

# ВЛИЯНИЕ СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННУЮ ЛЕТАЛЬНОСТЬ И РЕГРЕССИЮ ГИПЕРТРОФИИ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

УДК 616.126.3—089.168—06—089.8:616.12

Поступила 7.03.2011 г.



М.Л. Калинина, врач отделения ультразвуковой и функциональной диагностики

Специализированная кардиохирургическая клиническая больница, Н. Новгород

**Цель исследования** — изучить влияние эхокардиографических параметров левого желудочка (ЛЖ) на летальность и реверсию ремоделирования ЛЖ в отдаленном периоде после протезирования аортального клапана по поводу аортального порока.

**Материалы и методы.** В исследование включены 154 пациента: с аортальным стенозом — 86 пациентов (56%), с аортальной недостаточностью — 68 пациентов (44%). ЭхоКГ-исследование включало измерение конечно-диастолического размера ЛЖ, толщины задней стенки и межжелудочковой перегородки. Определялись конечно-диастолический и конечно-систолический объемы и фракция выброса, масса миокарда, индекс относительной толщины стенок ЛЖ.

**Результаты.** Выделено четыре структурно-геометрических типа (СГТ) ЛЖ. Лучшие результаты регрессии гипертрофии ЛЖ наблюдались в группе СГТ-II (аортальный стеноз с умеренной гипертрофией). В госпитальном периоде одинаковый риск летальности имели пациенты СГТ-III (аортальный стеноз с выраженной гипертрофией ЛЖ) и СГТ-IV (аортальный стеноз с дилатацией ЛЖ). В отдаленном периоде высокая летальность выявлена у пациентов с СГТ-IV.

**Заключение.** Использование структурно-геометрических типов левого желудочка позволяет прогнозировать риск и результаты коррекции аортального порока.

**Ключевые слова:** аортальные пороки, ремоделирование левого желудочка, эхокардиография.

## English

## The influence of structural and geometrical parameters of the left ventricle on postoperative lethality and hypertrophy regression after aortic valve replacement

M.L. Kalinina, Physician, the Department of Ultrasound and Functional Diagnostics

Specialized Cardiologial Clinical Hospital, Nizhny Novgorod

**The aim of the investigation** is to study the influence of echocardiological parameters of the left ventricle (LV) on lethality and reversion of LV remodeling in the long-term period after aortic valve replacement for aortic valve failure.

**Materials and methods.** 154 patients were included into the study: 86 patients with aortic stenosis (56%), 68 — with aortic insufficiency (44%). Echocardiogram consisted of the following measurements: end-diastolic LV dimension, the thickness of posterior wall and interventricular septum. There were determined end-diastolic and end-systolic volumes and ejection fraction, myocardium mass, LV wall relative thickness index.

**Results.** Four LV structural and geometrical types (SGT) were distinguished. The best results of LV hypertrophy regression were observed in SGT-II group (aortic stenosis with moderate hypertrophy). In hospital period the patients with SGT-III (aortic stenosis with LV marked hypertrophy) and those with SGT-IV (aortic stenosis with LV dilatation) had the same lethality risk. In a long-term period high lethality was revealed in the patients with SGT-IV.

**Conclusion.** The use of LV structural and geometrical types enables to make prognoses about the risk and the results of aortic valve failure correction.

**Key words:** aortic valve failures, left ventricle remodeling, echocardiography.

Для контактов: Калинина Мария Львовна, тел. раб. 8(831) 417-74-38, тел. моб. +7 910-793-76-49; e-mail: kalininaml@list.ru.

Термин «ремоделирование» начали использовать еще в 70-е гг. XX в. для обозначения структурных, геометрических, патологических изменений левого желудочка (ЛЖ) после инфаркта миокарда [1]. В настоящее время его применяют более широко для характеристики изменений ЛЖ под влиянием различных этиологических факторов: гипертонии, пороков сердца, инфарктов и др. Кроме того, понятие «ремоделирование» включает и позитивную трансформацию ЛЖ к нормальной геометрии и функции под влиянием лечения [2—4]. В последние годы прогрессирование недостаточности кровообращения после операции стали объяснять не только поражением миокарда, но и влиянием измененной геометрии ЛЖ на его функцию [5—8]. Изучение морфологических и функциональных особенностей сердца при приобретенных пороках и их влияния на результаты хирургического лечения показало клиническую значимость изменения геометрии ЛЖ [9, 10]. Тип структурно-геометрических вариантов ЛЖ при аортальных пороках определяется характером, степенью выраженности и длительностью нарушения функции клапана. При воздействии повреждающего фактора (порока) на сердце возникающий процесс можно разделить на два этапа: период адаптивного ремоделирования, направленный на поддержание сердечного выброса, и период дезадаптивного ремоделирования, когда избыточность и перенапряжение компенсаторных реакций приводят к развитию систоло-диастолической дисфункции ЛЖ [10]. Имплантация искусственного клапана сердца обеспечивает нормализацию внутрисердечной гемодинамики, однако исходное состояние геометрии ЛЖ может оказывать влияние на течение как раннего, так и отдаленного послеоперационного периодов.

**Цель исследования** — изучить влияние структурных параметров левого желудочка на послеоперационную летальность и реверсию ремоделирования в отдаленном периоде после протезирования аортального клапана по поводу аортального порока.

**Материалы и методы.** В исследование включены 154 пациента (123 мужчины и 31 женщина), которым выполнено изолированное протезирование аортального клапана двустворчатым протезом «МедИнж-2» в период с января 1998 по декабрь 2006 г. в Специализированной кардиохирургической клинической больнице Н. Новгорода. Средний возраст пациентов к моменту операции составил  $48,6 \pm 7,8$  года (от 19 до 67 лет). Причиной порока явились ревматизм — у 75 больных (49%), врожденные аномалии (двустворчатый аортальный клапан) — у 30 (21,2%), инфекционный эндокардит (ИЭ) — у 47 (28,4%), дегенеративные изменения аортального клапана — у 2 (1,4%). Клапанную дисфункцию в виде преобладающего аортального стеноза (АС) отмечали у 86 пациентов (56%), аортальную недостаточность (АН) — у 68 (44%). Ко II функциональному классу по NYHA относились 2 человека (1%), к III — 100 (65%), к IV — 52 (34%). Пациентам были имплантированы двустворчатые механические протезы «МедИнж-2» с посадочными диаметрами 21 мм (23 пациента), 23 мм (75 пациентов) и 25 мм (56 пациентов).

Эхокардиографическое исследование осуществлялось на ультразвуковых сканерах VIVID 3, VIVID 7 (GE, США), датчиком 3,5 МГц и включало изучение состояния аортального клапана или протеза аортального клапана, измерение транспротезных градиентов, конечно-диастолического (КДР), конечно-систолического (КСР) размеров ЛЖ, толщины задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП). В 2D-режиме методом «площадь—длина» определялись конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы и фракция выброса ЛЖ (ФВ). Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась с использованием модифицированного метода куба [11], определялся индекс массы миокарда ЛЖ (ИММ). Вычислялся индекс относительной толщины стенок ЛЖ (ИОТС) по формуле [12]:  $ИОТС = (МЖП + ЗСЛЖ) / КДР$ .

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программ Biostatistika 4.03, Statistika 6.0. Результаты представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где M — среднее,  $\sigma$  — стандартное отклонение. Использовались параметрические (критерий Стьюдента) и непараметрические (критерии Вилкоксона) методы. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

**Результаты и обсуждение.** Критерием оценки гипертрофии миокарда ЛЖ служат значения ИММ [3, 11, 13] и ТЗСЛЖ [10]. Утолщение задней стенки ЛЖ до 12 мм считают физиологическим, от 13 до 16 мм — отмечают как гипертрофию, а увеличение до значений более 16 мм сопровождается относительной коронарной недостаточностью [10]. Используя в качестве параметров ремоделирования степень гипертрофии миокарда и размер полости ЛЖ, мы выделили четыре структурно-геометрических типа (СГТ) ЛЖ, развивающихся при аортальных пороках (табл. 1).

К первому структурно-геометрическому типу (СГТ-I) отнесли пациентов с АН, имеющих умеренную гипертрофию миокарда и выраженную дилатацию полости ЛЖ, о чем свидетельствовали ИММ, КДРЛЖ и ИОТС.

Группа пациентов с АС различалась по степени гипертрофии и значениям КДРЛЖ. К СГТ-II отнесли пациентов с АС и умеренной гипертрофией ЛЖ (ТЗСЛЖ — менее 16 мм). В группу СГТ-III вошли пациенты с АС и выраженной гипертрофией ЛЖ, но без дилатации ЛЖ (ТЗСЛЖ — более 16 мм, КДРЛЖ — менее 56 мм). К СГТ-IV отнесли пациентов с гипертрофией и дилатацией ЛЖ, со сниженной систолической функцией ЛЖ (декомпенсированный АС).

Таблица 1

**Характеристика структурно-геометрических типов ЛЖ до операции ( $M \pm \sigma$ )**

СГТ	Параметры ЛЖ			
	ТЗСЛЖ, мм	КДР, мм	ИММ, г/м <sup>2</sup>	ИОТС
I (n=68)	12,4±2,3	69,7±7,7	190±30	0,36±0,07
II (n=44)	14,1±1,9	47,2±4,9	150±20	0,57±0,11
III (n=21)	18,4±2,2	48,4±6,3	210±20	0,75±0,15
IV (n=21)	14,6±1,9	67,4±6,4	240±20	0,42±0,15

При ИММЛЖ менее 118 г/м<sup>2</sup>, ИОТС — менее 0,45 геометрическая модель ЛЖ считается нормальной [10], геометрическая модель СГТ-II по значениям ИММ и ИОТС приближается к измененной в форме адаптивного ремоделирования ЛЖ, СГТ-I, СГТ-III и СГТ-IV соответствуют неадаптивному ремоделированию.

В отдаленные сроки наблюдались все выписанные после операции пациенты (141 человек). Среднее время наблюдения составило 45,5 мес (от 3 до 120 мес). После операции повысили свой функциональный класс на одну степень и более 108 пациентов (70,1%), I-II ФК по NYHA отмечен у 99 пациентов (64,3%). Систолический пиковый градиент на протезе аортального клапана находился в интервале от 28,2±5,3 до 21,2±1,4 мм рт. ст. в зависимости от посадочного диаметра протеза.

Регресс гипертрофии миокарда ЛЖ является важным признаком адекватности хирургического вмешательства. Обследование пациентов в отдаленные сроки после операции показало, что изменение параметров ЛЖ было различным в разных группах и зависело от исходного СГТ (табл. 2).

Благоприятные сдвиги произошли при всех СГТЛЖ. Так, снижение ИММ отмечено даже при коррекции декомпенсированного стеноза (СГТ-IV), ИОТС увеличился у пациентов с АН (СГТ-I) и у пациентов с декомпенсированным АС как результат уменьшения КДРЛЖ. Тенденция к снижению исходно увеличенного ИОТС, наблюдавшаяся у пациентов с АС и выраженной гипер-

трофией миокарда (СГТ-III), была результатом уменьшения толщины стенок ЛЖ.

При сравнении изменения размеров ЛЖ и ФВ с дооперационными значениями (табл. 3) в большинстве случаев наблюдалось улучшение структурных и функциональных показателей ЛЖ, однако у пациентов, не имевших увеличения КДРЛЖ, масса миокарда регрессировала в большей степени. Сохранялось увеличение ЛЖ у пациентов, имевших сочетание дилатации ЛЖ со снижением ИОТС. Лучшие результаты регрессии гипертрофии ЛЖ наблюдали в группе пациентов с АС и умеренной гипертрофией (СГТ-II). После протезирования аортального клапана у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ и с дилатацией ЛЖ (СГТ-I и СГТ-IV) улучшилась сократимость миокарда и уменьшились размеры ЛЖ.

В госпитальном периоде погибло 13 пациентов. При неинфекционном поражении аортального клапана летальность составила 5,6% (6 пациентов), при инфекционном эндокардите — 14,9% (7 пациентов). Ни в одном случае госпитальная летальность не была связана с дисфункцией имплантированного протеза. У трех пациентов с АН вследствие инфекционного эндокардита причиной смерти послужила прогрессирующая полиорганная недостаточность; у остальных причинами смерти явились кровотечения, тромбоэмболия легочной артерии, панкреонекроз и острые нарушения мозгового кровообращения.

Таблица 2

**Динамика ИММ и ИОТС после протезирования аортального клапана в зависимости от структурно-геометрического типа ЛЖ (M±σ)**

СГТ	ИММ, г/м <sup>2</sup>			ИОТС		
	до операции	в отдаленные сроки после операции	p	до операции	в отдаленные сроки после операции	p
I	190±30	150±20	<0,001	0,36±0,07	0,48±0,08	<0,010
II	150±20	120±10	<0,050	0,57±0,10	0,51±0,07	>0,050
III	210±20	150±10	<0,010	0,75±0,15	0,58±0,12	<0,022
IV	240±20	155±22	<0,001	0,42±0,15	0,49±0,12	<0,022

Примечание: p — статистическая значимость различий значений до операции и в отдаленные сроки после операции.

Таблица 3

**Динамика КДРЛЖ и ФВ после протезирования аортального клапана в зависимости от структурно-геометрического типа ЛЖ (M±σ)**

СГТ	КДРЛЖ, мм			ФВ, %		
	до операции	в отдаленные сроки после операции	p	до операции	в отдаленные сроки после операции	p
I	69,7±7,7	56,2±5,7	<0,020	48±7	51±4	<0,022
II	47,1±4,9	49,2±5,5	<0,050	58±4	57±4	>0,050
III	48,2±6,3	47,3±3,9	>0,050	55±5	57±3	<0,050
IV	67,4±6,4	55,4±3,6	<0,020	42±4	54±5	<0,022

Примечание: p — статистическая значимость различий значений до операции и в отдаленные сроки после операции.

Таблица 4

Летальность в зависимости от СГТЛЖ, абс. число/%

СГТ	Госпитальная летальность	Летальность в отдаленные сроки	Общая летальность
I (n=68)	7/12	1/1,7	8/14
II (n=44)	—	1/2,8	1/2,8
III (n=21)	3/16,7	1/5,5	4/22,2
IV (n=21)	3/16,7	4/22,2	7/38,8

У пациентов с АС в двух случаях смерть наступила от острой сердечной недостаточности вследствие прикрытия устья левой коронарной артерии манжеткой протеза; причинами смерти в остальных случаях явились эмболия правой коронарной артерии фрагментом кальция, фибрилляция желудочков, гнойный перикардит, кровотечение. Все погибшие пациенты с АС имели IV ФК по NYHA, у них отмечалась выраженная гипертрофия ЛЖ. У трех пациентов был декомпенсированный АС (КДРЛЖ > 63,6 мм, ФВ < 44%).

В отдаленные сроки после операции зарегистрировано 7 летальных исходов. Причиной смерти у этих пациентов явились прогрессирующая сердечная недостаточность (1), внезапная смерть (1), протезный эндокардит (2), острые нарушения мозгового кровообращения (2), кровотечение после полостной операции (1).

При сопоставлении летальности со СГТЛЖ (табл. 4) установлено, что пациенты с АН инфекционного генеза (СГТ-I) погибали в основном в ранний послеоперационный период и демонстрировали хорошую выживаемость в отдаленные сроки. В госпитальном периоде одинаковый риск имели пациенты с СГТ-III (АС с выраженной гипертрофией ЛЖ) и СГТ-IV (декомпенсированный АС). В отдаленном периоде высокая летальность выявлена у пациентов с декомпенсированным АС (СГТ-IV) — 22,2%, у трех из них КДРЛЖ до операции был более 70 мм и после операции дилатация ЛЖ сохранилась.

Таким образом, риск госпитальной летальности значительно увеличивается у больных с аортальными пороками при выраженной гипертрофии ЛЖ. Основным фактором риска в отдаленном периоде является декомпенсированный АС. Наилучшие показатели имели пациенты с СГТ-II (АС с умеренной гипертрофией, соответствующей адаптивному ремоделированию).

**Заключение.** Использование данных о структурно-геометрических типах левого желудочка целесообразно для прогнозирования риска и результатов коррекции аортального порока. Они указывают на необходимость

оперативного вмешательства до того, как параметры левого желудочка достигнут прогностически значимых неблагоприятных величин. Предвестником перехода в группу с выраженной гипертрофией и с декомпенсированным аортальным стенозом, у пациентов которой наименее благоприятные результаты протезирования аортального клапана, следует считать прогрессирующее увеличение толщины миокарда и полости левого желудочка, выявленное при динамическом эхоКГ-контроле.

## Литература

- White H.D., Norris R.M., Brown M.A. et al. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76: 44—51.
- Глезер М.Г., Асташкин Е.И. Современная концепция патогенеза постинфарктного ремоделирования сердца. Подходы к медикаментозной терапии. *Клиническая геронтология* 2000; 1: 33—43.
- Шахов Б.Е., Белоусов Ю.В., Демидова Н.Ю. Эхокардиографические критерии «гипертонического сердца». Н. Новгород: Изд-во НижГМА; 2009; 182 с.
- Baretti R., Mizino A. et al. Batista procedure: elliptical modeling against spherical distention. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2000; 17: 52—57.
- Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения. *Кардиология* 1997; 5: 63—70.
- Maisch B. Ventricular remodeling. *Cardiology* 1996; 8(1): 2—10.
- Sabbah H.N., Goldstein S. Ventricular remodeling consequences and therapy. *Eur Heart J* 1993; 14: 24—29.
- Pfeffer M.F., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observation and clinical implication. *Circulation* 1990; 81: 1161—1172.
- Морова Н.А., Федоров В.А. Динамика параметров левого желудочка после коррекции митрально-аортальных пороков сердца. *Рос. кардиологический журнал* 2003; 3: 15—18.
- Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца. СПб: Дитон; 2007; 299 с.
- Devereux R.B. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 885—887.
- Ganau A. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1550—1559.
- Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И. Ишемическое ремоделирование левого желудочка. М: Изд-во НЦССХ им. А.М. Бакулева РАМН; 2002; 150 с.