

# РАННЕЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ПОРОКА АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА: СРАВНЕНИЕ НЕОКУСПИДИЗАЦИИ И КАРКАСНЫХ ПРОТЕЗОВ<sup>1</sup>

## EARLY LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL REMODELING AFTER CORRECTION OF AORTIC VALVE MALFORMATION: A COMPARISON OF NEOCUSPIDIZATION AND FRAME PROSTHESES

**R. Komarov  
M. Tkachev  
V. Savina  
N. Bashmakov**

*Summary. Objectives:* Valve replacement is the «gold» standard in the correction of aortic valve defects. Currently, various correction options are available: mechanical or biological prosthesis implantation, transcatheter aortic valve implantation, aortic homografts, pulmonary autografts, autopericardium neocuspidation. The main objective of this study is to assess the impact of AC prosthetics using autopericardial neocuspidization (AVNeo) on LV reverse remodeling in the immediate postoperative period by conducting a comparative evaluation of postoperative results of symmetric, asymmetric autopericardial neocuspidization and AC prosthetics with mechanical and biological prostheses.

*Methods:* To assess the results of the interventions, a retrospective comparative study of 60 patients operated on for isolated AV malformation at the cardiac surgical department of the University Clinical Hospital No 1 of the Russian Ministry of Health (Sechenov University) from 2017 to 2022 was performed. The mean age of the patients was  $60 \pm 9$  years (from 39 to 77 years). Gender distribution in the total group: male 75 % (n = 45), female 25 % (n = 15). Group 1 patients underwent AC replacement using symmetrical neocusps (according to the Sechenov University method) (n = 15); from group 2 — AV prosthesis with asymmetric neocusps from autologous pericardium (according to the classic Ozaki technique using original templates) (n = 15); from group 3 — AV prosthesis with implantation of a biological prosthesis (n = 15); from group 4 — AV prosthesis with implantation of a mechanical prosthesis (n = 15). Preoperative transthoracic echocardiography data and the last follow-up before discharge were analyzed. Decreased LV mass and LV myocardial mass index and relative wall thickness were used as an indicator of reverse LV remodeling.

*Results:* According to EchoCG data, left ventricular myocardial mass decreased from  $216.69 \pm 38.57$  to  $197.42 \pm 40.98$  g ( $p = 0.057$ ) by the time of hospital discharge in group 1 patients (Komarov) myocardial mass decreased from  $217.59 \pm 72.22$  to  $180.13 \pm 34.86$  g in group 2 patients

**Комаров Роман Николаевич**

д.м.н., профессор, Первый Московский государственный  
медицинский университет имени И.М. Сеченова»  
(Сеченовский Университет)

**Ткачев Максим Игоревич**

Аспирант, Первый Московский государственный  
медицинский университет имени И.М. Сеченова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(Сеченовский Университет)

**tkachev.cardiovascular@gmail.com**

**Савина Виктория Александровна**

Первый Московский государственный медицинский  
университет имени И.М. Сеченова  
(Сеченовский Университет)

**Башмаков Никита Сергеевич**

Аспирант, Первый Московский государственный  
медицинский университет имени И.М. Сеченова  
(Сеченовский Университет)

*Аннотация. Цели:* Протезирование клапана является «золотым» стандартом в коррекции порока аортального клапана. В настоящее время доступны различные варианты коррекции: имплантация механического или биологического протеза, транскатетерная имплантация аортального клапана, аортальные гомографты, лёгочные аутографты, неokuspidизация аутоперикардом. Основной целью данного исследования является оценка влияния протезирования АК с использованием методики аутоперикардиальной неokuspidизации (AVNeo) на обратное ремоделирование ЛЖ в ближайшем периоде после операции путем проведения сравнительной оценки послеоперационных результатов симметричной, ассиметричной аутоперикардиальной неokuspidизации и протезирования АК механическими и биологическими протезами.

*Методы:* Для оценки результатов проведенных вмешательств было проведено ретроспективное сравнительное исследование 60 пациентов, оперированных по поводу изолированного порока АК, на базе кардиохирургического отделения Университетской клинической больницы №1 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) в период с 2017 по 2022 гг. Средний возраст пациентов составил  $60 \pm 9$  лет (от 39 до 77 лет). Гендерное распределение в общей группе: мужской пол — 75 % (n = 45), женский — 25 % (n = 15). Пациентам из 1 группы было выполнено протезирование АК с использованием симметричных неостворок (по методике профессора Р.Н. Комарова) (n = 15); из 2 группы — протезирование АК ассиметричными неостворками из аутологичного перикарда (по классической методике Ozaki с использованием оригинальных шаблонов) (n = 15); из 3 группы — протезирование АК с имплантацией биологического протеза

<sup>1</sup> Работа поддержана грантом Сеченовского Университета в рамках открытого конкурса развития инновационных научных школ по теме «Неokuspidизация аортального клапана аутоперикардом без использования шаблонов. Биологический клапан из гомоперикарда».

(Ozaki) ( $p = 0.075$ ); Group 3 patients (biological prosthesis) myocardial mass decreased from  $294.89 \pm 110.112$  to  $257.197 \pm 80.676$  g ( $p = 0.096$ ); Group 4 patients (mechanical prosthesis) myocardial mass decreased from  $246.57 \pm 60.49$  to  $215.35 \pm 56.17$  g ( $p = 0.118$ ).

**Conclusions:** In our study, we were able to observe a decrease in LV myocardial mass as early as the first weeks after surgery; there was also a significant, almost symmetrical, decrease in LV wall thickness and indexed myocardial mass. It can be noted that after autopericardial neocuspidization (AVNeo) and AV prosthesis with biological valve there is a greater regression of myocardial mass compared with mechanical prostheses. This is associated with suboptimal hemodynamic indices of the prostheses.

**Keywords:** left ventricular remodeling, aortic valve neocuspidization (AVNeo), mechanical (mAVR) prosthesis, biological (bAVR) prosthesis, the Ozaki procedure.

( $n = 15$ ); из 4 группы — протезирование АК с имплантацией механического протеза ( $n = 15$ ). Были проанализированы данные трансторакальной эхокардиографии до операции и последнего наблюдения перед выпиской. Уменьшение массы (ММЛЖ) и индекса массы миокарда ЛЖ и относительной толщины стенок использовались в качестве показателя обратного ремоделирования ЛЖ.

**Результаты:** По данным ЭхоКГ, масса миокарда левого желудочка у пациентов из 1 группы (симметричная неokuspidизация, группа Komarov) к моменту выписки из стационара снизилась с  $216,69 \pm 38,57$  до  $197,42 \pm 40,98$  г ( $p = 0,057$ ); у пациентов из 2 группы (асимметричная неokuspidизация, группа Ozaki) масса миокарда снизилась с  $217,59 \pm 72,22$  до  $180,13 \pm 34,86$  г ( $p = 0,075$ ); у пациентов из 3 группы (биологический протез) масса миокарда снизилась с  $294,89 \pm 110,112$  до  $257,197 \pm 80,676$  г ( $p = 0,096$ ); у пациентов из 4 группы (механический протез) масса миокарда снизилась с  $246,57 \pm 60,49$  до  $215,35 \pm 56,17$  г ( $p = 0,118$ ).

**Выводы:** В нашем исследовании мы имели возможность наблюдать снижение массы миокарда ЛЖ уже начиная с первых недель после операции, также отмечалось существенное, почти симметричное, уменьшение толщины стенок и индексированной массы миокарда ЛЖ. Можно отметить, что после аутоперикардиальной неokuspidизации (AVNeo) и протезирования АК биологическим клапаном имеется больший регресс массы миокарда по сравнению с механическими протезами. Это связано с субоптимальными гемодинамическими показателями протезов.

**Ключевые слова:** протезирование аортального клапана, ремоделирование миокарда ЛЖ, аутоперикардиальная неokuspidизация (AVNeo), биологический протез, механический протез, операция Озаки.

## Введение

Поражение аортального клапана связано с эксцентричной или концентрической гипертрофией левого желудочка и нарушением его функции<sup>1</sup>. Тяжелая аортальная недостаточность вызывает перегрузку объемом с увеличением конечно-диастолического объема левого желудочка и эксцентрической гипертрофией, но может не изменять соотношение толщины стенки желудочка к радиусу полости<sup>2,3</sup>. При тяжелом аортальном стенозе происходит концентрическая гипертрофия желудочка без увеличения конечно-диастолического размера вплоть до поздней стадии заболевания, что увеличивает соотношение толщины стенки желудочка к радиусу полости<sup>4</sup>. Пациенты с гипертрофией ЛЖ подвержены риску сердечно-сосудистых заболеваний и повышенному риску смертности, что связано с систолической и/или диастолической дисфункцией<sup>5</sup>. Диастолическая функция улучшается постепенно и может полностью нормализоваться спустя долгое время после протезирования аортального клапана (ПАК)<sup>6</sup>. На ранних стадиях после ПАК у пациентов со стенозом аортального клапана наблюдается уменьшение как иММЛЖ, так и соотношение иММЛЖ/иКДО, что обеспечивает улучшение диастолического наполнения, тогда как у пациентов с аортальной регургитацией иММЛЖ уменьшается не так быстро, чем иКДО, вызывая условно «концентрическое» ремоделирование левого желудочка, наиболее

вероятно объясняющее наблюдаемое ухудшение диастолического наполнения у данной группы пациентов<sup>7</sup>. Общая цель ПАК — уменьшить перегрузку давлением и объемом левого желудочка, способствуя ремоделированию миокарда и уменьшению массы миокарда левого желудочка<sup>8</sup>. Клиническое влияние уменьшения массы миокарда левого желудочка не так хорошо изучено, несмотря на его широко распространенное признание в качестве показателя исхода после операции на аортальном клапане. Значительная гипертрофия ЛЖ иногда остается после ПАК по поводу АС<sup>9</sup>. В связи с этим, большинство предыдущих исследований были сосредоточены исключительно на транспротезном градиенте давления, хотя истинная проблема заключается не в самом градиенте давления, а в повышенном давлении в ЛЖ<sup>10</sup>; хотя, несомненно, ремоделирование миокарда является многофакторным процессом<sup>11</sup>. Прогностические последствия регрессии массы миокарда ЛЖ после операции на аортальном клапане ещё не до конца изучены, но логика подсказывает, что отсутствие или слабое уменьшение массы ЛЖ ассоциируется с плохим клиническим исходом<sup>12</sup>. Довольно часто такое состояние является следствием «пациент-протез несоответствия», когда эффективная площадь протеза по отношению к площади поверхности тела меньше  $0,85^{13,14}$ . В мировой литературе имеются многочисленные данные о ремоделировании миокарда после имплантации механических клапанов<sup>15</sup>, биологических каркасных протезов, бескаркасных<sup>16-18</sup>

(а также их сравнение<sup>19,20</sup>), после процедуры TAVI<sup>21,22</sup>, однако данные по ремоделированию миокарда после процедуры неокспидизации весьма ограничены<sup>23</sup>. Процедура неокспидизации (протезирование аортального клапана перикардом) является хоть и не новым, но в последнее время весьма популярным выбором коррекции порока аортального клапана, поскольку отсутствие «каркаса» и прямая фиксация створок к фиброзному кольцу обеспечивает гемодинамический профиль нативного клапана<sup>24</sup>. В данном исследовании мы оценили степень ремоделирования миокарда у двух групп пациентов после процедуры неокспидизации и после имплантации каркасного протеза до хирургического вмешательства и в ранние сроки после операции (через 2 недели, перед выпиской из стационара).

*Цель* — целью данного исследования является оценка влияния протезирования АК с использованием методики аутоперикардиальной неокспидизации (AVNeo) на обратное ремоделирование ЛЖ в ближайшем периоде после операции путем проведения сравнительной оценки послеоперационных результатов симметричной, ассиметричной аутоперикардиальной неокспидизации и протезирования АК механическими и биологическими протезами.

### Материалы и методы

В ретроспективное исследование были включены 60 пациентов, имеющие изолированный аортальный стеноз. Из исследования были исключены пациенты, подвергшиеся экстренной операции, пациенты с аортальной недостаточностью более 2 степени и пациенты с фибрилляцией предсердий. Все хирургические вмешательства выполнялись в отделении кардиохирургии Клиники аортальной и сердечно-сосудистой хирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с января 2017 по декабрь 2022 года. Все пациенты были разделены на группы и подгруппы с учетом выбранной методики лечения. Каждому пациенту была проведена комплексная диагностика, включающая в себя эхокардиографию, ЭКГ, общий анализ крови и биохимические исследования.

ТТ ЭХО КГ выполнялась на аппарате Philips CX50 в соответствии со стандартным протоколом исследования<sup>25</sup>. Для оценки АК применяли парастеральный доступ по короткой и длинной оси. Оценивалась как анатомия АК, так и скорость потока на аортальном клапане, градиенты, размер ФК и ЭПО. Также оценивались размерные и объёмные величины ЛЖ, ФВ, СДЛА, толщина ЗСЛЖ и МЖП. Масса миокарда ЛЖ рассчитывалась в М-режиме по формуле, рекомендованной Американским обществом эхокардиографии, и индексировалась к площади поверхности тела<sup>26</sup>.

Хирургическое вмешательство выполнялось следующим образом: всем пациентам под эндотрахеальным

наркозом выполнялась срединная стернотомия с канюляцией аорты, верхней и нижних полых вен. Дренаж ЛЖ устанавливался в правую верхнюю лёгочную вену. В качестве защиты миокарда была выбрана фармакологическая кардиopleгия раствором Кустодиол, которая доставлялась антеградно неселективно. Затем выполнялась аортотомия, удаление повреждённых створок, тщательная декальцификация ФК АК, аорты и передней створки митрального клапана. Все каркасные протезы фиксировались узловыми швами на прокладках нитью Ethibond 2-0. Ход операции в группе AVNeo несколько отличался: после стернотомии забирался участок перикарда 7x8 см, который затем обрабатывался в 0,6 % растворе глутаральдегида в течение 10 минут с последующим трёхкратным промыванием в физиологическом растворе. После удаления створок, измерялись межкомиссуральные расстояния, на основании чего выбирался соответствующий шаблон для неостворки (для подгруппы Ozaki), либо же измерялся диаметр фиброзного кольца с помощью сайзера, на основании полученных данных расчётным способом выкраивались створки по методике профессора Р.Н. Комарова (для подгруппы Комаров). Сами створки фиксировались обвивным швом, начиная с середины межкомиссурального расстояния (точка надира), монофиламентной нитью Prolen 5-0. Более подробно техника подобной операции описана в другой статье<sup>27</sup>. После операции аорту ушивали швом по Dorrance нитью Prolen 5-0.

Статистический анализ данных проводился с использованием программы Statistica 8.0. Описание категориальных признаков представили в виде абсолютной и относительной частоты встречаемости (n, %), количественных признаков, не соответствующих нормальному закону, и порядковых признаков — в виде медианы и квартилей (Me (Q1; Q3)). Сравнили две независимые выборки по бинарным признакам при помощи критерия хи-квадрат с поправкой непрерывности, при наличии малых ожидаемых частот (менее 5) применили точный критерий Фишера. Сравнили количественные и порядковые признаки в двух независимых группах при помощи критерия Манна — Уитни. Достоверными принимали значения при  $p < 0,05$ .

### Результаты

Пациенты были разделены на 2 группы, каждая на 2 подгруппы: в группе AVNeo (n=30) 15 пациентов были прооперированы по технике Ozaki с использованием шаблонов, 15 по технике профессора Р.Н. Комарова расчётным способом без использования шаблонов; в группе «Протез» (n=30) 15 пациентам была выполнена имплантация биологического протеза (фирмы Medtronic, NeoCor) и 15 пациентам — механического протеза (фирмы Мединж, Sorin).

Таблица 1.

## Сравнительная характеристика пациентов до операции

Параметр (ДО)		Группа AVNeo (n=30)		Группа «Протез» (n=30)	
		Подгруппа 1 (Котаров) (n = 15)	Подгруппа 2 (Ozaki) (n = 15)	Подгруппа 3 (Биологический) (n = 15)	Подгруппа 4 (Механический) (n = 15)
Возраст, лет, M ± SD (min–max)		48,18±18,37 (20–72)	54,35±16,66 (41–78)	62,71±11,12 (19–78)	58,25±13,75 (31–74)
Пол	Мужской	12 (80 %)	11 (73 %)	9 (60 %)	13 (86 %)
	Женский	3 (20 %)	4 (27 %)	6 (40 %)	2 (14 %)
ИМТ, M ± SD (min–max)		24,92±5,96 (20–41,4)	25,49±6,76 (20–35,4)	25,28±4,89 (1,89–34,5)	26,17±4,07 (22,6–40)
ППТ, M ± SD (min–max)		1,84±0,19 (1,5–2,1)	1,88±0,21 (1,43–2,1)	1,84±0,18 (1,6–2,4)	1,90±0,21 (1,47–2,22)
NYHA, степень, M ± SD		1,82±1,17	2,19±0,85	2,16±0,74	2,11±1,07
ФВ ЛЖ, % M ± SD (min–max)		67,4 ± 7,8 (50–78)	62 ± 6 (47–68)	62,8 ± 6,64 (52–70)	62,3 ± 8,4 (49–77)
КДО ЛЖ, мл M ± SD (min–max)		83,6 ± 21,6 (54–121)	74 ± 25 (46–127)	113,9 ± 37,19 (76–210)	98,2 ± 24,2 (73–146)
КСО ЛЖ, мл M ± SD (min–max)		28,4 ± 13,5 (16–61)	28 ± 10 (15–46)	43,04 ± 20,84 (24–94)	36,9 ± 12,3 (20–54)
Утолщение стенки ЛЖ > 1,6, n (%)		8 (53,3 %)	7 (46,6 %)	7 (46,6 %)	5 (33,3 %)
СДЛА, мм рт. ст. M ± SD (min–max)		38 ± 11,5 (25–60)	31,8 ± 6,6 (23–40)	35 ± 11,67 (24–55)	33,4 ± 5,3 (25–43)
ФК АК, мм M ± SD (min–max)		20,6 ± 3 (17–26,5)	20 ± 1,2 (18–22)	2,32 ± 0,37 (2,0–3,3)	2,1 ± 0,2 (1,8–2,5)
Площадь АК, см <sup>2</sup> M ± SD (min–max)		0,85 ± 0,46 (0,47–2,06)	0,62 ± 0,14 (0,45–0,9)	0,746 ± 0,2 (0,5–1,08)	0,69 ± 0,26 (0,3–1,1)
Пиковый градиент, мм рт. ст. M ± SD (min–max)		91,2 ± 31,25 (42–161)	126,6 ± 31,57 (79–178)	102,54 ± 24,80 (75–147)	99,32 ± 31,02 (68–179)
Средний градиент, мм рт. ст. M ± SD (min–max)		48,66 ± 12,48 (25–70)	65,3 ± 16,18 (41–97)	57,13 ± 17,262 (41–93)	59,29 ± 14,85 (36–84)
Пиковая скорость, см/сек M ± SD (min–max)		443,2 ± 49,42 (326–510)	515,9–67,76 (400–632)	471,1 ± 119,43 (172–607)	485,8 ± 47 (403–577)
Масса миокарда, г M ± SD (min–max)		216,699 ± 38,57 (154,2–273)	217,587 ± 72,21 (129,36–344,4)	306,18 ± 104,71 (171,7–500,7)	268,165 ± 68,81 (137,7–383)
Индекс массы миокарда, г/м <sup>2</sup> M ± SD (min–max)		125,9 ± 30,501 (82–177)	118,2 ± 43,61 (76–210)	160,261 ± 48,491 (89–234)	145,2 ± 35,857 (81–213)
Толщина МЖП, см M ± SD (min–max)		1,496 ± 0,264 (1,1–1,8)	1,63 ± 0,267 (1,2–2,0)	1,403 ± 0,406 (0,9–2,0)	1,356 ± 0,218 (1,0–1,6)
Толщина ЗСЛЖ, см M ± SD (min–max)		1,152 ± 0,136 (0,9–1,3)	1,1 ± 0,125 (0,9–1,3)	1,19 ± 0,292 (0,7–1,5)	1,192 ± 0,171 (0,9–1,5)

Сравнительная характеристика больных представлена в Табл. 1 (до операции) и Табл. 2 (после операции)

Регрессия массы ЛЖ была изучена у всех пациентов в исследуемой когорте (Таблицы 1, 2 и 3).

В подгруппе Котаров масса миокарда ЛЖ к моменту выписки из стационара снизилась с 216,69 ± 38,57 до 197,42 ± 40,98 г (p = 0,057), а индексированная масса миокарда ЛЖ — с 125,9 ± 30,50 до 109,1 ± 20,14 г/м<sup>2</sup> (p = 0,032). Уменьшение толщины стенок ЛЖ в ран-

Сравнительная характеристика пациентов после операции

Параметр (ПОСЛЕ)	Группа AVNeo (n=30)		Группа «Протез» (n=30)	
	Подгруппа 1 (Komarov) (n = 15)	Подгруппа 2 (Ozaki) (n = 15)	Подгруппа 3 (Биологический) (n = 15)	Подгруппа 4 (Механический) (n = 15)
ФВ ЛЖ, % M ± SD (min–max)	64,4 ± 3,8 (55–68)	61,3 ± 6,43 (52–72)	60 ± 8,6 (45–73)	64,5 ± 9,2 (42–75)
КДО ЛЖ, мл M ± SD (min–max)	74,8 ± 18,18 (43–100)	70,4 ± 16,27 (50–96)	92,5 ± 32 (40–161)	83,2 ± 25,6 (40–119)
КСО ЛЖ, мл M ± SD (min–max)	28,2 ± 9,2 (14–43)	25 ± 5,7 (15–33)	38,9 ± 19,5 (11–79)	29,7 ± 11 (10–44)
Площадь АК, см <sup>2</sup> M ± SD (min–max)	2,54 ± 0,26 (1,9–2,8)	2,5 ± 0,24 (2,0–2,9)	2,06 ± 0,41 (1,4–2,64)	1,82 ± 0,52 (1,04–2,43)
Индексированная площадь АК, см <sup>2</sup> , M ± SD	1,38 ± 0,14	1,33 ± 0,13	1,2 ± 0,22	0,95 ± 0,27
Пиковый градиент, мм рт. ст. M ± SD (min–max)	21,63 ± 8,559 (11–38)	19,9 ± 7,445 (10–36)	27,42 ± 12,93 (10–52)	32,54 ± 9,136 (16,2–45,6)
Средний градиент, мм рт. ст. M ± SD (min–max)	11,79 ± 6,006 (4,2–20,5)	10,68 ± 3,886 (7–19)	13,21 ± 6,179 (5–25)	16,29 ± 4,669 (8,9–22,7)
Пиковая скорость, см/сек M ± SD (min–max)	233,1 ± 69,04 (135–321)	199,4 ± 66,3 (65–297)	249,8 ± 67,6 (160–376)	275,5 ± 44,4 (201–338)
Масса миокарда, г M ± SD (min–max)	197,423 ± 40,98 (148,33–275,1)	180,12 ± 34,863 (130,6–255,85)	257,197 ± 80,676 (154,4–417,3)	215,35 ± 56,171 (117,3–272,2)
Индекс массы миокарда, г/м <sup>2</sup> M ± SD (min–max)	109,1 ± 20,141 (83–141)	102,9 ± 30,083 (71–119)	134,84 ± 37,76 (80–195)	117,33 ± 31,888 (69–166)
Толщина МЖП, см M ± SD (min–max)	1,36 ± 0,267 (1,0–1,7)	1,5 ± 0,216 (1,1–1,8)	1,283 ± 0,255 (0,9–1,7)	1,267 ± 0,258 (1–1,7)
Толщина ЗСЛЖ, см M ± SD (min–max)	1,12 ± 0,103 (1,0–1,3)	1,06 ± 0,084 (0,9–1,2)	1,1 ± 0,191 (0,7–1,3)	1,1 ± 0,219 (0,9–1,5)

нем послеоперационном периоде составило: межжелудочковая перегородка (МЖП) от 1,496 ± 0,264 до 1,360 ± 0,267 см (p = 0) и задняя стенка ЛЖ — от 1,152 ± 0,136 до 1,1 ± 0,082 см (p = 0,082).

В подгруппе Ozaki масса миокарда ЛЖ снизилась с 217,59 ± 72,22 до 180,13 ± 34,86 г (p = 0,075), а индексированная масса миокарда ЛЖ — с 118,2 ± 43,6 до 102,9 ± 30,1 г/м<sup>2</sup> (p = 0,08). Уменьшение толщины стенок ЛЖ составило: МЖП от 1,63 ± 0,267 до 1,5 ± 0,216 см (p = 0,002) и задняя стенка ЛЖ — от 1,1 ± 0,125 до 1,06 ± 0,084 см (p = 0,037).

В подгруппе «Биологический протез» масса миокарда ЛЖ снизилась с 294,89 ± 110,112 до 257,197 ± 80,676 г (p = 0,096), а индексированная масса миокарда ЛЖ — с 154,119 ± 51,12 до 134,84 ± 37,76 г/м<sup>2</sup> (p = 0,093). Уменьшение толщины стенок ЛЖ составило: МЖП от 1,366 ± 0,378 до 1,283 ± 0,255 см (p = 0,4) и задняя стенка ЛЖ — от 1,176 ± 0,27 до 1,1 ± 0,19 см (p = 0,346).

В подгруппе «Механический протез» масса миокарда ЛЖ снизилась с 246,57 ± 60,49 до 215,35 ± 56,17 г (p = 0,118), а индексированная масса миокарда ЛЖ — с 133,83 ± 30,97 до 117,33 ± 31,87 г/м<sup>2</sup> (p = 0,131). Уменьшение толщины стенок ЛЖ составило: МЖП от 1,3 ± 0,237 до 1,267 ± 0,258 см (p = 0,638) и задняя стенка ЛЖ — от 1,14 ± 0,16 до 1,1 ± 0,22 см (p = 0,774).

Более подробно послеоперационные данные указаны в Табл. 2 и на Рис. 1.

В нашем исследовании мы имели возможность наблюдать снижение массы миокарда ЛЖ уже начиная с первых недель после операции, также отмечалось существенное, почти симметричное, уменьшение толщины стенок и индексированной массы миокарда ЛЖ. Можно отметить, что после аутоперикардальной неокспидизации (AVNeo) и протезирования АК биологическим клапаном имеется больший регресс массы миокарда по сравнению с механическими протезами. Однако у одного пациента из 3 группы (Биологический протез)

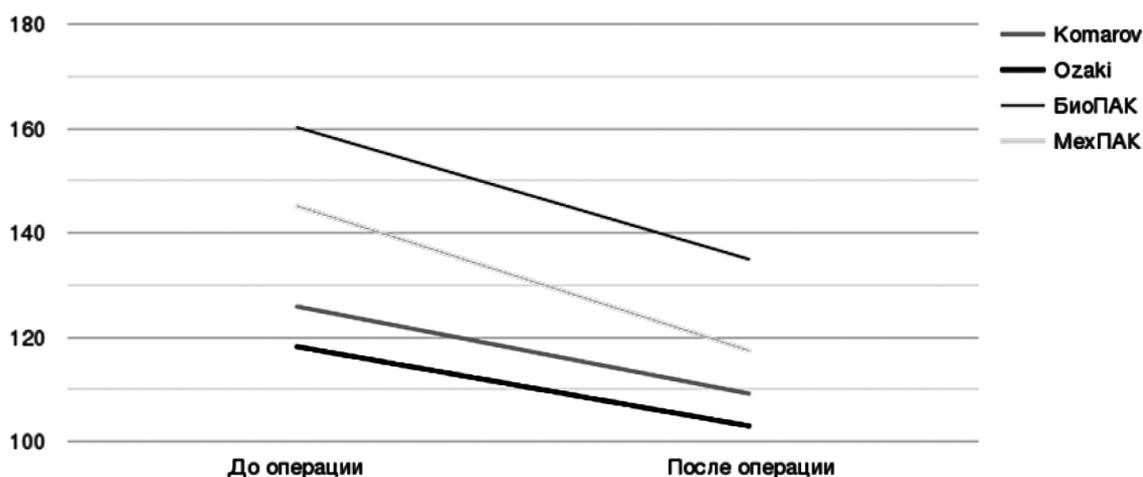


Рис. 1. Отражение изменения индекса массы миокарда ЛЖ у пациентов разных подгрупп до и после операции

и одного пациента из 4 группы (Механический протез) стала нарастать гипертрофия миокарда ЛЖ. Это связано с субоптимальными гемодинамическими показателями протезов. У всех больных после аутоперикардиальной неокуспидизации (AVNeo) отмечается быстрый и значительный регресс гипертрофии миокарда, что связано с отличными гемодинамическими показателями. Несмотря на то, что не по всем параметрам удалось выявить значимые изменения, в абсолютных числах можно заметить отчётливую тенденцию в сторону ремоделирования.

Таблица 3.

Сравнение индекса массы миокарда ЛЖ у пациентов разных подгрупп до и после операции

Подгруппа	Индекс массы миокарда до операции, г/м <sup>2</sup> M ± SD (min–max)	Индекс массы миокарда после операции, г/м <sup>2</sup> M ± SD (min–max)	p
Подгруппа 1 (Комаров) (n = 15)	125,9 ± 30,501 (82–177)	109,1 ± 20,141 (83–141)	0,032
Подгруппа 2 (Ozaki) (n = 15)	118,2 ± 43,61 (76–210)	102,9 ± 30,083 (71–119)	0,08
Подгруппа 3 (Биологический) (n = 15)	160,261 ± 48,491 (89–234)	134,84 ± 37,76 (80–195)	0,093
Подгруппа 4 (Механический) (n = 15)	145,2 ± 35,85 (81–213)	117,33 ± 31,88 (69–166)	0,131

### Обсуждение

Коррекция порока аортального клапана позволяет увеличить отдалённую выживаемость и улучшить качество жизни пациентов. После коррекции порока наступает ремоделирование миокарда ЛЖ, но масса ЛЖ

не всегда возвращается к показателям здорового сердца<sup>28</sup>. Время, за которое происходит ремоделирование миокарда, является весьма дискуссионным вопросом и по данным мировой литературы варьируется от 6 недель<sup>29</sup> до 1 года<sup>30,31</sup>. Самый ранний срок начала ремоделирования миокарда ЛЖ и его эффективность при различных типах коррекции порока стали предметом изучения в данном исследовании.

Нами было проанализировано 60 пациентов (30 пациентам была выполнена неокуспидизация аортального клапана, 15 — имплантация биологического и 15 — имплантация механического протеза), у которых по данным ТТ ЭХО КГ оценивались параметры левого желудочка до операции и непосредственно перед выпиской (14 дней).

Гипертрофия характеризуется концентрическим увеличением массы миокарда для сохранения нормального соотношения между систолическим напряжением стенок желудочка и фракцией выброса<sup>32</sup>. Ремоделирование миокарда и регрессия массы миокарда ЛЖ являются важными конечными точками. Однако, все каркасные клапаны относительно «стенотичны», поскольку каркас уменьшает эффективную площадь отверстия. После коррекции порока аортального клапана именно каркасным протезом наблюдаются повышенные трансклапанные градиенты, из-за чего гипертрофия ЛЖ полностью не исчезает. Ученые в исследовании MESA доказали, что у пациентов с умеренной гипертрофией риск смерти от любой кардиальной причины выше даже после поправки на возраст, пол, наличие ИБС и ГБ<sup>33</sup>. Долгосрочные последствия остаточной гипертрофии ещё изучаются и являются весьма обсуждаемым вопросом в медицинской среде. ХСН, аритмия и внезапная остановка сердца — ведущие осложнения после протезирования аортального клапана, на которые влияет гипертрофия ЛЖ<sup>34</sup>. Несмотря на свою недооценённость, зачастую именно этот фактор является одним из определяющих долгосрочный исход.

Измерение массы миокарда ЛЖ с помощью ТТ ЭХО КГ является неинвазивным и воспроизводимым методом, а данные, полученные в М-режиме, коррелируют с контрастной вентрикографией<sup>35</sup>.

Было обнаружено, что степень гипертрофии ЛЖ отражает тяжесть аортального стеноза и прямо коррелирует с пиковым градиентом на клапане; следовательно данный параметр используется рядом авторов в качестве подтверждения, по крайней мере, частичной регрессии массы миокарда ЛЖ после коррекции порока аортального клапана. Обратимся к наиболее ранним работам по данной теме. Kurnik и соавторы, опираясь на данные КТ, сообщили о 27 % регрессии массы миокарда ЛЖ через 4 месяца и 36 % регрессии через 8 месяцев после коррекции порока аортального клапана<sup>36</sup>. Henry и соавторы сообщили, что основная регрессия произошла на 16 % в течение 6 месяцев без каких-либо значимых изменений в течение года<sup>37</sup>. Но также крайне важно и то, что по данным этих исследований большая часть регрессии массы миокарда произошла в первый месяц после коррекции порока аортального клапана, что схоже с нашими данными. Однако несмотря на полную коррекцию порока не всегда масса миокарда возвращается к нормальным показателям. Так, Monrad и соавторы продемонстрировали, что масса миокарда ЛЖ изменилась с  $158 \pm 33$  г/м<sup>2</sup> до операции до  $114 \pm 27$  г/м<sup>2</sup> через  $18 \pm 6$  месяцев после операции, по сравнению с  $85 \pm 9$  г/м<sup>2</sup> у контрольных пациентов<sup>38</sup>. Регрессия массы миокарда ЛЖ зависит от нескольких факторов, таких как сохраняющийся коллагеновый фиброз миокарда, возраст, пол, наличие у пациента ИБС, СД и ХСН.

Что касается аортальной недостаточности, то Venco и соавторы по результатам своих исследований отметили уменьшение КДР с  $7,0 \pm 0,8$  см до  $5,7 \pm 1,0$  см в течение 2 дней после операции<sup>39</sup>. Collinson J и соавторы выполнили сравнение ремоделирования миокарда после имплантации каркасных и бескаркасных биологических протезов: так, в группе бескаркасных протезов произошло изменение КДР с  $7,5 \pm 1,0$  см до  $5,2 \pm 1,0$  см ( $p < 0.001$ ), а КСР с  $5,4 \pm 1,0$  см до  $3,6 \pm 0,8$  см ( $p < 0.001$ )<sup>30</sup>. Обращает на себя внимание отсутствие значимых изменений в группе каркасных протезов за период пребывания в стационаре, однако, со слов авторов, изменение размеров произошло значительно позже. Что касается массы миокарда, то в группе бескаркасных протезов произошло снижение с  $366 \pm 104$  г до  $219 \pm 79$  г, а в группе каркасных протезов с  $349 \pm 51$  до  $265 \pm 61$  г. Авторы пришли к выводу, что у пациентов с аортальной недоста-

точностью и изначальной дисфункцией ЛЖ имплантация бескаркасных протезов обеспечивает раннее уменьшение размеров полости ЛЖ, а также скорое улучшение функции и регрессию массы миокарда ЛЖ. Также следует отметить, что коррекция порока позволяет улучшить функцию ЛЖ за счёт увеличения ФВ, особенно у пациентов с СНсФВ<sup>40</sup>. Gupta и соавторы проанализировали 113 пациентов с аортальной недостаточностью, разделённых на 2 группы по показателю ФВ<sup>41</sup>. Отмечалось нормализация функции, а также изменение размеров полостей и толщина стенок ЛЖ и в обеих группах. Bruno и соавторы, проанализировав 119 пациентов с аортальной недостаточностью и разной степенью сердечной недостаточности, обратили внимание, что в течение 21 месяца было выявлено статистически значимое обратное ремоделирование левого желудочка и улучшение ФВ в группе с низкой ФВ, а долгосрочная послеоперационная выживаемость (за 10 летний период наблюдения) не зависела от исходной ФВ<sup>42</sup>. Данное исследование показало, что методика неокуспидизации перикардом демонстрирует схожие с бескаркасными биологическими протезами результаты, что позволяет обеспечить высокую ЭПО и низкие трансклапанные градиенты, что в свою очередь влияет на адекватную функцию ЛЖ, быстро и стойкое ремоделирование миокарда. А короткий период наблюдения, равный времени пребывания в стационаре, подтвердил данные Kurnik<sup>36</sup> и Henry<sup>37</sup>, что значимое ремоделирование происходит в первый месяц после операции. Однако требуются дальнейшие исследования для оценки влияния протезирования аортального клапана аутоперикардом на функцию ЛЖ, а также данные от других центров с аналогичным дизайном исследования.

### Заключение

Протезирование аортального клапана аутологичным перикардом обеспечивает гемодинамический профиль нативного клапана с высокой ЭПО и низкими трансклапанными градиентами. Данное исследование подтверждает, что данный метод коррекции порока может быть безопасно применён у пациентов любого риска, а потенциальное преимущество в виде быстрого ремоделирования позволяет рассмотреть данный метод лечения у пациентов с ХСН, выраженной гипертрофией и сниженной фракцией выброса.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

## ЛИТЕРАТУРА

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;128(16). doi:10.1161/CIR.0b013e31829e8776
2. Carabello BA. The Pathophysiology of Afterload Mismatch and Ventricular Hypertrophy. *Structural Heart*. 2021;5(5):446–456. doi:10.1080/24748706.2021.1944708
3. Koga-Ikuta A, Fukushima S, Kawamoto N, et al. Reverse remodelling after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2021;33(1):10–18. doi:10.1093/icvts/ivab046
4. Del Bene MR, Barletta G, Venditti F, Di Mario C, Blanzola C, Stefano P. Left ventricular mass regression after aortic valve replacement: Sex differences or effect of different methods of indexation? *Echocardiography*. 2019;36(2):219–228. doi:10.1111/echo.14221
5. Izumi C, Kitai T, Kume T, et al. Effect of Left Ventricular Reverse Remodeling on Long-term Outcomes After Aortic Valve Replacement. *The American Journal of Cardiology*. 2019;124(1):105–112. doi:10.1016/j.amjcard.2019.04.010
6. Hultkvist H, Nylander E, Tamás É, et al. Evaluation of left ventricular diastolic function in patients operated for aortic stenosis. Lionetti V, ed. *PLoS ONE*. 2022;17(2):e0263824. doi:10.1371/journal.pone.0263824
7. Zaid RR, Barker CM, Little SH, Nagueh SF. Pre- and Post-Operative Diastolic Dysfunction in Patients With Valvular Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(21):1922–1930. doi:10.1016/j.jacc.2013.08.1619
8. Iliuță L, Andronesi AG, Scafa-Udriște A, et al. Incidence and Risk Factors for Long-Term Persistence of Diastolic Dysfunction after Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis Compared with Aortic Regurgitation. *JCDD*. 2023;10(3):131. doi:10.3390/jcdd10030131
9. Martin TG, Juarros MA, Leinwand LA. Regression of cardiac hypertrophy in health and disease: mechanisms and therapeutic potential. *Nat Rev Cardiol*. Published online January 4, 2023. doi:10.1038/s41569-022-00806-6
10. Chen JS, Huang JH, Chiu KM, Chiang CY. Extent of Left Ventricular Mass Regression and Impact of Global Left Ventricular Afterload on Cardiac Events and Mortality after Aortic Valve Replacement. *JCM*. 2022;11(24):7482. doi:10.3390/jcm11247482
11. Villa E, Troise G, Cirillo M, et al. Factors affecting left ventricular remodeling after valve replacement for aortic stenosis. An overview. *Cardiovasc Ultrasound*. 2006;4(1):25. doi:10.1186/1476-7120-4-25
12. Oh JK, Lee SH, Lee SA, et al. Prognostic impact of left ventricular mass regression after transcatheter aortic valve replacement in patients with left ventricular hypertrophy. *International Journal of Cardiology*. 2021;332:60–66. doi:10.1016/j.ijcard.2021.03.053
13. Iqbal A, Panicker VT, Karunakaran J. Patient prosthesis mismatch and its impact on left ventricular regression following aortic valve replacement in aortic stenosis patients. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;35(1):6–14. doi:10.1007/s12055-018-0706-3
14. Allassar MA, Ibrahim BM, Elsadek N. Impact of aortic prosthesis-patient mismatch on left ventricular mass regression. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2014;22(5):546–550. doi:10.1177/0218492313500499
15. Treibel TA, Kozor R, Schofield R, et al. Reverse Myocardial Remodeling Following Valve Replacement in Patients With Aortic Stenosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;71(8):860–871. doi:10.1016/j.jacc.2017.12.035
16. Stefanelli G, Pirro F, Longo M, Bellisario A, Weltert L. Intermediate-Term Outcomes After Aortic Valve Replacement With the Medtronic 3F Stentless Prosthesis. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2021;111(6):1975–1982. doi:10.1016/j.athoracsur.2020.07.053
17. Del Rizzo DF, Abdoh A, Cartier P, Doty D, Westaby S. Factors affecting left ventricular mass regression after aortic valve replacement with stentless valves. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;11(4 Suppl 1):114–120.
18. Lim E, Ali A, Theodorou P, et al. Longitudinal Study of the Profile and Predictors of Left Ventricular Mass Regression After Stentless Aortic Valve Replacement. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2008;85(6):2026–2029. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.02.023
19. Fouquet O, Baufreron C, Tassin A, et al. Influence of stentless versus stented valves on ventricular remodeling assessed at 6 months by magnetic resonance imaging and long-term follow-up. *Journal of Cardiology*. 2017;69(1):264–271. doi:10.1016/j.jjcc.2016.04.016
20. Pibarot P, Dumesnil JG, Leblanc MH, Cartier P, Métras J. Changes in Left Ventricular Mass and Function After Aortic Valve Replacement: A Comparison Between Stentless and Stented Bioprosthetic Valves. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 1999;12(11):981–987. doi:10.1016/S0894-7317(99)70152-5
21. Lange T, Backhaus SJ, Beuthner BE, et al. Functional and structural reverse myocardial remodeling following transcatheter aortic valve replacement: a prospective cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2022;24(1):45. doi:10.1186/s12968-022-00874-0
22. Zakkar M, Alassar A, Lopez-Perez M, et al. Left Ventricular Remodeling after Transcatheter Aortic Valve Implantation: One-Year Follow-up Study. *Innovations (Phila)*. 2015;10(1):44–47. doi:10.1097/imi.000000000000122
23. Yamamoto N, Ito H, Inoue K, et al. Impact of valvuloarterial impedance on left ventricular reverse remodeling after aortic valve neocuspidization. *J Cardiothorac Surg*. 2022;17(1):13. doi:10.1186/s13019-022-01760-7
24. Koehlin L, Eckstein FS. Aortic Valve Neocuspidization Using Autologous Pericardium (Ozaki Procedure): an Alternative to Aortic Valve Replacement in Adult Cardiac Surgery? *Curr Anesthesiol Rep*. 2021;11(3):318–325. doi:10.1007/s40140-021-00454-5
25. Dzhioeva ON, Maksimova OA, Rogozhkina EA, Drapkina OM. Aspects of transthoracic echocardiography protocol in obese patients. *Russ J Cardiol*. 2023;27(12):5243. doi:10.15829/1560-4071-2022-5243
26. Park SH, Shub C, Nobrega TP, Bailey KR, Seward JB. Two-dimensional echocardiographic calculation of left ventricular mass as recommended by the American Society of Echocardiography: Correlation with autopsy and M-mode echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 1996;9(2):119–128. doi:10.1016/S0894-7317(96)90019-X
27. Komarov RN, Chernyavskii SV, Ismailbaev AM, Simonyan AO. How to do it: autopericardial neocuspidisation of the aortic valve. *PKiK*. 2021;25(1):120. doi:10.21688/1681-3472-2021-1-120-127

28. Vollema EM, Singh GK, Prihadi EA, et al. Time course of left ventricular remodelling and mechanics after aortic valve surgery: aortic stenosis vs. aortic regurgitation. *European Heart Journal — Cardiovascular Imaging*. 2019;20(10):1105-1111. doi:10.1093/ehjci/jez049
29. Djavidani B, Schmid F, Keyser A, et al. Early Regression of Left Ventricular Hypertrophy After Aortic Valve Replacement by the Ross Procedure Detected by Cine MRI. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2004;6(1):1–8. doi:10.1081/JCMR-120027799
30. Collinson J, Flather M, Pepper JR, Henein M. Effects of valve replacement on left ventricular function in patients with aortic regurgitation and severe ventricular disease. *J Heart Valve Dis*. 2004;13(5):722–728.
31. Kuzmina OK, Rutkovskaya NV. MYOCARDIUM REMODELING IN THE HEART VALVES DISORDERS. *SMR*. 2017;(2):5–14. doi:10.20333/2500136-2017-2-5-14
32. Biederman RW, Magovern JA, Grant SB, et al. LV reverse remodeling imparted by aortic valve replacement for severe aortic stenosis; is it durable? A cardiovascular MRI study sponsored by the American Heart Association. *J Cardiothorac Surg*. 2011;6(1):53. doi:10.1186/1749-8090-6-53
33. Bluemke DA, Kronmal RA, Lima JAC, et al. The Relationship of Left Ventricular Mass and Geometry to Incident Cardiovascular Events. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52(25):2148–2155. doi:10.1016/j.jacc.2008.09.014
34. Fukunaga N, Okita Y, Yaku H, et al. Hemodynamic Performance and Outcomes of Mosaic Valve for Aortic Stenosis with Decreased Left Ventricular Function: Results from J-MOVE Study. *ASAIO Journal*. 2020;66(5):532–538. doi:10.1097/MAT.0000000000001040
35. Celebi AS, Yalcin H, Yalcin F. Current cardiac imaging techniques for detection of left ventricular mass. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010;8(1):19. doi:10.1186/1476-7120-8-19
36. Kurnik PB, Innerfield M, Wachspress JD, Eldredge WJ, Waxman HL. Left ventricular mass regression after aortic valve replacement measured by ultrafast computed tomography. *American Heart Journal*. 1990;120(4):919–927. doi:10.1016/0002-8703(90)90211-F
37. Henry WL, Bonow RO, Borer JS, et al. Evaluation of aortic valve replacement in patients with valvular aortic stenosis. *Circulation*. 1980;61(4):814–825. doi:10.1161/01.CIR.61.4.814
38. Monrad ES, Hess OM, Murakami T, Nonogi H, Corin WJ, Kraysenbuehl HP. Time course of regression of left ventricular hypertrophy after aortic valve replacement. *Circulation*. 1988;77(6):1345–1355. doi:10.1161/01.CIR.77.6.1345
39. Venco A, St John Sutton MG, Gibson DG, Brown DJ. Non-invasive assessment of left ventricular function after correction of severe aortic regurgitation. *Heart*. 1976;38(12):1324–1331. doi:10.1136/hrt.38.12.1324
40. Aimo A, Gaggin HK, Barison A, Emdin M, Januzzi JL. Imaging, Biomarker, and Clinical Predictors of Cardiac Remodeling in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *JACC: Heart Failure*. 2019;7(9):782–794. doi:10.1016/j.jchf.2019.06.004
41. Gunay D, Ozen Y, Cekmecelioglu D, et al. Effect of ejection fraction on left ventricular remodeling in aortic insufficiency. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2016;24(4):332–336. doi:10.1177/0218492316641287
42. Bruno P, Cammertoni F, Rosenhek R, et al. Outcomes of Surgery for Severe Aortic Regurgitation with Systolic Left Ventricular Dysfunction. *J Heart Valve Dis*. 2017;26(4):372–379.

© Комаров Роман Николаевич; Ткачѐв Максим Игоревич (tkachev.cardiovascular@gmail.com); Савина Виктория Александровна; Башмаков Никита Сергеевич

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»