты давление в левом желудочке возрастает, напряжение стенки существенно увеличивается, а степень и скорость укорочения мышечных волокон уменьшается [3, 24].

У пациентов с аортальным стенозом отмечена обратная корреляция между напряжением стенки и фракцией выброса. Это означает, что сниженные фракция выброса и скорость укорочения волокон у некоторых пациентов — следствие неадекватного утолщения стенки, приводящего к «несоответствующей постнагрузке». С другой стороны, более низкая фракция выброса является вторичной по отношению к истинному ослаблению сократимости; в этой группе пациентов хирургическое лечение менее эффектив-

но. Таким образом, как повышение постнагрузки, так и изменения сократимости являются факторами снижения работоспособности левого желудочка. Для того чтобы оценить функцию миокарда у пациентов с аортальным стенозом, показатели фазы изгнания, такие как фракция выброса и скорость укорочения волокон, должны быть соотнесены с существующим напряжением стенки [13, 14].

Хотя гипертрофия желудочка является главным адаптивным механизмом при нагрузке давлением, создаваемым аортальным стенозом, она имеет нежелательное патофизиологическое последствие — увеличивает диастолическую жесткость. В результате для наполнения левого желудочка необходимо более высокое внутрисердечное давление. У некоторых пациентов с аортальным стенозом отмечается явное повышение жесткости желудочка вследствие увеличенной мышечной массы без изменения диастолических свойств каждой единицы миокарда (нормальная мышечная жесткость). У других же наблюдается увеличение как жесткости полостей, так и мышечной жесткости. Повышенная жесткость, однако, приводит к повышению диастолического давления наполнения левого желудочка при любом его диастолическом объеме и может быть ответственна за внезапное развитие отека легких у пациентов с аортальным стенозом. По данным исследований установлено, что диастолическая дисфункция может вернуться к норме с регрессом гипертрофии после хирургического лечения аортального стеноза [7, 12, 13, 16, 18, 22].

У взрослых и пожилых пациентов с аортальным стенозом происходят как гипертрофия клеток миокарда, так и абсолютное увеличение соединительной ткани. Увеличение общего объема коллагена в миокарде наряду с увеличенной экспрессией миокардиального гена ответственного за синтез коллагенов I и III и фибронектина, ассоциируется с активацией ренин-ангиотензиновой системы, что, вероятно, связано с изменением диастолических свойств. Экспрессия гена коллагена и фибронектина прямо коррелирует с конечным диастолическим давлением в левом желудочке и обратно — с фракцией выброса. После хирургического лечения аортального стеноза уменьшение активности ренин-ангиотензиновой системы сопровождается регрессом гипертрофии [3].

Изменения в ультраструктуре миокарда у пациентов с тяжелым аортальным стенозом включают необычно большие ядра, утрату миофибрилл, накопление митохондрий, большие цитоплазматические области, лишённые контрактильных структур, и пролиферацию фибробластов и коллагеновых волокон в интерстициальном пространстве. Подавление функции миокарда в течение развития болезни хорошо соотносится с этими морфологическими изменениями [11, 14, 15].

У пациентов с умеренным аортальным стенозом ко-

ронарный кровоток в покое увеличен в абсолютном выражении, но нормальный, если провести коррекцию по отношению к массе миокарда [13]. Уменьшение резерва коронарного кровотока может вызвать неадекватная оксигенация миокарда у пациентов с тяжелым аортальным стенозом даже при отсутствии ишемической болезни сердца. Мышечная масса гипертрофированного левого желудочка, повышенное систолическое давление и время изгнания — все это увеличивает поглощение миокардом кислорода. Аномальное повышенное давление может превысить коронарное перфузионное давление, а укорочение диастолы может препятствовать коронарному кровотоку, приводя, таким образом, к нарушению баланса между объемом кислорода, доставленного к миокарду, и необходимым [7, 13].

Перфузия миокарда также ухудшается вследствие относительного снижения миокардиальной плотности капилляров за счет как увеличения массы миокарда, так и увеличенного конечного диастолического давления, что снижает градиент давления в аорте и левом желудочке (т.е. градиент коронарного перфузионного давления) [22]. Данное снижение перфузии может быть ответственно за развитие субэндокардиальной ишемии, особенно когда потребность в кислороде увеличивается или период диастолического наполнения уменьшается (например, при тахикардии, анемии, инфекции, во время беременности) [6].

Ишемия миокарда у пациентов с тяжелым аортальным стенозом и неизменными коронарными артериями также может развиваться вторично по отношению к высокому систолическому и диастолическому напряжению, вызванному неадекватной гипертрофией желудочка и уменьшенным резервом коронарного кровотока. Метаболические доказательства ишемии миокарда (т.е. продукция лактата) у пациентов с аортальным стенозом (даже в отсутствие сужения коронарных артерий) можно продемонстрировать с помощью изопротеренола или теста с физической нагрузкой [3, 6].

Главными проявлениями приобретенного аортального стеноза являются одышка при физической нагрузке, стенокардия, синкопе и сердечная недостаточность [25]. У многих пациентов в настоящее время аортальный стеноз диагностируют до появления симптомов на основании систолического шума, выявленного при физикальном обследовании. У пациентов со стенозом двухстворчатого аортального клапана симптомы обычно появляются в возрасте 50–70 лет, а у пациентов с кальцинированным стенозом трехстворчатого клапана — в более старшем возрасте, хотя даже в этой возрастной группе около 40% пациентов с аортальным стенозом имеют врожденный двухстворчатый клапан [6, 10, 25].

По данным ряда авторов, наиболее частыми клини-

ческими проявлениями у пациентов с уже установленным диагнозом «аортальный стеноз» при проспективном исследовании являются постепенное снижение насосной функции сердца, проявляющееся утомляемостью или одышкой при физической нагрузке. Механизмом одышки, связанной с физической нагрузкой, может быть диастолическая дисфункция левого желудочка с чрезмерным повышением конечного диастолического давления, приводящая к легочному застою. Другим механизмом появления симптомов, связанных с физической нагрузкой, может быть ограниченная способность организма повышать сердечный выброс при физической нагрузке. Более тяжелая одышка при физической нагрузке с ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка и отек легких отражают различные степени легочной гипертензии. Эти симптомы у пациентов с аортальным стенозом являются относительно поздними, и в настоящее время хирургическое вмешательство обычно проводят до развития этой стадии заболевания [7, 9, 20].

Стенокардия встречается у 70% пациентов с тяжелым аортальным стенозом (около 50% из которых имеют сопутствующее значимое сужение коронарных артерий). У пациентов без ишемической болезни сердца стенокардия является следствием комбинации повышенной потребности в кислороде гипертрофированного миокарда и уменьшения доставки кислорода вследствие избыточного сдавления коронарных сосудов. У пациентов же с ишемической болезнью сердца стенокардия обусловлена комбинацией обструкции эпикардиальных коронарных артерий с дисбалансом кислорода, характерным для аортального стеноза. Очень редко стенокардия является следствием эмболии коронарного сосудистого русла кальцием [3, 6, 21].

Обморок — наиболее частый результат сниженной перфузии головного мозга во время физической нагрузки, когда артериальное давление уменьшается вследствие системной вазодилатации на фоне фиксированного сердечного выброса. Обморок может быть

также связан с недостаточной функцией барорецепторов при тяжелом аортальном стенозе и с вазодепрессорным ответом на повышенное систолическое давление в левом желудочке во время физической нагрузки [6, 9, 18].

Другими поздними находками у пациентов с изолированным аортальным стенозом могут быть фибрилляция предсердий, легочная и системная венозная гипертензия, желудочно-кишечные кровотечения и др. Аортальный стеноз может стать причиной внезапной смерти пациентов, у которых были проявления аортального стеноза [7, 20, 25, 26].

Кальцинированный аортальный стеноз может вызывать эмболии кальцием различных органов, включая сердце, почки и головной мозг. Сообщается о внезапной потере зрения, когда эмбол закупоривал центральную артерию сетчатки [3].

Таким образом, можно сказать, что аортальный стеноз, относительно часто встречающийся порок аортального клапана, особенно у лиц пожилого возраста. Наличие сопутствующей патологии у данных пациентов, значительно осложняет течение патологического процесса, вследствие чего развитие критического стеноза аортального клапана чаще всего диагностируется именно у данной группы пациентов. Помимо этого, наблюдаются многочисленные структурно-функциональные изменения миокарда, что может привести к различным осложнениям, в связи с чем лечение аортального стеноза является весьма актуальной проблемой современной кардиологии и кардиохирургии. В связи с многочисленными исследованиями данной патологии можно сделать вывод, что оперативное лечение является единственным методом, позволяющим реально продлить жизнь больного и улучшить его качество жизни. При этом в современной кардиохирургии наиболее распространенным способом коррекции данного порока является протезирование аортального клапана, активно применяемого у пациентов всех возрастных групп.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Имаев Т.Э. Транскатетерная имплантация аортального клапана. Состояние проблемы, перспективы в России / Т.Э. Имаев, А.Е. Комлев, Р.С. Акчурин // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2015. – Т. 11, № 1. – С. 53-59.
2. Камбалов С.Ю. Хирургическое лечение пороков клапанов сердца в сочетании с ИБС: дис. ... канд. мед. наук/ С.Ю. Камбалов. – Москва. – 2003. – 170 с.
3. Villa E. Challenge for perceval: aortic valve replacement with small sutureless valves—a multicenter study / E. Villa et al. // Ann Thorac Surg. – 2015. – Vol. 99, № 4. – P. 1248-1254.
4. Beckmann E. Insights into the use of biomarkers in

#### REFERENCES:

1. Imayev T.E. Transkateternaya implantation of the aortal valve. A condition of a problem, prospect in Russia. T.E. Imayev, A.E. Komlev, R. S. Akchurin// Rational pharmacotherapy in cardiology. 2015. Vol. 11, No. 1. pp. 53-59.
2. Kambalov S.Yu. Surgical treatment of defects of valves of heart in combination with IBS: yew. edging. medical sciences. S.Yu. Kambalov. Moscow. 2003. 170 p.
3. Villa E. Challenge for perceval: aortic valve replacement with small sutureless valves—a multicenter study. E. Villa et al. Ann Thorac Surg. 2015. Vol. 99, No. 4. pp. 1248-1254.
4. Beckmann E. Insights into the use of biomarkers

- calcific aortic valve disease / E. Beckmann et al. // *J Heart Valve Dis.* – 2010. – Vol. 19. – P. 441-452.
5. Yang X. Bone morphogenic protein 2 induces Runx2 and osteopontin expression in human aortic valve interstitial cells: role of Smad1 and extracellular signal-regulated kinase ½ / X. Yang et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2009. – Vol. –138. – P. 1008-1015.
  6. Шостак Н.А. Аортальный стеноз / Н.А. Шостак [и др.] // *PMЖ.* – 2014. – № 2. – С. 162-168.
  7. Егоров И.В. Сенильный аортальный стеноз: век изучения / И.В. Егоров // *Современная ревматология.* – 2007. – № 1. – С. 20-25.
  8. Егоров И.В. «Старческий» порок сердца: истина и мифы / И.В. Егоров // *Леч. Врач.* – 2010. – № 1. – С. 32-36.
  9. Ядров М.Е. Кальцинированный аортальный стеноз: клинико-лабораторные сопоставления: диссертация ... кандидата медицинских наук / М.Е. Ядров. – Москва, 2008. – 150 с.
  10. Трисветова Е. Л. Двустворчатый аортальный клапан и аортопатии / Е.Л. Трисветова // *Международные обзоры: клиническая практика и здоровье.* – 2015. – Т. 15, № 3. – С. 38-49
  11. Chen J.H. Cell-matrix interactions in the pathobiology of calcific aortic valve disease: critical roles for matricellular, matricrine, and matrix mechanics cues / J.H. Chen, C.A. Simmons // *Circ Res.* – 2011. – Vol. 108. – P.1510-1524.
  12. Rodes-Cabau J. Transcatheter aortic valve implantation for the treatment of severe symptomatic aortic stenosis in patients at very high or prohibitive surgical risk: acute and late outcomes of the multicenter Canadian experience / J. Rodes-Cabau et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2010. – Vol. 55. – P. 1080-1090.
  13. Аверина И.И. Оценка ремоделирования левого желудочка у пациентов с аортальными пороками до и после оперативного лечения: дис. ... канд. мед. наук / И.И. Аверина. – Москва, 2007. – 232 с.
  14. Elmariah S, Mohler 3rd ER. The pathogenesis and treatment of the valvulopathy of aortic stenosis: beyond the seas. *Curr Cardiol Rep* 2010;12:125–32.
  15. Leopold J.A. Cellular mechanisms of aortic valve calcification / J.A. Leopold // *Circ Cardiovasc Interv.* – 2012. – № 5. – P. 605-614.
  16. Miller J.D. Calcific aortic valve stenosis: methods, models, and mechanisms / J.D. Miller, R.M. Weiss, D.D. Heistad // *Circ Res.* – 2011. – Vol. 108. – P. 1392-1412.
  17. Simionescu D.T. Form follows function: advances in trilayered structure replication for aortic heart valve tissue engineering / D.T. Simionescu et al. // *J Healthc Eng.* – 2012. – № 3. – P. 179-202.
  18. Sinhal A. Atrioventricular block after transcatheter balloon-expandable aortic valve implantation / A. Sinhal et al. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010. No. 1. pp. 305-309.
  19. Yang C. Urgent aortic valve replacement in octogenarians: does an «urgent» status increase

- Sinhal et al. // JACC Cardiovasc Interv. – 2010. – № 1 – P. 305-309.
19. Yang C. Urgent aortic valve replacement in octogenarians: does an «urgent» status increase morbidity and mortality? / C. Yang et al. // J. Heart Valve Dis. – 2012. – Vol. 21, № 4. – P. 87-93.
  20. Герасименко С.М. Клинико-диагностические особенности аортального стеноза / С.М. Герасименко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2015. – № 3. – С. 23-26.
  21. Koster N.K. Gender-specific echocardiographic findings in nonagenarians with cardiovascular disease / N.K. Koster et al. // Am J Cardiol. – 2010. – Vol. 105, № 2. – P. 273-276.
  22. Калинина М.Л. Влияние структурно-геометрических параметров левого желудочка на послеоперационную летальность и регрессию гипертрофии после протезирования аортального клапана / М.Л. Калинина // Соврем. технол. мед. – 2011. – № 3. – С. 60-63.
  23. Чипигина Н.С. Кальциноз кольца митрального клапана у пожилых больных. Клинико-эхокардиографическая характеристика / Н.С. Чипигина [и др.] // РФК. – 2011. – № 6. – С. 690-697.
  24. Миролюбов Л.М. Развитие технологий биопротезирования в кардиохирургии / Л.М. Миролюбов, М.Л. Хавандеев, Б.М. Миролюбов // Практическая медицина. – 2012. – Т. 60, № 5. – С. 36-39.
  25. Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / под ред. Беленкова Ю.Н, Оганова Р.Г., ГЭОТАР-Медиа. – 2007. – 400 с.
  26. Бокерия О.Л. Внезапная сердечная смерть и пороки митрального и аортального клапанов / О.Л. Бокерия, Т.С. Базарсадаева // Анналы аритмологии. – 2013. – Т. 3, № 10. – С. 162-170.
  - morbidity and mortality? C. Yang et al. J. Heart Valve Dis. 2012. Vol. 21, No. 4. pp. 87-93.
  20. Gerasimenko S. M. Kliniko-dagnostichesky features of an aortal stenosis / S. M. Gerasimenko [etc.] Kuban scientific medical bulletin. 2015. No. 3. pp. 23-26.
  21. Koster N.K. Gender-specific echocardiographic findings in nonagenarians with cardiovascular disease. N.K. Koster et al. Am J Cardiol. 2010. Vol. 105, No. 2. pp. 273-276.
  22. Kalinin M. L. Influence of structural and geometrical parameters of the left ventricle on a postoperative lethality and regression of a hypertrophy after prosthetics of the aortal valve. M. L. Kalinina. we Will tell lies. технол. Medical. 2011. No. 3. pp. 60-63.
  23. Chipigin N.S. Kaltsinoz of a ring of the mitralny valve at elderly patients. Kliniko-ekhoardiografichesky characteristic. N. S. Chipigina [etc.] RFK. 2011. No. 6. pp. 690-697.
  24. Mirolyubov L.M. Development of technologies of bioprosthesis in heart surgery. L.M. Mirolyubov, M. L. Havandeev, B. M. Mirolyubov. Applied medicine. 2012. Vol. 60, No. 5. pp. 36-39.
  25. The guide to out-patient and polyclinic cardiology. under the editorship of Belenkov Yu.N, Oganov R. G., GEOTAR-media. 2007. 400 p.
  26. Bokeria O. L. Sudden warm death and defects of mitralny and aortal valves. O. L. Bokeria, T.S. Bazarsadayeva. Annals of arrhythmology. 2013. Vol. 3, No. 10. pp. 162-170.

## Авторская справка

Молчанов Андрей Николаевич  
ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет  
к.м.н., ассистент кафедры сердечно-сосудистой хирургии  
врач сердечно-сосудистый хирург ГБУЗ СО «СОКБ № 1» г. Екатеринбург  
molchanov@okb1.ru, amolchanov432@gmail.com

## Идов Эдуард Михайлович

ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет  
профессор, д.м.н., зав. кафедры сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО УГМУ МЗ РФ  
главный внештатный специалист министерства здравоохранения Свердловской области по сердечно-

## Authors

Molchanov Andrey N.  
Ural State Medical University  
MD, the assistant to department warmly-vascular surgery of SEI VPO UGMU, the doctor warmly-vascular surgeon of GBUZ SO of «No. 1 SOKB» of Yekaterinburg.  
molchanov@okb1.ru, amolchanov432@gmail.com  
Idov Eduard M.  
Ural State Medical University  
PhD, MD, manager. departments warmly-vascular surgery of SEI VPO UGMU, the chief non-staff specialist of the Ministry of Health of Sverdlovsk region on warmly-vascular surgery  
idov@okb1.ru

Ural state medical university,  
Sverdlovsk Region, Yekaterinburg, Repin St. 3, 620028

сосудистой хирургии  
idov@okb1.ru

Российская Федерация, г. Екатеринбург, ул. Репина 3,  
620028

Центр сердца и сосудов им. М.С. Савичевского, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Свердловской области «Свердловская областная клиническая больница № 1» (ГБУЗ СО «СОКБ № 1»), Свердловская обл., г. Екатеринбург, ул. Волгоградская 185, 620102 Российская Федерация.

Russian Federation

Center of heart and vessels of M. S. Savichevsky, State budgetary institution of health care of Sverdlovsk region «Sverdlovsk regional clinical hospital No. 1», Sverdlovsk Region, Yekaterinburg, Volgogradskaya St. 185, 620102 Russian Federation

Дата поступления – 31.05.2016

Received – 31.05.2016

Образец цитирования:

Молчанов А.Н., Идов Э.М. Патофизиологические особенности и ремоделирование левых отделов сердца при стенозе аортального клапана у пожилых пациентов. *Вестник уральской медицинской академической науки*. 2016. №2, с. 126–133, DOI: 10.22138/2500-

0918-2016-14-2-126–133

For citation:

Molchanov A.N., Idov E.M. Pathophysiological Features and Remodeling of the Left Departments of Heart at a Stenosis of the Aortal Valve at Elderly Patients [Patofiziologicheskie osobennosti i remodelirovanie levyykh otdelov serdtsa pri stenoze aortal'nogo klapana u pozhilykh potsientov] *Vestnik uralskoi meditsinskoi akademicheskoi nauki – Vestn. Ural. Med. Akad. Nauki*. 2016, no. 2, pp. 126–133. DOI: 10.22138/2500-0918-2016-14-2-126–133 [In Russ.]