

УДК 616.126.32-037-073-089

**Б.М. Тодуров<sup>1</sup>, Н.В. Понич<sup>1</sup>, О.А. Єпанчінцева<sup>1</sup>, О.Й. Жарінов<sup>2</sup>**<sup>1</sup> ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Сучасні методи діагностики та прогнозування результатів хірургічної корекції аортального стенозу

Наведено дані про поширеність, етіологічні чинники та основні етапи формування аортального стенозу. Проаналізовано можливості традиційних та сучасних методів діагностики: дво- і тривимірної трансторакальної та черезстраховідної ехокардіографії, стрес-ехокардіографії, тканинної доплерографії та спекл-трекінг ехокардіографії. Представлено сучасні рекомендації щодо хірургічної корекції аортального стенозу. Описано можливості зворотного ремоделювання лівого шлуночка і впливу на прогноз після протезування аортального клапана.

**Ключові слова:** аортальний стеноз, протезування аортального клапана, зворотне ремоделювання лівого шлуночка, ехокардіографія.

**К**лапанні вади серця – одна з найважливіших причин інвалідизації та передчасної смерті пацієнтів із серцево-судинними хворобами. Величезною медико-соціальною проблемою сучасного суспільства є, зокрема, поширений у різних вікових групах стеноз устя аорти (аортальний стеноз – АС) [36, 50]. У молодому і середньому віці АС переважно виникає на тлі двостулкового аортального клапана (АК), у похилому і старечому віці – внаслідок дегенеративних змін стулок АК, ізольовано або в поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС). У випадку несвоєчасного виконання хірургічного втручання або відмови від його проведення АС характеризується несприятливим перебігом і прогнозом виживання хворих, асоціюється з погіршенням їх якості життя та високою смертністю [6, 22]. Для вибору оптимального терміну проведення кардіохірургічних втручань доцільно систематизувати можливості традиційних і новітніх методів діагностики та оцінки тяжкості АС, узагальнити уявлення про механізми формування структурно-функціональних змін міокарда лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з АС та

доступні дані щодо можливостей їх зворотного розвитку після протезування АК.

### Поширеність аортального стенозу

Поширеність АС збільшується від 20 % випадків у популяції віком 65–75 років до 35 % – віком 75–85 років і 48 % – віком понад 85 років. У вказаних вікових групах відповідно у 1,3; 2,4 і 4 % пацієнтів виявляють критичний аортальний стеноз, який є абсолютним показанням для кардіохірургічного втручання [6]. Останнім часом АС виявляють дедалі частіше, що насамперед можна пояснити поліпшенням його діагностики. Зокрема, доплерехокардіографія дозволяє виявити ознаки АС у більш ніж 40 % осіб віком понад 60 років і у 75 % – віком понад 85 років.

Мета багатоцентрового проспективного дослідження за участю 9723 пацієнтів полягала в оцінці поширеності АС в осіб похилого віку та визначенні кількості потенційних кандидатів для сучасного методу корекції АС – транскатетерної заміни аортального клапана (ТЗАК). Загальна поширеність АС становить 12,4 %, тяжкого

АС – 3,4 %. Серед пацієнтів з тяжким АС 75,6 % мали симптоми, причому в 40,5 % випадків було проведено ТЗАК [53]. Здійснені розрахунки свідчать, що в європейських країнах живуть 189 836 кандидатів для ТЗАК, а в Північній Америці – 102 558 таких осіб.

У жінок частіше, ніж у чоловіків, трапляється АС із супутнім ураженням мітрального клапана [6, 7]. Описують також гендерні особливості змін структурно-функціонального стану ЛШ у пацієнтів з АС: у чоловіків похилого віку є схильність до дилатації ЛШ із систолічною дисфункцією, тоді як у жінок частіше спостерігають нормальні розміри гіпертрофованого шлуночка зі збереженою фракцією викиду (ФВ) [15, 66].

## Етіологія і патофізіологія

Найпоширеніша причина АС у пацієнтів віком менше 60 років – природжений двостулковий АК, який діагностують у 0,5–2,5 % популяції, частіше – в осіб чоловічої статі [8, 26]. Ізольоване ревматичне ураження стулок АК зараз трапляється набагато рідше, тоді як дегенеративний (сенільний) АС, спричинений прогресивним склерозуванням та відкладанням кальцію на стулках АК, виявляють більш ніж у третини осіб віком понад 70 років. Водночас дегенеративні зміни стулок АК без обструкції визначають у 25 % пацієнтів віком понад 65 років. Крім віку, вони асоціюються також з гіпертонічною хворобою, курінням, чоловічою статтю, підвищеним рівнем ліпопротеїнів низької щільності, цукровим діабетом [60]. Переродження стулок АК є наслідком його постійної мікротравматизації, особливо на тлі дії зазначених вище чинників, що своєю чергою призводить до склерозу та відкладення кальцію, втрати рухливості клапана та АС. Сенільна дегенерація анатомічно незміненого АК стає дедалі важливішою проблемою для осіб похилого віку. Більш ніж у 9 % пацієнтів прогресування до вираженого АС відбувається протягом 5 років після його виявлення [51, 52], тобто набагато швидше, ніж при одно- та двостулковому АК [58].

Звуження аортального отвору спричиняє хронічне перевантаження ЛШ тиском. Компенсаторна концентрична гіпертрофія ЛШ дозволяє тривало підтримувати ударний об'єм в умовах систолічного перевантаження, тому АС протягом багатьох років залишається безсимптомним [16]. Але процес адаптації до АС має також зворотний бік. Насамперед, гіпертрофія стінок ЛШ – загальновідомий чинник ризику серцево-судинної захворюваності і смертності, асоціюється з порушеннями систолічної і діастолічної функції ЛШ [24, 30]. Вичерпання резервів протеїн- та енерго-

утворювальної функції клітин скоротливого міокарда спричиняє метаболічні розлади, відносний дефіцит коронарного кровообігу, жирову дистрофію, розпад м'язових волокон з появою ділянок атрофії та подальшим прогресуванням кардіосклерозу. Вказані зміни ведуть до дилатації ЛШ та зниження його скоротливої функції, що своєю чергою сприяє підвищенню ризику виникнення інфаркту міокарда, фатальних аритмій, порушення мозкового кровообігу, серцевої недостатності та раптової смерті.

## Традиційні та новітні методи діагностики

Площа отвору АК у здорової дорослої людини становить приблизно 3,0–4,0 см<sup>2</sup>, тоді як при значному АС цей показник може зменшуватися в 4 рази (рис. 1). Золотим стандартом у діагностиці АС є доплерехокардіографія [1]. Згідно з рекомендаціями Американського та Європейського ехокардіографічних товариств, виражений АС визначається за такими критеріями: площа аортального отвору (ПАО) < 1,0 см<sup>2</sup>, індексована ПАО < 0,6 см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup>, середній градієнт тиску > 40 мм рт. ст., швидкість кровотоку > 4 м/с [1, 50]. Вимірювання площі отвору АК за допомогою доплерехокардіографії базується на рівнянні безперервності потоку. У деяких випадках, наприклад, при фібриляції передсердь або зниженні серцевого викиду альтернативною доплерівському методу є планіметричне визначення площі отвору АК (метод прямої візуалізації).

Новітньою технологією планіметричного вимірювання площі аортального отвору є чрезнастравохідна (трансезофагеальна) тривимірна ехокардіографія (3D-TEE) [46, 47]. Тривимірна реконструкція в режимі реального часу має низку очевидних переваг порівняно з двовимірною візуалізацією. Це, зокрема, можливість відтворити клапанні структури в пірамідальному об'ємі, візуалізувати їх анатомічну структуру та визначити просторову орієнтацію [44, 61]. У підсумку оптимізується топічна та морфологічна діагностика серцевих структур. Програма дозволяє також виконувати різноманітні планіметричні вимірювання, збільшити кількість зображень та інформативність обстеження. У дослідженні за участю 60 пацієнтів з АС вимірювання площі отвору АК за допомогою 3D-TEE виявилось точнішим, ніж при використанні традиційної (двовимірної) чрезнастравохідної ехокардіографії [25]. Перспективу щодо вимірювання об'ємів ЛШ має також трансторакальна тривимірна ехокардіографія (3D-ЕхоКГ) (рис. 2). Наголосимо, що використання двовимірної ехокардіографії

(2D-ЕхоКГ) (методи Teichholz, Simpson) для вимірювання об'ємів ЛШ може мати певні обмеження, зумовлені наявністю зон асинергії, поганою візуалізацією верхівки ЛШ, неможливістю оцінки сегментарних розладів передньо-перегородкової та задньої стінок ЛШ біплановими методами. Водночас визначення об'ємів ЛШ за допомогою 3D-ЕхоКГ не залежить від геометричних варіантів форми ЛШ та площини візуалізації. Результати вимірювання за допомогою 3D-ЕхоКГ чітко корелювали з даними радіонуклідної комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної візуалізації серця [27, 32].

Від встановлення точної причини та стадії АС залежить подальша тактика лікування пацієнта. У *табл. 1* наведено сучасні уявлення про етапи формування АС. Кожен із цих етапів характеризується особливостями морфології клапана, змін гемодинаміки, наслідків обструкції та вираження клінічних симптомів [50].

Певні проблеми діагностики можуть виникати у випадках, коли виражений АС супроводжується систолічною дисфункцією ЛШ. Показники швидкості, градієнта тиску на клапані та площі отвору, визначені доплерівським методом, знижуються і перестають відображати тяжкість стенозу (низькопотоківий, низькоградієнтний АС low-flow, low-gradient aortic stenosis) [1, 50]. У таких випадках АС середній градієнт тиску < 40 мм рт. ст., ПАО < 1,0 см<sup>2</sup> і ФВ ЛШ < 50 %. Вказані зміни гемодинаміки виявляють у 5–10 %

пацієнтів із вираженим АС [11, 65]. Зниження ФВ ЛШ може бути зумовлене вираженим АС з неадекватною компенсаторною гіпертрофією ЛШ та збільшенням післянавантаження, а також з іншими ураженнями міокарда, такими як первинна кардіоміопатія або багатосудинні стенозичні ураження коронарних артерій. Для диференціації істинного і псевдовираженого АС використовують технології стрес-ехокардіографії.

У дослідженні С.Р. de Filippi та співавторів у пацієнтів з АС на тлі введення добутаміну спостерігали збільшення ударного об'єму і потоку крові через АК. Градієнт тиску між ЛШ і аортою перевищував 30 мм рт. ст., тоді як ефективна площа отвору (ЕПО), яка вимірюється при доплерехокардіографії і становить мінімальний поперечний переріз ділянки струменя потоку нижче АК, при максимальному навантаженні не була більшою ніж 1,0–1,2 см<sup>2</sup>, що свідчило про тяжкий АС [13, 65]. При цьому в разі псевдовираженого АС унаслідок наростання ударного об'єму розрахункова площа АК ставала більшою ніж 1,2 см<sup>2</sup>, тоді як градієнт тиску не перевищував 30 мм рт. ст. [49]. В іншому дослідженні за участю 39 пацієнтів з низькопотоківим, низькоградієнтним АС та низькою ФВ ЛШ стрес-ехокардіографія з добутаміном дозволяла не лише визначати контрактильний резерв (КР), а й здійснювати стратифікацію ризику [56].

Утім, запропоновані критерії істинного вираженого АС (збільшення градієнта тиску більше



Рис. 1. Різко стенозований кальцинований АК (макроскопічний препарат)

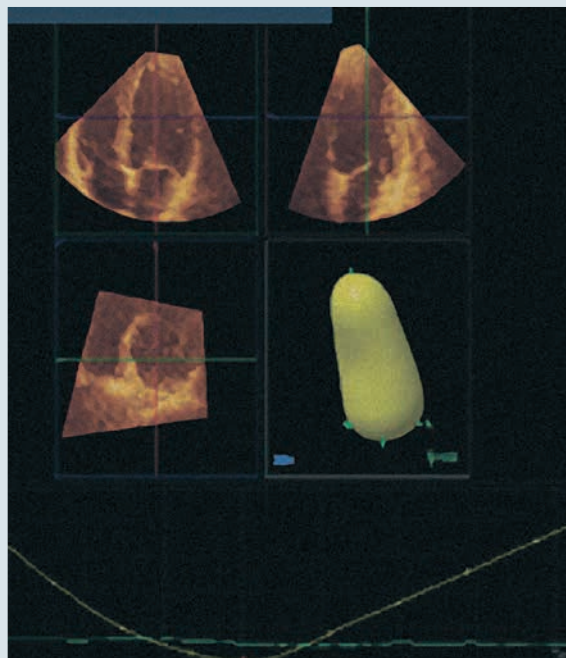


Рис. 2. Вимірювання об'ємів ЛШ методом трансторакальної тривимірної ехокардіографії

Таблиця 1  
Етапи формування аортального стенозу [50]

Стадії	Визначення	Морфологія	Гемодинаміка	Наслідки	Симптоми
A	Ризик АС	Двостулковий АК (або інша природжена клапанна аномалія) Склероз АК	Максимальна швидкість кровотоку на АК ( $V_{\max}$ ) $< 2$ м/с	Немає	Немає
B	Прогресивний АС	Невелика/помірна кальцифікація дво-, тристулкового АК з обмеженням систолічного руху Ревматичне ураження зі зрощенням комісур	Невеликий АС: $V_{\max}$ 2,0–2,9 м/с або середній градієнт тиску ( $\Delta p$ ) $< 20$ мм рт. ст. Помірний АС: $V_{\max}$ 3,0–3,9 м/с або середній $\Delta p$ 20–39 мм рт. ст.	Можлива рання діастолічна дисфункція ЛШ Нормальна ФВ ЛШ	Немає
<b>C: Безсимптомний виражений АС</b>					
C1	Безсимптомний виражений АС	Значна кальцифікація стулок або природжений стеноз зі значним обмеженням відкриття стулок	$V_{\max} \geq 4$ м/с або середній $\Delta p \geq 40$ мм рт. ст. Площа отвору АК $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> (або індексована площа отвору АК $\leq 0,6$ см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup> ) Різко виражений АС: $V_{\max} \geq 5$ м/с або середній $\Delta p \geq 60$ мм рт. ст.	Діастолічна дисфункція ЛШ Невелика гіпертрофія ЛШ Нормальна ФВ ЛШ	Тест з фізичним навантаженням викликає симптоми
C2	Безсимптомний виражений АС з дисфункцією ЛШ	Значна кальцифікація стулок або природжений стеноз зі значним обмеженням відкриття стулок	$V_{\max} \geq 4$ м/с або середній $\Delta p \geq 40$ мм рт. ст. Площа отвору АК $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> (або індексована площа отвору АК $\leq 0,6$ см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup> )	ФВ ЛШ $< 50$ %	Немає
<b>D: Симптомний виражений АС</b>					
D1	Виражений симптомний АС з високим градієнтом тиску	Значна кальцифікація стулок або природжений АС зі значним обмеженням відкриття стулок	$V_{\max} \geq 4$ м/с або середній $\Delta p \geq 40$ мм рт. ст. Площа отвору АК $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> (або індексована площа отвору АК $\leq 0,6$ см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup> ), можливо у поєднанні з аортальною регургітацією	Діастолічна дисфункція ЛШ Гіпертрофія ЛШ Можлива легенева гіпертензія	Задишка, стенокардія, синкопе (пресинкопе) при фізичному навантаженні або зниження толерантності до фізичного навантаження
D2	Симптомний низькопоточний, низькоградієнтний АС зі зниженою ФВ ЛШ	Значна кальцифікація стулок зі значним обмеженням відкриття стулок	Площа отвору АК $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> з $V_{\max} \geq 4$ м/с або середній $\Delta p \geq 40$ мм рт. ст. у спокої Площа отвору АК $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> з $V_{\max} \geq 4$ м/с при будь-якій швидкості потоку при проведенні стрес-ехокардіографії з добутамінном	Діастолічна дисфункція ЛШ Гіпертрофія ЛШ ФВ ЛШ $< 50$ %	Ознаки серцевої недостатності, стенокардія, синкопе або пресинкопе
D3	Симптомний низькопоточний, низькоградієнтний АС з нормальною ФВ ЛШ	Значна кальцифікація стулок з значним обмеженням відкриття стулок	Площа отвору АК $\leq 1,0$ см <sup>2</sup> або середній $\Delta p < 40$ мм рт. ст., індексована площа отвору $\leq 0,6$ см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup> мм, індекс ударного об'єму ЛШ $< 35$ мл/м <sup>2</sup> , визначені за умови нормального рівня артеріального тиску ( $< 140$ мм рт. ст.)	Дилатація ЛШ Малий розмір порожнини ЛШ з низьким ударним об'ємом Рестриктивне наповнення ЛШ ФВ ЛШ $\geq 50$ %	Ознаки серцевої недостатності, стенокардія, синкопе або пресинкопе

30 мм рт. ст. та зменшення ЕПО при максимальному навантаженні) більшою мірою залежать від наростання трансортального кровотоку, який у край варіабельний у різних пацієнтів під час стрес-ехокардіографії. У багатоцентровому дослідженні TOPAS верифікували спосіб диференціації істинного від несправжнього АС. Визначали ЕПО при розрахунку на середню швидкість трансортального потоку (ЕПО<sub>р</sub>) (рис. 3), що відзначається у хворих з АС при нормальній функції ЛШ (250 мл/с) [2]. ЕПО<sub>р</sub> розраховували за формулою:

$$ЕПО_r = ЕПО_{\text{спокою}} + ПК \times (250 - СШТП_{\text{спокою}}),$$

де ЕПО спокою – ЕПО, виміряна до проведення стрес-ехокардіографії з добутаміном, ПК – податливість клапана або нахил лінії регресії, 250 – умовна нормальна середня швидкість трансортального потоку при збереженій функції ЛШ, СШТП спокою – середня швидкість трансортального потоку до стрес-ехокардіографії з добутаміном. Чутливість, специфічність і точність діагностики для  $ЕПО_r \leq 1,0 \text{ см}^2$  становили відповідно 88; 93 і 91 % [2, 9].

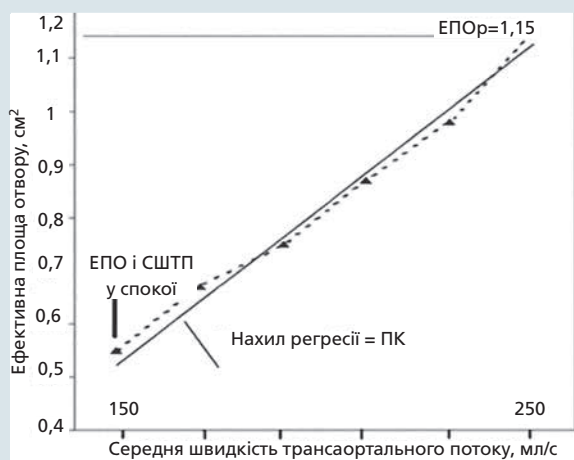
Запропонований розрахунковий показник ЕПО для нормальної середньої швидкості трансортального потоку забезпечує стандартизовану оцінку тяжкості АС і дозволяє точніше відрізнити критичний від псевдовираженого АС у пацієнтів з низькопотоковим, низькоградієнтним АС.

Для адекватної оцінки ремоделювання ЛШ актуальне поєднання сучасних методів візуалізації: дво- та тривимірної ехокардіографії, яка поєднує волюмометричні, доплерографічні, тканиннодоплерографічні (а саме оцінку швидкості руху стінки, вивчення деформації міокарда шлу-

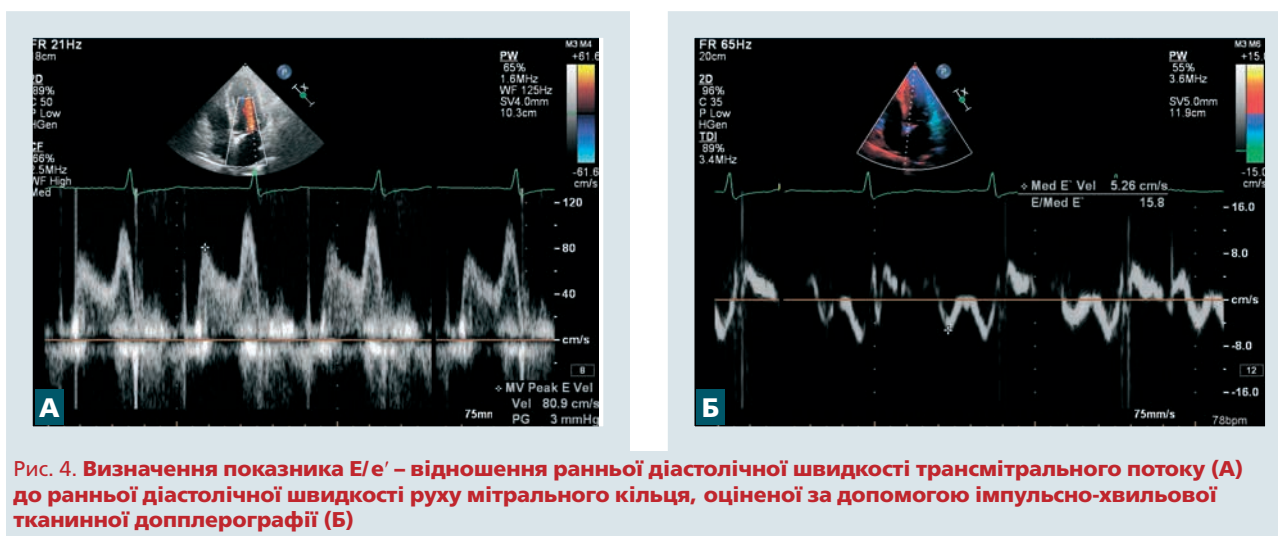
ночків та її швидкості) новітні технології: дво- (2D) та тривимірний (3D) спекл-трекінг; а також магнітно-резонансної візуалізації, комп'ютерної томографії, сцинтиграфії міокарда.

У всіх пацієнтів з вираженим АС зі збереженою або зниженою ФВ ЛШ спостерігається його аномальне діастолічне наповнення як наслідок порушення розслаблення, збільшення жорсткості міокарда, зменшення об'єму камери за рахунок значної гіпертрофії стінок або, навпаки, її розширення. Таким чином, визначення тиску наповнення ЛШ за допомогою доплерографії – найкращий метод для моніторингу стану гемодинаміки. Тиск наповнення ЛШ визначається шляхом оцінки трансмітрального потоку та потоку в легеневих венах за допомогою традиційної імпульсно-хвильової доплерографії, а також тканинної доплерографії (кольорової та спектральної), яка дозволяє аналізувати швидкісні показники та параметри деформації в багатьох сегментах міокарда [48]. За даними дослідження С. Vlach та співавторів, у пацієнтів з АС відношення ранньої діастолічної швидкості трансмітрального потоку до ранньої діастолічної швидкості руху мітрального кільця (E/e') корелювало з тиском заклинювання в легеневих капілярах ( $r=0,62$ ;  $p<0,001$ ) і з кінцеводіастолічним тиском ЛШ ( $r=0,78$ ;  $p<0,001$ ). Загалом відношення E/e' відображає тиск наповнення ЛШ у пацієнтів з АС [5] (рис. 4).

З огляду на те, що при вираженому АС компенсаторні можливості дозволяють тривало підтримувати показник ФВ ЛШ, перспективу також матиме оцінка поздовжнього міокардіального зміщення ЛШ [63]. Метод тканинної доплерографії із визначенням деформації ( $\epsilon$ ) і швидкості деформації (SR) дозволяє отримати дані про деформацію міокарда та її швидкість [45]. Деформація відображає деформацію міокарда упродовж серцевого циклу; швидкість деформації означає градієнт швидкості деформації міокарда і є часовою похідною від  $\epsilon$ . На відміну від спектральної та кольорової тканинної доплерографії, динамічний аналіз взаємозміщення тканини ( $\epsilon$  і SR) забезпечує унікальну інформацію про стан скоротливої функції серцевого м'яза. Останнім часом найбільше застосовують технологію 2D спекл-трекінг (2D-ST). Ця методика аналізує рух природних акустичних маркерів («спеклів»), в основі формування яких лежать відбиття, рефракція та розсіювання ультразвукових променів, зумовлені певною негомогенністю міокарда. Результати дослідження майже не залежать від руху прилеглих ділянок міокарда, умов наповнення та розташування ультразвукових променів. Технологія 2D-ST – це новий чушли-



**Рис. 3. Диференціація істинного АС від несправжнього – визначення ЕПО з розрахунку на середню швидкість трансортального потоку (ЕПО<sub>р</sub>), яку спостерігають у хворих з АС при нормальній функції ЛШ (250 мл/с) [2, 9]**



вий маркер регіонарної та глобальної систолічної функції ЛШ і може, зокрема, застосовуватися для оцінки деформації міокарда ЛШ у пацієнтів з АС [3, 39, 40].

### Хірургічна корекція аортального стенозу: користь чи ризик?

Методом вибору в лікуванні АС є протезування аортального клапана (ПАК), яке, на відміну від медикаментозного лікування, асоціюється зі збільшенням довготермінового виживання хворих [35, 43, 53, 65]. Раннє протезування АК абсолютно показане всім пацієнтам, що мають симптоми, і хворим з критичним АС. При середньому градієнті тиску на АК > 40 мм рт. ст. теоретично не існує нижньої межі ФВ ЛШ, яка б обмежувала можливість хірургічного втручання. Менш визначене при цьому лікування хворих з низькопотоким, низькоградієнтним АС (значно зниженою ФВ ЛШ і середнім градієнтом тиску менше 40 мм рт. ст.). Якщо зниження ФВ спричинене надмірним післянавантаженням, функція ЛШ зазвичай поліпшується після хірургічного втручання [28, 43, 64]. І навпаки, якщо основною причиною дисфункції ЛШ є рубцеві зміни після інфаркту міокарда або ішемічна кардіоміопатія, протезування АК поєднують з ревазуляризаційним втручанням (аорто- або мамарокоронарним шунтуванням). У табл. 2 наведено рекомендації щодо хірургічної корекції АС [50].

У пацієнтів з низьким градієнтом тиску і достатнім КР (збільшення ударного об'єму або ФВ ЛШ більш ніж на 20 % під час стрес-ехокардіографії з добутаміном) доцільність протезування АК безперечна, оскільки операція поліпшує довгострокові результати, а періопераційний ризик не перевищує 5 % [1, 43, 50, 65]. При

цьому в пацієнтів без КР ризик, пов'язаний з операцією, досягає 32 % [43]. З огляду на це, низький КР вважають протипоказанням для хірургічного лікування АС [65]. Але прогноз виживання таких пацієнтів на тлі медикаментозного лікування вкрай несприятливий. З іншого боку, зниження ФВ ЛШ у пацієнтів з недостатнім КР значною мірою зумовлене суттєвим збільшенням післянавантаження, на яке не може вплинути інотропна стимуляція. За даними ретроспективного аналізу, функціональний стан ЛШ поліпшився більш ніж у 90 % пацієнтів, які вижили після операції протезування АК [57]. Отже, відсутність адекватного КР під час стрес-ехокардіографії з добутаміном у пацієнтів з низькопотоким, низькоградієнтним АС не свідчить про незворотність лівошлуночкової дисфункції і тому не повинна розглядатися як абсолютне протипоказання до хірургічного втручання. Рішення про протезування АК у цих пацієнтів може бути прийняте індивідуалізовано залежно від особливостей клінічного стану, зокрема супутніх хвороб, ступеня кальцифікації клапана, ураження коронарних судин та можливостей ревазуляризації [65].

Вибір лікування при низькопотокимому, низькоградієнтному АС зі збереженою ФВ ЛШ суперечливий. У таких випадках операція повинна виконуватися за наявності клінічних симптомів [28, 42]. Також дискутують щодо доцільності протезування АК при безсимптомному тяжкому АС [4, 29]. У цій ситуації рішення вимагає ретельного зважування всіх переваг та ризиків.

За наявності дисфункції ЛШ, мітральної регургітації та збільшеного тиску наповнення ЛШ виражений АС асоціюється з легеневою гіпертензією [19, 31]. У великому ретроспективному 10-річному аналізі серед 740 пацієнтів з вираженим АС у 119 (16 %) виявили значну леге-

Таблиця 2  
Рекомендації щодо протезування АК [50]

Рекомендації	Клас рекомендацій, рівень доказів
Виразений симптомний АС з високим градієнтом тиску, з клінічними симптомами у спокої або при фізичному навантаженні (стадія D1)	I, B
Безсимптомний виразений АС, ФВ ЛШ < 50 % (стадія C2)	I, B
Виразений АС (стадія C або D), у випадку проведення інших кардіохірургічних втручань	I, B
Безсимптомний різко виразений АС (стадія C1, V <sub>макс</sub> ≥ 5 м/с) і низький хірургічний ризик	IIa, B
Безсимптомний виразений АС (стадія C1) і зменшення толерантності до фізичного навантаження або зниження артеріального тиску при фізичному навантаженні	IIa, B
Симптомний низькопотоківий, низькоградієнтний АС зі зниженою ФВ ЛШ (стадія D2) при стрес-ехокардіографії з низькими дозами добутаміну (V <sub>макс</sub> ≥ 4 м/с або середній Δ p ≥ 40 мм) і з площею отвору АК ≤ 1,0 см <sup>2</sup> на тлі будь-якої дози добутаміну	IIa, B
Симптомний низькопотоківий, низькоградієнтний АС з нормальною ФВ ЛШ та нормальним рівнем артеріального тиску (стадія D3), коли є клінічні, гемодинамічні, анатомічні дані про клапанну обструкцію як найбільш імовірну причину симптомів	IIa, C
Помірний АС (V <sub>макс</sub> 3,0–3,9 м/с) (стадія B), у випадку проведення інших кардіохірургічних втручань	IIa, C
Безсимптомний виразений АС (стадія C1) зі швидким прогресуванням хвороби та низьким хірургічним ризиком	IIb, C

неву гіпертензію (60 мм рт. ст. і більше); серед них 36 (30 %) прооперували [54]. Тож наявність тяжкої легеневої гіпертензії не є протипоказанням до протезування АК. У прооперованих пацієнтів 5-річне виживання становило 65 %, тоді як при консервативному лікуванні – 20 %. Ризик летальних наслідків після оперативного втручання не залежав від віку, статі, ФВ ЛШ, наявності цукрового діабету і супутньої ІХС, рівня креатиніну та медикаментозної терапії, зокрема β-адреноблокаторами, інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту і статинами.

### Зворотне ремоделювання лівого шлуночка і прогноз після хірургічних втручань

Зміни структурно-функціонального стану міокарда при аортальних вадах серця, а також можливості зворотного ремоделювання ЛШ після їх хірургічної корекції почали вивчати наприкінці 1980-х років [62]. Хронічне перевантаження серця тиском у пацієнтів з АС призводить до гіпертрофії ЛШ, яка своєю чергою сприяє формуванню ішемії міокарда, систолічної та діастолічної дисфункції ЛШ. Можна припустити, що після заміни АК протезом адекватного розміру маса міокарда ЛШ повинна зменшуватися, що сприятиме профілактиці ускладнень. Однак результати проведених досліджень вельми суперечливі. У дослідженнях W.B. Eichinger та співавторів [18] і M. Gaudino та

співавторів [23] ступінь регресу гіпертрофії ЛШ не впливав на клінічні результати та слабо корелював з виживанням хворих. Ступінь вираження регресу гіпертрофії ЛШ не залежав також від типу та розміру протеза. Очевидно, існує певний поріг вираження гіпертрофії міокарда, при якому можливі частковий регрес та нормалізація функції ЛШ. Наприклад, зменшення маси міокарда ЛШ на тлі ефективного лікування артеріальної гіпертензії асоціюється зі зниженням ризику виникнення серцево-судинних подій [38]. Водночас у хворих з АС взаємозв'язок між кількісними змінами маси міокарда ЛШ та довгостроковим прогнозом виживання після заміни АК ще належить визначити.

Динаміка функції ЛШ у пацієнтів з АС після протезування АК залежить як від передопераційних змін, пов'язаних з морфологією та ступенем ураження клапана, так і від способу корекції вади серця та захисту міокарда під час хірургічного втручання. Виживання хворих і тактика ведення пацієнтів у післяопераційний період значною мірою визначаються вихідним станом насосної функції міокарда. Визнаним чинником коротко- і довготривалого прогнозу виживання після протезування АК є систолічна дисфункція ЛШ [10, 17, 37, 65]. За даними багатоцентрового дослідження за участю 217 пацієнтів з низькопотоківим, низькоградієнтним АС, рівень періопераційної смертності знизився з 20 % у 1990–1999 рр. до 10 % у 2000–2005 рр. [35]. Результати оцінки якості

життя за шкалою EuroSCORE, низькі значення середнього градієнта та ФВ ЛШ, серцева недостатність III або IV функціонального класу за NYHA, фібриляція передсердь, відсутність достатнього КР під час стрес-ехокардіографії з добутаміном, багатосудинні ураження коронарних артерій були пов'язані з періопераційною смертністю. У пацієнтів без адекватного КР виживання протягом 5 років становило  $(49 \pm 4) \%$  [35]. Водночас у пацієнтів з достатнім КР періопераційна смертність становила 5–8 %. Отже, хірургічне втручання забезпечило значне поліпшення довгострокового виживання і функціонального стану пацієнтів [43, 65]. За даними іншого аналізу, здійсненого у 635 пацієнтів з вираженим АС, рання післяопераційна смертність у 82 хворих з ФВ ЛШ  $< 40 \%$  становила 19,5 % [21]. Незалежними предикторами ранньої післяопераційної смертності були жіноча стать, мітральна регургітація та ураження вінцевих артерій. Протягом усього періоду спостереження загальна смертність становила 18,8 %, а серцево-судинна – 11,3 %. Єдиним чинником, який асоціювався з підвищеною довгостроковою смертністю, був знижений серцевий викид після протезування АК. Загалом, у 70,5 % випадків функція ЛШ покращилася, а в 93,5 % спостерігалася значне поліпшення функціонального стану хворих.

Поширена точка зору, що після протезування АК нормалізується діастолічна функція ЛШ. В одному з небагатьох досліджень проаналізовано діастолічну функцію ЛШ протягом 10 років після заміни АК, а пацієнтів поділено на чотири групи: з нормальною діастолічною функцією (тип А), з легкою (тип В), середньою та тяжкою (типи С і D) діастолічною дисфункцією ЛШ [24]. У підсумку відсоток пацієнтів з помірною та тяжкою діастолічною дисфункцією ЛШ (типи С і D) суттєво не змінився між доопераційним (7 %) і 2-річними періодами спостереження (13 %) ( $p = 0,27$ ), але за 10-річний період спостереження він збільшився до 61 % ( $p < 0,0001$ ). Це вказує на

розвиток помірної або тяжкої діастолічної дисфункції протягом 10 років після протезування, незважаючи на зменшення індексу маси ЛШ.

V. Delgado та співавтори застосували у своєму дослідженні новітні технології, зокрема 2D спекл-трекінг (2D-ST) для оцінки деформації міокарда, її швидкості у 73 пацієнтів з вираженим АС і збереженою ФВ, та виявили значні зміни поздовжньої, радіальної й циркулярної скоротливості ЛШ, її поліпшення через 17 міс після ТЗАК [14]. В іншому аналогічному дослідженні S. Schattke та співавторів аналіз деформації міокарда проводили майже одразу (через 7 днів) після ТЗАК [59]. Отримані дані свідчили про значне поліпшення поздовжньої систолічної функції базальних та середніх сегментів ЛШ, на відміну від радіальної та циркулярної скоротливості, яка не зазнала суттєвих змін. У цих спостереженнях показано, що регіонарні зміни скоротливості міокарда віддзеркалюють зворотне ремоделювання ЛШ після заміни ураженого АК.

## Висновки

АС – одна з найпоширеніших клапанних вад серця, яка характеризується несприятливим прогнозом, погіршенням якості життя хворих та високою смертністю при невиконанні своєчасного хірургічного втручання. До кінця не визначені показання до протезування АК у пацієнтів із безсимптомним перебігом АС, з низькою ФВ ЛШ та низькопотоким, низькоградієнтним АС. Сучасні методи діагностики, такі як трансторакальна і черезстравохідна дво- або тривимір-на ехокардіографія, тканинна доплерографія (кольорова, спектральна, спекл-трекінг), стрес-ехокардіографія з використанням добутаміну, дозволяють краще діагностувати цю вадку серця, уточнити доцільність протезування АК, оцінити зворотне ремоделювання та відновлення функції ЛШ у ранні й пізні терміни після оперативного втручання.

## Література

1. Baumgartner H., Hung J., Bermejo J. EAE/ASE recommendations on echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice // *Eur. J. Echocardiography*.– 2009.– Vol. 10.– P. 1–25.
2. Blais C., Burwash I.G., Mundigler G. et al. Projected valve area at normal flow rate improves the assessment of stenosis severity in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis. The Multicenter TOPAS (Truly or Pseudo-Severe Aortic Stenosis) Study // *Circulation*.– 2006.– Vol. 113.– P. 711–721.
3. Brown J., Jenkins C., Marwick T.H. Use of myocardial strain to assess global left ventricular function: a comparison with cardiac magnetic resonance and 3-dimensional echocardiography // *Am. Heart J.*– 2009.– Vol. 157.– P. 102–105.
4. Brown M.L., Pellikka P.A., Schaff H.V. et al. The benefits of early valve replacement in asymptomatic patients with severe aortic stenosis // *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2008.– Vol. 135.– P. 308–315.
5. Bruch C., Stypmann J., Gradaus R. et al. Tissue Doppler imaging in patients with moderate to severe aortic valve stenosis: Clinical usefulness and diagnostic accuracy // *Am. Heart. J.*– 2004.– Vol. 148.– P. 696–702.
6. Carabello B.A., Paulus W.J. Aortic stenosis // *Lancet*.– 2009.– Vol. 373.– P. 956–966.
7. Carroll J.D., Carroll E.P., Feldman T. et al. Sex-associated differences in left ventricular function in aortic stenosis of the elderly // *Circulation*.– 1992.– Vol. 86.– P. 1099–1107.
8. Chambers J.B. Aortic stenosis // *Eur. J. Echocardiography*.– 2009.– Vol. 10.– P. 111–119.



9. Clavel M.A., Burwash I.G., Mundigler G., Dumesnil J.G. Validation of conventional and simplified methods to calculate projected valve area at normal flow rate in patients with low flow, low gradient aortic stenosis: the multicenter TOPAS (True or Pseudo Severe Aortic Stenosis) study // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2010.– Vol. 23 (4).– P. 380–386.
10. Collinson J., Henein M., Flather M. et al. Valve replacement for aortic stenosis in patients with poor left ventricular function: comparison of early changes with stented and steinless valve // *Circulation.*– 1999.– Vol. 100 (Suppl II).– P. 111–115.
11. Connolly H.M., Oh J.K., Schaff H.V. et al. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients // *Circulation.*– 2000.– Vol. 101.– P. 1940–1946.
12. Dandel M., Dworatzek E., Regression of myocardial hypertrophy after aortic valve replacement: faster in women? // *Circulation.*– 2010.– Vol. 122.– P. S23–S28.
13. De Filippi C.R., Willett D.L., Brickner M.E. et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradient // *Am. J. Cardiol.*– 1995.– Vol. 75.– P. 191–194.
14. Delgado V., Tops L.F., van Bommel R.J. et al. Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement // *Eur. Heart J.*– 2009.– Vol. 30.– P. 3037–3047.
15. Douglas P.S., Otto C.M., Mickel M.C. et al. Gender differences in left ventricle geometry and function in patients undergoing balloon dilatation of the aortic valve for isolated aortic stenosis: NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry // *Br. Heart J.*– 1995.– Vol. 73.– P. 548–554.
16. Drazner M.H., Rame J.E., Marino E.K. et al. Increased left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction within five years: the Cardiovascular Health Study // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2004.– Vol. 43.– P. 2207–2215.
17. Duarte I.G., Murphy C.O., Kosinski A.S. et al. Late survival after valve operation in patients with left ventricular dysfunction // *Ann. Thor. Surg.*– 1997.– Vol. 64.– P. 4.– P. 1089–1095.
18. Eichinger W.B., Botzenhardt F., Gunzinger R. et al. Left ventricular mass regression after aortic valve replacement with the mosaic bioprosthesis // *J. Heart Valve Dis.*– 2002.– Vol. 11.– P. 529–536.
19. Faggiano P., Antonini-Canterin F., Ribichini F. et al. Pulmonary artery hypertension in adult patients with symptomatic valvular aortic stenosis // *Am. J. Cardiol.*– 2000.– Vol. 85.– P. 204–208.
20. Fliegner D., Schubert C., Penkalla A. et al. Female sex and estrogen receptor attenuate cardiac remodeling and apoptosis in pressure overload // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*– 2010.– Vol. 298.– P. R1597–R1606.
21. Flores-Marín A., Gómez-Doblas J. et al. Long-Term Predictors of Mortality and Functional Recovery After Aortic Valve Replacement for Severe Aortic Stenosis With Left Ventricular Dysfunction // *Rev. Esp. Cardiol.*– 2010.– Vol. 63 (1).– P. 36–45.
22. Franke A., Kühl H.P. Diagnosis and assessment of severity of aortic valve stenosis // *Herz.*– 2006.– Vol. 31.– P. 856.
23. Gaudino M., Alessandrini F. et al. Survival after aortic valve replacement for aortic stenosis: does left ventricular mass regression have a clinical correlate? // *Eur. Heart J.*– 2005.– Vol. 26.– P. 51–57.
24. Gjerdtsson P. et al. Left ventricular diastolic dysfunction late after aortic valve replacement in patients with aortic stenosis // *Amer. J. Cardiology.*– 2005.– Vol. 96.– P. 722–727.
25. Golland S., Trento A., Iida K. et al. Assessment of aortic stenosis by three-dimensional echocardiography: an accurate and novel approach // *Heart.*– 2007.– Vol. 93.– P. 801–807.
26. lung 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.– Vol. 24 (13).– P. 1231–1243.
27. Jacobs L.D., Salgo I.S., Goonewardena S. et al. Rapid online quantification of left ventricular volume from real-time three-dimensional echocardiographic data // *Eur. Heart J.*– 2006.– Vol. 27.– P. 460–468.
28. Jander N., Minners J., Holme I. et al. Outcome of patients with low-gradient 'severe' aortic stenosis and preserved ejection fraction // *Circulation.*– 2011.– Vol. 123.– P. 887–895.
29. Kang D.H., Park S.J., Rim J.H. et al. Early surgery versus conventional treatment in asymptomatic very severe aortic stenosis // *Circulation.*– 2010.– Vol. 121.– P. 1502–1509.
30. Katholi R., Daniel M. et al. Left Ventricular Hypertrophy: Major Risk Factor in Patients with Hypertension: Update and Practical Clinical Applications // *Intern. J. Hypertension.*– 2011.– Vol. 1.– P. 10.
31. Kapoor N., Varadarajan P., Pai R.G. Echocardiographic predictors of pulmonary hypertension in patients with severe aortic stenosis // *Eur. J. Echocardiography.*– 2008.– Vol. 9.– P. 31–33.
32. Kuhl H.P., Schreckenber M., Rulands D. et al. High-resolution transthoracic real-time three-dimensional echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2004.– Vol. 43.– P. 2083–2090.
33. Lang R.M., Mor-Avi V., Sugeng L. et al. Threedimensional echocardiography: the benefits of the additional dimension // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2006.– Vol. 48.– P. 2053–2069.
34. Lester S.J., Heilbron B., Gin K. et al. The natural history and rate of progression of aortic stenosis // *Chest.*– 1998.– Vol. 113.– P. 1109–1114.
35. Levy F., Laurent M., Monin J.L. et al. Aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis operative risk stratification and long-term outcome: a European multicenter study // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2008.– Vol. 51.– P. 1466–1472.
36. Lung B., Baron G., Tornos P. et al. Valvular heart disease in the community: a European experience // *Curr. Probl. Cardiol.*– 2007.– Vol. 32.– P. 609–661.
37. Lund O., Flo S., Jensen F.T. et al. Left ventricular systolic and diastolic function in aortic stenosis. Prognostic value after valve replacement and underlying mechanisms // *Eur. Heart J.*– 1997.– Vol. 18 (12).– P. 1977–1987.
38. Mancini G.B., Dahlof B., Díez J. Surrogate markers for cardiovascular disease: structural markers // *Circulation.*– 2004.– Vol. 109.– P. IV22–IV30.
39. Manovel A., Dawson D., Smith B., Nihoyannopoulos P. Assessment of left ventricular function by different speckle-tracking software // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2010.– Vol. 11.– P. 417–421.
40. Marwick T.H., Leano R.L., Brown J. et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range // *JACC Cardiovasc. Imaging.*– 2009.– Vol. 2.– P. 80–84.
41. McCarthy P.M. Aortic valve surgery in patients with left ventricular dysfunction // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2002.– Vol. 14.– P. 137–143.
42. Minners J., Allgeier M., Gohlke-Baerwolf C. et al. Inconsistencies of echocardiographic criteria for grading of aortic valve stenosis // *Eur. Heart J.*– 2008.– Vol. 29.– P. 1043–1048.
43. Monin J.L., Quere J.P., Monchi M. et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics // *Circulation.*– 2003.– Vol. 108.– P. 319–324.
44. Morena G., Saura D., Oliva M.J. et al. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in the assessment of aortic valve stenosis // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2010.– Vol. 11.– P. 9–13.
45. Mor-Avi V., Lang M. Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2011.– Vol. 24.– P. 277–313.
46. Mor-Avi V., Sugeng L., Lang R.M. Real-time 3-dimensional echocardiography: an integral component of the routine echocardiographic examination in adult patients? // *Circulation.*– 2009.– Vol. 119.– P. 314–329.
47. Nakai H., Takeuchi M., Yoshitani H. et al. Pitfalls of anatomical aortic valve area measurements using two-dimensional transesophageal echocardiography and the potential of three-dimensional transoesophageal echocardiography // *Eur. J. Echocardiography.*– 2010.– Vol. 11.– P. 369–376.
48. Nagueh S., Appleto C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiogra-

- phy // Eur. J. Echocardiogr.– 2009.– Vol. 10.– P. 165–193.
49. Nishimura R.A., Grantham J.A., Connolly H.M. et al. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory // *Circulation*.– 2002.– Vol. 106.– P. 809–813.
  50. Nishimura R.A. et al. AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease // *Circulation*.– 2014.– Vol. 129.– P. 27–46.
  51. Nkomo V.T., Gardin J.M., Skelton T.N. et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study // *Lancet*.– 2006.– Vol. 368.– P. 1005–1011.
  52. Novaro C.M., Katz R., Gottdiener J.S. et al. Clinical factors but not C reactive protein predict progression of calcific aortic valve disease: The Cardiovascular Health Study // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2007.– Vol. 50.– P. 1992–1998.
  53. Osnabrugge R.L., Mylotte D., Head S.J. et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study // *J Am. Coll. Cardiol.*– 2013.– Vol. 62.– P. 1002–1012.
  54. Pai R., Varadarajan P., Kapoor N., Bansal R. Aortic Valve Replacement Improves Survival in Severe Aortic Stenosis Associated With Severe Pulmonary Hypertension // *Ann. Thorac. Surg.*– 2007.– Vol. 84.– P. 80–86.
  55. Pereira J.J., Lauer M.S., Bashir M. et al. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2002.– Vol. 39.– P. 1356–1363.
  56. Płońska-Gościński E., Lipiec P., Lancellotti P. Prognostic value of low-dose dobutamine stress echocardiography in patients with aortic stenosis and impaired left ventricular function // *Arch. Med. Sci.*– 2013.– Vol. 9.– P. 434–439.
  57. Quere J.P., Monin J.L., Levy F. et al. Influence of preoperative left ventricular contractile reserve on postoperative ejection fraction in low-gradient aortic stenosis // *Circulation*.– 2006.– Vol. 113.– P. 1738–1744.
  58. Roberts W.C., Ko J.M. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis with or without associated aortic regurgitation // *Circulation*.– 2005.– Vol. 111.– P. 920–925.
  59. Schattke S., Baldenhofer G. Acute regional improvement of myocardial function after interventional transfemoral aortic valve replacement in aortic stenosis: A speckle tracking echocardiography study // *Cardiovasc. Ultrasound*.– 2012.– Vol. 10.– P. 15.
  60. Stewart B.F., Siscovick D., Lind B.K. et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease: Cardiovascular Health Study // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1997.– Vol. 29.– P. 6304.
  61. Sugeng L., Shernan S.K., Salgo I.S. et al. Live 3-dimensional transesophageal echocardiography initial experience using the fully-sampled matrix array probe // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2008.– Vol. 52.– P. 446–449.
  62. Sutton M.S.J., Plappert T., Speigel A. et al. Early postoperative changes in left ventricular chamber size, architecture, and function in aortic stenosis and aortic regurgitation and their relation to intraoperative changes in afterload: a prospective two-dimensional echocardiographic study // *Circulation*.– 1987.– Vol. 76.– P. 77–89.
  63. Takeda S., Rimington H., Smeeton N., Chambers J. Long axis excursion in aortic stenosis // *Heart*.– 2001.– Vol. 86.– P. 52–56.
  64. Tribouilloy C., Le'vy F., Rusinaru D., Gue'ret P. et al. Outcome after aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis without contractile reserve on dobutamine stress echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2009.– Vol. 53.– P. 1865–1873.
  65. Vahanian A., Alfieri O. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // *Eur. J. Cardio-Thoracic Surgery*.– 2012.– Vol. 42.– P. S12–S18.
  66. Villari B., Campbell S.E., Schneider J. et al. Sex-dependent differences in left ventricular function and structure in chronic pressure overload // *Eur. Heart J.*– 1995.– Vol. 16.– P. 1410–1419.
  67. Witt H., Schubert C., Jaekel J. et al. Sexspecific pathways in early cardiac response to pressure overload in mice // *J. Mol. Med.*– 2008.– Vol. 86.– P. 1013–1024.

**Б.М. Тодуров<sup>1</sup>, Н.В. Понич<sup>1</sup>, О.А. Епанчинцева<sup>1</sup>, О.И. Жаринов<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ГУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев

<sup>2</sup> Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

### Современные методы диагностики и прогнозирования результатов хирургической коррекции аортального стеноза

Представлены данные о распространенности, этиологические факторы и основные этапы формирования аортального стеноза. Проанализированы возможности традиционных и современных методов диагностики: двухмерной и трехмерной трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии, стресс-эхокардиографии, тканевой доплерографии и спекл-трекинг эхокардиографии. Приведены современные рекомендации относительно хирургической коррекции аортального стеноза. Описаны возможности обратного ремоделирования левого желудочка и влияния на прогноз после протезирования аортального клапана.

**Ключевые слова:** аортальный стеноз, протезирование аортального клапана, обратное ремоделирование левого желудочка, эхокардиография.

**B.M. Todurov<sup>1</sup>, N.V. Ponych<sup>1</sup>, O.A. Epanchitseva<sup>1</sup>, O.J. Zharinov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Heart Institute Healthcare Ministry of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

### Contemporary methods of diagnosis and predicting results of the surgical treatment of aortic stenosis

Prevalence, etiological factors, and main stages of aortic stenosis are reviewed in the article. The possibilities of traditional and contemporary methods of diagnosis, i.e. two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography, stress echocardiography, tissue Doppler imaging and «speckle tracking» are discussed. Current guidelines for surgery of aortic stenosis are presented. Possibilities of the reverse left ventricular remodeling and influence upon prognosis after aortic valve replacement are described.

**Key words:** aortic stenosis, aortic valve replacement, reverse remodeling of left ventricle, echocardiography.