

АОРТАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Г.А. Игнатенко¹, Н.Т. Ватутин^{1,2}, Г.Г. Тарадин^{1,2}, А.Н. Шевелёк^{1,2}, И.В. Ракитская¹

¹ГОУ ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького»; Донецкая Народная Республика/Украина, 283003 Донецк, проспект Ильича, 16;

²ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака»; Донецкая Народная Республика/Украина, 283045 Донецк, Ленинский проспект, 47

Контакты: Геннадий Геннадьевич Тарадин taradin@inbox.ru

Представленный обзор посвящен аортальной регургитации, занимающей существенное место в структуре клапанной болезни сердца. Приводится подробное анатомо-физиологическое описание аортального клапана. Дана характеристика синотубулярного и вентрикулоаортального сочленений, виртуального аортального кольца. Сообщаются данные о распространенности аортальной регургитации по результатам популяционных исследований, свидетельствующие об увеличении ее частоты среди лиц старше 70–74 лет. Подробно представлена этиологическая структура этой патологии с перечислением наиболее распространенных причин поражения как аорты, так и створок аортального клапана. К заболеваниям аорты, приводящим к острой аортальной регургитации, относят острое расслоение аорты и паравальвулярную регургитацию при несостоятельности искусственного аортального клапана. Хроническую форму этой патологии вызывают идиопатическая дилатация корня аорты, наследственные соединительнотканые дисплазии (синдромы Элерса–Данло, Марфана и Лойес–Дитца), двустворчатый аортальный клапан, артрит различного генеза, серонегативные артропатии (реактивный, псориатический артриты, анкилозирующий спондилит) и др. Отмечается, что инфекционный эндокардит и травматическое воздействие чаще вызывают развитие острой аортальной регургитации за счет повреждения аортальных створок. Хроническая аортальная регургитация вследствие клапанных дефектов наблюдается при ревматической болезни сердца, дегенеративных изменениях, врожденных аномалиях, системных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), неспецифическом аортоартериите и др. В обзоре большое внимание уделяется патофизиологическим характеристикам острой и хронической аортальной регургитации. Острая форма данной патологии характеризуется внезапным увеличением конечно-диастолического объема. В связи с неподатливостью левого желудочка он подвергается резкому воздействию значительной пред- и постнагрузки, что в дальнейшем снижает его систолическую функцию и ударный объем, несмотря на относительную сохранность сократительной способности миокарда. При хронической форме аортальной регургитации отмечается медленно прогрессирующее воздействие увеличенной перегрузки объемом на левый желудочек с возможностью адаптироваться за счет его постепенной дилатации и гипертрофии.

Ключевые слова: клапанная болезнь сердца, аортальный клапан, корень аорты, аортальная недостаточность, аортальная регургитация, эпидемиология, этиология, патофизиология, гемодинамика

Для цитирования: Игнатенко Г.А., Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г. и др. Аортальная регургитация: эпидемиологические, этиологические и патофизиологические особенности. Клиницист 2020;15(3–4)-К639.

DOI: 10.17650/1818-8338-2020-14-3-4-K639



AORTIC REGURGITATION: EPIDEMIOLOGIC, ETIOLOGIC, AND PATHOPHYSIOLOGIC CHARACTERISTICS

G.A. Ignatenko¹, N.T. Vatutin^{1,2}, G.G. Taradin^{1,2}, A.N. Shevelok^{1,2}, I.V. Rakitskaya¹

¹State Educational Organization of Higher Professional Education “M. Gorky Donetsk National Medical University”; 16 Ilyicha Avenue, Donetsk 283003, Donetsk People’s Republic/Ukraine;

²State Institution “Institute of Urgent and Reconstructive Surgery named after V.K. Gusak”; 45 Leninsky Prospekt, Donetsk 283045, Donetsk People’s Republic/Ukraine

The presented review concerns aortic regurgitation which occupies a significant place in the structure of valvular heart disease. The detailed anatomic and physiologic description of the aortic valve is provided. The characteristics of sinotubular, ventricular-aortic junctions, and virtual aortic annulus are presented. There are data about prevalence of aortic regurgitation on the basis of results of population studies, indicating the increase in incidence of aortic regurgitation among individuals older 70–74 years. The detailed etiologic structure of this valvular pathology is described with specifying of the most common causes of both aortic disease and aortic cusps alterations. In particular, there are some aortic diseases, resulting in acute aortic regurgitation, including acute aortic dissection and paravalvular regurgitation in incompetence of the prosthetic aortic valve; in chronic one – idiopathic dilation of the aortic root, inherited connective tissue dysplasias

(Ehlers–Danlos, Marfan, and Loeys–Dietz syndromes), bicuspid aortic valve, aortitis of various origin, seronegative arthropathies (reactive, psoriatic arthritis, ankylosing spondylitis) etc. Infective endocarditis and traumatic exposure are commonly responsible for development of acute regurgitation due to aortic cusps abnormalities. Chronic aortic regurgitation as a consequence valve defects occurs in rheumatic heart disease, degenerative changes, congenital anomalies, systemic connective tissue diseases (systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis), non-specific aortoarteritis, etc. The special attention is paid to pathophysiologic features of acute and chronic aortic regurgitation in the review. Acute aortic regurgitation is characterized by sudden increase in end-diastolic volume and due to the noncompliant left ventricle of normal size, it undergoes abrupt exposure a significant pre-load and after-load which results in decrease of left ventricle systolic function and stroke volume despite on relative preservation of contractile function of myocardium. In contrast to acute aortic regurgitation it is remarkable in its chronic form slow, progressive influence by increased overload of the left ventricle with possibility to adapt driven by its gradual dilation and hypertrophy.

Key word: valvular heart disease, aortic valve, aortic root, aortic regurgitation, aortic incompetence, epidemiology, etiology, pathophysiology, hemodynamics

For citation: Ignatenko G.A., Vatutin N.T., Taradin G.G. et al. Aortic regurgitation: epidemiologic, etiologic, and pathophysiologic characteristics. *Klinitsist = The Clinician* 2020;15(3–4)-K639. (In Russ.).

Введение

По данным популяционных исследований, аортальные пороки сердца являются распространенными клапанными дефектами сердца в развитых странах [1–3]. Аортальная регургитация (АР) может существовать в течение длительного периода времени без каких-либо симптомов, однако рано или поздно приводит к появлению признаков застойной сердечной недостаточности, стенокардии или синкопальных состояний. Спектр причин, обуславливающих АР, достаточно широк и включает врожденные и приобретенные поражения аортального клапана (АК), а также заболевания сосудов, в частности аорты. Понимание этиологических и патофизиологических особенностей АР позволяет, с одной стороны, уточнить характер выявленной патологии, а с другой – наметить соответствующую стратегию ведения больного с подбором оптимальной медикаментозной терапии и решением вопросов о необходимости и сроках выполнения кардиохирургического вмешательства. Настоящий обзор содержит современные представления об анатомо-физиологических характеристиках АК, эпидемиологические и этиологические сведения, а также патофизиологические особенности острой и хронической АР.

Анатомия аортального клапана

Корень аорты рассматривается в качестве центрального элемента сердца, своего рода моста между левым желудочком (ЛЖ) и восходящей аортой [4]. Корень аорты включает АК, основание передней створки митрального клапана (МК) и дает начало коронарным артериям. Помимо своей основной анатомической функции, корень аорты участвует в процессах взаимодействия створок АК с синусами Вальсальвы и регуляции динамики кровотока в течение всего сердечного цикла [5, 6]. Корень аорты включает АК от его месторасположения в отверстии ЛЖ до соединения с восходящей аортой [7, 8].

Несмотря на то что корень аорты четко определен анатомически, существуют противоречивые мнения

об описании этой внутрисердечной структуры в терминах, обозначающих отдельные ее компоненты и с особым указанием на аортальное кольцо [4].

G. El Khoury и соавт. описывают аортальное кольцо как функциональную единицу [9]. Оно состоит из следующих элементов:

- 1) синотубулярного соединения;
- 2) полулунных прикреплений аортальных створок;
- 3) виртуальной линии, соединяющей самую нижнюю часть створки и соответствующие межстворчатые треугольники, виртуальное базальное (аортальное) кольцо.

Таким образом, аортальное кольцо рассматривается как скелет корня аорты (рис. 1) [4, 10].

Базальные крепления аортальных створок очерчивают 3 полулунных линии с отчетливым образованием подобия короны. Места крепления створок представляют гемодинамическую линию разграничения, отделяющую выносящий тракт ЛЖ от артериальной системы. Следует отметить, что синотубулярное соединение, известное также как супрааортальная борозда, является верхней частью аортального кольца [4].

Анатомическая целостность синотубулярного соединения, комиссур, межстворчатых треугольников, створок АК, вентрикуло-аортального соединения и виртуального аортального кольца важна для понимания строгого взаимодействия всех анатомических структур корня аорты, а также физиологических данных в течение сердечного цикла.

В норме створки клапанов сердца представлены тонкими подвижными структурами, которые предоставляют возможность для свободного тока крови в одном направлении во время систолы ЛЖ и препятствуют ее возврату в фазу диастолы. Анатомически АК располагается между выносящим трактом ЛЖ и восходящей частью аорты. Его основными компонентами являются синусы Вальсальвы, фиброзные треугольные створки и собственно створки клапана, которых в АК в норме 3: правая, левая и задняя (некоронарная). У взрослых средняя ширина створок составляет

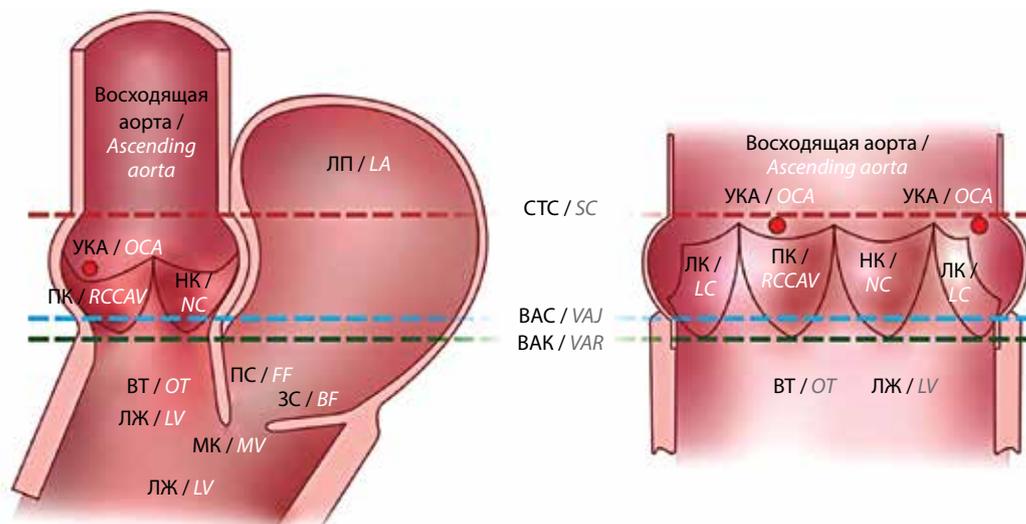


Рис. 1. Схематическое изображение корня аорты и его расположения относительно левого желудочка и левого предсердия: слева — при его продольном рассечении; справа — на развороте. СТС — синотубулярное соединение; ВАС — вентрикуло-аортальное соединение; ВАК — виртуальное аортальное кольцо; ПК — правая коронарная створка аортального клапана; НК — некоронарная створка; ЛЖ — левый желудочек; ЛК — левая коронарная створка; ЛП — левое предсердие; УКА — устье коронарной артерии; ВТ — выносящий тракт ЛЖ; ПС — передняя створка; ЗС — задняя створка; МК — митральный клапан

Fig. 1. Schema on the left — with its longitudinal dissection; on the right — at the turn. SC — sinotubular compound; VAJ — ventriculo-aortic junction; VAR — virtual aortic ring; RCCAV — right coronary cusp of the aortic valve; NC — non-coronary valve; LV — left ventricle; LC — left coronary valve; LA — left atrium; OCA — orifice of the coronary artery; OT — outflow tract; FF — front flap; BF — back flap; MV — mitral valve

25–26 мм. Они разделены комиссурой, каждая из них имеет основание, прикрепленное к стенке аорты, и свободный край [11]. На середине свободного края створок имеются соединительнотканые уплотнения — узелки Аранциуса, обеспечивающие более плотный контакт створок АК во время диастолы [12]. При фиброзе и утолщении этих узелков может развиваться АР, в некоторых случаях требующая кардиохирургического вмешательства [13].

В поперечном срезе корня аорты во время систолы ЛЖ створки АК расходятся, формируя фигуру трилистника за счет максимального расхождения их средних частей и ограничения смещения по комиссурам (рис. 2а) [14]. Во время диастолы в норме створки плотно смыкаются, и в таком состоянии АК выглядит как логотип фирмы «Мерседес-Бенц» (рис. 2б).

В физиологическом состоянии на АК нет регургитации, в то время как на 3 других клапанах допускаются элементы физиологической регургитации [15].

Аортальная регургитация: определение

Аортальная регургитация, или недостаточность АК, — это неспособность АК полностью закрывать аортальное отверстие в момент диастолы ЛЖ [16–21]. В литературе встречаются два термина: «аортальная регургитация» и «аортальная недостаточность». Мы, как и большинство авторов, не видим особой семантической разницы между этими понятиями. Термин «аортальная недостаточность» (англ. — *insufficiency*, *incompetence*) означает отсутствие или уменьшение полноценного эффекта запирания створок, полного

их смыкания (коаптации) или дефект створок АК, что приводит к обратному току крови из аорты в ЛЖ в фазу диастолы. Понятие «аортальная регургитация» означает возврат крови (обратный кровоток) в ЛЖ из аорты в фазу диастолы. Этимологически слово «регургитация» происходит от средневекового латинского существительного, образованного от корня причастия прошедшего времени *regurgitare* («перелить, переполнить, затопить») — *re* — «назад» и *gurgitare* — «затопить, поглотить». В нашей работе мы будем использовать термин «аортальная регургитация», поскольку он чаще применяется в современной научной литературе.

Эпидемиология

Частота АР зависит от многих причин, прежде всего от контингента обследуемых лиц, используемого метода диагностики, а также от того, какую АР по степени выраженности включают в результаты исследования (любую или умеренной и тяжелой степени). В общем частота выявления АР у мужчин и женщин составляет 13 и 8,5 % соответственно [21–23].

По данным крупного исследования, проведенного в Швеции, частота АР у мужчин составила 19,7 случая, а у женщин — 10,8 случая на 100 тыс. человеко-лет [24]. В старших возрастных группах гендерная разница в частоте АР более выраженная. Например, у лиц 60–64 лет отмечено 42,9 случая АР среди мужчин и 19,8 — среди женщин на 100 тыс. человеко-лет.

По данным Фремингемского исследования, распространенность АР составила 4,9 %, при этом

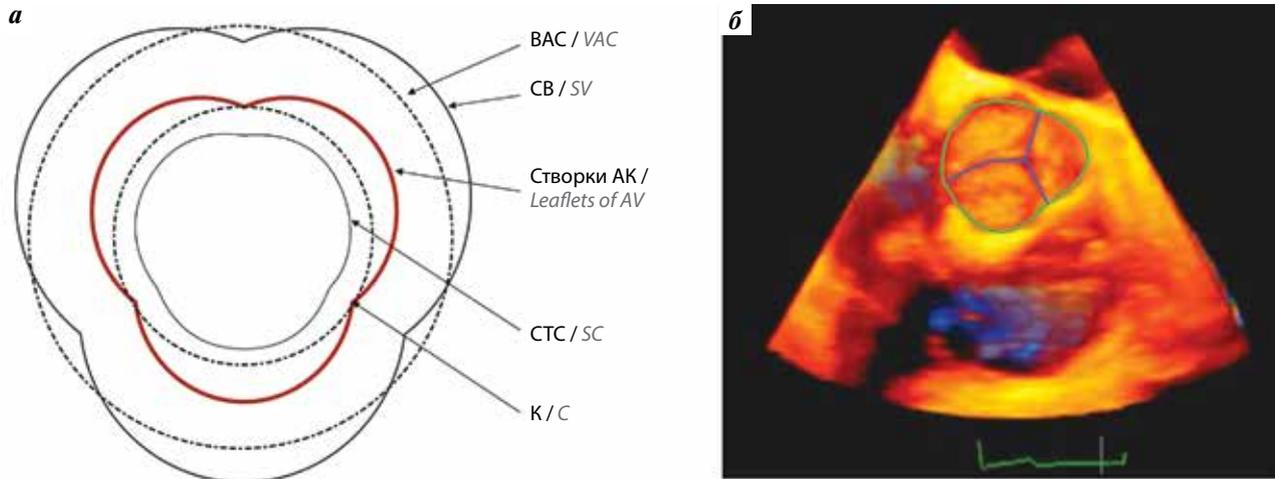


Рис. 2. Положение основных структур корня аорты во время систолы (а) и диастолы левого желудочка (б). АК – аортальный клапан; ВАС – вен-трикуло-аортальное соединение; СВ – синус Вальсальвы; К – комиссуры; CTC – синотубулярное соединение. На рисунке 2а представлены линии основных структур корня аорты в систолу. Красной линией отмечен контур систолического раскрытия 3 створок АК. На рис. 2б изображена аортальная сторона АК при выполнении трехмерной трансэзофагеальной эхокардиографии в режиме реального времени интактного АК в момент конца диастолы. Отмечается плотное смыкание всех 3 створок. Синим контуром обозначены линии смыкания створок АК, зеленой линией – границы СВ. Рис. 2а воспроизведен из исследования E. Lansac и соавт. [14] с разрешения Nancy International LTD Subsidiary AME Publishing Company. Рис. 2б получен из эхокардиографического архива, предоставленного B. D. Prendergast и J. D. Newton (Лондон, Великобритания)

Fig. 2. Position of the main structures of the aortic root during systole (a) and left ventricular diastole (b). AV – aortic valve; VAC – ventriculo-aortic connection; SV – sinus of Valsalva; C – commissures; SC – sinotubular compound. Fig. 2a shows the lines of the main structures of the aortic root in systole. The red line marks the contour of the systolic opening of the 3 valves of the AV. In fig. 2b shows the aortic side of the AV when performing three-dimensional transesophageal echocardiography in real time of intact AV at the end of diastole. The tight closure of all 3 valves is noted. The blue contour marks the lines of closure of the valves of the AV, the green line – the boundaries of the SV. Figure: 2a is reproduced from a study by E. Lansac et al. [14] with permission courtesy of Nancy International LTD Subsidiary AME Publishing Company. Fig. 2b was obtained from the echocardiographic archive provided by B. D. Prendergast and J. D. Newton (London, UK)

Таблица 1. Распространенность аортальной регургитации по данным популяционного исследования и территориального исследования в округе Олмстед (США)

Table 1. Prevalence of aortic regurgitation in Olmsted County, United States of America Population and Territorial Survey

Показатель Index	Распространенность АР в различных возрастных группах The prevalence of AR in different age groups				
	18–44 года 18–44 years	45–54 года 45–54 years	55–64 года 55–64 years	65–74 года 65–74 years	≥ 75 лет ≥75 years
Популяционное исследование, НИСЛК, США Population study, NHLBI, USA	4351	696	1240	3879	1745
Выявлена АР (всего: 90) Revealed AR (total: 90)	10, 0,2 % (0,1–0,4) [†]	1, 0,1 % (0–0,8)	8, 0,7 % (0,3–1,3)	37, 1,0 % (0,7–1,3)	34, 2,0 % (1,4–2,7)
Территориальное исследование округа Олмстед (Миннесота, США) Olmsted County Territorial Study (Minnesota, USA)	49957	16 306	10 241	6686	6663
Выявлена АР (всего: 282) Revealed AR (total: 282)	55, 0,1 % (0,08–0,1)	38, 0,2 % (0,2–0,3)	33, 0,3 % (0,2–0,5)	41, 0,6 % (0,4–0,8)	115, 1,7 % (1,4–2,1)

Примечание. АР – аортальная регургитация; НИСЛК – Национальный институт сердца, легких и крови; † – приведены абсолютные значения (n), процентное отношение от количества обследованных лиц этой возрастной категории (с 95 % доверительным интервалом). Таблица составлена на основании 2 таблиц из результатов исследования V. T. Nkomo и соавт. [3].
Note. AR – aortic regurgitation; NHLBI – National Heart, Lung and Blood Institute; † – absolute values (n) are given, the percentage of the number of examined individuals in this age category (with a 95 % confidence interval). The table is combined on the basis of two tables from V. T. Nkomo et al. [3].

умеренная и тяжелая степень регургитации отмечена у 0,5 % обследованных лиц [25].

В 2006 г. V. T. Nkomo и соавт. [3] опубликовали результаты двух крупных исследований, посвященных оценке распространенности клапанной болезни

сердца, включая случаи умеренной и тяжелой степени АР, по данным Национального института сердца, легких и крови (США) (11911 чел.) и результатам территориального исследования округа Олмстед (Миннесота, США) (16 501 чел.) (табл. 1).

Результаты исследований показывают, что умеренная и тяжелая АР довольно редко встречается у лиц молодого и среднего возраста, но ее частота увеличивается у людей 65–74 лет и старше 75 лет [3].

Все авторы отмечают, что число случаев и тяжесть АР увеличиваются с возрастом, достигая своего пика, по данным G. Maurer [25], в 4–6-й декадах жизни, а по результатам P. Andell и соавт. [24] и V.T. Nkomo и соавт. [3], – в возрастной группе старше 70–74 лет.

Этиология

Аортальная регургитация может возникнуть остро или проявиться как хроническое состояние. Оба ее варианта отличаются друг от друга по этиологии, анамнезу заболевания, клиническим проявлениям и стратегии ведения пациента [1, 23]. АР развивается при повреждении створок клапана (первичная, или органическая, АР), расширении корня или восходящей части аорты (вторичная, или относительная, АР) [15, 26]. АР, развивающаяся вследствие расширения корня аорты, встречается чаще, чем первичная [1, 15].

Среди основных причин острой АР выделяют повреждение АК в результате травм [27], оперативных

вмешательств [28], включая процедуры на клапане, выполненные катетерным способом [29], и осложненный инфекционный эндокардит [30]. Хроническая АР имеет намного больше причин и, кроме инфекционного эндокардита, ревматической болезни сердца [11, 31] и системных заболеваний соединительной ткани [32], ответственных также и за поражение МК, развивается при дегенеративных изменениях АК (фиброкальциноз) [33, 34], сифилисе [35], спондилоартритах (анкилозирующем спондилите (АСп)) [36], псориатическом [37] и реактивном артритах [38]), васкулитах с поражением артерий крупного калибра (неспецифический аортоартериит [39], гигантоклеточный артериит [40], болезнь Бехчета [41]). Основные причины острой и хронической АР представлены в табл. 2 [1, 11, 23, 42, 43].

Следует отметить, что разделение заболеваний, ответственных за развитие поражений аорты или АК, довольно условное. Широкий спектр патологий, особенно характеризующихся системным воспалением, могут осложняться как аортитом, что, в свою очередь, приводит к дилатации аорты и АР, так и поражением клапанных створок АК. Например, к заболеваниям, в той или иной степени поражающим аорту и АК,

Таблица 2. Основные причины острой и хронической аортальной регургитации

Table 2. The main causes of acute and chronic aortic regurgitation

Нарушение Violation	Причины острой АР Causes of acute AR	Причины хронической АР Causes of chronic AR
Поражение створок АК Damage to the valves of the AK	Острый ИЭ. Acute IE. Травматический разрыв. Traumatic rupture. Острая дисфункция ИАК. Acute IAV dysfunction. Состояние после баллонной вальвулопластики АК Condition after balloon valvuloplasty AV	Ревматическая болезнь сердца. Rheumatic heart disease. ИЭ. IE. Дегенеративные изменения (фиброкальциноз). Degenerative changes (fibrocalcinosis). Травматическое повреждение. Traumatic injury. Миксоматозная дегенерация. Myxomatous degeneration. Врожденная аномалия: Congenital anomaly: двустворчатый АК, аневризма СВ, синдром Эйзенменгера и др. Bicuspid AV, SV aneurysm, Eisenmenger syndrome etc. Пострадиационное поражение АК. Post-radiation damage to AK. Системная красная волчанка. Systemic lupus erythematosus. Ревматоидный артрит. Rheumatoid arthritis. Анкилозирующий спондилит. Ankylosing spondylitis. Артериит Такаясу. Takayasu's arteritis. Болезнь Уиппла. Whipple's disease. Болезнь Крона. Crohn's disease. Вальвулопатия, индуцированная лекарственными препаратами. Drug-induced valvulopathy. Небактериальный тромботический эндокардит Nonbacterial thrombotic endocarditis

Окончание таблицы 2

The end of table 2

Нарушение Violation	Причины острой АР Causes of acute AR	Причины хронической АР Causes of chronic AR
Поражение корня аорты или восходящей части аорты Aortic root or ascending aortic involvement	Острое расслоение аорты. Acute aortic dissection. Паравальвулярная регургитация или несостоятельность ИАК Paravalvular regurgitation or IAV failure	Возрастная дилатация аорты. Age-related dilatation of the aorta. Идиопатическая дилатация корня аорты. Idiopathic dilatation of the aortic root. Синдром Элерса–Данло. Ehlers–Danlos syndrome. Синдром Марфана. Marfan syndrome. Синдром Лойес–Дитца. Loyes–Dietz syndrome. Двустворчатый АК. Bicuspid AV. Артериальная гипертензия. Arterial hypertension Аортит (сифилитический, гигантоклеточный и др.). Aortitis (syphilitic, giant cell, etc.). Реактивный артрит. Reactive arthritis. Анкилозирующий спондилит. Ankylosing spondylitis. Болезнь Бехчета. Behcet's disease. Псориатический артрит. Psoriatic arthritis. Незавершенный остеогенез. Osteogenesis imperfecta. Рецидивирующий полихондрит Recurrent polychondritis

Примечание. АР – аортальная регургитация; ИЭ – инфекционный эндокардит; ИАК – искусственный аортальный клапан; АК – аортальный клапан; СВ – синус Вальсальвы.

Note. AR – aortic regurgitation; IE – infective endocarditis; IAV – artificial aortic valve; AV – aortic valve; SV – sinus of Valsalva.

относятся системная красная волчанка, ревматоидный артрит, АСп, неспецифический аортоартериит, псориаз и др. [44–49].

В частности, при АСп развитие АР связывают с расширением восходящей аорты, корня аорты, инфильтрацией плотной рубцовой тканью створок клапана и синусов Вальсальвы. В некоторых исследованиях отмечается ретракция аортальных створок и их свободных краев [49], что ограничивает подвижность створок в диастолу. E. Klingberg и соавт. [46] одной из причин АР при этом заболевании считают системный энтезит – воспаление мест крепления сухожилий, связок и соединительных капсул к хрящу или кости, характерное для АСп. Прикрепление аортальных створок в корне аорты с их сухожильно-подобным фиброзным ядром демонстрирует некоторое сходство с энтезом, и может подвергаться воспалительным изменениям с ограничением подвижности створок [46].

При анализе причин АР обращает на себя внимание довольно широкая вариабельность данных (табл. 3) [50–55]. Следует отметить, что подобный разброс частоты той или иной патологии, ответственной за возникновение АР, зависит от многих факторов, включая

год исследования, географическую зону, профильность клиники, оцениваемый контингент больных и их возраст. Например, в 4 исследованиях [52–55] изучались частота и особенности АР у больных после проведения трансаортальной замены АК (табл. 3).

Сочетанный аортальный порок

Аортальная регургитация нередко сосуществует с аортальным стенозом (АС), что в русскоязычной литературе называется сочетанным поражением АК (сочетанным аортальным пороком) [16, 19, 20], а в англоязычной – mixed (combined) aortic valve disease [56–58]. По данным эпидемиологического исследования, проведенного в Швеции [24], частота выявления АС у больных с АР составила 17,9 %. У большинства пациентов с сочетанием умеренных АС и АР со временем отмечается прогрессирование аортального порока до преобладающего поражения, чаще всего тяжелого АС. Реже обнаруживается прогрессирование заболевания до преобладания тяжелой АР [59]. У больных, у которых изначально отмечались умеренный АС и минимальная АР, обычно наблюдается неуклонное и необратимое прогрессирование клапанной патологии

Таблица 3. Этиологическая структура аортальной регургитации

Table 3. Etiological structure of aortic regurgitation

Причина аортальной регургитации Cause of aortic regurgitation	Данные исследований, n (%) Research data, n (%)					
	K.S. Dujardi, 1999* (n = 246)	B. Iung, 2007 (n = 369)	D.A. Roy, 2013 (n = 43)	R. Spina, 2015 (n = 108)	F.J. Sawaya, 2017 (n = 78)	T. Bob-Manuel, 2017 (n = 182)
Дегенеративная Degenerative	99 (40,2)	182 (50,3)	27 (62,8)	67 (62)	49 (63)	133 (73)
Врожденная Congenital	69 (28)	55 (15,2)	–	–	–	–
Расширение корня аорты, включая ее аневризму Dilation of the aortic root, including its aneurysm	46 (18,7)	–	4 (9,3)	15 (13,9)	9 (11)	10 (5,5)
Ревматическая Rheumatic	15 (6,1)	55 (15,2)	–	1 (0,9)	–	–
Аортит Aortitis	8 (3,3)	–	–	–	–	–
Инфекционный эндокардит Infective endocarditis	7 (2,8)	27 (7,5)	6 (14)	10 (9,3)	6 (8)	14 (7,7)
Воспалительная Inflammatory	–	15 (4,1)	3 (7) [†]	5 (4,6) [†]	5 (6) [†]	3 (1,6) [‡]
Пострадиационная Post-radiation	–	–	2 (4,7)	3 (2,8)	2 (3)	6 (3,3)
Расслоение аорты Aortic dissection	–	–	1 (2,3)	3 (2,8)	–	–
Другие Others	2 (0,8)	28 (7,7)	–	4 (3,7)	7 (9) [§]	13 (7,1)

Примечание. * Полные библиографические сведения о публикациях в списке литературы; [†] включены больные с ревматоидным артритом, артериитом Такаясу и др.; [§] включены больные с неопределенной причиной; [‡] указаны больные только с артериитом Такаясу.

Note. * Complete bibliographic information about publications in the list of references; [†] included patients with rheumatoid arthritis, Takayasu's arteritis etc.; [§] patients with an undefined cause are included; [‡] only patients with Takayasu's arteritis are indicated.

до выраженного АС. Однако для пациентов с изначальными проявлениями умеренной АР и незначительного АС вероятность развития умеренного АС и динамика АР (регрессирование или прогрессирование) остаются неуточненными.

L. T. Yang и соавт. [59] при проспективном наблюдении различных вариантов сочетанного аортального порока обнаружили, что у небольшого числа больных (3,7 %) выраженная АР может переходить в выраженный АС, представляя новый динамический тип в спектре приобретенного аортального порока. Кроме того, в отличие от АС, являющегося прогрессирующим и необратимым состоянием, АР может быть динамической по своей природе и даже регрессировать при прогрессировании АС, вероятно, из-за нарастающей обструкции регургитирующего отверстия и уменьшения подвижности створок по мере увеличения площади депозиции кальция.

Патофизиология и гемодинамика

Патофизиологические и гемодинамические события при АР зависят от выраженности регургитации и отличаются в зависимости от того, развилась ли АР внезапно (острая) или в течение долгого периода времени (хроническая), позволяя ЛЖ приспособиться к длительной перегрузке объемом.

Острая аортальная регургитация

Острая выраженная АР развивается в основном в результате резко возникшего поражения АК или аорты (наиболее часто – инфекционного эндокардита и острого расслоения аорты), травм или ятрогенных причин (например, чрескожных процедур на АК) [1, 60]. Острая АР характеризуется внезапным увеличением конечно-диастолического объема (КДО) ЛЖ [1]. Относительно неподатливый, нормального размера ЛЖ подвергается резкому воздействию значительной

преднагрузки, равно как и постнагрузки (вследствие возросшего напряжения стенок ЛЖ). Увеличение постнагрузки в дальнейшем приводит к снижению систолической функции ЛЖ и ударного объема, несмотря на относительную сохранность сократительной способности миокарда [25, 60, 61]. Поскольку камера ЛЖ не имела времени для приспособления к быстрому увеличению регургитационного тока крови в его полость во время диастолы, происходит резкий рост конечно-диастолического давления (КДД) ЛЖ. В результате отмечаются быстрое и выраженное увеличение КДД ЛЖ, давления в левом предсердии и давления заклинивания легочных капилляров. Острая перегрузка объемом вынуждает желудочек оперировать на крайних значениях кривой «давление – объем», а рефлекторная тахикардия помогает поддерживать сердечный выброс [1, 61]. В тяжелых случаях, когда КДД ЛЖ превышает давление в левом предсердии, может происходить преждевременное пресистолическое закрытие МК с диастолической митральной регургитацией или без нее, что клинически может проявиться отеком легких и кардиогенным шоком [1, 60, 61]. Кроме того, раннее закрытие МК, наряду с тахикардией, значительно ограничивает трансмитральный кровоток, что ухудшает диастолическое наполнение полости ЛЖ [61].

Чрезмерный гемодинамический ответ часто наблюдается у больных с ранее существовавшей гипертрофией ЛЖ (вследствие хронической перегрузки давлением при артериальной гипертензии или АС), так как эти пациенты часто имеют небольшую полость ЛЖ, концентрическую гипертрофию и неподатливый ЛЖ со сниженным резервом адаптации к росту преднагрузки. Дальнейшее ухудшение, которое сопровождается снижением систолической функции ЛЖ и ударного объема, наступает, когда КДД ЛЖ достигает значений аортального диастолического давления, что приводит к снижению давления миокардиальной перфузии ЛЖ (определяемого как разница между аортальным диастолическим давлением и КДД ЛЖ) [60]. Это может вызвать субэндокардиальную гипоперфузию и появление симптомов ишемии миокарда.

Хроническая аортальная регургитация

У большинства больных с АР течение основного заболевания хроническое, с медленно прогрессирующей увеличенной перегрузкой ЛЖ объемом и его возможностью адаптироваться за счет дилатации и гипертрофии полости [62].

Регургитационный объем в основном определяется эффективным регургитационным отверстием и в меньшей степени – диастолическим градиентом давления между аортой и ЛЖ. Удлинение фазы диастолы при брадикардии также увеличивает регургитационную нагрузку [63]. С прогрессированием АР со временем КДД ЛЖ возрастает и может достичь точки резерва

преднагрузки ЛЖ. Саркоммеры миокарда ЛЖ максимально растянуты до такой степени, что любое дальнейшее увеличение постнагрузки ЛЖ может привести к снижению его ударного объема [64]. Сумма регургитационного объема и объема крови, поступающего в ЛЖ через МК, выбрасывается во время систолы в аорту с высоким интрааортальным давлением. Увеличение ударного объема вызывает систолическую артериальную гипертензию и большое пульсовое давление, обусловленное снижением диастолического давления в аорте. Напряжение стенок ЛЖ при тяжелой АР может достигать уровня, аналогичного таковому у пациентов с АС [31, 65, 66]. Закон Лапласа выражает систолическое напряжение стенок: $p \times r/2h$ (p – давление ЛЖ; r – радиус ЛЖ; h – толщина стенки). У больных с АР увеличены как давление ЛЖ (p), так и его радиус (r). Несмотря на то что увеличена толщина стенки (h), это не компенсирует комбинированное увеличение давления и радиуса ЛЖ [60, 65]. Соответственно, существенное увеличение систолического напряжения стенок и постнагрузки ЛЖ при АР обуславливает возросшую потребность миокарда ЛЖ в кислороде [60].

Хроническая перегрузка объемом, наблюдающаяся при длительной АР, приводит к увеличению КДО и КДД ЛЖ, а затем к увеличению его податливости, позволяя ЛЖ приспособляться к возросшему объему, поддерживая тем самым оптимальное давление наполнения [31]. Такой процесс хронической перегрузки объемом ЛЖ приводит к увеличению полости наряду с развитием эксцентрической гипертрофии ЛЖ, а его увеличенная масса обеспечивает большие значения ударного объема.

На ранних стадиях хронической АР компенсаторные механизмы поддерживают значения фракции выброса (ФВ) ЛЖ в нормальном диапазоне. Однако со временем ЛЖ дилатируется и гипертрофируется для нормализации напряжения стенок, благодаря сохранению отношения толщины стенки желудочка к радиусу его полости [65]. Эти адаптационные механизмы позволяют ЛЖ обеспечивать большой ударный объем с лишь незначительным увеличением давления наполнения ЛЖ. У больных с хронической АР КДО ЛЖ может быть увеличен (в 3–4 раза больше нормы), что позволяет больным удерживать высокие значения сердечного выброса.

Термин *cor bovinum* использовался для описания больных с хронической выраженной АР с существенной дилатацией ЛЖ и большим КДО. Податливость ЛЖ обычно также увеличивается, что приводит лишь к незначительному увеличению КДД ЛЖ. Все отмеченные выше компенсаторные механизмы позволяют больным оставаться стабильными и не испытывать симптомы заболевания многие годы, даже при выраженной АР. Однако прогрессирующее состояние аортального порока и хроническая перегрузка объемом наряду с увеличенной постнагрузкой приводят к увеличению

конечно-систолического размера и, в конце концов, к снижению ФВ ЛЖ [60].

В отличие от больных с выраженной митральной регургитацией, при которой ФВ ЛЖ в целом нормальная или даже несколько повышена, ФВ при выраженной АР находится на нижних значениях нормального диапазона с большими показателями конечно-систолического размера. Если толщина стенок не способна поддерживать перегрузку объемом, растет напряжение стенок ЛЖ, что в дальнейшем приводит к снижению систолической функции ЛЖ из-за повреждения миоцитов [67]. С увеличением давления наполнения ЛЖ есть вероятность появления слабости, утомляемости и одышки. Боли в грудной клетке по типу стенокардии иногда развиваются даже при наличии нормальных коронарных артерий и, как правило, являются следствием комбинированного снижения коронарного резерва в условиях гипертрофированного миокарда [68], более низких значений диастолического давления, укорочения длительности фазы диастолы (вследствие увеличения частоты сердечных сокращений) и повышения КДД ЛЖ, вызывающего снижение градиента коронарного кровотока и миокардиальной перфузии (аортальное диастолическое давление минус КДД ЛЖ) [69]. Растяжение и дилатация ЛЖ могут также привести ко вторичной (функциональной) митральной регургитации из-за дилатации митрального кольца. В дальнейшем сердечный выброс снижается, а КДД и КДО ЛЖ растут, обуславливая повышение как давления в левом предсердии, так и давления заклинивания легочной артерии, что может вызывать отек легких и увеличение значений давлений в легочной артерии, правых желудочке и предсердии. Состояние длительного

повышения давления наполнения левых камер сердца может в конечном счете привести к правожелудочковой недостаточности [60].

Заключение

Таким образом, АР является довольно распространенным клапанным поражением сердца. Частота ее регистрации увеличивается с возрастом. Спектр причин возникновения АР довольно широк и включает врожденные и приобретенные заболевания клапанного аппарата сердца и аорты. При этом нередко первичное заболевание может поражать восходящую аорту и створки АК. Патолофизиологические особенности главным образом зависят от скорости развития АР, т. е. в зависимости от острой или хронической АР. В первом случае неизменный ЛЖ подвергается резкому воздействию как пред-, так и постнагрузки, приводя к снижению систолической способности ЛЖ. Кроме того, отмечаются выраженное нарушение диастолической функции ЛЖ и повышение давления в левом предсердии, что нередко приводит к отеку легких и кардиогенному шоку. При хронической АР наблюдается длительная перегрузка объемом, что приводит к увеличению КДО и КДД ЛЖ, а затем к повышению его податливости, позволяя ЛЖ приспособиваться к возросшему объему, поддерживая тем самым оптимальное давление наполнения. Точное понимание этиологических и патолофизиологических особенностей АР позволяет врачам лучше понимать гемодинамические последствия порока сердца, его клинические проявления и правильно интерпретировать результаты диагностики, что принципиально важно для адекватного ведения больных с АР.

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

- Карпова Н.Ю., Рашид М.А., Казакова Т.В., Шостак Н.А. Аортальная регургитация. Русский медицинский журнал 2014;22(12):883–7. [Karпова N.Ju., Rashid M.A., Kazakova T.V., Shostak N.A. Aortic regurgitation. Russkij medicinskij zhurnal = Russian medical journal 2014;22(12):883–7. (In Russ.)].
- Everett R.J., Newby D.E., Jabbour A. et al. The role of imaging in aortic valve disease. *Curr Cardiovasc Imaging Rep* 2016; 9:21. DOI: 10.1007/s12410-016-9383-z.
- Nkomo V.T., Gardin J.M., Skelton T.N. et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;368(9540):1005–11. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)69208-8.
- De Paulis R., Salica A. Surgical anatomy of the aortic valve and root-implications for valve repair. *Ann Cardiothorac Surg* 2019;8(3):313–21. DOI: 10.21037/acs.2019.04.16.
- Rozeik M., Wheatley D., Gourlay T. The aortic valve: structure, complications and implications for transcatheter aortic valve replacement. *Perfusion* 2014;29(4):285–300. DOI: 10.1177/0267659114521650.
- Salica A., Pisani G., Morbiducci U. et al. The combined role of sinuses of Valsalva and flow pulsatility improves energy loss of the aortic valve. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016;49(4):1222–7. DOI: 10.1093/ejcts/ezv311.
- Tilea I., Suci H., Tilea B. et al. Anatomy and Function of Normal Aortic Valvular Complex. *Calcific Aortic Valve Disease*. Ed. by E. Aikawa. Available by: <https://www.intechopen.com/books/calcific-aortic-valve-disease/anatomy-and-function-of-normal-aortic-valvular-complex>. DOI: 10.5772/53403.
- Loukas M., Bilinsky E., Bilinsky S. et al. The anatomy of the aortic root. *Clinical Anatomy* 2013;27(5):748–56. DOI: 10.1002/ca.22295
- El Khoury G., Glineur D., Rubay J. et al. Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures. *Curr Opin Cardiol* 2005;20(2):115–21. DOI: 10.1097/01.hco.0000153951.31887.
- Zalkind D., Kim M., Salcedo E.E. A Framework for the systematic characterization of the aortic valve complex by real-time three dimensional echocardiography: implications for transcatheter aortic valve replacement. In: *Hot Topics in Echocardiography*, ed. by Angelo Squeri 2013. Available by: <https://www.intechopen.com/books/hot-topics-in-echocardiography>

- topics-in-echocardiography/a-framework-for-the-systematic-characterization-of-the-aortic-valve-complex-by-real-time-three-dimen. DOI: 10.5772/56021.
11. Fishbein G.A., Fishbein M.C. Pathology of the aortic valve: aortic valve stenosis/aortic regurgitation. *Curr Cardiol Rep* 2019;1(8):81. DOI:10.1007/s11886-019-1162-4.
 12. Charitos E.I., Sievers H.H. Anatomy of the aortic root: implications for valve-sparing surgery. *Anatomy of the aortic root: implications for valve-sparing surgery. Ann Cardiothorac Surg* 2013 Jan;2(1):53–6. DOI: 10.3978/j.issn.2225-319X.2012.11.18.
 13. Shapira N., Fernández J.L., McNicholas K.W. et al. Hypertrophy of nodules of Arantius and aortic insufficiency: pathophysiology and repair. *Ann Thor Surg* 1991;51(6):969–72. DOI: 10.1016/0003-4975(91)91019-r.
 14. Lansac E., Lim H.S., Shomura Y. et al. Aortic valve opening and closure: the clover dynamics. *Ann Cardiothorac Surg* 2019;8(3):351–61. DOI: 10.21037/acs.2019.05.03.
 15. Mrcic Z., Hopkins S.P., Antevil J.L., Mullenix P.S. Valvular heart disease. *Prim Care* 2018;45(1):81–94. DOI: 10.1016/j.pop.2017.10.002.
 16. Ватутин Н.Т. Пороки сердца. Донецк, 2019. [Vatutin N.T. Valvular heart disease. Donetsk, 2019. (In Russ.)].
 17. Бокерия Л.А., Голухова Е.З. Лекции по кардиологии. Под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой. Т. 2. М.: Издательство НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2001. [Bokerija L.A., Goluhova E.Z. Lectures on cardiology. Ed. by L.A. Bokerija, E.Z. Goluhovoj. T. 2. M.: Izdatel'stvo NCSSH im. Bakuleva RAMN, 2001. (In Russ.)].
 18. Кардиология. Национальное руководство: краткое издание. Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. [Cardiology. National Guide: short edition / Ed. by Ju.N. Belenkova, R.G. Oganova. M.: GEOTAR-Media, 2012. (In Russ.)].
 19. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. [Makolkin V.I. Acquired heart valvular disease. M.: GEOTAR-Media, 2008. (In Russ.)].
 20. Тополянский А.В., Верткин А.Л. Пороки сердца. Руководство для практических врачей. М.: Эксмо, 2019. [Topoljanskij A.V., Vjortkin A.L. Valvular heart disease. A guide for practicing physicians. M.: Exmo, 2019. (In Russ.)].
 21. Кардиология. Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. Под ред. Е.В. Шляхто. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. [Cardiology. Ed. by E.V. Shljahto. M.: GEOTAR-Media, 2015. (In Russ.)].
 22. Singh J.P., Evans J.C., Levy D. et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83(6):897–902. DOI: 10.1016/s0002-9149(98)01064-9.
 23. Akinseye O.A., Pathak A., Ibebuogu U.N. Aortic valve regurgitation: a comprehensive review. *Curr Probl Cardiol* 2018;43(8):315–34. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2017.10.004.
 24. Andell P., Li X., Martinsson A. et al. Epidemiology of valvular heart disease in a Swedish nationwide hospital-based register study. *Heart* 2017;103(21):1696–703. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-310894.
 25. Maurer G. Aortic regurgitation. *Heart* 2006;92(7):994–1000. DOI: 10.1136/hrt.2004.042614.
 26. Brandt R.R., Choi Y.H., Enriquez-Sarano M. Chronic aortic regurgitation: diagnosis and therapy in the modern era. *e-J Cardiol Prac* 2020;18(22): Available by: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-18/chronic-aortic-regurgitation-diagnosis-and-therapy-in-the-modern-era>
 27. Goldie S., Sandeman J., Carty N., Lewis S. Aortic valve rupture after blunt chest trauma presenting at a District General Hospital. *Trauma* 2017;19(1):69–71. DOI: 10.1177/1460408616631771.
 28. Salih H.G., Ismail S.R., Kabbani M.S., Abu-Sulaiman R.M. Predictors for the outcome of aortic regurgitation after cardiac surgery in patients with ventricular septal defect and aortic cusp prolapse in Saudi patients. *Heart Views* 2016;17(3):8387. DOI: 10.4103/1995-705X.192559.
 29. Hiltrop N., Adriaenssens T., Herijgers P., Dubois C. Aortic Regurgitation after TAVR: from bad to worse. *J Heart Valve Dis* 2016;25(2):182–4. PMID: 27989062.
 30. Gallagher R., Wilson M., Hite P., Jackson B. A case report of acute heart failure due to infective aortic endocarditis diagnosed by point-of-care ultrasound. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2020;4(2):193–6. DOI: 10.5811/cpcem.2020.3.45002.
 31. Lindman B.R., Bonow R.O., Otto C.M. Aortic Valve Disease. Aortic regurgitation. In: Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. Ed. by R.O. Bonow, E. Braunwald, P. Libby, D.L. Mann, G.F. Tomaselli. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders, 2019. Chapter 68. P. 1401–9.
 32. Дядык А.И., Тарадин Г.Г., Багрий А.Э. и др. Поражение клапанного аппарата сердца при системной красной волчанке. *Клиническая ревматология* 1996;1:2–7. [Dyadyk A.I., Taradin G.G., Bagrij A.E. et al. Damage to the valve apparatus of the heart in systemic lupus erythematosus. *Klinicheskaja revmatologija = Clinical Rheumatology* 1996.1: 2–7. (In Russ.)].
 33. Halevi R., Hamdan A., Marom G. et al. Progressive aortic valve calcification: three-dimensional visualization and biomechanical analysis. *J Biomech* 2015;48(3):489–97. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2014.12.004.
 34. Stolfo D., Gianfagna P., Fabris E. et al. Calcific degeneration and rupture of the aortic valve and ascending aorta: from cardiac auscultation to multimodality imaging. *J Geriatr Cardiol* 2015;12(5):580–3. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2015.05.006.
 35. Игнатенко Г.А., Греков И.С., Грушина М.В., Дубовик А.В. Клинический случай сифилитического мезаортита, осложненного аневризмой аорты. *Клиническая практика* 2019;10(4):94–8. [Ignatenko G.A., Grekov I.S., Grushina M.V., Dubovik A.V. A clinical case of syphilitic mesaortitis complicated by aortic aneurysm. *Klinicheskaja praktika = Journal of Clinical Practice* 2019;10(4):94–8. (In Russ.)].
 36. Balčiūnaitė A., Budrikis A., Rumbinaitė E. et al. Ankylosing spondylarthritis resulting severe aortic insufficiency and aortitis: exacerbation of ankylosing spondylarthritis and stenosis of the main left coronary artery after mechanical aortic valve implantation with cardiopulmonary bypass. *Case Rep Rheumatol* 2020;2020:9538527. DOI: 10.1155/2020/9538527.
 37. Slobodin G., Khateeb A., Rimar D. et al. Aortitis in patients with psoriatic arthropathy: report of two cases and review of the literature. *Rheumatol Rep* 2014;6(1):5579. DOI: 10.4081/rr.2014.5579.
 38. Brown L.E., Forfia P., Flynn J.A. Aortic insufficiency in a patient with reactive arthritis: case report and review of the literature. *HSS J* 2011;7(2):187–9. DOI: 10.1007/s11420-010-9184-x.
 39. Zhang Y., Fan P., Zhang H. et al. Surgical treatment in patients with aortic regurgitation due to Takayasu arteritis. *Ann Thorac Surg* 2020;110(1):165–71. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2019.10.006.
 40. Xue Y., Pan J., Zhou Q. et al. Clinical experience of aortic valve surgery in patients with aortitis disease. *Heart Surg Forum* 2019;22(5):E366–71. DOI: 10.1532/hsf.2599.
 41. Choi H.M., Kim H.K., Park S.J. et al. Predictors of paravalvular aortic regurgitation after surgery for Behcet's disease-related severe aortic regurgitation. *Orphanet J Rare Dis* 2019;14(1):132. DOI: 10.1186/s13023-019-1083-8.
 42. Boudoulas K.D., Borer J.S., Boudoulas H. Etiology of valvular heart disease in the 21st century. *Cardiology* 2013;126(3):139–52. DOI: 10.1159/000354221.
 43. Сторожаков Г.И. Недостаточность клапана аорты, не связанная с ревматической лихорадкой. *Сердце* 2007;6(1):54–8. [Storozhakov G.I. Aortic valve insufficiency not associated with

- rheumatic fever. *Serdce = Russian Heart Journal* 2007;6(1):54–8. (In Russ.).
44. Owlia M.B., Mostafavi Pour Manshadi S.M., Naderi N. Cardiac manifestations of rheumatological conditions: a narrative review. *ISRN Rheumatol* 2012;2012:463620. DOI: 10.5402/2012/463620.
 45. Khalid U., Ahlehoff O., Gislason G.H. et al. Increased risk of aortic valve stenosis in patients with psoriasis: a nationwide cohort study. *Eur Heart J* 2015;36(32):2177–83. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv185.
 46. Klingberg E., Sveälv B.G., Täng M.S. et al. Aortic regurgitation is common in ankylosing spondylitis: time for routine echocardiography evaluation? *Am J Med* 2015;128(11):1244–50.e1. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.04.032.
 47. Zhang Y., Yang K., Meng X. et al. Cardiac valve involvement in Takayasu arteritis is common: a retrospective study of 1,069 patients over 25 years. *Am J Med Sci* 2018;356(4):357–64. DOI: 10.1016/j.amjms.2018.06.021.
 48. Mohamed A.A.A., Hammam N., El Zohri M.H., Gheita T.A. Cardiac manifestations in systemic lupus erythematosus: clinical correlates of subclinical echocardiographic features. *Biomed Res Int* 2019;2019:2437105. DOI: 10.1155/2019/2437105.
 49. Chetrit M., Khan M.A., Kapadia S. State of the art management of aortic valve disease in ankylosing spondylitis. *Curr Rheumatol Rep* 2020;22(6):23. DOI: 10.1007/s11926-020-00898-4.
 50. Dujardin K.S., Enriquez-Sarano M., Schaff H.V. et al. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. *Circulation* 1999;99(14):1851–7. DOI: 10.1161/01.cir.99.14.1851.
 51. Iung B., Baron G., Tornos P. et al. Valvular heart disease in the community: a European experience. *Curr Probl Cardiol* 2007;32(11):609–61. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2007.07.002.
 52. Roy D.A., Schaefer U., Guetta V. et al. Transcatheter aortic valve implantation for pure severe native aortic valve regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(15):1577–84. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.01.018.
 53. Spina R., Anthony C., Muller D.W., Roy D. Transcatheter aortic valve replacement for native aortic valve regurgitation. *Interv Cardiol* 2015;10(1):49–54. DOI: 10.15420/icr.2015.10.1.49.
 54. Sawaya F.J., Deutsch M.A., Seiffert M. et al. Safety and efficacy of transcatheter aortic valve replacement in the treatment of pure aortic regurgitation in native valves and failing surgical bioprostheses: results from an International Registry Study. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10(10):1048–56. DOI: 10.1016/j.jcin.2017.03.004.
 55. Bob-Manuel T., Kadire S., Heckle M.R. et al. Outcomes following transcatheter aortic valve replacement in patients with native aortic valve regurgitation. Outcomes following transcatheter aortic valve replacement in patients with native aortic valve regurgitation. *Ann Transl Med* 2017;6(1):8. DOI: 10.21037/atm.2017.09.29.
 56. Byrd B., Baker M. Mixed aortic stenosis and regurgitation demands our attention. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(14):1496–7. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.01.029.
 57. Zilberszac R., Gabriel H., Schemper M. et al. Outcome of combined stenotic and regurgitant aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(14):1489–95. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.11.070.
 58. Ong G., Pibarot P. Combined aortic stenosis and regurgitation: double the trouble. *Heart* 2019;105(19):1515–22. DOI: 10.1136/heartjnl-2017-312303.
 59. Yang L.T., Pellikka P.A., Enriquez-Sarano M. et al. Can aortic regurgitation evolve into aortic stenosis? New insights on mixed aortic valve disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2020;33(3):406–8. DOI: 10.1016/j.echo.2019.10.008.
 60. Flint N., Wunderlich N.C., Shmueli H. et al. Aortic regurgitation. *Curr Cardiol Rep* 2019;21(7):65. DOI: 10.1007/s11886-019-1144-6.
 61. Stout K.K., Verrier E.D. Acute valvular regurgitation. *Circulation* 2009;119(25):3232–41. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.782292.
 62. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(22):2438–88. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.537.
 63. Goldberg S.H., Halperin J.L. Aortic regurgitation: disease progression and management. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008;5(5):269–79. DOI: 10.1038/ncpcardio1179.
 64. Ross J. Jr. Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: implications for surgical therapy. *J Am Coll Cardiol* 1985;5(4):811–26. DOI: 10.1016/s0735-1097(85)80418-6.
 65. Carabello B.A., Hahn R.T. Aortic valve disease. Ed. by V. Fuster, R.A. Harrington, J. Narula, Z.J. Eapen *Hurst's the Heart*, 14th Ed. McGraw-Hill Education, 2017;47:1196–214.
 66. Sutton M., Plappert T., Spiegel A. et al. Early postoperative changes in left ventricular chamber size, architecture, and function in aortic stenosis and aortic regurgitation and their relation to intraoperative changes in afterload: a prospective two-dimensional echocardiographic study. *Circulation* 1987;76(1):77–89. DOI: 10.1161/01.cir.76.1.77.
 67. Rigolin V.H., Bonow R.O. Hemodynamic characteristics and progression to heart failure in regurgitant lesions. *Heart Fail Clin* 2006;2(4):453–60. DOI: 10.1016/j.hfc.2006.09.009.
 68. Nitenberg A., Foults J.M., Antony I. et al. Coronary flow and resistance reserve in patients with chronic aortic regurgitation, angina pectoris and normal coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1988;11(3):478–86. DOI: 10.1016/0735-1097(88)91520-3.
 69. Tamborini G., Barbier P., Doria E. et al. Coronary flow and left ventricular diastolic function in aortic regurgitation. *Coron Artery Dis* 1995;6(8):635–43. DOI: 10.1097/00019501-199508000-00008.

Благодарность. Авторы выражают искреннюю признательность Анастасии Тарадиной за неоценимую помощь в иллюстративном оформлении работы и доктору Philippe Pibarot (отделение кардиологии, Институт сердца и легких Квебека, Квебек, Канада) за информационную поддержку.

Thanks. The authors express their sincere gratitude to Anastasia Taradina for invaluable help in illustrating the work and to Dr. Philippe Pibarot (Department of Cardiology, Institute of Heart and Lungs of Quebec, Quebec, Canada) for informational support.

Вклад авторов

Г.А. Игнатенко: кооперация авторского состава, разработка концепции, окончательное редактирование и утверждение рукописи;

Н.Т. Ватулин: создание дизайна, написание раздела «Аортальная регургитация: определение», редактирование статьи;

Г.Г. Тарадин: написание разделов «Анатомия аортального клапана», «Эпидемиология», «Патофизиология и гемодинамика», окончательное редактирование статьи;

А.Н. Шевелек: сбор, анализ и презентация данных литературы;

И.В. Ракитская: написание разделов «Введение» и «Этиология», редактирование статьи.

Authors' contribution

G.A. Ignatenko: cooperation of authors, concept development, final editing and approval of the manuscript;

N.T. Vatutin: creation of design, writing of the section "Aortic regurgitation: definition", editing of the article;

G.G. Taradin: writing of the sections "Anatomy of the aortic valve", "Epidemiology", "Pathophysiology and hemodynamics", final editing of the article;

A.N. Shevelok: collection, analysis and presentation of literature data;

I.V. Rakitskaya: writing the sections "Introduction" and "Etiology", editing the article.

ORCID авторов:

Г.А. Игнатенко / G.A. Ignatenko: <https://orcid.org/0000-0003-3611-1186>

Н.Т. Ватутин / N.T. Vatutin: <https://orcid.org/0000-0003-4307-1522>

Г.Г. Тарадин / G.G. Taradin: <https://orcid.org/0000-0003-3984-8482>

А.Н. Шевелек / A.N. Shevelok: <https://orcid.org/0000-0001-6192-2576>

И.В. Ракитская / I.V. Rakitskaya: <https://orcid.org/0000-0003-2694-6614>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Статья поступила: 04.09.2020. Принята к публикации: 30.11.2020.

Article submitted: 04.09.2020. Accepted for publication: 30.11.2020.