

ОЦЕНКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВОГО ГОДА ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Мершина Е.А., Синицын В.Е., Селявко Ю.А.
ФГУ "Лечебно-реабилитационный центр Росздрава", Москва

Пороки аортального клапана, имеющие врожденный и приобретенный характер, занимают ведущее место в структуре клапанной патологии, приводят к развитию недостаточности левого желудочка (ЛЖ) и представляют собой одну из распространенных причин инвалидизации и смертности населения разных возрастных категорий [1-2].

Операция протезирования аортального клапана (ПАК), являющаяся основным эффективным методом лечения аортальных пороков, характеризуется значительной послеоперационной летальностью и относительно невысокой отдаленной выживаемостью [1, 3, 4]. В клинических исследованиях показано, что исходная степень гипертрофии ЛЖ [5-10], базовая геометрическая структура ЛЖ [9, 11, 12] и состояние сократительной функции ЛЖ перед операцией [8-10, 12-16] являются предикторами ранних и отдаленных результатов ПАК. В ряде работ получены сведения об отрицательном прогностическом значении остаточной гипертрофии ЛЖ [17] и низких значений регресса массы миокарда (ММ) ЛЖ [8, 18, 19] в процессе послеоперационного ремоделирования.

Ремоделирование ЛЖ представляет собой динамический обратимый процесс, происходящий на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях, оказывающий региональное и глобальное влияние на толщину стенок, форму, размеры и сократительную функцию ЛЖ [20]. Хроническая перегрузка объемом и/или давлением при аортальных пороках способствует развитию гипертрофии и сократительной дисфункции ЛЖ. Операция ПАК, сопровождающаяся восстановлением сердечной гемодинамики, способствует регрессу ММ ЛЖ и улучшению сократительной функции ЛЖ в процессе послеоперационного ремоделирования [4, 21, 22].

Современные неинвазивные неионизирующие методы визуализации занимают главное место в обследовании пациентов с аортальными пороками. Эхокардиография (ЭхоКГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют получать точные измерения структурных и функциональных параметров сердца и являются основными методами

при исследовании сердечного ремоделирования [23, 24]. Существенными недостатками ЭхоКГ считаются высокая зависимость от оператора, значительная вариабельность результатов, геометрические допущения при расчетах и возможные технические ограничения метода: зависимость от акустических окон, затруднения трассировки миокарда [25]. Относительно высокая точность и качество изображений, значительное пространственное разрешение, низкая ошибка метода, малая зависимость от оператора и высокая воспроизводимость результатов делают МРТ методом выбора при изучении ремоделирования сердца [23, 26].

Современные исследования с применением различных технологий визуализации представляют разнообразные и не всегда согласующиеся сведения о динамике структурных и функциональных изменений ЛЖ после ПАК. В данной работе динамическая оценка ремоделирования ЛЖ с помощью трансоракальной ЭхоКГ до оперативного лечения и в течение первого года после ПАК была дополнена контрольными МРТ-исследованиями.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе Института клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова ФГУ "РКНПК" и ФГУ "Лечебно-реабилитационный центр" Минздравсоцразвития России. Ретроспективно были проанализированы клинические данные и результаты инструментальных исследований у пациентов, которым была выполнена операция ПАК механическими протезами в период с февраля 2002 г. по октябрь 2004 г.

1. Клиническая характеристика пациентов.

В исследование был включен 31 пациент (29 мужчин и 2 женщины, возраст 16-71 год, средний возраст 50 ± 15 лет) с установленными диагнозами пороков аортального клапана: аортальным стенозом ($n = 12$), аортальной недостаточностью 2-4-й степени ($n = 5$) и комбинированным (стеноз и недостаточность более 1-й степени) аортальным пороком ($n = 14$). Диагнозы аортальных пороков устанавливались на основании клинического обследования и данных инструментальных методов: электрокардиографии, рентгенологического исследо-

вания органов грудной клетки, ЭхоКГ и МРТ. Критериями исключения из исследования являлись сопутствующая органическая клапанная патология и парапротезные фистулы в послеоперационном периоде.

Клинико-anamnestический профиль пациентов в предоперационном периоде представлен в Таблице 1.

тикамерного изображения. Измерения конечно-диастолического (КДР) и конечно-систолического (КСР) размеров ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и толщины задней стенки (ТЗС) ЛЖ проводились согласно нормативам Американского эхокардиографического общества в миллиметрах [27]. ММ ЛЖ рассчитывалась по формуле Devereux и соавт. согласно конвенции Penn:

Таблица 1

Клинико-anamnestический профиль пациентов с аортальными пороками до операции протезирования аортального клапана

Критерии включения пациентов	Значение
Пол	
Мужской	29 (94%)
Женский	2 (6%)
Средний возраст, лет	50 ± 15
Средняя продолжительность порока, лет	15 ± 9
Тип порока	
Аортальный стеноз	12 (39%)
Аортальная недостаточность	5 (16%)
Комбинированный аортальный порок	14 (45%)
Этиология порока	
Ревматизм	10 (32%)
Атеросклероз и дегенеративная патология	11 (36%)
Врожденный двустворчатый аортальный клапан	10 (32%)
Сопутствующие заболевания	
Ишемическая болезнь сердца	16 (52%)
Артериальная гипертензия*	15 (48%)
Нарушения сердечного ритма и проводимости	10 (32%)
Гиперхолестеринемия**	12 (39%)
Сахарный диабет	1 (3%)
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	1 (3%)
Аутоиммунный тиреоидит	2 (6%)
Нетоксический узловой зоб	6 (19%)
Хронические обструктивные болезни легких	10 (32%)
Поверхностный гастрит	4 (13%)
Язвенная болезнь желудка	2 (6%)
Мочекаменная болезнь	9 (29%)
* артериальное давление $\geq 140/90$ мм рт.ст.	
** холестерин плазмы крови $\geq 5,2$ ммоль/л	

2. Методы исследования.

Комплексное обследование пациентов включало проведение ЭхоКГ и МРТ. ЭхоКГ осуществлялась всем пациентам трижды: до оперативного лечения (T0: за 15 ± 3 дня), в раннем (T1: через 12 ± 4 дня) и отдаленном (T2: через 12 ± 1 месяц) периоде после ПАК. Все исследования проводились опытным (более 1000 подобных исследований) сотрудником на одном ультразвуковом аппарате (Vivid 7, General Electric, США) с секторальным датчиком (2,5 МГц). Визуализация осуществлялась в М- и В-режимах с использованием стандартных проекций: парастернально по длинной оси ЛЖ, по короткой оси ЛЖ на уровне концов створок митрального клапана, папиллярных мышц и верхушки сердца; апикально в позиции двух-, четырех- и пя-

ММ ЛЖ = $1,04 \cdot [(ТМЖП + ТЗС ЛЖ + КДР ЛЖ)3 - КДР ЛЖ3] - 13,6$ [28]. Индексированная масса миокарда (ИММ) ЛЖ определялась как ММ ЛЖ, отнесенная к площади поверхности тела [29]. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ оценивалась по методу Teichholz и соавт. [30].

МРТ выполнялась всем пациентам дважды: до оперативного лечения (T0: за 15 ± 3 дня) и в отдаленном (T2: через 12 ± 1 месяц) послеоперационном периоде. Все исследования проводились опытными (более 1000 подобных исследований) сотрудниками на одном магнитно-резонансном томографе (Harmony, Siemens, Германия) с напряженностью магнитного поля 1,0 Тл, использованием поверхностных сердечных катушек и проспективной электрокардиографической синхронизации

ей. Стандартный протокол исследования включал получение Т1-взвешенных спин-эхо и градиент-эхо последовательностей в поперечной плоскости и кино-МРТ в проекциях, соответствующих стандартным проекциям ЭхоКГ. Последовательности содержали по 10-12 срезов (в зависимости от размеров сердца) толщиной 8 мм и межсрезовым промежутком 1 мм. Анализ изображений проводился на удаленной рабочей станции (...) с использованием оригинального программного обеспечения (...Siemens, Германия). ММ ЛЖ и ФВ ЛЖ при МРТ не рассчитывались.

Информированное согласие на исследование было получено от всех пациентов.

3. Статистический анализ.

Статистическая обработка данных производилась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA версии 6.1 (StatSoft, США). Проверка статистических гипотез о виде распределений осуществлялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Данные, не имеющие приблизительно нормального распределения, представлялись в виде медиан с интерквартильными интервалами (25%; 75%). Значения признаков, имеющих нормальное распределение, представлялись как среднее \pm одно стандартное отклонение, относительные вели-

чины — в виде процентов. Парные сравнения данных на этапах динамического исследования производились с помощью критерия Вилкоксона для двух зависимых выборок. Уровень значимости устанавливался в пределах $p < 0,05$.

Результаты

1. *Предоперационное ремоделирование ЛЖ по данным ЭхоКГ и МРТ.*

По данным ЭхоКГ в Т0 отмечено увеличение ИММ ЛЖ ($> 127 \text{ г/м}^2$) у всех пациентов, КДР ЛЖ ($> 56 \text{ мм}$) у 19-ти, КСР ЛЖ ($> 38 \text{ мм}$) у 14-ти, ТМЖП ($> 11 \text{ мм}$) у 21-го и ТЗС ЛЖ ($> 11 \text{ мм}$) у 19 больных. ФВ ЛЖ была снижена ($< 50\%$) у 5 пациентов.

По данным МРТ в Т0 выявлено увеличение КДР ЛЖ ($> 56 \text{ мм}$) у 20 больных, КСР ЛЖ ($> 38 \text{ мм}$) у 18-ти, ТМЖП ($> 11 \text{ мм}$) у 25-ти и ТЗС ЛЖ ($> 11 \text{ мм}$) у 22 пациентов.

Основные результаты ЭхоКГ и МРТ до оперативного лечения (Т0), в раннем (Т1) и отдаленном (Т2) периоде после ПАК представлены в Таблице 2.

2. *Операция ПАК и функциональный статус пациентов.*

Всем пациентам была выполнена операция ПАК механическими протезами в условиях интубационного наркоза, гипотермического искусственного кровообращения и фармакоологической кардиопле-

Таблица 2

Статистическая оценка результатов эхокардиографии (ЭхоКГ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) до оперативного лечения (Т0), в раннем (Т1) и отдаленном (Т2) периоде после операции протезирования аортального клапана (P0-1 — статистическая значимость различий между "Т0" и "Т1"; P1-2 — между "Т1" и "Т2"; P0-2 — между "Т0" и "Т2")

Параметры ремоделирования	Медиана (25%; 75%), ЭхоКГ	Значение P, ЭхоКГ	Медиана (25%; 75%), МРТ	Значение P, МРТ
КДР ЛЖ, мм				
КДР ЛЖ (Т0)	60 (53; 67)	$P_{0-1}: < 0,01$	60 (55; 65)	$P_{0-2}: < 0,01$
КДР ЛЖ (Т1)	56 (51; 61)	$P_{0-1}: < 0,01$	—	
КДР ЛЖ (Т2)	53 (50; 56)		54 (50; 57)	
КСР ЛЖ, мм				
КСР ЛЖ (Т0)	35 (31; 42)	$P_{0-1}: < 0,01$	38 (33; 41)	$P_{0-2}: < 0,01$
КСР ЛЖ (Т1)	34 (30; 39)	$P_{0-1}: 0,10$	—	
КСР ЛЖ (Т2)	33 (28; 36)		34 (30; 38)	
ТМЖП, мм				
ТМЖП (Т0)	13 (11; 14)	$P_{0-1}: 0,24$	14 (12; 16)	$P_{0-2}: < 0,01$
ТМЖП (Т1)	13 (11; 14)	$P_{0-1}: < 0,01$	-	
ТМЖП (Т2)	11 (11; 12)		12 (11; 14)	
ТЗС ЛЖ, мм				
ТЗС ЛЖ (Т0)	12 (11; 13)	$P_{0-1}: 0,35$	12 (11; 14)	$P_{0-2}: 0,04$
ТЗС ЛЖ (Т1)	12 (11; 13)	$P_{0-1}: < 0,01$	-	
ТЗС ЛЖ (Т2)	11 (11; 12)		12 (10; 13)	
ИММ ЛЖ, г/м2				
ИММ ЛЖ (Т0)	200 (168; 244)	$P_{0-1}: < 0,01$	—	—
ИММ ЛЖ (Т1)	186 (155; 210)	$P_{0-1}: < 0,01$	—	
ИММ ЛЖ (Т2)	144 (128; 173)		—	
ФВ ЛЖ, %				
ФВ ЛЖ (Т0)	57 (50; 60)	$P_{0-1}: 0,60$	—	—
ФВ ЛЖ (Т1)	57 (60; 60)	$P_{1-2}: < 0,01$	—	
ФВ ЛЖ (Т2)	60 (60; 65)		—	

гии. Большинству пациентов (n = 21) были имплантированы механические двустворчатые протезы Carbomedics (США) разных модификаций, остальным (n = 10) механические поворотные-дисковые протезы МИКС (РФ). Одномоментная операция ПАК и коронарного шунтирования проводилась 13 пациентам. Все хирургические вмешательства выполнялись одной операционной бригадой. Случаев оперативной, госпитальной и отдаленной летальности в течение года после ПАК не было.

Положительная динамика функционального статуса пациентов по Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА), имевшая место как в раннем (Т1), так и в отдаленном (Т2) периоде после ПАК, представлена в Таблице 3.

Таблица 3

Функциональный класс по Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА) у пациентов до оперативного лечения (Т0), в раннем (Т1) и отдаленном (Т2) периоде после операции протезирования аортального клапана

Класс	Т0	Т1	Т2
I	5 (16%)	8 (26%)	11 (36%)
II	9 (29%)	14 (45%)	14 (45%)
III	13 (42%)	7 (23%)	5 (16%)
IV	4 (13%)	2 (6%)	1 (3%)

3. Ранняя динамика ремоделирования ЛЖ после операции ПАК по данным ЭхоКГ.

В Т1 по данным ЭхоКГ (Таблица 2) отмечен статистически значимый регресс ИММ ЛЖ ($p < 0,01$) в среднем на 7% (Рис. 1), уменьшение КДР ЛЖ ($p < 0,01$) и КСР ЛЖ ($p < 0,01$) по сравнению с исходными значениями (Т0). ТМЖП ($p = 0,24$) и ТЗС ЛЖ ($p = 0,35$) в Т1 статистически значимо не изменились. Значения ФВ ЛЖ в Т1 и Т0 статистически не различались ($p = 0,60$).

4. Отдаленная динамика ремоделирования ЛЖ после операции ПАК по данным ЭхоКГ и МРТ.

По данным ЭхоКГ (Таблица 2) в Т2 выявлен дополнительный регресс ИММ ЛЖ в среднем еще на 21% по сравнению с Т0 (Рис. 1). Отмечено снижение КДР ЛЖ ($p < 0,01$), ТМЖП ($p < 0,01$) и ТЗС ЛЖ ($p < 0,01$) по сравнению с Т1. Значения КСР ЛЖ в Т1 и Т2 статистически не различались ($p = 0,10$). ФВ ЛЖ по сравнению с Т1 статистически значимо увеличилась ($p < 0,01$).

По результатам контрольной МРТ (Таблица 2) в отдаленном послеоперационном периоде (Т2) отмечено значительное уменьшение КДР ЛЖ ($p < 0,01$), КСР ЛЖ ($p < 0,01$), ТМЖП ($p < 0,01$) и ТЗС ЛЖ ($p < 0,05$) по сравнению с Т0 (Рис. 2).

Обсуждение результатов

Геометрия ЛЖ после ПАК. Длительная перегрузка сердца объемом и/или давлением при аортальных пороках приводит к развитию компенсаторной гипертрофии миокарда ЛЖ. Операция ПАК, представляющая собой механическое устранение порока, способствует быстрому восстановлению сердечной гемодинамики и обратному ремоделированию ЛЖ [4].

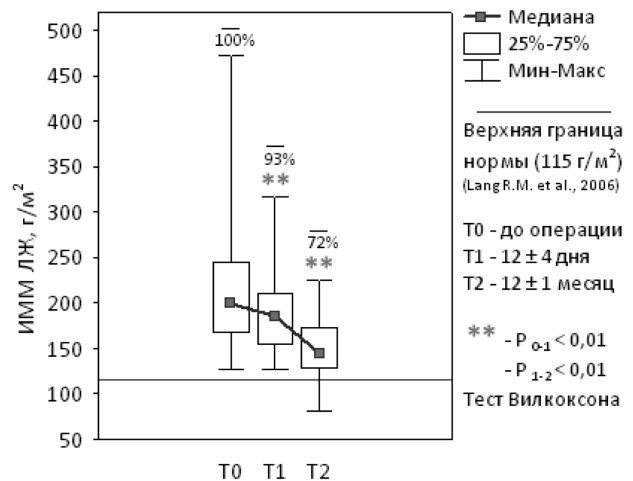
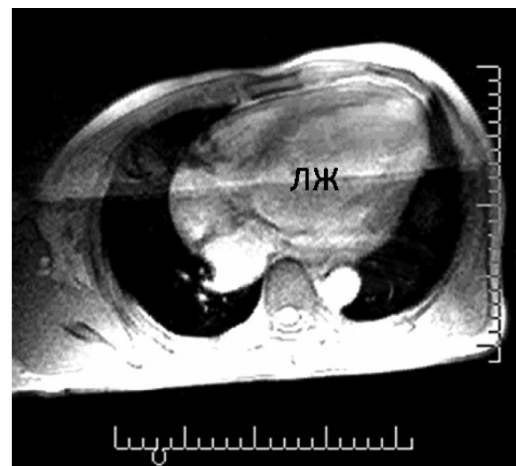
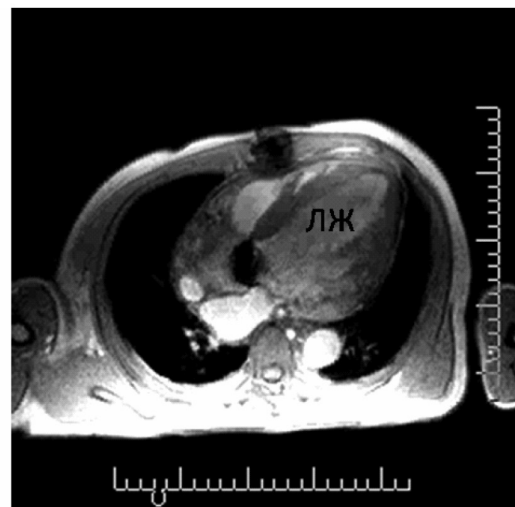


Рис. 1. Регресс индексированной массы миокарда (ИММ) левого желудочка (ЛЖ) в раннем (Т1) и отдаленном (Т2) периоде после операции протезирования аортального клапана по данным ЭхоКГ



До операции (Т0)



12 месяцев после операции (Т2)

Рис. 2. Уменьшение размеров левого желудочка (ЛЖ) в отдаленном (Т2) периоде после операции протезирования аортального клапана по данным МРТ

Статистически значимые изменения основных параметров ремоделирования ЛЖ были выявлены нами уже в раннем периоде после оперативного лечения. Регресс ИММ ЛЖ ($p < 0,01$) в среднем на 7%, уменьшение КДР ЛЖ ($p < 0,01$) и КСР ЛЖ ($p < 0,01$) по данным ЭхоКГ имели место уже в первые две недели после ПАК и не сопровождались изменением толщины стенок ЛЖ ($p > 0,2$). Таким образом, ранний регресс ММ ЛЖ происходил преимущественно за счет уменьшения размеров полости ЛЖ в связи с устранением привычной гемодинамической перегрузки в процессе операции.

Наши результаты соотносятся с данными исследований, отмечающих регресс ММ и ИММ ЛЖ в среднем на 4-16% и отсутствие динамики толщины стенок ЛЖ по данным трансторакальной ЭхоКГ в течение одной-двух недель после ПАК [31-34].

В ретроспективном исследовании Ikonomidis и соавт., включившем 41 пациента с изолированным аортальным стенозом и нормальной базовой систолической функцией ЛЖ, была показана возможность раннего регресса ИММ ЛЖ параллельно со снижением КДР ЛЖ в течение первых двух недель после ПАК [31]. В работе Collinson и соавт. также ретроспективно был выявлен ранний регресс ММ ЛЖ, уменьшение КДР ЛЖ и КСР ЛЖ через пять дней после ПАК бескаркасными протезами у пациентов ($n = 33$) с исходной изолированной аортальной недостаточностью и базовой систолической дисфункцией ЛЖ [32]. В проспективном исследовании Ali и соавт. статистически значимый регресс ИММ ЛЖ в группах пожилых пациентов с тяжелыми формами аортального стеноза, рандомизированно получавших каркасные ($n = 81$) и бескаркасные ($n = 80$) биопротезы, был отмечен через неделю после операции [33]. По данным Jung и соавт., ретроспективно проанализировавших до и послеоперационные данные 41 пациента с тяжелым аортальным стенозом и исходной систолической дисфункцией ЛЖ, ранний регресс ИММ ЛЖ, уменьшение конечных размеров и объемов ЛЖ происходили уже в первые семь дней после ПАК [35]. В ретроспективном исследовании Ahmad и соавт. статистически значимый регресс ММ ЛЖ в группах пациентов с исходным аортальным стенозом ($n = 22$), аортальной недостаточностью ($n = 16$) и комбинированным аортальным пороком ($n = 12$) имел место в течение пяти-десяти дней после ПАК [34].

С другой стороны, по данным еще одного раннего послеоперационного исследования, проспективно включившего 42 пациентов с аортальным стенозом, регресс ИММ ЛЖ в первые восемь дней после ПАК не происходил и был отмечен через три месяца после операции [7].

В отдаленном периоде после ПАК нами был выявлен дополнительный регресс ИММ ЛЖ ($p < 0,01$), уменьшение КДР ЛЖ ($p < 0,01$), снижение ТМЖП ($p < 0,01$) и ТЗС ЛЖ ($p < 0,01$) по данным ЭхоКГ. Обратная динамика размеров полости ЛЖ ($p < 0,01$), ТМЖП ($p < 0,01$) и ТЗС ЛЖ ($p < 0,05$) в течение первого года после операции была подтверждена контрольными МРТ-исследованиями. Таким образом, регресс ММ ЛЖ в отдаленном периоде после

ПАК был связан как с уменьшением размеров полости ЛЖ, так и со снижением толщины стенок (гипертрофии миокарда) ЛЖ.

Общий регресс ИММ ЛЖ в течение первого года после операции составил в среднем 28%. Это не противоречит данным значительного количества работ, согласно которым, регресс ИММ ЛЖ через год после ПАК по ЭхоКГ равнялся в среднем 11-37% от предоперационных значений [36-45].

По данным лонгитудинальных исследований с общим периодом наблюдения от двух до десяти лет, наиболее значительный регресс ИММ ЛЖ происходил в первые 6-18 месяцев после ПАК, в дальнейшем отсутствовал или был малозначительным в течение нескольких лет после операции [7-8, 22, 35, 37, 39, 46-47].

Полученное нами через год после ПАК значение медианы для ИММ ЛЖ в исследуемой группе пациентов превышало относительную норму. Согласно данным значительного количества исследований, полной нормализации ИММ ЛЖ через год после ПАК также не происходило [8, 36, 38-41, 43, 45]. В ряде публикаций показано, что уровень послеоперационного регресса ИММ ЛЖ в течение первого года после ПАК может быть связан со степенью исходной гипертрофии ЛЖ [7-8, 38, 44, 47-49], предоперационной геометрией ЛЖ [7], базовым состоянием систолической функции ЛЖ [38, 47], сопутствующей артериальной гипертензией [8, 49], ишемической болезнью сердца [43], а также тканевыми, клеточными и молекулярно-генетическими факторами [21].

Фракция выброса ЛЖ и функциональный статус пациентов после ПАК. В предоперационном периоде ФВ ЛЖ была в пределах относительной нормы ($> 50\%$) у большинства пациентов в связи с компенсаторной гипертрофией миокарда. Статистически значимых изменений ФВ ЛЖ в раннем периоде после операции нами не было выявлено ($p > 0,5$). В ряде исследований, включивших анализ ранней динамики ФВ ЛЖ после ПАК, также было показано отсутствие изменений систолической функции ЛЖ по ЭхоКГ в первые восемь дней [7] и три месяца после операции [8, 43]. С другой стороны, по данным Jung и соавт., значительное увеличение ФВ ЛЖ у пациентов с аортальным стенозом и базовой систолической дисфункцией ЛЖ ($n = 41$) имело место уже через семь дней после ПАК [35].

Статистически значимое увеличение ФВ ЛЖ ($p < 0,01$) в среднем на 5% от базового значения было отмечено нами в отдаленном периоде после операции. Таким образом, улучшение систолической функции ЛЖ происходило постепенно в течение первого года после ПАК и было обусловлено нормализацией геометрии ЛЖ в процессе послеоперационного ремоделирования.

Полученные результаты не противоречат данным многих авторов, сообщавших о статистически значимом увеличении ФВ ЛЖ по ЭхоКГ в среднем на 2-13% по отношению к предоперационным значениям в первые 3-12 месяцев после ПАК [7, 22, 38, 50]. Согласно систематическому обзору 27 исследований послеоперационного ремоделирова-

ния ЛЖ у пациентов с аортальным стенозом, наиболее значительное улучшение ФВ ЛЖ происходило в первые шесть месяцев после ПАК и было особенно выраженным у больных со сниженной базовой систолической функцией [46]. В ряде публикаций также показано, что динамика ФВ ЛЖ после ПАК может быть связана с базовым уровнем ФВ ЛЖ [7, 12, 51], геометрической структурой ЛЖ [51], исходным состоянием диастолической функции [52] и сопутствующей ишемической болезнью сердца [43].

Наблюдаемое нами снижение функционального класса по NYHA до I и II у большинства (81%) пациентов в отдаленном периоде после ПАК, по всей вероятности, было связано с позитивными структурно-функциональными изменениями в миокарде и свидетельствовало о клинической эффективности хирургического лечения.

Границы исследования. Научные исследования с применением современных методов визуализации представляют различные сведения о характере и выраженности ранней и отдаленной динамики ремоделирования ЛЖ в течение первого года после ПАК. Причины разнообразия данных могут быть связаны со значительным количеством потенциальных независимых факторов влияния: клинических (связанных с пациентом), хирургических (технология оперативных вмешательств), терапевтических (тактика ведения больных), методических (способы визуализации) и методологических (организация исследований).

В качестве клинических факторов, оказывающих потенциальное влияние на послеоперационное ремоделирование ЛЖ, в современной литературе рассматриваются: базовая структура и функциональное состояние ЛЖ, сопутствующие заболевания (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, почечная недостаточность, сахарный диабет и др.), нозологические типы и этиология аортальных пороков, пол, возраст, раса, функциональный статус, а также тканевые, клеточные и молекулярно-генетические факторы. Влияние типов и характеристик клапанных протезов, времени искусственного кровообращения, одномоментного коронарного шунтирования и других хирургических факторов на ремоделирование ЛЖ также обсуждается. Предметом отдельных исследований является изучение терапевтических (лекарственных) механизмов воздействия на процесс ремоделирования ЛЖ на разных этапах ведения пациентов.

Методические причины разнообразия научных данных в первую очередь могут быть связаны с высокой вариабельностью результатов и геометрическими допущениями при оценке расчетных параметров ремоделирования с помощью ЭхоКГ. Высокая воспроизводимость результатов МРТ позволяет снизить риск систематических ошибок при измерениях. Малые объемы выборок, различная продолжительность наблюдений, систематические ошибки, связанные с отбором пациентов, ходом исследования и другие методологические факторы, приводящие к снижению репрезентативности, также могут являться причинами неоднородности результатов исследований.

В настоящем исследовании были выявлены тенденции динамики основных структурно-функциональных параметров ремоделирования ЛЖ в раннем и отдаленном периоде после ПАК по данным ЭхоКГ. Обратная динамика размеров полости и толщины стенок ЛЖ в течение первого года после операции была подтверждена результатами контрольных МРТ-исследований. Несмотря на нежесткие критерии включения, невозможность стратификации пациентов и отсутствие контрольной группы, обусловленные малым объемом выборки и ретроспективным характером исследования, нами были найдены согласования ранних и отдаленных результатов работы с данными литературы.

Исследование ремоделирования ЛЖ до и в разные сроки после ПАК представляет существенный научный и практический интерес в плане совершенствования технологий и подходов к оперативному вмешательству, оптимизации тактики ведения пациентов, прогнозирования ранних и отдаленных результатов операции. Проведение крупных многоцентровых проспективных лонгитудинальных исследований сердечного ремоделирования с применением комплекса современных методов визуализации и систематизация накопленных данных требуют значительной кооперации кардиологов, кардиохирургов и врачей лучевой диагностики.

Диагностические рекомендации. Для повышения результативности хирургического лечения, оптимизации тактики ведения и уточнения прогноза у пациентов с аортальными пороками, мы рекомендуем проведение динамической оценки основных структурно-функциональных параметров ремоделирования ЛЖ до оперативного лечения, в раннем (перед выпиской) и отдаленном (к концу первого года) периоде после ПАК с помощью ЭхоКГ. С целью наиболее точного и объективного исследования сердечного ремоделирования целесообразно проведение МРТ, особенно у пациентов со сложной патологией и при затруднении ультразвуковой визуализации.

Вывод

Операция ПАК приводит к уменьшению размеров полости ЛЖ и раннему регрессу ММ ЛЖ уже в первые две недели после хирургического лечения. Последующий регресс ММ ЛЖ также связан с уменьшением толщины стенок (гипертрофии миокарда) ЛЖ и сопровождается улучшением систолической функции ЛЖ в течение первого года после ПАК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Iung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J.* 2003; 24 (13): 1231-1243.
2. Nkomo V.T., Gardin J.M., Skelton T.N. et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet.* 2006; 368 (9540): 1005-1011.
3. Kvidal P., Bergstrom R., Horte L.G. et al. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35 (3): 747-756.
4. Jin X.Y. Elucidation of cardiac physiology in aortic valve replacement: what should we know? *J Heart Valve Dis.* 2004; 13 Suppl 1 S70-75.
5. Natsuaki M., Itoh T., Okazaki Y. et al. Evaluation of postoperative cardiac function and long-term results in patients after

- aortic valve replacement for aortic valve disease with increased left ventricular mass. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 48 (1): 30-38.
6. Fuster R.G., Argudo J.A., Albarova O.G. et al. Left ventricular mass index in aortic valve surgery: a new index for early valve replacement? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003; 23 (5): 696-702.
 7. Lund O., Erlandsen M., Dorup I. et al. Predictable changes in left ventricular mass and function during ten years after valve replacement for aortic stenosis. *J Heart Valve Dis.* 2004; 13 (3): 357-368.
 8. Gaudino M., Alessandrini F., Glieda F. et al. Survival after aortic valve replacement for aortic stenosis: does left ventricular mass regression have a clinical correlate? *Eur Heart J.* 2005; 26 (1): 51-57.
 9. Bockeria L.A., Bockeria O.L. Left ventricle remodeling assessment in patients with aortic valve diseases after aortic valve replacement. Abstract 122 for The European Society for Cardiovascular Surgery 56th International Congress, Venice, Italy, May 17-20, 2007. 2007; 6 Suppl 1 S133.
 10. Mihaljevic T., Nowicki E.R., Rajeswaran J. et al. Survival after valve replacement for aortic stenosis: implications for decision making. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008; 135 (6): 1270-1278; discussion 1278-1279.
 11. Duncan A.I., Lowe B.S., Garcia M.J. et al. Influence of concentric left ventricular remodeling on early mortality after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 2008; 85 (6): 2030-2039.
 12. Brown M.L., Schaff H.V., Suri R.M. et al. Indexed left ventricular dimensions best predict survival after aortic valve replacement in patients with aortic valve regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2009; 87 (4): 1170-1175; discussion 1175-1176.
 13. Chaliki H.P., Mohy D., Avierinos J.F. et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation.* 2002; 106 (21): 2687-2693.
 14. Sharony R., Grossi E.A., Saunders P.C. et al. Aortic valve replacement in patients with impaired ventricular function. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75 (6): 1808-1814.
 15. Tjang Y.S., van Hees Y., Korfer R. et al. Predictors of mortality after aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007; 32 (3): 469-474.
 16. Brown J.M., O'Brien S.M., Wu C. et al. Isolated aortic valve replacement in North America comprising 108,687 patients in 10 years: changes in risks, valve types, and outcomes in the Society of Thoracic Surgeons National Database. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009; 137 (1): 82-90.
 17. Zybach-Benz R.E., Aeschbacher B.C., Schwerzmann M. Impact of left ventricular hypertrophy late after aortic valve replacement for aortic stenosis on cardiovascular morbidity and mortality. *Int J Cardiol.* 2006; 109 (1): 41-47.
 18. Lessick J., Mutlak D., Markiewicz W. et al. Failure of left ventricular hypertrophy to regress after surgery for aortic valve stenosis. *Echocardiography.* 2002; 19 (5): 359-366.
 19. Lund O., Emmertsen K., Dorup I. et al. Regression of left ventricular hypertrophy during 10 years after valve replacement for aortic stenosis is related to the preoperative risk profile. *Eur Heart J.* 2003; 24 (15): 1437-1446.
 20. Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В., Мелконян А.М. et al. Ишемическое ремоделирование левого желудочка (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция). *Кардиология.* 2002; 42 (10): 88-94.
 21. 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 25.
 22. Linares Vicente J.A., Lacambra Blasco I., Portero Perez P. et al. Sustained benefit of left ventricular remodelling after valve replacement for aortic stenosis. *Cardiol J.* 2009; 16 (1): 68-72.
 23. Coelho-Filho O.R., Kwong R.Y., Jerosch-Herold M. Magnetic resonance imaging to assess ventricular remodeling. *Heart Metab.* 2010; (47): 14-18.
 24. Хурс Е.М., Поддубная А.В. Эхокардиография в диагнос- тике структурно-функционального состояния и ремоделирования сердца. *Ультразв и функц диагн.* 2010; (1): 89-100.
 25. Rajappan K., Bellenger N.G., Melina G. et al. Assessment of left ventricular mass regression after aortic valve replacement — cardiovascular magnetic resonance versus M-mode echocardiography. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003; 24 (1): 59-65.
 26. Беленков Ю.Н., Терновой С.К., Сеницын В.Е. Магнитно-резонансная томография сердца и сосудов. М.: Видар. 1997; 55-56, 97, 133.
 27. Sahn D.J., DeMaria A., Kisslo J. et al. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation.* 1978; 58 (6): 1072-1083.
 28. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation.* 1977; 55 (4): 613-618.
 29. Devereux R.B., Lutas E.M., Casale P.N. et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol.* 1984; 4 (6): 1222-1230.
 30. Teichholz L.E., Kreulen T., Herman M.V. et al. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol.* 1976; 37 (1): 7-11.
 31. Ikonomidis I., Tsoukas A., Parthenakis F. et al. Four year follow up of aortic valve replacement for isolated aortic stenosis: a link between reduction in pressure overload, regression of left ventricular hypertrophy, and diastolic function. *Heart.* 2001; 86 (3): 309-316.
 32. Collinson J., Flather M., Pepper J.R. et al. 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.
 33. Ali A., Halstead J.C., Cafferty F. et al. Early clinical and hemodynamic outcomes after stented and stentless aortic valve replacement: results from a randomized controlled trial. *Ann Thorac Surg.* 2007; 83 (6): 2162-2168.
 34. Ahmad N., Shahbaz A., Ghaffar A. et al. Early left ventricular remodeling after aortic valve replacement. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2007; 19 (3): 10-14.
 35. Jung S.H., Lee J.W., Je H.G. et al. Surgical outcomes and post-operative changes in patients with significant aortic stenosis and severe left ventricle dysfunction. *J Korean Med Sci.* 2009; 24 (5): 812-817.
 36. De Paulis R., Sommariva L., Colagrande L. et al. Regression of left ventricular hypertrophy after aortic valve replacement for aortic stenosis with different valve substitutes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998; 116 (4): 590-598.
 37. Gelsomino S., Frassani R., Morocutti G. et al. Time course of left ventricular remodeling after stentless aortic valve replacement. *Am Heart J.* 2001; 142 (3): 556-562.
 38. Kuhl H.P., Franke A., Puschmann D. et al. Regression of left ventricular mass one year after aortic valve replacement for pure severe aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 2002; 89 (4): 408-413.
 39. Tamim M., Bove T., Van Belleghem Y. et al. Stentless vs. stented aortic valve replacement: left ventricular mass regression. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2005; 13 (2): 112-118.
 40. Guenzinger R., Eichinger W.B., Botzenhardt F. et al. Rest and exercise performance of the Medtronic Advantage bileaflet valve in the aortic position. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80 (4): 1319-1326.
 41. Chambers J.B., Rimington H.M., Hodson F. et al. The sub-coronary Toronto stentless versus supra-annular Perimount stented replacement aortic valve: early clinical and hemodynamic results of a randomized comparison in 160 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006; 131 (4): 878-872.
 42. Dunning J., Graham R.J., Thambyrajah J. et al. Stentless vs. stented aortic valve bioprostheses: a prospective randomized controlled trial. *Eur Heart J.* 2007; 28 (19): 2369-2374.
 43. Grunenfelder J., Kilb I., Plass A. et al. Impact of coronary disease after aortic valve replacement. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2009; 17 (3): 248-252.
 44. Suri R.M., Zehr K.J., Sundt T.M., 3rd et al. Left ventricular

mass regression after porcine versus bovine aortic valve replacement: a randomized comparison. *Ann Thorac Surg.* 2009; 88 (4): 1232-1237.

45. Beholz S., Repossini A., Livi U. et al. The Freedom SOLO valve for aortic valve replacement: clinical and hemodynamic results from a prospective multicenter trial. *J Heart Valve Dis.* 2010; 19 (1): 115-123.

46. Sharma U.C., Barenbrug P., Pokharel S. et al. Systematic review of the outcome of aortic valve replacement in patients with aortic stenosis. *Ann Thorac Surg.* 2004; 78 (1): 90-95.

47. 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. *Ann Thorac Surg.* 2008; 85 (6): 2026-2029.

48. Maselli D., Pizio R., Bruno L.P. et al. Left ventricular mass reduction after aortic valve replacement: homografts, stentless and stented valves. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67 (4): 966-971.

49. Imanaka K., Kohmoto O., Nishimura S. et al. Impact of postoperative blood pressure control on regression of left ventricular mass following valve replacement for aortic stenosis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005; 27 (6): 994-999.

50. Iyem H., Sekuri C., Tavli M. et al. Left ventricular hypertrophy and remodeling after aortic valve replacement. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2007; 15 (6): 459-462.

51. Matsumura Y., Gillinov A.M., Toyono M. et al. Usefulness of left ventricular shape to predict the early recovery of left ventricular function after isolated aortic valve replacement for aortic valve stenosis. *Am J Cardiol.* 2008; 102 (11): 1530-1534.

52. Cayli M., Kanadasi M., Akpinar O. et al. Diastolic function predicts outcome after aortic valve replacement in patients with chronic severe aortic regurgitation. *Clin Cardiol.* 2009; 32 (8): E19-23.

РЕЗЮМЕ. Операція протезування аортального клапана (ПАК) призводить до усунення аортального пороку, відновлення серцевої гемодинаміки і зворотнього ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ). За допомогою трансторакальної ехокардіографії (Ехо-КГ) і магнітно-резонансної томографії (МРТ) проведена динамічна оцінка основних параметрів ремоделювання ЛШ протягом першого року після ПАК.

Результати: В Т1 по ЕхоКГ виявлено регрес індексованої маси міокарда ЛЖ в середньому 7% ($p < 0,01$), зменшення кінцево-діастолічного ($p < 0,01$) і кінцево-систолічного ($p < 0,01$) розмірів ЛЖ в порівнянні з Т0. В Т2 по ЕхоКГ спостерігався додатковий регрес індексованої маси міокарда ЛЖ ($p < 0,01$) в середньому ще на 21% від початкового значення (Т0), виявлено зменшення кінцево-діастолічного

розміру ЛЖ ($p < 0,01$), товщини міжшлуночкової перетинки ($p < 0,01$), товщини задньої стінки ЛЖ ($p < 0,01$) і збільшення фракції викиду ЛЖ ($p < 0,01$) в порівнянні з Т1. Позитивна динаміка зворотнього ремоделювання ЛЖ в Т2 по ЕхоКГ була підтверджена результатами МРТ.

Висновок: Ранній регрес індексованої маси міокарда ЛЖ переважно пов'язаний зі зменшенням порожнини ЛЖ відбувається вже в перші два тижня після ПАК. Подальший регрес індексованої маси міокарда ЛЖ також зумовлений зменшенням товщини стінок (гіпертрофія міокарда) ЛЖ і супроводжується покращенням систолічної функції ЛЖ протягом першого року після операції.

Ключові слова: ремоделювання лівого шлуночка, протезування аортального клапана, ехокардіографія, магнітно-резонансна томографія.

SUMMARY. Aortic valve replacement (AVR) surgery provides the correction of aortic valve disease, improvement in cardiac hemodynamics and left ventricular (LV) reverse remodeling. The aim of this study was to assess dynamic changes in parameters of LV structure and function during the first year after AVR.

Methods: The complex transthoracic echocardiography and magnetic resonance imaging (MRI) examination of 31 patients with aortic valve disease (stenosis, insufficiency and mixed aortic valve disease) included measurements of LV remodeling parameters (myocardial mass index, cavity dimensions, walls thickness and ejection fraction) before surgery (T0), early (T1: two weeks) and late (T2: one year) after AVR.

Results: Early LV mass index regression by 7% ($p < 0,01$), as well as decrease in end-diastolic ($p < 0,01$) and end-systolic ($p < 0,01$) LV dimensions from baseline (T0) were identified in T1 by echocardiography. Subsequent LV mass index regression by another 21% ($p < 0,01$) from baseline (T0), as well as decrease in end-diastolic LV dimension ($p < 0,01$), interventricular septum thickness ($p < 0,01$), LV posterior wall thickness ($p < 0,01$) and increase in LV ejection fraction ($p < 0,01$) from T1 were found in T2. Positive echocardiographic dynamics of LV reverse remodeling in T2 was confirmed by control MRI.

Conclusion: Early LV mass index regression mainly associated with decrease in LV cavity dimensions occurs in the first two weeks after AVR. Subsequent LV mass index regression also associated with decrease in LV walls thickness is accompanied by LV systolic function improvement during the first year after surgery.

Key words: left ventricular remodeling, aortic valve replacement, echocardiography, magnetic resonance imaging, MRI.