

Сенильный аортальный стеноз: век изучения

И.В. Егоров

Медицинский центр Мэрии Москвы

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 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 г. вышла статья немецкого патолога Иоганна Георга Менкеберга, которая не произвела большого впечатления на современников, но породила множество дискуссий буквально через 10–15 лет. Почти половина статьи, занявшей 24 широкоформатные журнальные страницы, была посвящена описанию нормального клапана. Надо отдать должное И. Менкебергу: то, как он описывает обычную неизмененную аортальную створку, заслуживает высочайшей оценки. Проведенное им исследование невероятно скрупулезно. Автор демонстрирует строение не просто клапана, а фактически каждого кубического миллиметра створок. Современные представления о гистологии аортального клапана (АК) основаны на методах ультрамикроскопии и ориентированы на создание идеальных лепестковых протезов. Так, были высчитаны относительные объемы структурных компонентов соединительной ткани в АК методом точечной морфометрии на фотоувеличителе при конечном увеличении каждого фотонегатива, выполненного на электронном микроскопе, в 40 тыс. раз. Эти исследования на фоне общих, разумеется, принципов соединения и ориентации тканевых элементов выявили существенные различия в строении отдельных элементов клапана, отражающие их функциональные особенности при восприятии нагрузок. Возвращаясь от электронной микроскопии к И. Менкебергу, приходится признать, что за 75 лет до этого он виртуозно описывал сходства и различия в строении разных участков одной и той же створки, опираясь лишь на возможности своего цейсовского микроскопа. Точечная морфометрия лишь подтверждала то, что было описано 28-летним патологоанатомом.

Во второй части своей статьи И. Менкеберг привел 2 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 устья аорты» 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, т.е. в молодости пациент переболел нераспознанным ревмокардитом, а к старости обнаруживается якобы идиопатическая петрификация АК. В 1997–2000 гг. нами была проведена работа по тестированию таких пациентов с помощью аллоантигена В-лимфоцитов D 8/17 — иммуногенетического маркера ревматической лихорадки. Результаты показали отсутствие носительства указанного маркера у 98% пациентов с легким, среднетяжелым и тяжелым сенильным АС, что поставило точку в вопросе о ревматическом анамнезе при пороке Менкеберга (И.В. Егоров и соавт., 1999, 2001).

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

Классификация причин АС. В России на протяжении десятилетий выделяют три основных фактора: ревматизм, инфекционный эндокардит и атеросклероз. За рубежом — тоже три: 1) кальцификация и дистрофические изменения нормального клапана; 2) кальцификация и фиброз врожденного двустворчатого аортального клапана или 3) ревматическое поражение клапана. Ревматизм, таким образом, присутствует и там, и там. Петрификация и нормального, и бicuspidального АК — один и тот же процесс, наступающий в разное время, поскольку двустворчатый клапан в силу своей структурно-функциональной и гемодинамической уязвимости кальцинируется раньше. Инфекционный эндокардит работами современных авторов исключен из числа существенных причин АС (О.М. Буткевич, Т.Л. Виноградова, 1997; J.P. Delahaye

Л е к ц и я

и соавт., 1988). Другими словами, на чашах весов остаются два состояния, определяющих диагностические, лечебные и методологические разночтения: атеросклероз и идиопатический кальциноз. Принципиальная разница между этими двумя патологическими состояниями станет понятна после более детального рассмотрения сенильного кальциноза устья аорты как самостоятельной нозологической формы.

Патологическая анатомия и морфогенез. В 1948 г. А.В. Вальтер опубликовал уникальные собственные данные по морфогенезу менкеберговского порока, рассматривая, правда, свое исследование как изучение «атеросклероза аортального клапана» в динамике развития «атеросклеротического порока». Он описывал интенсивную липоидную инфильтрацию фиброзного пласта клапана на уровне замыкательной линии и на дне синусов Вальсальвы, причем отложение липоидов он наблюдал также на синусовой поверхности створок в небольших утолщениях субэндотелиального слоя. Далее имеет место петрификация липоматозных очагов. Известковые массы раскалываются, что исследователь объяснял подвижностью створок, а образовавшиеся трещины заполняются плазменными белками и новыми порциями липоидов, в которых снова откладывается кальций. Раскалывание петрификатов продолжается, а вслед за ним продолжается и кальцинирование клапана. Фиброзное кольцо становится ригидным, створки твердыми и малоподвижными. Развивается кальциевый аортальный стеноз.

А.В. Вальтер был последователем Н.Н. Аничкова — автора классических работ по атерогенезу. В настоящее время оценка «холестериновой модели» весьма критична. Но если липоидоза субэндотелиальных слоев сосудистой стенки при специально разработанной диете Н.Н. Аничкову было достаточно для патологоанатомического диагноза атеросклероза, то в свете его учения липоидоз створок аортального клапана А.В. Вальтер по аналогии рассматривал как атеросклеротический. При этом он приводил ряд аргументов в пользу того, что липоидоз и кальциноз аортального клапана не идентичны процессу атеросклероза аорты и артерий. Главные из них, по мнению А.В. Вальтера, в следующем: 1) липоидоз аортального клапана развивается местно, независимо от атеросклеротических изменений в аорте; 2) для аортального клапана характерно отсутствие пролиферативных явлений вокруг очагов липоидной инфильтрации, тогда как в интима аорты (артерий) отложение липидов, как правило, сопровождается пролиферативными изменениями, ведущими к возникновению атеросклеротической бляшки.

Действительно, бляшки развиваются совершенно иначе. Во-первых, важнейшим субстратом сосудистой стенки, для функционирования которого необходимы липоиды, является гладкий миоцит. Именно ему поставляются липопротеидами крови липоиды. Инфильтрация липоидами не меди, а субэндотелиального слоя

объясняется миграцией миоцитов, их транспозицией из меди в интиму. Это верно для сосудов, но не применимо к разбираемому заболеванию: *гладкомышечные клетки практически отсутствуют в клапанных структурах сердца*. Во-вторых, главным участником атеросклеротического процесса является холестерин. Каковы бы ни были новые представления о генезе атеросклероза, *липидная инфильтрация* — факт непреложный. Но в данном случае клапан пропитывается не липоидами, а *липидами*. Старческий липоидоз створок осуществляется в основном за счет экстрацеллюлярно расположенного нейтрального жира. В связи с этим Edwards пишет: «Кристаллы холестерина, являющиеся столь характерной находкой в старых атеросклеротических поражениях, отсутствуют при кальцинированном аортальном стенозе». В-третьих, патологоанатомы, изучавшие сенильный АС, никогда не описывали в его развитии стадию фиброза («стадию фиброзной бляшки», в ракурсе атеросклеротической гипотезы). Так, после жировой дистрофии, соответствующей стадии липидных полосок и пятен при атеросклерозе, сразу развивается кальциноз («четвертая стадия атеросклеротического поражения» согласно существующей классификации). В заключение этого короткого сравнительного анализа хотелось бы процитировать одного из ведущих американских специалистов по проблемам атеросклероза Э. Бирмана: «С атеросклерозом не следует путать... локальное кальцифицирующее поражение клапана аорты, когда с возрастом происходит постепенное накопление кальция на аортальной поверхности клапана...».

В последние годы морфологи все чаще выдвигают тезис о сходстве кальциноза аортального клапана с процессом остеогенеза. Так, одни исследователи обнаруживают в пораженных створках сферические фрагменты, сходные с таковыми в костной ткани (К.М. Kim и соавт., 1995), другие вообще выявляют элементы костной метаплазии в некоторых кальцинированных клапанах (Т. Feldman и соавт., 1993). В дальнейшем же в удаленных при протезировании клапанах были обнаружены не только признаки костных трабекул, но и структуры функционирующего костного мозга (S.B. Arumugam и соавт., 1995; A.L.F. Gonzales и соавт., 1997). Патогенетические предпосылки подобных изменений будут рассмотрены ниже.

Патогенез. 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.

Системные нарушения несколько неожиданны. Казалось бы, можно было ожидать повышение уров-

Л е к ц и я

ней кальция и фосфора в сыворотке крови. Однако ни за рубежом, ни в наших исследованиях корреляции с гиперкальциемией и гиперфосфатемией обнаружено не было. Вместо этого выявлен существенный дисбаланс гормонов, прямо или косвенно влияющих на фосфорно-кальциевый обмен и процессы нормальной кальцификации в костной ткани. Так, по мере усиления кальциноза АК отмечается снижение уровня паратормона. Напротив, его кальцийрегулирующий антагонист кальцитонин и влияющий на количественный и качественный состав тканевой жидкости альдостерон определяются в повышенных концентрациях у больных со старческим АС. У них показана высокая активность метаболитов кальциферола. Наконец, самостоятельное патогенетическое значение, как оказалось, имеет щелочная фосфатаза — мощный регулятор кристаллизации гидроксиапатита, уровень которой нарастает как в сыворотке, так и в зоне петрификации (Б.П. Мищенко, 1996).

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 (Y.S. Lee и 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-хелперзависимого антителогенеза (M. Olsson и соавт., 1994). На их поверхности обнаружены рецепторы к интерлейкину-2, т.е. Т-хелперы индуцированы к пролиферации, активизированы, как при некоторых других заболеваниях с хроническим воспалением (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 γ -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 АК развивается интерстициальный фиброз. Наконец, под действием не до конца изученных иммунных факторов макрофаги приобретают несвойственную им функцию: синтезируют остеоопонтин — главный регулятор оссификации и эктопического кальциноза (K.D. O'Brien и соавт., 1995). Таким образом, на клеточном уровне макрофаги оказываются главным инициатором образования гидроксиапатита в створках аортального клапана с последующим развитием кальцинированного стеноза.

Таким образом, появилась возможность дать современное патогенетическое определение разбираемого заболевания

Сенильный аортальный стеноз — результат генетически детерминированного иммуноопосредованного воспалительного процесса в створках аортального клапана, приводящего, как правило, после 60 лет к патологическому фиброзированию и/или эктопической оссификации в них, при которых уплотнение и кальциевое (гидроксиапатитовое) утяжеление створок приводит к возникновению обструкции выносящего тракта без первичного формирования комиссуральных сращений.

Что касается *миокардиальных изменений*, то не следует забывать, что при АС развивается беспрецедентная степень гипертрофии миокарда левого желудочка. В этом контексте работы последних лет заставили нас по-новому оценить роль дисметаболических процессов в сердечной мышце (G.D. Lopaschuk и соавт., 1993; M.F. Allard и соавт., 1996). Кислород в кардиомиоците последовательно используется в двух процессах: β -окислении жирных кислот и двухэтапном гликолизе. Кислорода в условиях гипертрофии оказывается недостаточно для проведения заключительных этапов гликолиза: тормозится окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты, что вдвое снижает синтез АТФ и провоцирует повышенное образование повреждающих мембрану протонов. После же присоединения ишемии миокарда, являющейся неременным спутником разбираемого заболевания, вообще наблюдается переориентирование энергетического метаболизма в кардиомиоцитах с гликолиза на β -окисление липидов, неизбежно приводящее к раз-

Лекция

витию внутриклеточного лактацидоза. Эти факторы оказываются ключевыми в становлении сердечной недостаточности при гемодинамически значимом АС.

Клиническая картина. Лишний раз говорить о симптоматике стеноза устья аорты, вероятно, нецелесообразно. 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 дегенеративный кальцинированный АС и выдвинуть его в качестве предварительного диагноза можно. Для этой цели подойдут следующие критерии:

- грубый систолический шум над аортальными точками;
- возраст больных >65 лет;
- 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 (инсульт, инфаркт миокарда, острая потеря зрения, госпитализация в связи с острой окклюзией какой-либо из артерий конечностей и т. д.) 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.

Как видно, ни один из перечисленных пунктов сам по себе не имеет диагностической ценности и каждому из них при желании можно найти достаточное количество патогенетических объяснений, помимо менкеберговского стеноза. Но в совокупности они являются собой некий клинко-анамнестический синдром, весьма характерный для подавляющего большинства наших больных. Если говорить о своеобразном диагностическом правиле, то первые три признака обязательны, а оставшиеся лишь повышают вероятность этого порока.

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

Характерных рентгенологических 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 коро-

нарной недостаточности; 3) признаки нарушения ритма и/или проводимости. При *фонокардиографии* над зоной АК выявляют классический ромбовидный систолический шум и снижение амплитуды колебаний II 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 (ЭхоКГ)*. 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 доплер-ЭхоКГ) и давление в легочном стволе. Наконец, в последние годы за рубежом для диагностики клапанных поражений сердца стали использовать *магнитно-резонансную томографию*, в том числе и для точной оценки кальцинированного АС.

На основании клинического обследования и данных инструментальных методов (в первую очередь, конечно, ЭхоКГ) *следует правильно сформулировать клинический диагноз*. В настоящее время становится очевидной неприемлемость оборотов типа «атеросклеротический АС», «атеросклеротический порок сердца», хотя именно они фигурируют в «Стандартах», которыми руководствуются при статистическом шифровании диагнозов. Некоторые американские и отечественные авторы пользуются терминами «болезнь Менкеберга», «менкеберговский тип обызвествления», «порок Менкеберга» (В.Н. Шестаков и соавт., 1987), но их употребление, учитывая тенденцию к отказу от эпонимических терминов, должно быть ограничено неофициальным общением. М.С. Кушаковский (1991) предложил формулировку «дегенеративный (невоспалительный) кальцинированный стеноз устья аорты», но, принимая во внимание вскрытые патогенетические механизмы (клеточную инфильтрацию, медиаторную и Т-лимфоцитарную активность и т. д.), мы считаем некорректными в данном контексте понятия «дегенеративный» и «невоспалительный». Вероятно, в новом веке формулировки «дегенеративный АС» и тем более «атеросклеротический АС» уступят место диагнозу «сенильный АС», который во всяком случае не несет в себе очевидной патогенетической ошибки. В зарубежной медицинской периодике последних лет принятый в прошлом термин *degenerative calcific aortic stenosis* действи-

Л е к ц и я

тельно все чаще заменяется лаконичным *senile aortic stenosis*. Кроме того, формула диагноза должна быть дополнена указанием тяжести стеноза и кальциноза (определяются при ЭхоКГ), вариантом течения и степенью компенсации порока.

Наконец, мы согласны с М.С. Кушаковским в том, что для обозначения более распространенного процесса обызвествления внутрисердечных структур (так называемая триада Робертса: сочетание кальциноза митрального кольца, кальциноза аортальных створок и кальциноза папиллярных мышц) вместо бытующих в России понятий типа «атеросклеротическое поражение клапанов (створок, фиброзных колец)» следует использовать термин «первичная кальцинирующая болезнь сердца».

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-, 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 от операции либо по материальным соображениям, либо из-за суеверности и его психологических особенностей. 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 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 см² больному противопоказаны такие чрезвычайно распространенные группы препаратов, как нитраты, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов и сердечные гликозиды. Это также одна из предпосылок высокой активности исследователей.

В вопросах консервативного лечения также выделяют несколько аспектов. Первый из них — профилактический. В этом направлении наметились четыре пути. Все они находятся на этапе разработки и исследований на животных. Первый и второй ориентированы на системную составляющую патогенеза болезни и представляют собой создание специфических ингибиторов соответственно щелочной фосфатазы и остеопонтина. Пока не совсем понятно, как эти препараты будут тормозить эктопическую оссификацию, не нарушая нормальную репарацию костной ткани и функционирова-

ние гепатоцитов. Третий и четвертый пути направлены на клапанную составляющую. Это использование дифосфонатов, которые избирательно тормозят кальцификацию мягких тканей; отечественные препараты **ксидифон**, **амок** и их зарубежный аналог **этидрон** применяют в кардиохирургии для превентивной обработки био- и ксенопротезов. Последний путь самый перспективный в силу своей доступности и большого ассортимента препаратов на лекарственном рынке — антагонистов кальциевых каналов. В многолетних исследованиях по сравнению нифедипина, эналаприла и атенолола отмечено достоверно меньшее распространение кальциноза клапанных структур у больных, получающих дигидропиридиновые производные по сравнению с двумя другими группами гипотензивных препаратов. С сожалением надо отметить, что именно это профилактическое направление совершенно не разрабатывается. Так или иначе, можно сделать практический вывод о том, что при подборе коронаролитической или гипотензивной терапии у больных с признаками кальциноза АК как без порока, так и с легкой степенью стеноза назначение современных препаратов дигидропиридиновой группы может оказаться предпочтительным или, во всяком случае, целесообразным.

В нашей же повседневной практике при клинически выраженном АС мы реально можем воздействовать лишь на миокардиальную дисфункцию. С этой целью в нашей клинике применяются бисопролол, статиновые препараты и триметазидин либо в виде монотерапии, либо в комбинации. Эффективность **бисопролола (конкора)** определяется его позитивным действием на диастолическую функцию, коронаролитическим и мягким гипотензивным эффектом. Известно, что **конкор** (доза подбирается индивидуально), как и другие β-блокаторы, способствует умеренному регрессу гипертрофии миокарда, что при АС чрезвычайно важно. Современные статиновые препараты (мы используем **зокор**, **симгал** и др.) оказывают тормозящее действие на развитие липоидоза створок, приводящего к последующей кальцификации. Использование этой группы средств при обсуждаемом заболевании в настоящее время активно изучается за рубежом. Наконец, **триметазидин**, больше известный как **предуктал**, также открывает перед нами широкие возможности благодаря выраженному антиангинальному действию (это особенно важно, учитывая противопоказанность нитратов) и метаболическим эффектам. Блокируя β-окисление липидов, **предуктал** обеспечивает аэробный гликолиз даже в ишемизированном и гипертрофированном кардиомиоците.

В заключение хотелось бы отметить, что обращение к сегодняшней теме носит не только информационный, научно-просветительский характер, но и, можно сказать, имеет культурологическое значение. В то время, когда в мире знания о старческом пороке АК оттачива-

ются, представления о нем усложняются, трансформируясь в новую теорию, российские студенты продолжают на экзаменах упоминать «атеросклеротический» АС, а врачи используют эту лишнюю смысла формулировку в качестве фонового третьестепенного диагноза. Между тем тяжелый сенильный стеноз устья аорты, наличие у больного, не должен упоминаться где-то в конце диагностической формулы после перечисления артериальной гипертензии, ИБС и мозга в качестве со-

путствующего проявления атеросклероза, а, подобно ревматическому пороку сердца, заслуживает самостоятельного, иногда центрального, места в диагнозе в силу гемодинамической и клинической значимости. И дело в данном случае не в том, как кодируется это состояние по МЭС (шифровать его в соответствии с устаревшими классификациями и стандартами можно по-прежнему), а в том, насколько осознанно будет действовать врач, выявивший это заболевание.

Профилактика ревматической лихорадки: современные аспекты

Б.С. Белов, Т.П. Гришаева

ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Хотя в последние десятилетия в профилактике и лечении острой ревматической лихорадки (ОРЛ) и хронической ревматической болезни сердца (ХРБС) достигнуты существенные успехи — заболеваемость ОРЛ и ХРБС и смертность от них снизились, а продолжительность жизни больных увеличилась, — полностью проблема борьбы с этими болезнями не решена.

По данным ВОЗ, ОРЛ и ХРБС по-прежнему остаются наиболее распространенными сердечно-сосудистыми заболеваниями у детей, подростков и взрослых молодого возраста, поражая ежегодно как минимум 12 млн человек и являясь причиной 332 тыс. летальных исходов [1]. Не случайно еще в 1984 г. на ассамблее ВОЗ была вынесена резолюция, в которой особое внимание обращалось на необходимость профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, особенно ИБС, гипертонической болезни, ОРЛ и ХРБС [2].

Интерес к этой проблеме обусловлен двумя факторами. Во-первых, даже в экономически развитых странах, где за последние десятилетия частота ОРЛ резко снизилась, заболевание не исчезло. К тому же маловероятно, что ОРЛ и ХРБС исчезнут, пока β-гемолитический стрептококк группы А (БГСА) циркулирует среди населения. По имеющимся данным, в течение нескольких следующих десятилетий человечество не сможет быть избавлено от стрептококка этой группы. Более того, проведенный В.Д. Беляковым эпидемиологический анализ показал, что в конце XX в. появилась и нарастает БГСА-инфекция, аналогичная таковой прошлых лет. Уже в ближайшем будущем мы столкнемся с высоковирулентной агрессивной БГСА-инфекцией столь же мощной, как и в начале XX в. [3]. Данное положение уже подтверждается эпидемическими вспышками ОРЛ и нарастанием в США и стра-

нах Западной Европы случаев инвазивной БГСА-инфекции, нередко заканчивающейся летально.

Во-вторых, ОРЛ и ХРБС — основные сердечно-сосудистые заболевания, профилактика которых может быть достаточно эффективной.

В России в силу известных негативных социальных причин существует опасность возникновения истинных вспышек ОРЛ. Так, в 1994 г. по сравнению 1993 г. первичная заболеваемость (выявляемость) ОРЛ возросла с 0,06 до 0,16‰ у детей и с 0,08 до 0,17‰ у подростков. Этот подъем произошел преимущественно за счет детского и подросткового населения Северо-Кавказского региона, в частности Ингушетии и Дагестана. В то же время первичная заболеваемость (выявляемость) ХРБС не снижалась. К концу последнего десятилетия прошлого века в России ежегодно диагностировалось на 2,5 тыс. больше случаев ХРБС, чем в 1994 г. При этом распространенность ХРБС наиболее значимо (с 1,4 до 2,3 на 1 тыс.) увеличилась за счет населения Северного Кавказа, где в 1994 г. и была зарегистрирована вспышка ОРЛ.

По данным статистического отчета Минздравсоцразвития РФ за 2005 г., распространенность ХРБС остается высокой — 2,26 на 1 тыс. населения. При этом около 220 тыс. больных нуждаются в регулярной круглогодичной вторичной профилактике ОРЛ.

Эти данные свидетельствуют о том, что ОРЛ и ХРБС остаются серьезной проблемой отечественного здравоохранения.

Программа предупреждения ОРЛ и повторных атак заболевания включает в себя первичную и вторичную профилактику.

Первичная профилактика состоит в следующем.

1. Мероприятия, направленные на повышение уровня естественного иммунитета и адаптационных