

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В КАРДИОЛОГИИ И КАРДИОХИРУРГИИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК [616.126.52-008.64:616.132-007.64]-073.432.19

Анализ факторов развития и тяжести аортальной недостаточности у пациентов с аневризмой и/или диссекцией аорты с помощью трансторакальной эхокардиоскопии

О.А. Россоха¹, И.А. Шелестова^{1,2}, С.Ю. Болдырев¹, Л.В. Горбов², Е.Д. Космачева^{1,2}

¹ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. профессора С.В. Очаповского»; ул. 1 Мая, 167, г. Краснодар, 350029, Российская Федерация;

²ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, ул. Седина, 4, Краснодар, 350063, Российская Федерация

Россоха Ольга Александровна, врач ультразвуковой диагностики, e-mail: bolsy@rambler.ru;

Шелестова Инга Александровна, к. м. н., ассистент, заместитель гл. врача;

Болдырев Сергей Юрьевич, к. м. н., врач-кардиохирург, e-mail: bolsy@rambler.ru;

Горбов Леонид Валентинович, к. м. н., ассистент;

Космачева Елена Дмитриевна, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой, заместитель гл. врача

Цель исследования. На первом этапе – изучить геометрические параметры корня и восходящей аорты и определить наличие и тип дисфункции аортального клапана, на втором этапе – выявить те закономерности в строении аорты (Ао), которые определяют тяжесть аортальной регургитации.

Материал и методы. С 2003 по 2011 г. были обследованы 167 пациентов – 133 (79,6±3,1%) мужчины и 34 (20,4±3,1%) женщины в возрасте от 14 до 76 лет – с аортальной недостаточностью (АН) I–IV ст. на фоне аневризмы или диссекции восходящей Ао. Всем пациентам была выполнена трансторакальная эхокардиоскопия с измерением линейных размеров на уровне фиброзного кольца аортального клапана (ФК АК), синусов Вальсальвы, синотубулярного гребня (СТГ) и тубулярной части восходящей Ао и их индексированных на площадь поверхности тела показателей, а также расчетом коэффициента СТГ/ФК АК. На втором этапе исследования для уточнения параметров корня и восходящей Ао, определяющих степень тяжести аортальной регургитации, из 167 пациентов были отобраны 74 человека – 57 (77,0±4,9%) мужчин и 17 (23±4,9%) женщин – с патологией восходящей Ао, различной степенью АН (I–IV ст.), сохранными створками и стенками корня Ао. В качестве контрольной группы были отобраны 22 человека – 15 (68,2±9,9%) мужчин и 7 (31,8±9,9%) женщин с патологией восходящей Ао, неизменным АК, но без аортальной регургитации.

Результаты. В ходе исследования было установлено, что у всех пациентов основная причина развития аортальной недостаточности заключалась в нарушении нормальной пропорции СТГ/ФК АК вне зависимости от анатомического типа аневризмы проксимальной Ао. При анализе параметров корня Ао и выраженности аортальной недостаточности у пациентов с аневризмой восходящей Ао, сохранными створками и стенками корня аорты выявлена прямая зависимость только между коэффициентом диспропорции СТГ/ФК АК и степенью тяжести аортальной недостаточности – нарастание степени АН (от 0 до IV ст.) с увеличением данного показателя.

Заключение. Полученные результаты могут служить обоснованием для применения клапансохраняющих операций при любом типе аневризм. Максимальная стабилизация кольца аорты, особенно при заболеваниях соединительной ткани, является важным этапом хирургического лечения аортальной недостаточности у данной категории пациентов.

Ключевые слова: аневризма и диссекция восходящей аорты; причины аортальной недостаточности.

Analysis of evolution and severity factors of aortic insufficiency in patients with aneurysm and/or aortic dissection by transthoracic echocardiography

O.A. Rossokha¹, I.A. Shelestova^{1,2}, S.Y. Boldyrev¹, L.V. Gorbov², E.D. Kosmacheva^{1,2}

¹Professor S.V. Ochapovsky Region Clinical Hospital № 1, Ulitsa Pervogo Maya, 167, Krasnodar, 350029, Russian Federation;

²Kuban State Medical University of Ministry of Health of the Russian Federation, Ulitsa Sedina, 4, Krasnodar, 350063, Russian Federation

Rossokha Olga Aleksandrovna, doctor of ultrasonic diagnostics, e-mail: bolsy@rambler.ru;

Shelestova Inga Aleksandrovna, master of medical sciences, assistant professor, deputy chief physician;

Boldyrev Sergey Yur'evich, master of medical sciences, physician-cardiac surgeon, e-mail: bolsy@rambler.ru;

Gorbov Leonid Valentinovich, master of medical sciences, assistant professor;

Kosmacheva Elena Dmitrievna, doctor of medical sciences, professor, head of the chair, deputy chief physician

Objective. The first aim of the study – to evaluate the geometric parameters of the root and ascending aorta and to determine the presence and type of dysfunction of the aortic valve. The second aim – to identify patterns in the structure of the aorta, which determines the severity of aortic regurgitation.

Material and methods. From 2003 to 2011 years were examined 167 patients – 133 (79.6%) men and 34 (20.4%) women, age was 51.3 (40.3; 61.8) years old with aneurysm or dissection of the ascending aorta with aortic insufficiency I–IV degree. All patients were done transthoracic echocardiography with measurements of the fibrous ring of the aortic valve, sinuses of Valsalva, sinotubular junction and the ascending aorta. At the second step of the study for specification of aortic parameters, which determine the severity of aortic regurgitation, were selected 74 patients – 57 (77%) men and 17 (23%) women with aortic aneurysm and normal aortic leaflets. As a control group were selected 22 patients – 15 (68.2%) men and 7 (31.8%) women with pathology of ascending aorta without aortic regurgitation.

Results. The main cause of aortic insufficiency in all patients was disturbance of the normal proportion sinotubular junction/fibrous ring regardless of anatomy proximal aneurysm. After analysis the parameters of the aortic root and the severity of aortic regurgitation in patients with ascending aorta aneurysm, unaltered leaflets and intact wall of aorta revealed a direct correlation between the rate of disproportion sinotubular junction/fibrous ring and severity of aortic insufficiency – rising of degree aortic insufficiency.

Conclusion. These results may serve as a rationale for the use valve-sparing procedures in any type of aneurysm. Maximum aortic annulus stabilization, particularly in diseases of connective tissue, is an important step surgical treatment of aortic insufficiency in these patients.

Key words: aneurysm and dissection of ascending aorta; causes of aortic insufficiency.

Ежегодно аневризмы грудного отдела аорты (Ао) диагностируются в 5,9–10,4 случаев на 100 тыс. населения [1–3]. Более 60% этих находок включают восходящий отдел и дугу аорты. По материалам разных клиник, а также исходя из нашего опыта, 50–84% случаев аневризм грудной части аорты сопровождаются недостаточностью аортального клапана (АК) различной степени выраженности [3–5]. Наряду с комплексной оценкой степени тяжести и гемодинамической значимости аортальной регургитации у пациентов с аневризмой и/или диссекцией восходящей аорты, не менее важным вопросом на дооперационном этапе является определение анатомо-функциональных причин ее возникновения. Именно совокупность всех клинических характеристик пациента, а также

анатомо-функциональных особенностей корня и восходящего отдела аорты лежат в основе выбора наиболее адекватного метода хирургической коррекции аортальной недостаточности при данной патологии. Поэтому нашей целью на первом этапе исследования было изучить геометрические параметры корня и восходящего отдела аорты, определить наличие и тип дисфункции аортального клапана, а на втором этапе – выявить те закономерности в строении аорты, которые определяют тяжесть аортальной регургитации.

Материал и методы

В период с 2003 по 2011 г. на базе Краевой клинической больницы № 1 им. проф. С.В. Очаповского (г. Краснодар) были обследованы и прооперированы 167 пациентов

с аортальной недостаточностью I–IV ст. на фоне аневризмы и/или диссекции восходящего отдела аорты.

В исследование вошли 133 (79,6±3,1%) мужчины и 34 (20,4±3,1%) женщины в возрасте от 14 до 76 лет (средний возраст составил 51,3 (40,3; 61,8) года). Все участники исследования дали письменное информированное согласие на обработку персональных данных.

По виду патологии восходящей аорты пациенты распределились следующим образом: аневризмы восходящего отдела Ао выявлены у 108 (64,7±3,7%) пациентов, расслоение восходящего отдела Ао – у 59 (35,3±3,7%). При этом I тип диссекции Ао по классификации М. DeBakey (1966 г.) установлен у 29 (49,2±3,9%) пациентов, II тип расслоения Ао – у 30 (50,8±3,9%). Острое расслоение аорты по классификации М. Wheat (1965 г.) наблюдали у 25 (42,4±3,8%), подострое – у 15 (25,4±3,4%), хроническое – у 19 (32,2±3,6%) пациентов.

Фенотипические признаки синдрома Марфана имели место у 19 (11,4±2,5%) пациентов, синдрома Элерса–Данлоса – в 1 случае. Различные варианты двухстворчатого АК на фоне аневризмы или диссекции восходящей Ао диагностированы у 23 (13,8±2,7%) больных. Артериальная гипертензия (АГ) диагностирована у большинства обследованных – 114 (68,3%) пациентов, в том числе у пациентов с диссекцией Ао – в 42 (71,2%) случаях.

Оценка стадии хронической сердечной недостаточности (ХСН) проведена на основании классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1936 г.): ХСН I стадии имели 38 (22,8±3,2%) пациентов, IIА – 111 (66,5±3,7%), IIБ – 8 (4,8±1,7%), III стадии – 4 (2,4±1,2%) пациента. По классификации NYHA (1964 г.) большинство пациентов имели III ФК ХСН – 111 (68,9±3,7%), II ФК – 30 (18,0±3,0%), IV ФК – 20 (12,0±2,5%) пациентов. В исследуемой группе были единичные случаи клиники острой сердечной недостаточности (ОСН): ОСН I ст. по классификации Т. Killip

(1967 г.) – у 4 пациентов, а также по одному пациенту с ОСН II и IV степеней.

На дооперационном этапе всем пациентам было проведено комплексное клинко-инструментальное обследование, в том числе выполнена трансторакальная эхокардиоскопия (ЭхоКС). Для оценки анатомии корня и восходящей Ао измеряли линейные размеры на уровне фиброзного кольца аортального клапана (ФК АК), синусов Вальсальвы, синотубулярного гребня (СТГ) и тубулярной части восходящей Ао. Согласно рекомендациям Европейского общества эхокардиографии по практическому использованию ЭхоКС при заболеваниях аорты (2010 г.), линейные параметры Ао индексировали на площадь поверхности тела, а также проводили расчет коэффициента СТГ/ФК АК [6]. В норме диаметр СТГ составляет приблизительно 85–90% от диаметра ФК АК в основании корня, то есть СТГ/ФК АК = 0,83–0,86 [7].

Кроме того, оценивали количество створок АК, их структуру, подвижность, толщину створок, амплитуду раскрытия в систолу и степень коаптации в диастолу. У пациентов с диссекцией Ао отмечали распространенность расслоения на корень Ао, в том числе на область комиссуральных стержней.

Для оценки тяжести аортальной недостаточности (АН) были использованы специфические, вспомогательные, а также количественные параметры аортальной регургитации, опубликованные в рекомендациях Американского общества эхокардиографии (2003 г.) [8].

Для оценки типа и причин нарушения замыкательной функции створок АК использовали классификацию А.Ф. Carpentier (1978 г.) [9].

На первом этапе исследования по результатам ультразвукового исследования структур корня и восходящего отдела Ао всех пациентов разделили на две группы: в I группе дилатация ФК АК со всем корнем и большей частью восходящей Ао имела так называемый аннулоаортальный тип

аневризмы по классификации Ю.В. Белова (1998 г.). В эту группу был отнесен 51 (30,5±3,6%) пациент, в том числе 15 из 19 человек с синдромом Марфана (78,9%). Во II группе имела место дилатация аорты выше уровня ФК АК — так называемый супрааннулярный тип аневризмы. Такой тип патологии выявлен у большинства пациентов — 116 (69,5±3,6%) человек. Супрако-миссуральный тип аневризмы (расширение только тубулярной части Ао) не встретился ни в одном случае.

На втором этапе исследования для уточнения параметров корня и восходящего отдела Ао, определяющих степень тяжести и гемодинамическую значимость аортальной регургитации, пациенты с грубыми изменениями створок АК и дисекцией Ао с распространением на корень были исключены из анализа, так как данные факторы оказывают существенное влияние на выраженность АН. С этой целью из 167 пациентов были отобраны 74 человека — 57 (77,0±4,9%) мужчин и 17 (23±4,9%) женщин с патологией восходящей Ао, сохранными створками и стенками корня Ао и различной степенью АН (I–IV ст.). Средний возраст больных составил 52,5 (47,0; 58,0) года. Синдром Марфана имел место у 1 пациента, при этом не было отмечено выраженных изменений створок АК. Среди пациентов ХСН I стадии выявлена у 18 (24,3±5%), ПА — у 49 (66,2±5,5%), ПБ — у 4 (5,4±2,6%), III стадии — у 3 (4,1±2,3%) пациентов. Распределение больных по степени аортальной регургитации было следующим: I степень — у 10 (13,5±4,0%), II — у 23 (31,1±5,4%), III — у 32 (43,2±5,8%), IV — у 9 (12,2±3,8%) пациентов. В качестве контрольной группы на данном этапе исследования были отобраны 22 человека — 15 (68,2±9,9%) мужчин и 7 (31,8±9,9%) женщин с патологией восходящей Ао, неизменным АК, но без аортальной регургитации. Средний возраст пациентов контрольной группы составил 52,1 (47,0; 58,2) года.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием про-

граммы Statistica 6.0 (StatSoft Inc, США). Проверка распределений на нормальность при помощи критерия Шапиро–Уилка показала, что распределения практически всех переменных достоверно отличаются от распределения Гаусса, поэтому было принято решение использовать в работе непараметрические методы сравнения. Для оценки достоверности различий независимых переменных использован критерий Манна–Уитни. В связи с этим результаты представлены в виде Me (P25; P75), где Me — медиана наблюдений, а P25 и P75 — нижний и верхний квартили соответственно. Различия между сравниваемыми группами считались достоверными при $p \leq 0,05$. Частота также является случайной величиной, поэтому относительные величины приведены в виде $x \pm m_x$, где x — частота встречаемости признака (%), а m_x — ошибка частоты, определяемая по формуле:

$$m_x = \sqrt{\frac{x \times (100 - x)}{n}},$$

где n — объем выборки, для которой определена частота данного признака.

Результаты и обсуждение

На первом этапе исследования были проанализированы геометрические параметры корня и восходящего отдела Ао при различных анатомических типах аневризмы. Параметры корня и восходящего отдела Ао при различных анатомических типах аневризмы представлены в таблице 1.

Из таблицы видно, что для аннулоаортального типа аневризмы характерно увеличение абсолютных и индексированных параметров всех элементов корня и восходящего отдела Ао, и прежде всего ФК АК (29 (27; 32) мм или 15,9 (14,55; 16,9) мм/м²) и СТГ (65 (60; 74) мм или 37 (33,5; 41,1) мм/м²) — основных компонентов фиброзного скелета корня Ао, поддерживающих его нормальную стереометрию и оптимальную коаптацию створок. На этом фоне закономерно нарушение нормального отношения СТГ/ФК АК, состав-

Параметры корня и восходящего отдела при различных анатомических типах аневризмы проксимальной Ао

Параметры корня и восходящего отдела Ао	Тип аневризмы		
	I группа, аннулоаортальный тип (n=51)	II группа, супрааннулярный тип (n=116)	$p_{I-II}=\dots$
ФК АК, мм	29,0 (27,0; 32,0)	25,0 (23,0; 26,0)	<0,000001
Индекс ФК АК, мм/м ²	15,9 (14,6; 16,9)	12,4 (11,8; 13,0)	<0,000001
Синусы Вальсальвы, мм	60,0 (56,0; 66,0)	52,0 (47,0; 59,0)	0,000001
Индекс синусов Вальсальвы, мм/м ²	33,3 (29,2; 38,2)	25,9 (22,8; 28,7)	<0,000001
СТГ, мм	65,0 (60,0; 74,0)	55,0 (51,8; 63,0)	<0,000001
Индекс СТГ, мм/м ²	37,0 (33,5; 41,1)	27,2 (25,2; 30,3)	<0,000001
Восходящая Ао, мм	67,0 (60,0; 75,0)	62,0 (56,0; 68,3)	0,001249
Индекс восходящей Ао, мм/м ²	37,0 (35,1; 41,9)	30,0 (27,2; 33,8)	<0,000001
СТГ/ФК АК	2,3 (2,1; 2,5)	2,3 (2,1; 2,5)	0,680936

вившего 2,3 (2,1; 2,47) при норме 0,83–0,86. При этом у данной группы пациентов не было отмечено значимого нарушения функции АК, то есть движение створок оставалось относительно сохранным (I тип по классификации А.Ф. Carpentier). Таким образом, можно предположить, что в этой группе пациентов именно диспропорция СТГ/ФК АК на фоне эктазии фиброзного кольца были основными факторами нарушения коаптационной функции АК и развития аортальной регургитации. У всех пациентов с аннулоаортальным типом аневризмы струя регургитации локализовалась между свободными краями створок АК и имела центральное направление.

К пациентам с супрааннулярной аневризмой были отнесены больные с расширением Ао выше уровня аортального кольца – синусов Вальсальвы (52,0 (47,0; 59,0) мм или 25,9 (22,8; 28,7) мм/м²), синотубулярного гребня (55,0 (51,8; 63,0) мм или 27,2 (25,2; 30,3) мм/м²) и тубулярной части восходящей Ао (62,0 (56,0; 68,3) мм или 30,0 (27,2; 33,8) мм/м²). При этом размеры фиброзного кольца аортального клапана оставались в пределах нормы (25,0 (23,0; 26,0) мм или 12,4 (11,8; 13,0) мм/м²). Очевидно, в этом случае основной причиной недостаточности АК

была дилатация синотубулярного соединения, которое, по мнению D.J. Corrigan и других авторов, выполняет функцию «анатомического ключа» корня Ао [10]. Расширение СТГ на фоне аневризмы восходящего отдела Ао и нормальных размеров ФК АК привело к наружной девиации комиссуральных стержней, выраженной диспропорции СТГ/ФК АК 2,3 (2,1; 2,5) и, как следствие, к дисфункции створок в виде рестрикции закрытия (IIIb тип дисфункции по классификации А.Ф. Carpentier). У данной группы больных отмечена нормальная амплитуда раскрытия в систолу и отсутствие полного смыкания клапана в диастолу с развитием у большинства пациентов центральной струи регургитации на АК.

В каждой группе в ряде случаев описанные выше механизмы недостаточности АК носили сочетанный характер за счет дополнительных факторов развития аортальной регургитации (количественных или качественных изменений створок АК) либо за счет диссекции с распространением на корень аорты. При этом струя регургитации на АК была, как правило, межкомиссуральной, эксцентрической, в виде одной или нескольких струй.

Основные причины дисфункции АК и развития аортальной недостаточности,

а также тип дисфункции аортальных створок при различных типах аневризмы восходящей Ао представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы, основной причиной АН у большей части пациентов II группы – 69 (59,5±3,8%) человек послужила дилатация СТГ и выраженная диспропорция СТГ/ФК АК на фоне анатомически неизменных створок и нормальных размеров ФК АК, описанная выше. При этом отмечено нарушение только закрытия аортальных створок.

Аналогичный тип дисфункции створок наблюдался у 4 (3,4±1,7%) пациентов с интерпозицией порции отслоенной интимы между створками АК при распространении диссекции на корень Ао. В классификацию дисфункций аортального клапана и их причин по А.Ф. Carpentier эта причина аортальной недостаточности была внесена нами дополнительно, так как ранее она не была представлена и описана в данной классификации.

У 19 (37,3±6,8%) пациентов I группы причиной АН была аннулоаортальная эктазия с сопутствующей дилатацией всех компонентов корня и восходящей Ао и диспропорцией СТГ/ФК АК. У 1 (2,0±2,0%) пациентки

с синдромом Марфана и острой расслаивающей аневризмой восходящей Ао аннулоаортальная эктазия сочеталась с вегетациями и деструкцией створок на фоне вторичного инфекционного эндокардита, что привело к выраженной аортальной недостаточности.

Полный пролапс створок за счет их удлинения, истончения, а иногда миксоматозной дегенерации чаще встречался у пациентов с аннулоаортальной эктазией – 18 (35,3±3,7%) в I группе в сравнении с 10 (8,6±2,2%) – во II. При этом синдром Марфана как причина аневризматической дилатации корня и восходящего отдела Ао был диагностирован у большинства пациентов I группы – у 13 (25,5±6,1%) больных и только у 2 (1,7±1,2%) из 10 пациентов II группы.

Распространение диссекции Ао на область комиссуральных стержней с последующим частичным пролапсом соответствующей створки и развитием аортальной недостаточности было отмечено в 7 (6,0±1,8%) случаях во II группе, в том числе у 2 пациентов с синдромом Марфана и у 1 – с синдромом Элерса–Данлоса.

Рестрикция преимущественно нормального закрытия створок (IIIa тип дис-

Таблица 2

Типы и причины дисфункции створок АК при различных типах аневризмы восходящей Ао

Тип дисфункции АК	Причины дисфункции створок АК и аортальной недостаточности	Число больных, n (%)	
		I группа аннулоаортальный тип	II группа супрааннулярный тип
I – нормальное движение створок	– аннулоаортальная эктазия	19 (37,3±6,8)	–
	– аннулоаортальная эктазия в сочетании с вегетациями на АК	1 (2,0±2,0)	–
II – пролапс створок (частичный или полный) – избыточное движение створок	– удлинение створок	18 (35,3±3,7)	10 (8,6±2,2)
	– диссекция Ао в области комиссуральных стержней	–	7 (6,0±1,8)
IIIa – рестрикция открытия и закрытия створок	– двухстворчатый АК	13 (25,5±3,4)	10 (8,6±2,2)
	– кальциноз створок до II ст.	–	16 (13,8±2,7)
IIIb – рестрикция только закрытия створок	– дилатация только СТГ	–	69 (59,5±3,8)
	– интерпозиция отслоенной интимы между створками АК	–	4 (3,4±1,7)
Всего...		51 (100)	116 (100)

функции) за счет дегенеративных изменений АК встречалась у 16 (13,8±2,7%) пациентов II группы, за счет двухстворчатого АК наблюдалась в обеих группах – у 13 (25,5±3,4%) и у 10 (8,6±2,2%) пациентов соответственно в I и II группах. По мнению ряда авторов, довольно частое

сочетание двухстворчатого АК с аневризмой восходящего отдела Ао объясняется наличием врожденного дефекта гена, ответственного как за «двухстворчатость» АК, так и за преждевременную дегенерацию среднего слоя аортальной стенки и последующую дилатацию аорты [11, 12].

Таблица 3

Зависимость степени тяжести аортальной регургитации от параметров корня и восходящего отдела аорты

Признак	Группа (степень АН)	Величина признака	Уровень значимости (p) при сравнении с группой			
			0	I	II	III
ФК АК, мм	0	25,0 (24,0; 25,0)				
	I	25,0 (23,8; 26,0)	0,8983			
	II	25,0 (23,0; 25,5)	0,8423	1,0000		
	III	27,0 (25,8; 29,0)	0,0001	0,0058	0,0008	
	IV	27,0 (25,0; 28,0)	0,0075	0,0353	0,0333	0,4132
Индекс ФК АК, мм/м ²	0	12,8 (11,9; 13,3)				
	I	12,5 (11,9; 13,3)	0,5281			
	II	12,4 (12,0; 12,9)	0,2600	0,7539		
	III	13,6 (12,6; 16,0)	0,0083	0,0277	0,0005	
	IV	14,2 (12,2; 14,5)	0,1699	0,1203	0,0536	0,7013
Синусы Вальсальвы (СВ), мм	0	48,5 (45,0; 52,5)				
	I	46,0 (44,0; 52,5)	0,4615			
	II	50,0 (45,0; 53,5)	0,6564	0,3766		
	III	60,5 (54,8; 66,3)	0,0000	0,0001	0,0000	
	IV	61,0 (60,0; 80,0)	0,0001	0,0007	0,0005	0,3036
Индекс СВ, мм/м ²	0	25,8 (23,4; 27,1)				
	I	22,7 (21,9; 28,0)	0,5151			
	II	25,4 (23,4; 27,0)	0,9456	0,5833		
	III	31,5 (27,6; 34,5)	0,0000	0,0005	0,0000	
	IV	37,0 (32,4; 40,5)	0,0020	0,0025	0,0024	0,0946
СТГ, мм	0	42,0 (42,0; 43,0)				
	I	48,5 (47,5; 50,0)	0,0000			
	II	53,0 (50,5; 55,0)	0,0000	0,0069		
	III	66,0 (61,5; 73,3)	0,0000	0,0000	0,0000	
	IV	76,0 (70,0; 80,0)	0,0000	0,0002	0,0000	0,0246
Индекс СТГ, мм/м ²	0	21,4 (20,5; 23,1)				
	I	24,3 (23,6; 25,6)	0,0032			
	II	26,8 (25,3; 27,7)	0,0000	0,0121		
	III	34,4 (30,6; 39,3)	0,0000	0,0000	0,0000	
	IV	41,1 (35,1; 42,3)	0,0000	0,0002	0,0000	0,0635
Восходящая Ао (ВАо), мм	0	48,0 (45,0; 53,8)				
	I	55,5 (51,5; 61,3)	0,0035			
	II	57,0 (52,0; 60,0)	0,0015	0,5428		
	III	68,0 (62,5; 75,8)	0,0000	0,0036	0,0000	
	IV	81,0 (77,0; 86,0)	0,0000	0,0004	0,0000	0,0083
Индекс ВАо, мм/м ²	0	25,8 (22,5; 27,6)				
	I	29,0 (26,2; 31,3)	0,0093			
	II	28,2 (26,9; 29,9)	0,0066	0,3571		
	III	37,0 (30,6; 39,6)	0,0000	0,0068	0,0000	
	IV	42,6 (36,8; 44,7)	0,0000	0,0011	0,0000	0,0412
СТГ/ФК АК, ед.	0	1,7 (1,7; 1,8)				
	I	2,0 (1,9; 2,1)	0,0000			
	II	2,1 (2,1; 2,2)	0,0000	0,0033		
	III	2,5 (2,4; 2,5)	0,0000	0,0000	0,0000	
	IV	2,9 (2,8; 3,0)	0,0000	0,0002	0,0000	0,0001

На втором этапе исследования были проанализированы параметры корня и восходящего отдела Ао, определяющие степень тяжести и гемодинамическую значимость так называемой «функциональной» аортальной регургитации у пациентов с патологией восходящей Ао, сохранными створками и стенками корня Ао и различной степенью АН (I–IV ст.).

Зависимость степени тяжести аортальной регургитации от параметров корня и восходящего отдела аорты представлена в таблице 3.

На основании анализа результатов, представленных в таблице 3, установлено, что статистически значимые различия по всем показателям корня и восходящего отдела аорты выявлены только между гемодинамически малозначимой I–II ст. и гемодинамически значимой III степенью аортальной недостаточности, а также между показателями контрольной группы без АН и значимой аортальной регургитации III степени.

Кроме того, достоверные различия по всем показателям корня и восходящей Ао, за исключением индексированного ФК АК, установлены между I–II ст. АН и выраженной IV степенью аортальной регургитации.

При этом обращает на себя внимание тот факт, что достоверные различия по диаметру ФК АК и его нормированного на площадь поверхности тела значения установлены только между гемодинамически малозначимой I–II ст. и гемодинамически значимой III степенью аортальной недостаточности.

В то же время прямая зависимость нарастания степени тяжести аортальной недостаточности от диаметра Ао на уровне синотубулярного гребня не вызывает сомнений. Однако для появления и усугубления функциональной АН важна не столько абсолютная цифра расширения синотубулярного гребня, сколько нарушение нормальной пропорции СТГ/ФК АК [7]. Полученные данные демонстрируют прямую зависимость между коэффициентом диспропорции СТГ/ФК АК и степенью тяжести аортальной недостаточности — нараста-

ние степени АН (от 0 до IV ст.) с увеличением данного показателя.

Анализ результатов исследования также показал статистически значимые различия по размерам синусов Вальсальвы и восходящей Ао между I–II ст. АН и выраженной III ст. аортальной регургитации. Однако, по мнению ряда авторов, синусы Вальсальвы, так же как и восходящий отдел Ао, представляют собой комплекс оболочечных элементов, который не играет значимой роли непосредственно в процессе коаптации створок [7, 13].

Выводы

1. В ходе исследования было установлено, что у всех пациентов исследуемой группы основная причина развития аортальной недостаточности заключалась в нарушении нормальной пропорции СТГ/ФК АК вне зависимости от анатомического типа аневризмы проксимальной Ао.

2. У половины пациентов (47,3%) механизм аортальной регургитации носил сочетанный характер за счет дополнительных факторов нарушения коаптации створок (двухстворчатого АК, кальциноза, вегетаций на створках, диссекции Ао в области комиссуральных стержней или пролабирования интимы между створками АК).

3. При анализе параметров корня Ао и выраженности аортальной недостаточности у пациентов с аневризмой восходящей Ао, сохранными створками и стенками корня аорты выявлена прямая зависимость только между коэффициентом диспропорции СТГ/ФК АК и степенью тяжести аортальной недостаточности — нарастание степени АН (от 0 до IV ст.) с увеличением данного показателя.

Данное наблюдение может служить обоснованием для применения клапансохраняющих операций не только у пациентов с супрааннулярным, но и аннулоаортальным типом аневризм, когда дилатированы все компоненты корня аорты, в том числе фиброзное кольцо АК. При этом максимальная стабилизация кольца аорты, осо-

бенно при заболеваниях соединительной ткани, является важным этапом хирургического лечения. Для этого рекомендуется использовать операции ремоделирования в сочетании с наружной субвальвулярной аннулопластикой АК или различные модификации операции реимплантации АК, в том числе модификацию Т. David III.

Надежный и длительный эффект таких вмешательств особенно выгоден, так как освобождает пациентов от множества осложнений, характерных для искусственных клапанов сердца (тромбоэмболии, гемодинамического несоответствия, гидравлической дисфункции, протезного эндокардита), которые снижают эффективность операции, особенно у молодых пациентов.

Литература

1. *Bickerstaff L.K., Pairolero P.C., Hollier L.H.* Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery*. 1982; 92: 1103–8.
2. *Clouse W.D., Hallett J.W., Schaff H.V.* Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms. A population-based study. *JAMA*. 1998; 280: 1926–9.
3. *Svensson L.G., Crawford E.S.* Degenerative aortic aneurysms. In: *Svensson L.G., Crawford E.S.* Cardiovascular and vascular disease of the aorta. Philadelphia: WB Saunders; 1997: 89–109.
4. *Edmunds L.H., Jr., Cohn L.* (eds). Cardiac surgery in the adult. NY: McGraw-Hill; 1997: 1125.
5. *Pressler V., McNamara J.J.* Thoracic aortic aneurysm. Natural history and treatment. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1985; 89: 50–4.
6. *Evangelista A., Flachskampf F.A., Erbel R., Antonini-Canterin F., Vlachopoulos C., Rocchi G.* et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11: 645–58.
7. *Furukawa K., Ohteki H., Cao Z.-L.* Does dilatation of the sinotubular junction cause aortic regurgitation? *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68: 949–54.
8. *Zoghbi W.A., Enriquez-Sarano M., Foster E., Grayburn P., Kraft C., Levine R.* et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and doppler echocardiography. American Society of Echocardiography report. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2003; 16: 777–802.
9. *Carpentier A.F.* Mitral valve reconstructive surgery. In: *J.W. Jackson, C. Rob, R. Smith.* Operative surgery – cardiothoracic surgery. London: Butterworths; 1978: 169.
10. *Corrigan D.J.* Permanent patency of the mouth of the aorta. *Edinb. Med. Surg.* 1832; 37: 111.
11. *Fedak P.W., Verma S., David T.E.* Clinical and pathophysiological implications of bicuspid aortic valve. *Circulation*. 2002; 106: 900–4.
12. *Tadros T.M., Klein M.D., Shapira O.M.* Ascending aortic dilatation associated with bicuspid aortic valve. Pathophysiology, molecular biology and clinical implications. *Circulation*. 2009; 119: 880–90.
13. *Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У., Алекси-Мещихивили В.В.* Болезни аортального клапана: функция, диагностика, лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2004.

References

1. *Bickerstaff L.K., Pairolero P.C., Hollier L.H.* Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery*. 1982; 92: 1103–8.
2. *Clouse W.D., Hallett J.W., Schaff H.V.* Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms. A population-based study. *JAMA*. 1998; 280: 1926–9.
3. *Svensson L.G., Crawford E.S.* Degenerative aortic aneurysms. In: *Svensson L.G., Crawford E.S.* Cardiovascular and vascular disease of the aorta. Philadelphia: WB Saunders; 1997: 89–109.
4. *Edmunds L.H., Jr., Cohn L.* (eds). Cardiac surgery in the adult. NY: McGraw-Hill; 1997: 1125.
5. *Pressler V., McNamara J.J.* Thoracic aortic aneurysm. Natural history and treatment. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1985; 89: 50–4.
6. *Evangelista A., Flachskampf F.A., Erbel R., Antonini-Canterin F., Vlachopoulos C., Rocchi G.* et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11: 645–58.
7. *Furukawa K., Ohteki H., Cao Z.-L.* Does dilatation of the sinotubular junction cause aortic regurgitation? *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68: 949–54.
8. *Zoghbi W.A., Enriquez-Sarano M., Foster E., Grayburn P., Kraft C., Levine R.* et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and doppler echocardiography. American Society of Echocardiography report. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2003; 16: 777–802.
9. *Carpentier A.F.* Mitral valve reconstructive surgery. In: *J.W. Jackson, C. Rob, R. Smith.* Operative surgery – cardiothoracic surgery. London: Butterworths; 1978: 169.
10. *Corrigan D.J.* Permanent patency of the mouth of the aorta. *Edinb. Med. Surg.* 1832; 37: 111.
11. *Fedak P.W., Verma S., David T.E.* Clinical and pathophysiological implications of bicuspid aortic valve. *Circulation*. 2002; 106: 900–4.
12. *Tadros T.M., Klein M.D., Shapira O.M.* Ascending aortic dilatation associated with bicuspid aortic valve. Pathophysiology, molecular biology and clinical implications. *Circulation*. 2009; 119: 880–90.
13. *Dzemeshevich S.L., Stivenson L.U., Aleksi-Meshishvili V.V.* Aortic valve disease: function, diagnosis, treatment. Moscow: GEOTAR-Media; 2004 (in Russian).

Поступила 27.12.2013