

# СЛУЧАЙ ОСТЕОПОРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА У МУЖЧИНЫ С КАЛЬЦИНИРОВАННЫМ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Н.Ю. Карпова<sup>1</sup>, Н.А. Шостак<sup>1</sup>, М.А. Рашид<sup>2</sup>, С.М. Сороколетов<sup>1</sup>, Т.В. Казакова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница № 55» Департамента здравоохранения г. Москвы

**Контакты:** Михаил Акрамович Рашид [miran68@mail.ru](mailto:miran68@mail.ru)

*В представленном клиническом примере описан случай сочетания заболеваний сердца и осевого скелета. Кальцинированный аортальный стеноз, выявленный случайно у мужчины пожилого возраста, сочетался с остеопорозом поясничного отдела позвоночника при умеренном нарушении оси кальций—витамин D—паратиреоидный гормон и в отсутствие классических факторов риска нарушений минеральной плотности костной ткани. Описаны возможные подходы к патогенетической терапии.*

**Ключевые слова:** кальцинированный аортальный стеноз, остеопороз, бисфосфонаты, препараты витамина D

## A CASE OF OSTEOPOROSIS OF THE SPINE IN AN ELDERLY MALE WITH CALCIFIC AORTIC STENOSIS

*N. Yu. Karpova<sup>1</sup>, N.A. Shostak<sup>1</sup>, M.A. Rashid<sup>2</sup>, S.M. Sorokoletov<sup>1</sup>, T.V. Kazakova<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow;*

*<sup>2</sup>City Clinical Hospital Fifty-Five, Moscow Healthcare Department*

*The given clinical example presents a case of concomitant diseases of the heart and axial skeleton. Calcific aortic stenosis detected by chance in an elderly male was associated with osteoporosis of the lumbar spine with moderate perturbation of the calcium—vitamin D—parathyroid hormone axis and with no classical risk factors for impaired bone mineral density. Possible approaches to pathogenetic therapy are described.*

**Key words:** calcific aortic stenosis, osteoporosis, bisphosphonates, vitamin D preparations

### Введение

Среди заболеваний сердца в пожилом возрасте кальцинированный аортальный стеноз (КАС) занимает 3-е место по распространенности в популяции (2–4 %) после ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Несмотря на кажущуюся простоту клинической картины заболевания, на практике отмечается высокая частота нераспознанных пороков сердца, что затрудняет своевременное оказание кардиохирургической помощи данным пациентам [1]. Старение человеческой популяции приводит к увеличению частоты встречаемости КАС и других заболеваний, ассоциированных с нарушением кальцификации, в частности остеопороза (ОП) [2]. Расшировка общих патогенетических механизмов, включающих параметры системного кальциевого обмена и маркеры костного ремоделирования, а также появление на фармацевтическом рынке лекарственных препаратов, влияющих на указанные процессы (статинов, бисфосфонатов, кальцитонинов, производных витамина D, модуляторов эстрогеновых рецепторов), позволят замедлить прогрессирование как аортального порока, так и ОП, что существенно увеличит продолжительность и качество жизни пациентов [3–5].

### Описание случая

**Больной Г.** (68 лет, рост 174 см, вес 80 кг) поступил с жалобами на повышение температуры тела до 38,5 °С, озноб, боль в грудной клетке справа при дыхании, слабость, кашель с отделением мокроты «ржавого» цвета, одышку при ходьбе.

Заболел остро, после переохлаждения. В течение 3 дней лечился амбулаторно без существенного эффекта. Направлен участковым терапевтом на госпитализацию с диагнозом «правосторонняя пневмония». Не курит. Занимается спортом — пробежки по 3 км 3 раза в неделю. Артериальное давление в пределах нормальных значений. В последние 3 года стал отмечать боли в нижнем отделе спины, вынуждавшие занимать горизонтальное положение не менее 3 раз в сутки для облегчения состояния. Наблюдался у невролога по поводу дорсопатии, периодически принимал нестероидные противовоспалительные препараты.

При осмотре: общее состояние средней тяжести. Удовлетворительное питание. Нормальное телосложение. Отеков нет. Температура тела 37,8 °С. Кожные покровы обычной окраски, теплые, влажные. В легких везикулярное дыхание, резко ослабленное справа ниже угла лопатки, там же отмечается притупление перку-



Рис. 1. Эхокардиограмма больного Г. Парастернальный доступ по длинной оси ЛЖ. Выраженная кальцификация клапана аорты. Критический аортальный стеноз

торного звука, усиление голосового дрожания, крепитация и единичные звучные хрипы. Частота дыхательных движений — 23 в минуту. Левая граница сердца смещена на 1 см наружу от левой среднечлвчичной линии.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Над всей поверхностью грудной клетки определяется мягкий систолический шум с максимумом в точке Боткина, проводящийся на сосуды шеи и верхушку сердца. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений 95 уд/мин. Пульс малого наполнения, с задержкой пульсовой волны. Печень не прощупывается.

Клинический анализ крови: гемоглобин 151 г/л; эритроциты  $4,2 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты  $12,0 \times 10^9$ /л; палочкоядерные нейтрофилы 12%; сегментоядерные нейтрофилы 35%; эозинофилы 2%; базофилы 2%; лимфоциты 36%; моноциты 4%; скорость оседания эритроцитов 14 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок 75 г/л; глюкоза 5,2 ммоль/л; мочевины 6,3 ммоль/л; креатинин 62 мкмоль/л; общий холестерин (ХС) 4,1 ммоль/л; триглицериды 1,3 ммоль/л; ХС липопротеидов высокой плотности 0,96 ммоль/л; ХС липопротеидов низкой плотности 2,8 ммоль/л; ХС липопротеидов очень низкой плотности 0,26 ммоль/л; липопротеин (а) 9 мг/дл; индекс атерогенности 3,3; общий билирубин 10,5 мкмоль/л; аспаратаминотрансфераза 21 ЕД/л; аланинаминотрансфераза 14 ЕД/л; креатинфосфокиназа 110 МЕ/л; лактатдегидрогеназа 90 МЕ/л.

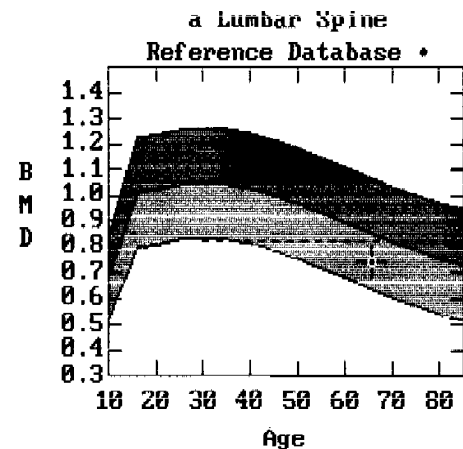
Электрокардиография: синусовый ритм, частота сердечных сокращений 90 уд/мин. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) с систолической перегрузкой.

Рентгенография органов грудной полости: расширение левого контура сердца. Венозная гипертензия. Правосторонняя нижнедолевая пневмония.

Доплерэхокардиография (ДЭхоКГ) (рис. 1): аорта уплотнена, не расширена. Массивный кальциоз аортального клапана. Систолическое раскрытие створок определить не удастся из-за выраженного кальциоза. Тяжелый стеноз аортального клапана (градиент давления 120 мм рт. ст., максимальная скорость 4,2 м/с). Митральный клапан не изменен. Митральная регургитация I степени. Полости и размеры ЛЖ не изменены (конечно-диастолический размер — 48 мм, конечно-систолический размер — 32 мм, конечно-диастолический объем — 158 мл, конечно-систолический объем — 41 мл). Толщина задней стенки ЛЖ — 12 мм, межпредсердной перегородки — 12 мм. Правые отделы сердца не увеличены. Признаки легочной гипертензии не выявлены. Диастолическая дисфункция по рестриктивному типу, соотношение Е/А составляет 1,33. Фракция выброса — 62%, фракция укорочения — 21%. Зон гипо- и акинезии не выявлено.

Поскольку отмечались жалобы на боли в нижнем отделе спины, проведена рентгенография поясничного отдела позвоночника. Данных, подтверждающих наличие остеохондроза и/или других патологических изменений в позвоночнике, не получено.

Денситометрия: ОП поясничного отдела позвоночника (Т-критерий на уровне L1–L4 равен –2,84) (рис. 2).



BMD(L1–L4) = 0.735 g/cm<sup>2</sup>

Region	BMD	T(30.0)	Z
L1	0.565	-3.28 61%	-1.66 76%
L2	0.718	-2.82 70%	-1.03 86%
L3	0.738	-3.14 68%	-1.25 84%
L4	0.867	-2.27 78%	-0.32 96%
L1–L4	0.735	-2.84 70%	-1.02 87%

\* Age and sex matched

T = peak BMD matched

Z = age matched

TK 04 Nov 91

Рис. 2. Денситометрия поясничного отдела позвоночника

*Исследование показателей системного кальциевого обмена и костного метаболизма: щелочная фосфатаза 200 ЕД/л; витамин D 25 нмоль/л; паратиреоидный гормон (ПТГ) 61 пг/мл; остеокальцин 10 нмоль/л; С-телопептиды 0,43 нмоль/л; кальций 0,9 ммоль/л.*

**Клинический диагноз:** *правосторонняя нижнедолевая пневмония, дыхательная недостаточность I степени. Кальцинированный клапанный аортальный стеноз (стеноз III степени, кальциноз III степени) без клинических проявлений. Недостаточность кровообращения III степени, функциональный класс III. ОП поясничного отдела позвоночника. Т-критерий L1–L4 (–2,84).*

*После проведения курса антибактериальной терапии и детоксикации, а также назначения малых доз ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, карведилола и индапамида состояние больного улучшилось. Отмечено клиническое и рентгенологическое разрешение пневмонии.*

*После выписки пациент был направлен к кардиохирургу для решения вопроса о протезировании клапана аорты.*

*Для лечения ОП больному был рекомендован КСИДИФОН по 1 столовой ложке 2 % разведенного раствора 3 раза в день за 30 мин до еды, что соответствует 0,3 г в сутки. Это бисфосфонат отечественного производства, представляющий собой калий-натриевую соль 1-гидроксиэтилендифосфоновой кислоты и являющийся производным этидроновой кислоты. Также был рекомендован АЛЬФАДОЛ-Са по 1 капсуле (0,25 мг альфа-кальцидола/200 мг карбоната кальция) 2 раза в сутки.*

### Обсуждение

На данном примере показано случайное выявление аортального порока при отсутствии субъективных признаков заболевания (стенокардии, обмороков и одышки), что, вероятно, обусловлено длительным латентным периодом и постепенным развитием обструкции выходного тракта ЛЖ [6, 7]. В то же время на амбулаторном этапе не получил должной трактовки имевшийся у больного систолический шум в сердце. В литературе описано 3 клинических варианта первичного выявления аортального стеноза в терапевтической практике [8]:

1) классическое течение заболевания с последовательным развитием симптомов, характерное для ревматического поражения клапана аорты;

2) случайное выявление грубого систолического шума в проекции аортального клапана у бессимптомного пациента – типично для врожденного двухстворчатого аортального клапана;

3) появление симптомов хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больного пожилого возраста с систолическим шумом в сердце при отсутствии постинфарктного кардиосклероза и нарушений ритма – типично для КАС.

Однако в представленном случае симптомы ХСН у пациента отсутствовали, а систолический шум имел нетипичный характер. У пожилых лиц систолический шум может быть мягким по тембру (53,3 %), иметь аускультативный максимум на верхушке сердца (83,3 %) и сопровождаться феноменом «прерывания шума» (50,1 %), что создает ошибочное представление о наличии относительной митральной регургитации на фоне ХСН [9].

Повышение конечно-диастолического объема, диастолическая дисфункция по рестриктивному (2-му) типу и снижение степени укорочения переднезаднего размера ЛЖ (по данным 2ДЭхоКГ) не позволяют отрицать скрытую систолическую дисфункцию ЛЖ даже при нормальных значениях фракции выброса [10]. Ее завышенные значения могут быть обусловлены суммарным сокращением большего числа гипертрофированных саркомеров, что на практике нередко служит причиной гиподиагностики даже значимых нарушений сократительной способности миокарда при КАС [11]. Косвенным подтверждением этому является гипертрофия ЛЖ, обусловленная, очевидно, не только повышением содержания коллагена, но и изменением его поперечной исчерченности [12]. Именно последнее обуславливает отсутствие положительного эффекта даже от оперативного вмешательства, выражающееся у многих пациентов с КАС в повторении (а иногда и учащении) приступов кардиальной астмы и отека легких, несмотря на значительное повышение фракции выброса после протезирования клапана аорты [13].

Кальцификация аортального клапана в данном наблюдении сопровождалась также бессимптомным нарушением минерализации осевого скелета. Явных причин для ее развития у пациента мужского пола нами обнаружено не было. По данным литературы, основной причиной нарушений минеральной плотности костной ткани у мужчин является гипогонадизм, нередко протекающий бессимптомно [14]. В данном примере ОП развился у мужчины среднего роста, с избыточной массой тела (индекс массы тела – 26,7), легкой гипокальциемией, умеренным снижением концентрации витамина D, пограничными показателями ПТГ в отсутствие повышенных значений щелочной фосфатазы и классических факторов риска ОП (за исключением возраста), в зоне, нетипичной для сенильного поражения костного скелета [3–5]. По нашим данным, наиболее вероятной причиной развития нарушений минеральной плотности костной ткани явилась выраженная кальцификация клапана аорты, которая, с учетом тяжелой степени КАС и большой вероятности (75–85 % в год) появления клинических симптомов аортального стеноза (головокружения, синкопальные состояния), в ближайшее время будет увеличивать риск возникновения инвалидизирующих переломов [9, 13, 15].

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Wasilewski J., Mirota K., Wilczek K. et al. Calcific aortic valve damage as a risk factor for cardiovascular events. *Pol J Radiol* 2012;77(4):30–4.
2. Goldstein R.E. Bone modifiers and the quest to slow progression of aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2009;104(1):125–7.
3. Skolnick A.H., Osranek M., Formica P., Kronzon I. Osteoporosis treatment and progression of aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2009;104(1):122–4.
4. Dweck M.R., Newby D.E. Osteoporosis is a major confounder in observational studies investigating bisphosphonate therapy in aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2012;60(11):1027–30.
5. van Geldorp M.W., Heuvelman H.J., Kappetein A.P. et al. Quality of life among patients with severe aortic stenosis. *Neth Heart J* 2013;21(1):21–7.
6. Rajani R., Hancock J., Chambers J.B. The art of assessing aortic stenosis. *Heart* 2012;98(Suppl 4):iv14–22.
7. Williamson M.A., Gelfand E.V. Care of patients with apparently asymptomatic severe aortic valve stenosis. *Clin Cardiol* 2012;35(12):E29–34.
8. Шостак Н.А., Карпова Н.Ю., Рашид М.А. Кальцинированный аортальный стеноз – принципы диагностики и лечения. *Науч-практ ревматол* 2005;(5):68–75.
9. Bhattacharyya S., Hayward C., Pepper J., Senior R. Risk stratification in asymptomatic severe aortic stenosis: a critical appraisal. *Eur Heart J* 2012;33(19):2377–87.
10. Elder D.H., McAlpine-Scott V., Choy A.M. et al. Aortic valvular heart disease: is there a place for angiotensin-converting-enzyme inhibitors? *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2013;11(1):107–14.
11. Antoniou C.K., Chrysohoou C., Brili S. et al. Novel indices in calcific aortic valve stenosis. *Hellenic J Cardiol* 2012;53(4):310–7.
12. Pibarot P., Dumesnil J.G. Improving assessment of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2012;60(3):169–80.
13. Heuvelman H.J., van Geldorp M.W., Eijkemans M.J. et al. Progression of aortic valve stenosis in adults: a systematic review. *J Heart Valve Dis* 2012;21(4):454–62.
14. Raisz L.G. Clinical practice. Screening for Osteoporosis. *N Engl J Med* 2005;353(2):164–71.
15. Карпова Н.Ю., Рашид М.А., Шостак Н.А., Казакова Т.В. Кальцинированный аортальный стеноз и остеопороз: общие механизмы и перспективы фармакологической коррекции. *Клиницист* 2011;(2):86–96.

ЭФФЕКТИВНЫЙ РЕГУЛЯТОР КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА

# КСИДИФОН

**ЭФФЕКТИВЕН ПРИ  
МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

**ПРЕПЯТСТВУЕТ  
ОСТЕОПОРОЗУ**

**ВЫВОДИТ  
ТЯЖЕЛЫЕ  
МЕТАЛЛЫ**

**ПРИМЕНЯЕТСЯ ПРИ  
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ**

**КСИДИФОН**  
Этибронная кислота  
20% раствор для приготовления 2% раствора для приема внутрь  
50 мл  
ВНУТРЕННЕЕ

**КСИДИФОН**  
Этибронная кислота  
раствор для приготовления раствора для приема внутрь  
50 мл  
ВНУТРЕННЕЕ

- **ВЫСОКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ**
- **ОТСУТСТВИЕ ТОКСИЧНОСТИ**
- **СОХРАНЕНИЕ НОРМАЛЬНОГО БАЛАНСА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ**
- **ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**



**МОСХИМФАРМПРЕПАРАТЫ  
ИМ. Н. А. СЕМАШКО**

ул. Б. Каменщики д. 9, г. Москва, 115172  
Тел: +7 (495) 912-46-24 [www.mhfp.ru](http://www.mhfp.ru)