

# РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ДИНАМИКА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ, КАРОТИДНОГО И КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

**В.С. Петров**

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России;  
Россия, 390026 Рязань, ул. Высоковольтная, 9

**Контакты:** Вадим Сергеевич Петров dr.vspetrov@gmail.com

**Цель исследования** — оценка распространенности и динамики за 5 лет атеросклероза и эндотелиальной дисфункции у пациентов с хронической ревматической болезнью сердца (ХРБС).

**Материалы и методы.** Обследовано 205 пациентов с ХРБС. Оценка эндотелиальной функции выполняли на аппарате «Ангио-Скан-01», проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) сонных артерий, ряду пациентов — коронароангиографию. Группу сравнения составили 57 больных с аортальным стенозом (АС).

**Результаты.** В обеих группах отмечено нарушение функции эндотелия по крупным ( $-6,77 \pm 0,89$  мс — группа ХРБС,  $-6,68 \pm 0,04$  мс — группа АС) и мелким ( $1,73 \pm 0,05$  — группа ХРБС,  $1,51 \pm 0,04$  — группа АС) артериям. У пациентов с ХРБС за 5 лет наблюдения имело место статистически значимое снижение индекса окклюзии по амплитуде ( $1,5 \pm 0,037$ ) и сдвига фаз между каналами до и после окклюзии ( $-3,13 \pm 0,94$ ). Важно, что статистически значимого ухудшения показателей эхокардиографии и теста 6-минутной ходьбы за этот период не было. Атеросклероз коронарных артерий у больных с ХРБС выявлен в 33,3 % случаев, с АС — у 52,5 %. По данным УЗИ сосудов шеи, у 188 пациентов с ХРБС средняя толщина комплекса интима/медиа составила слева  $0,84 \pm 0,01$  мм, справа —  $0,84 \pm 0,01$  мм; частота атеросклеротических бляшек в сонных артериях слева составила 72,3 %, справа — 68,08 %. У пациентов с АС толщина комплекса интима/медиа была статистически значимо больше и слева ( $1,02 \pm 0,02$  мм), и справа ( $1,15 \pm 0,07$  мм); частота атеросклеротических бляшек в сонных артериях слева составила 93,2 %, справа — 90,9 %. При оценке динамики данных УЗИ каротидных артерий пациентов с ХРБС получен статистически значимый прирост толщины интима/медиа слева ( $0,88 \pm 0,01$  мм) и справа ( $0,9 \pm 0,01$  мм). По скоростным показателям статистически значимых различий не получено.

**Заключение.** При наличии митрального стеноза или АС имеет место эндотелиальная дисфункция, более выраженная при АС. Также у пациентов с ХРБС и АС распространен атеросклероз сонных артерий, более выраженный, чем в популяции. А частота коронарного атеросклероза у пациентов с ХРБС незначительна в сравнении с пациентами с АС. В динамике за 5 лет у пациентов с ХРБС прогрессирует как эндотелиальная дисфункция, так и атеросклероз сонных артерий.

**Ключевые слова:** хроническая ревматическая болезнь сердца, митральный стеноз, аортальный стеноз, эндотелиальная дисфункция, коронарный атеросклероз, каротидный атеросклероз, клапанный порок сердца, дислипидемия, хроническая сердечная недостаточность

**Для цитирования:** Петров В.С. Распространенность и динамика эндотелиальной дисфункции, каротидного и коронарного атеросклероза у пациентов с хронической ревматической болезнью сердца. Клинический 2018;12(2):22–7

DOI: 10.17650/1818-8338-2018-12-2-22-27

## PREVALENCE AND DYNAMICS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION, CAROTID AND CORONARY ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC RHEUMATIC HEART DISEASE

**V.S. Petrov**

Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov, Ministry of Health of Russia;  
9 Vysokovoltnaya St., Ryazan 390026, Russia

**The aim of study** was to assess the prevalence and 5-year dynamics of atherosclerosis and endothelial dysfunction in patients with chronic rheumatic heart disease (CRHD).

**Materials and methods.** 205 patients with CRHD were examined. Endothelial function was assessed by “AngioScan-01”, ultrasound examination of carotid arteries was performed, and some patients underwent coronarography. The comparison group consisted from 57 patients with aortic stenosis (AS).

**Results.** In both groups endothelial dysfunction was observed in large ( $-6.77 \pm 0.89$  ms — in CRHD group,  $-6.68 \pm 0.04$  ms — in AS group) and small ( $1.73 \pm 0.05$  — in CRHD group,  $1.51 \pm 0.04$  — in AS group) arteries. Within 5 years of observation in patients with CRHD statistically significant decrease was observed in occlusion index in amplitude ( $1.5 \pm 0.037$ ) and in phase shift between the channels before and after occlusion ( $-3.13 \pm 0.94$ ). It is important that during this period there was no significant deterioration in parameters of echocardiography and 6-minute walk test. Atherosclerosis of coronary arteries was revealed in 33.3 % patients with CRHD and in 52.5 % patients with AS. According to the ultrasound of the neck vessels in 188 patients with CRHD, the average thickness of intima/media complex was  $0.84 \pm 0.01$  on the left and  $0.84 \pm 0.01$  on the right; frequency of atherosclerotic plaques in the carotid arteries was 72.3 % on the left and 68.08 % on the right. The thickness of intima/media complex was statistically significantly higher in patients with AS on the left ( $1.02 \pm 0.02$ ) and on the right ( $1.15 \pm 0.07$ ); frequency of atherosclerotic plaques in the carotid arteries was 93.2 % on the left and 90.9 % on the right. Assessment of ultrasound data dynamics of carotid arteries in patients with CRHD revealed statistically significant increasing of intima/media thickness on the left ( $0.88 \pm 0.01$ ) and on the right ( $0.9 \pm 0.01$ ). There were no statistically significant differences for speed parameters.

**Conclusions.** Endothelial dysfunction takes place in the presence of mitral stenosis or AS, it is more expressed in AS. Also, atherosclerosis of carotid arteries in patients with CRHD and AS is more prevalent than in the population. And the frequency of coronary atherosclerosis in patients with CRHD is insignificant in comparison with patients with AS. Within 5 years of observation both endothelial dysfunction and atherosclerosis of carotid arteries progress in patients with CRHD.

**Key words:** chronic rheumatic heart disease, mitral stenosis, aortic stenosis, endothelial dysfunction, coronary atherosclerosis, carotid atherosclerosis, valvular heart disease, dyslipidemia, chronic heart failure

**For citation:** Petrov V.S. Prevalence and dynamics of endothelial dysfunction, carotid and coronary atherosclerosis in patients with chronic rheumatic heart disease. *Klinitsist = The Clinician* 2018;12(2):22–7

## Введение

Кардиоваскулярная патология занимает 1 место в мире и регионах Российской Федерации по смертности [1]. В ее основе лежат дислипидемия и атеросклероз. Поэтому понимание распространенности и выраженности атеросклеротического процесса является важным с клинической точки зрения. Однако данных по распространенности поражения сосудистого русла при приобретенных пороках сердца мало.

Распространенность эндотелиальной дисфункции (ЭД) в популяции как предиктора развития атеросклероза показана в исследовании Меридиан-РО [2] и составила для крупных артерий 25,4 %, для мелких артерий — 20,4 %. В ряде работ ЭД рассматривают как фактор риска смерти у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [3].

В то же время, по данным литературы, распространенность каротидного атеросклероза у пациентов 25–64 лет может колебаться от 24,4 % у женщин до 36,4 % у мужчин [4]. При этом у лиц с дегенеративным аортальным стенозом (АС) частота утолщения комплекса интима/медиа составляет 95,5 % против 66,6 % у пациентов без поражения клапанов, а частота бляшек в сонных артериях статистически значимо выше в группе АС: 69,6 % против 42,2 % у пациентов без клапанной патологии [5, 6].

По данным литературы, атеросклероз других локализаций, в частности коронарных артерий, при пороках сердца встречается с частотой от 26,4 % при митральном стенозе до 57,7 % при АС. При этом пациенты с митральной и аортальной недостаточностью занимают «промежуточную» позицию с частотой коронарного атеросклероза от 41,9 до 44,4 % соответственно [7]. При этом в ряде работ отмечается снижение

распространенности атеросклероза коронарных артерий у женщин старше 76 лет с выраженным АС [8]. Основное внимание в литературе уделено возможной взаимосвязи АС и атеросклероза коронарных артерий [9, 10]. Работ по атеросклерозу, ЭД у пациентов с хронической ревматической болезнью сердца (ХРБС), в том числе в динамике, в доступной литературе мало [11].

**Цель исследования** — оценка распространенности и динамики за 5 лет атеросклероза и ЭД у пациентов с ХРБС.

## Материалы и методы

В исследование включали пациентов с диагнозом ХРБС, у которых по данным эхокардиографии были признаки митрального стеноза (сращение комиссур, фиброз и кальцификация клапана), а также наличие клиники острой ревматической лихорадки в анамнезе (частота последней составила по данным анамнеза только 38 %). Данных, говорящих об иной этиологии митрального стеноза, отличной от ХРБС (дегенеративный генез, мукополисахаридоз, болезнь Фабри, болезнь Уиппла, ревматоидный артрит, системная красная волчанка), не было. Пациенты с поставленным в клинике диагнозом ХРБС только с недостаточностью клапанов или АС, но без митрального стеноза, в исследование не включали.

Обследовано 205 пациентов с ХРБС, подписавших информированное согласие и проходивших стационарное лечение в терапевтическом отделении областного кардиологического диспансера. Средний возраст пациентов составил  $58,3 \pm 0,7$  года. Мужчин было 37 (18,05 %), женщин — 168 (81,95 %). Рост обследованных составил  $163,5 \pm 0,5$  см, масса тела —  $77,4 \pm 0,99$  кг.

Курили на момент анализа 29 (14,14 %) пациентов. Больных сахарным диабетом было 6,5 %, с артериальной гипертензией — 43,7 %.

Группу сравнения составили 57 больных с другим приобретенным пороком сердца — дегенеративным (кальцинированным) АС. Пациентов с врожденным двустворчатым аортальным клапаном или возможной ревматической причиной АС из исследования исключали. Средний возраст больных группы сравнения статистически значимо не отличался от группы с ХРБС и составил  $60,2 \pm 1,33$  года. Мужчин было 27 (47,4 %), женщин — 30 (52,6 %). Рост обследованных с АС составил  $165,8 \pm 1,26$  см и значимо не отличался от роста пациентов с ХРБС, а масса тела была статистически значимо выше —  $83,78 \pm 1,65$  кг. Курильщики в группе с АС было 9 (15,8 %). Пациенты с сахарным диабетом составили 7,2 %, с артериальной гипертензией — 42,1 %.

Все пациенты получали ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и  $\beta$ -блокаторы, терапия была стабильной, дозы препаратов не меняли, а использованные препараты относились к лекарственным средствам, улучшающим прогноз при ХСН: из  $\beta$ -блокаторов чаще использовали метопролол (66,7 %), реже бисопролол (16,7 %), карведилол (5,6 %) и небиволол (5,6 %). Из ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента чаще использовали эналаприл (52,2 %) и периндоприл (23,9 %), реже лизиноприл (17,4 %) и фозиноприл (4,3 %).

Всем пациентам проводили эхокардиографию на аппарате Philips Affinity 50 с оценкой линейных размеров сердца, градиентов давления на клапанах и патологических потоков в полостях сердца. Выполняли ультразвуковое исследование (УЗИ) сосудов шеи с оценкой толщины комплекса интима/медиа и наличия атеросклеротических бляшек.

Оценку ЭД проводили на аппарате «АнгиоСкан-01» в утренние часы, натощак, без курения и приема кофе

перед процедурой. Тест проводили в тихом помещении с температурой комфорта, кисти рук с установленными датчиками располагали на уровне сердца. Канал 1 регистрировали с указательного пальца правой руки, на котором проводили окклюзию. Канал 2, который регистрировали с указательного пальца левой руки, представлял собой контрольный сигнал.

Липидный спектр оценивали по стандартной методике на анализаторе Abbott Architect c8000, использовали диагностические наборы фирмы Abbott Diagnostics (США).

Для объективизации оценки функционального класса ХСН использовали тест 6-минутной ходьбы.

Для статистической обработки данных применяли программу Statistica 6.0. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты

ЭД по данным окклюзионной пробы оценивали по изменению амплитуды сигнала, позволяющей определить кровенаполнение капилляров руки в ответ на выполняемую окклюзию. При сохранении функции эндотелия в мелких резистивных артериях и артериолах показатель индекса окклюзии в норме превышал величину 2,0. Второй важный показатель при проведении окклюзии — задержка прохождения сигнала (сдвиг фазы). Этот параметр характеризует вазомоторный отклик в крупных проводящих артериях, расположенных дистальнее места окклюзии. Регистрировали запаздывание прихода пульсовой волны из-за снижения тонуса гладкой мускулатуры артериальной стенки под воздействием монооксида азота. В эндотелии с сохраненной функцией значение запаздывания было более 10 мс.

Как у пациентов с ХРБС, так и у пациентов с АС установлено нарушение функции эндотелия (табл. 1) по средним артериям мышечного типа и в системе

**Таблица 1.** Результаты оценки эндотелиальной дисфункции у больных с хронической ревматической болезнью сердца и аортальным стенозом

**Table 1.** Results of endothelial dysfunction assessment in patients with chronic rheumatic heart disease and aortic stenosis

Группа Group	Индекс окклюзии по амплитуде Amplitude occlusion index	Сдвиг фаз между каналами, мс Phase shift between channels, ms	Индекс окклюзии: канал 1 Occlusion index: channel 1	Индекс окклюзии: канал 2 Occlusion index: channel 2
ХРБС CRHD	$1,73 \pm 0,05$	$-6,77 \pm 0,89$	$1,93 \pm 0,06$	$1,17 \pm 0,03$
АС AS	$1,51 \pm 0,05^*$	$-6,68 \pm 0,76^*$	$1,54 \pm 0,05$	$1,06 \pm 0,03$
ХРБС в динамике (через 5 лет) CRHD in dynamics (within 5 years)	$1,5 \pm 0,04^*$	$-3,13 \pm 0,95^*$	$1,64 \pm 0,04$	$1,12 \pm 0,02$

**Примечание.** Здесь и в табл. 2, 3: ХРБС — хроническая ревматическая болезнь сердца; АС — аортальный стеноз.  $*p < 0,05$  — различия статистически значимы по сравнению с группой ХРБС.

**Note.** Here and in tabl. 2,3: CRHD — chronic rheumatic heart disease; AS — aortic stenosis.  $*p < 0.05$  — the differences are statistically significant compared to group CRHD.

Таблица 2. Эхокардиографические показатели у больных с хронической ревматической болезнью сердца и аортальным стенозом

Table 2. Echocardiographic parameters in patients with chronic rheumatic heart disease and aortic stenosis

Параметр Parameter	Пациенты с ХРБС Patients with CRHD	Пациенты с АС Patients with AS	Пациенты с ХРБС в динамике (через 4,5 года) Patients with CRHD in dynamics (within 4,5 years)
Левое предсердие, см Left atrium, cm	5,0 ± 0,05	4,4 ± 0,09*	5,02 ± 0,06
Конечный диастолический размер, см End-diastolic size, cm	5,44 ± 0,05	5,8 ± 0,12*	5,47 ± 0,05
Конечный систолический размер, см End-systolic size, cm	3,58 ± 0,05	3,89 ± 0,11*	3,64 ± 0,05
Толщина межжелудочковой перегородки, см Thickness of interventricular septum, cm	1,07 ± 0,01	1,32 ± 0,038*	1,09 ± 0,01
Толщина задней стенки левого желудочка, см Thickness of left ventricle posterior wall, cm	1,04 ± 0,12	1,55 ± 0,25	1,05 ± 0,01
Площадь митрального отверстия, см <sup>2</sup> Mitral orifice area, cm <sup>2</sup>	1,75 ± 0,03	—	1,66 ± 0,04
Градиент давления левый желудочек — аорта, мм рт. ст. Pressure gradient left ventricle — aorta, mm Hg	23,57 ± 1,1	53,66 ± 4,69*	27,98 ± 1,8
Градиент давления на трикуспидальном клапане, мм рт. ст. Pressure gradient at tricuspid valve, mm Hg	34,7 ± 0,99	37,2 ± 1,51	36,09 ± 0,94

микроциркуляции (в системе мелких резистивных артерий). В группе больных с АС отмечено статистически значимое снижение функции эндотелия по мелким артериям ( $1,51 \pm 0,04$ ) в сравнении с пациентами с ХРБС ( $1,73 \pm 0,05$ ), а разницы по крупным артериям не получено ( $-6,68 \pm 0,04$  мс — группа АС;  $-6,77 \pm 0,89$  мс — группа ХРБС). Выявленные различия, вероятно, обусловлены локализацией стенозированного клапана (аортальный или митральный) и, как следствие, возникающими особенностями гемодинамики.

У пациентов с ХРБС за 5 лет наблюдения выявлено статистически значимое снижение индекса окклюзии по амплитуде с  $1,72 \pm 0,049$  до  $1,5 \pm 0,037$  и сдвига фаз между каналами до и после окклюзии с  $-6,77 \pm 0,88$  мс до  $-3,13 \pm 0,94$  мс (табл. 1). При этом статистически значимого ухудшения показателей эхокардиографии и теста 6-минутной ходьбы за этот период не было.

По усредненному показателю теста 6-минутной ходьбы пациенты относились ко II функциональному классу ХСН: дистанция у больных с ХРБС составляла  $340,06 \pm 6,1$  м, у пациентов с АС —  $354,96 \pm 12,1$  м (статистически значимого различия не было). Не отмечено статистически значимой разницы в тесте 6-минутной ходьбы в динамике у пациентов с ХРБС через 5 лет ( $330,87 \pm 7,14$  м). Также статистически не различались цифры систолического (группа АС —  $117,54 \pm 2,4$  мм рт. ст., группа ХРБС —  $116,99 \pm 1,21$  мм рт. ст.)

и диастолического (группа АС —  $75,5 \pm 1,33$  мм рт. ст., группа ХРБС —  $75,6 \pm 0,71$  мм рт. ст.) артериального давления. Данные линейных размеров сердца по результатам эхокардиографии и градиентов давления на клапанах представлены в табл. 2. У больных ХРБС хотя и имело место увеличение полостей сердца и уменьшение площади митрального отверстия, статистически значимой разницы в динамике за 5 лет не получено. Статистически значимые отличия установлены между группами пациентов с АС и ХРБС, что обусловлено локализацией стеноза, но при этом функциональный класс ХСН (как было показано ранее) и градиент давления на трикуспидальном клапане были сопоставимы.

Коронароангиография, как этап оценки коронарного русла перед возможной оперативной коррекцией порока, выполнена 64 пациентам с ХРБС и 40 пациентам с АС. Атеросклероз коронарных артерий по данным коронароангиографии у больных с ХРБС выявлен в 33,3 % случаев, при этом гемодинамически значимый стеноз (более 70 %) обнаружен только у 4 (6,25 %) пациентов. В группе АС частота атеросклероза коронарных артерий составила 52,5 %, гемодинамически значимый стеноз установлен у 7 (17,5 %) больных.

По данным УЗИ сосудов шеи (табл. 3), у 188 пациентов с ХРБС средняя толщина комплекса интима/медиа слева составляла  $0,84 \pm 0,01$  мм, справа —  $0,84 \pm 0,01$  мм, что было выше нормальных значений (0,8 мм),



Таблица 3. Результаты ультразвукового исследования сосудов шеи у больных с хронической ревматической болезнью сердца и аортальным стенозом  
Table 3. Results of ultrasound examination of neck vessels in patients with chronic rheumatic heart disease and aortic stenosis

Группа Group	Комплекс интима/ медиа справа, мм Complex intima/media on right, mm	Комплекс интима/ медиа слева, мм Complex intima/media on left, mm	Диаметр внутренней ярем- ной вены справа, мм Diameter of internal jugular vein on right, mm	Диаметр внутренней яремной вены слева, мм Diameter of internal jugular vein on left, mm
ХРБС CRHD	$0,84 \pm 0,01$	$0,84 \pm 0,01$	$15,54 \pm 0,34$	$12,26 \pm 0,24$
АС AS	$1,02 \pm 0,02^*$	$1,15 \pm 0,07^*$	$16,33 \pm 0,2$	$17,5 \pm 0,65$
ХРБС в динамике (через 5 лет) CRHD in dynamics (within 5 years)	$0,88 \pm 0,01^*$	$0,9 \pm 0,01^*$	$11,6 \pm 0,59$	$9,8 \pm 0,45$

предложенных в 2011 г. Всероссийским научным обществом кардиологов. Частота выявления атеросклеротических бляшек в сонных артериях слева составила 72,3 % ( $n = 136$ ), справа – 68,08 % ( $n = 128$ ). У 44 больных АС толщина комплекса интима/медиа составляла слева  $1,02 \pm 0,02$  мм, справа –  $1,15 \pm 0,07$  мм (различия по сравнению с группой больных ХРБС были статистически значимыми). Частота атеросклеротических бляшек в сонных артериях у больных АС слева составила 93,2 % ( $n = 41$ ), справа – 90,9 % ( $n = 40$ ).

При оценке динамики данных УЗИ каротидных артерий пациентов с ХРБС через 5 лет отмечено увеличение толщины комплекса интимы/медиа по сравнению с исходными данными: слева –  $0,88 \pm 0,01$  мм, справа –  $0,9 \pm 0,01$  мм (различия статистически значимы). По скоростным показателям статистически значимых различий не получено. Увеличение диаметра яремных вен можно рассматривать как проявление ХСН.

По данным лабораторного обследования у пациентов с ХРБС средний уровень общего холестерина составил  $4,9 \pm 0,08$  ммоль/л, липопротеидов низкой плотности –  $3,25 \pm 0,1$  ммоль/л, липопротеидов высокой плотности –  $1,17 \pm 0,02$  ммоль/л, триглицеридов –  $1,51 \pm 0,06$  ммоль/л, глюкозы –  $5,5 \pm 0,08$  ммоль/л. В группе больных АС получены следующие показатели: общий холестерин –  $5,23 \pm 0,13$  ммоль/л, липопротеиды низкой плотности –  $3,61 \pm 0,11$  ммоль/л, липопротеиды высокой плотности –  $1,26 \pm 0,04$  ммоль/л, триглицериды –  $1,47 \pm 0,08$  ммоль/л, глюкоза –  $5,45 \pm 0,15$  ммоль/л. При этом содержание общего холестерина и липопротеидов низкой плотности статистически значимо было ниже у пациентов с ХРБС. Включенные в исследование пациенты не получали терапию статинами или другими гиполипидемическими препаратами и не придерживались какой-либо гиполипидемической диеты.

### Обсуждение

Наличие ЭД и дислипидемии является предикторами атеросклероза, что подтверждает наше исследо-

вание: в группе пациентов с АС частота атеросклероза коронарных и каротидных артерий была выше и, соответственно, статистически значимо была выше выраженность ЭД и показатели липидного обмена. Больные ХРБС изначально имели менее выраженные нарушения эндотелиальной функции в системе мелких резистивных артерий, однако в течение 5 лет прогрессировала ЭД, и по средним артериям мышечного типа и в системе микроциркуляции. При этом группы больных ХРБС и АС были сопоставимы по факторам риска, проводимой терапии, степени ХСН и изменениям линейных размеров сердца. А учитывая относительную стабильность состояния больных ХРБС на протяжении 5 лет, можно предположить, что помимо естественного старения сосудистой стенки, свой вклад в прогрессирование ЭД может вносить порок сердца со своими особенностями гемодинамики и сопутствующей ХСН, особенно учитывая меньшую выраженность дислипидемии в группе больных ХРБС.

В динамике за 5 лет у пациентов с ХРБС при отсутствии статистически значимых изменений в дистанции теста 6-минутной ходьбы (сохранении II функционального класса ХСН) и линейных размеров сердца происходило не только статистически значимое прогрессирование ЭД, но и утолщение комплекса интима/медиа в сонных артериях.

Однако высокая частота встречаемости атеросклероза артерий в первую очередь у пациентов с АС, не может быть объяснена только показателями липидного обмена и ЭД. Вероятно, и здесь свой вклад вносят локализация клапанного стеноза и развивающаяся ХСН. При этом митральный стеноз при том же функциональном классе ХСН, что и АС, вносит меньший вклад в развитие ЭД и атеросклероза артерий, особенно коронарных. И хотя в литературе доказывается высокая степень взаимосвязи между каротидным, коронарным атеросклерозом и АС [5, 6, 8], механизм происходящих в клапане и в сосудистой стенке процессов различается. И если частота коронарного атеросклероза для обследованных с ХРБС (33,3 %) и АС

(52,5 %) оказалась сопоставимой с описанной в литературе [7], то частота каротидного атеросклероза у пациентов с ХРБС (слева – 72,3 %, справа – 68,08 %) и АС (слева – 93,2 %, справа – 90,9 %) была значительно выше, чем по данным других исследований [5, 6]. Такие высокие показатели ставят вопрос о необходимости выполнения УЗИ сонных артерий больным с приобретенными пороками сердца, особенно перед плановыми «большими» хирургическими вмешательствами.

### Заключение

При наличии митрального стеноза или АС имеет место дислипидемия и ЭД, более выраженная при де-

генеративном АС. Также для пациентов с ХРБС и АС характерна значительная распространенность атеросклероза сонных артерий, более выраженная, чем в популяции. Частота же коронарного атеросклероза у пациентов с ХРБС незначительна в сравнении с пациентами с АС.

В динамике за 5 лет у больных ХРБС прогрессирует как ЭД, так и атеросклероз сонных артерий. Учитывая данные по высокой распространенности атеросклероза и ЭД, следует рекомендовать проведение оценки ЭД и УЗИ каротидных артерий у пациентов с приобретенными пороками перед оперативными вмешательствами для снижения риска возможных кардиоваскулярных осложнений.

## Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

1. Филиппов Е.В., Якушин С.С., Петров В.С. Дислипидемии и их ассоциации с хроническими неинфекционными заболеваниями (исследование Меридиан-РО). Клиницист 2016;(3):32–40. [Filippov E.V., Yakushin S.S., Petrov V.S. Dyslipidemias and their association with chronic non-infectious disease (Meridian-RO study). Klinitsist = The Clinician 2016;(3):32–40. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/1818-8338-2016-10-3-32-40.
2. Якушин С.С., Филиппов Е.В. Значение оценки эндотелиальной функции на популяционном уровне (по данным исследования Меридиан-РО). Наука молодых (Eruditio Juvenium) 2013;(3):48–55. [Yakushin S.S., Filippov E.V. Value assessment of endothelial function at the population level (according to the research Meridian-RO). Nauka molodykh (Eruditio Juvenium) = Science of Youth 2013;(3):48–55. (In Russ.)].
3. Katz S.D., Hryniewicz K., Hriljac I. et al. Vascular endothelial dysfunction and mortality risk in patients with chronic heart failure. Circulation 2005;111(3): 310–4. DOI: 10.1161/01.CIR.0000153349.77489.CF.
4. Жернакова Ю.В., Кавешников В.С., Серебрякова В.Н. и др. Распространенность каротидного атеросклероза в неорганизованной популяции Томска. Системные гипертензии 2014;(4):37–42. [Zhernakova Yu. V., Kaveshnikov V.S., Serebriakova V.N. et al. The prevalence of carotid atherosclerosis in Tomsk unorganized population. Sistemnye gipertenzii = Systemic Hypertensions 2014;(4):37–42. (In Russ.)].
5. Rossi A., Faggiano P., Amado A.E. et al. Mitral and aortic valve sclerosis/calcification and carotid atherosclerosis: results from 1065 patients. Heart Vessels 2014;29(6):776–83. DOI: 10.1007/s00380-013-0433-z.
6. Novo G., Guarneri F.P., Ferro G. et al. Association between asymptomatic carotid atherosclerosis and degenerative aortic stenosis. Atherosclerosis 2012;223(2): 519–22. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.06.011.
7. Emren Z.Y., Emren S.V., Kılıçaslan B. et al. Evaluation of the prevalence of coronary artery disease in patients with valvular heart disease. J Cardiothoracic Surg 2014;9:153. DOI: 10.1186/s13019-014-0153-1.
8. Bobrowska B., Zasada W., Surdacki A. et al. Predictors of coronary and carotid atherosclerosis in patients with severe degenerative aortic stenosis. Int J Med Sci 2013;10(10):1361–6. DOI: 10.7150/ijms.6389.
9. El Sabbagh A., Nishimura R.A. Clinical conundrum of coronary artery disease and aortic valve stenosis. J Am Heart Assoc 2017;6(2):e005593. DOI: 10.1161/JAHA.117.005593.
10. Paradis J.M., Fried J., Nazif T. et al. Aortic stenosis and coronary artery disease: What do we know? What don't we know? A comprehensive review of the literature with proposed treatment algorithms. Eur Heart J 2014;35(31): 2069–82. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu247/
11. Петров В.С. Результаты 5-летнего наблюдения за пациентами с ревматическими пороками сердца. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова 2015;(3):83–7. [Petrov V.S. Result of 5-year observation for patients with rheumatic heart disease. Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova I.P. = Pavlov Medical Biological Herald 2015;(3):83–7. (In Russ.)]. DOI: 10.17816/pavlovj2015383–87.

### ORCID автора / ORCID of author

В.С. Петров/V.S. Petrov: <https://orcid.org/0000-0001-8631-8826>

### Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

### Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Статья поступила: 01.08.2018. Принята в печать: 12.09.2018.

Article received: 01.08.2018. Accepted for publication: 12.09.2018.