

Врублевский А. В., Петлин К. А., Козлов Б. Н., Черных Ю. Н., Шнайдер О. Л.

Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия

НАРУШЕНИЯ БИОМЕХАНИКИ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОМ СТЕНОЗЕ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

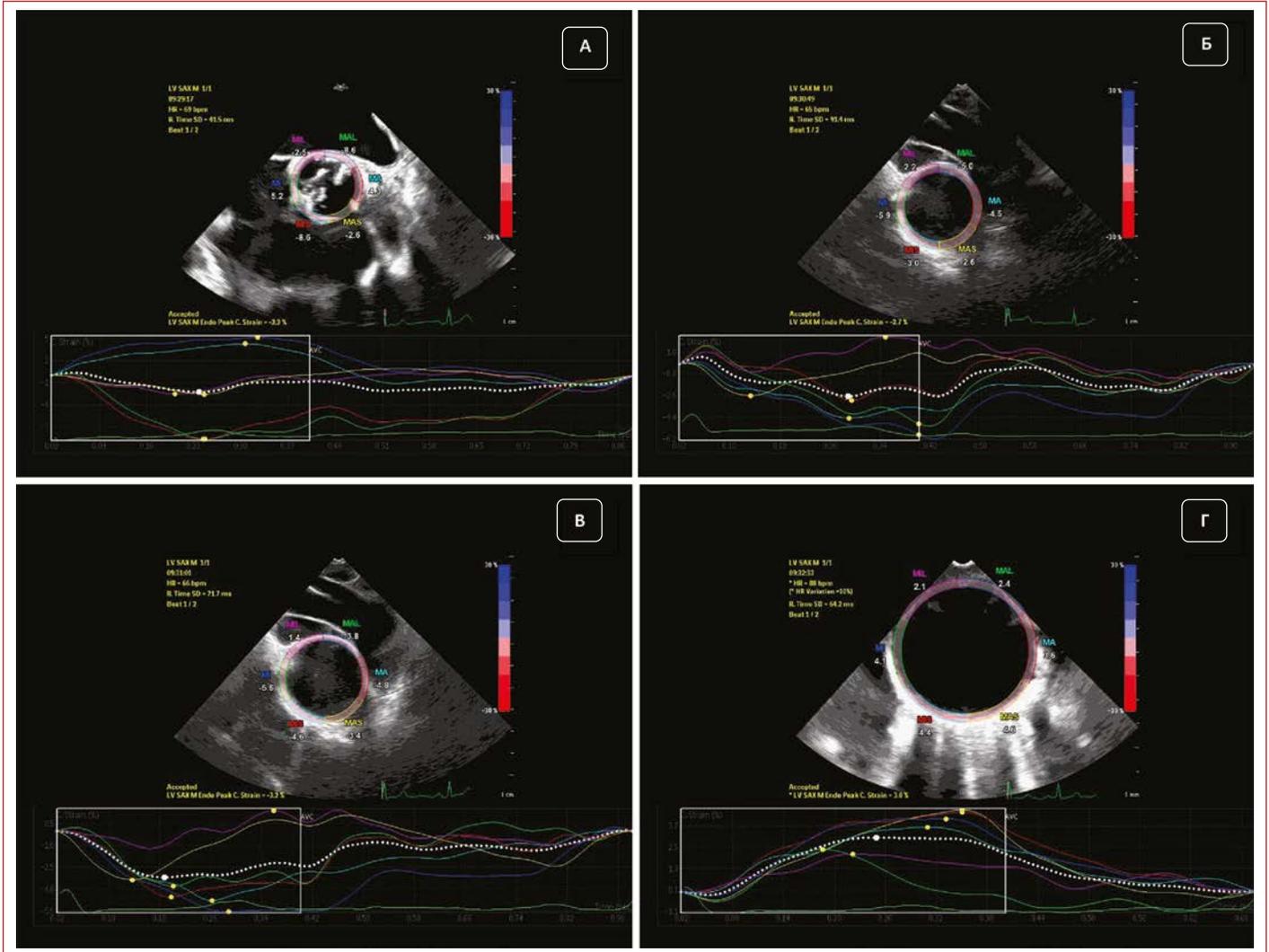
<i>Цель</i>	Анализ нарушений биомеханики грудного отдела аорты (ГА) при дегенеративном кальцинированном аортальном стенозе (АС) с помощью посегментной ультразвуковой оценки деформационных характеристик аортальной стенки.
<i>Материал и методы</i>	Обследованы 109 больных с тяжелым АС и 11 здоровых добровольцев. Всем выполнена 2D speckle-tracking чреспищеводная эхокардиография. Рассчитывали глобальный пиковый систолический циркумференциальный стрейн (GCS, %), GCS, нормализованный к пульсовому артериальному давлению – ПАД (GCS/ПАД) – и β_2 индекс жесткости (SI) аортальной стенки на 4 уровнях ГА: синусы Вальсальвы (СВ), синотубулярное соединение (СТС), средний сегмент восходящей аорты (ВА) и нисходящая аорта (НА).
<i>Результаты</i>	У больных аортальным стенозом GCS и GCS/ПАД во всех сегментах ГА были статистически значимо ниже, чем у здоровых добровольцев, составляя в СВ: 3,1 [1,3; 4,4] и 3,8 [1,5; 5,9]; 12,2 [9,9; 13,4] и 20,2 [17; 28,6], $p < 0,001$; на уровне СТС: 4,5 [2,4; 6,5] и 5,7 [3,3; 8,7]; 8,4 [5,6; 10] и 14,7 [10,9; 18,6], $p < 0,001$; на уровне ВА: 3,1 [0,8; 4,7] и 3,9 [1,4; 6,4]; 8,6 [7,6; 11,7] и 18,0 [12,1; 20,2], $p < 0,001$; НА: 3,9 [3,1; 6] и 5,6 [3,6; 8,4]; 10,4 [7; 11,2] и 17,2 [14,1; 21,5], $p < 0,001$, соответственно. При этом SI у больных АС статистически значимо увеличивался, составляя в СВ 19,1 [12,9; 26,5] и 4,8 [3,6; 5,3], $p < 0,001$; на уровне СТС 13,4 [10,1; 19,9] и 6,7 [5,6; 8,3], $p < 0,001$; ВА – 17,8 [13,4; 26,9] и 5,6 [4,6; 8,1], $p < 0,001$; НА: 17,2 [11,1; 25,3] и 5,6 [4,6; 7,4], $p < 0,001$, соответственно. У 69 (63,3%) больных АС выявлен разнонаправленный GCS аортальной стенки в корне аорты, восходящем и нисходящем отделах ГА. Больные АС демонстрировали равномерное понижение GCS, GCS/ПАД и увеличение SI и диаметра во всех сегментах ГА от фиброзного кольца аортального клапана (АК) до нисходящего отдела. Показатели GCS, GCS/ПАД и SI во всех сегментах ГА между больными АС с двухстворчатым АК ($n=47$) и трехстворчатым АК ($n=62$) не различались ($p > 0,05$). Выявлена обратная корреляция между средним трансортальным градиентом давления и GCS, GCS/ПАД в СВ: $r = -0,33$; $p < 0,01$ и $r = -0,26$; $p < 0,01$, соответственно, и в ВА: $r = -0,23$; $p < 0,05$ и $r = -0,21$; $p < 0,05$, соответственно.
<i>Заключение</i>	Тяжелый АС сопровождается неадаптивным ремоделированием ГА, сниженной и разнонаправленной деформацией по окружности аортальной стенки в корне аорты, восходящем и нисходящем отделах ГА, тесно взаимосвязанным с нарушением трансортальной гемодинамики.
<i>Ключевые слова</i>	Дегенеративный кальцинированный аортальный стеноз; грудной отдел аорты; 2D speckle-tracking чреспищеводная эхокардиография; глобальный циркумференциальный стрейн
<i>Для цитирования</i>	Vrublevsky A.V., Petlin K.A., Kozlov B.N., Tchernykh Yu.N., Schnaider O.L. Disturbances of the Thoracic Aorta Biomechanics in Degenerative Aortic Valve Stenosis. <i>Kardiologiya</i> . 2025;65(7):37–45. [Russian: Врублевский А.В., Петлин К.А., Козлов Б.Н., Черных Ю.Н., Шнайдер О.Л. Нарушения биомеханики грудного отдела аорты при дегенеративном стенозе аортального клапана. <i>Кардиология</i> . 2025;65(7):37–45].
<i>Автор для переписки</i>	Врублевский Александр Васильевич. E-mail: avr@cardio-tomsk.ru

Введение

Дегенеративный кальцинированный аортальный стеноз (АС) – наиболее распространенный клапанный порок сердца в развитых странах, который встречается в популяции у 1–2% лиц >65 лет и у 12% лиц >75 лет [1–3]. Ежегодная смертность от АС в мире составляет около 125 000 человек [1]. Единственным эффективным способом лечения АС является хирургическое или транскатетерное протезирование аортального клапана (АК), в связи с чем всего ежегодно выполняется примерно 350 000 подобных операций [1, 4–6]. Учитывая тесную

взаимосвязь между старением и частотой диагностики АС, ожидается, что в ближайшие десятилетия, по мере увеличения продолжительности жизни населения, распространенность АС удвоится [1].

В последние годы томографические исследования АК и грудного отдела аорты (грудная аорта – ГА) с опцией 4D Flow и анализом дополнительных характеристик кровотока свидетельствуют о том, что выраженное увеличение трансортального градиента давления при тяжелом АС как двухстворчатого, так и трехстворчатого АК приводит к изменению структуры и геометрии кровотока



Пример посегментного анализа глобального циркуференциального стрейна аортальной стенки у больного И., 61 г., со стенозом двухстворчатого аортального клапана при 2D speckle-tracking чреспищеводной эхокардиографии. А – синусы Вальсальвы: диаметр 31 мм, GCS=-2,2%; Б – синотубулярное соединение: диаметр 30 мм, GCS=-2,7%; В – восходящая аорта (уровень бифуркации легочной артерии): диаметр 36 мм, GCS=-3,2%; Г – проксимальный сегмент нисходящего отдела грудной аорты: диаметр 28 мм, GCS=3%.

в восходящей аорте, вызывая неадаптивное ремоделирование аортальной стенки в результате нарушений ее биомеханики и развитие одного из фенотипов аортопатии – дилатации, аневризмы или расслоения [7–12]. Эти исследования, безусловно, расширяют возможности алгоритма комплексной предоперационной диагностики дисфункции АК и степени ремоделирования ГА при АС различных градаций, но они являются дорогостоящими и малодоступными.

В то же время трансторакальная эхокардиография с набором новых диагностических опций, несмотря на свои технические и визуализационные недостатки, по-прежнему остается методом выбора для оценки нарушений структуры и функции АК, дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и определения степени тяжести АС в связи с высокой доступностью и низкой стоимостью [4, 5, 7, 8, 13, 14]. Значительно больше диагностических возможно-

стей в оценке ультразвуковой анатомии и дисфункции АК и ГА при АС у мультиплановой чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) [4, 5, 7, 8, 13, 14].

В последние годы наблюдается интерес к оценке биомеханики стенки ГА благодаря внедрению технологии 2D (двухмерной) speckle-tracking ЧПЭхоКГ, позволяющей рассчитывать циркуференциальный стрейн (деформацию по окружности) ткани трубчатой структуры [14–20]. В наших предыдущих исследованиях показана высокая диагностическая ценность этой методики при оценке деформационных характеристик стенки ГА при атеросклерозе различных градаций [15], дилатации и аневризме восходящей аорты [16, 17]. Для оценки глобальной деформации по окружности стенки ГА была экстраполирована ультразвуковая модель оценки циркуференциального и радиального стрейна миокарда ЛЖ по короткой оси, которая хорошо изучена и уже длительное время

применяется в клинической практике [21]. Кроме того, в экспериментальном исследовании J. Petrini и соавт. [22] получены убедительные данные о высокой точности 2D speckle-tracking ЧПЭхоКГ в количественной оценке деформационных характеристик стенки ГА при сравнении с сономикрометрией.

Суммируя вышеизложенное, мы предположили, что 2D speckle-tracking ЧПЭхоКГ может быть использована для оценки нарушений биомеханики стенки ГА у больных с АС. Мы полагаем, что это исследование определит диагностическую ценность использования показателей деформации аортальной стенки в качестве доступного дополнительного критерия оценки степени ремоделирования и механической дисфункции ГА у больных с АС различных градаций на стадии предоперационного обследования.

Цель исследования

Целью исследования являлся анализ нарушений биомеханики ГА при АС с помощью посегментной ультразвуковой оценки деформационных характеристик аортальной стенки и ее взаимосвязь с показателями транс-аортальной гемодинамики.

Материал и методы

В исследование включено 120 человек (60 мужчин и 60 женщин): 1-я группа – 11 здоровых добровольцев, представлена мужчинами (средний возраст 39 [37; 47] лет), у которых при обследовании не выявлено патологии АК и ГА, факторов риска и признаков других сердечно-сосудистых заболеваний; 2-я группа – 109 больных с тяжелым (n=76) и очень тяжелым (n=33) АС (средний возраст 69 [64; 73] лет). Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1. Согласно современным рекомендациям тяжелым считается АС при значениях среднего транс-аортального градиента давления, доплерографически рассчитанной площади и индекса площади аортального отверстия – ≥ 40 мм рт. ст., ≤ 1 см² и $\leq 0,6$ см²/м², соответственно, а очень тяжелым – ≥ 60 мм рт. ст., $< 0,6$ см² и $< 0,4$ см²/м², соответственно [4, 5, 8]. Группа 2 была разделена на подгруппы: 2а – больные с АС двухстворчатого АК (n=47) и 2б – больные с АС трехстворчатого АК (n=62).

Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики, принципами Хельсинкской декларации и одобрена комитетом по био-медицинской этике (протокол № 213 от 12.05.2021 г.). Все больные и здоровые добровольцы дали письменное информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения являлись абсолютные противопоказания к выполнению ЧПЭхоКГ, фибрилляция предсердий, частая экстрасистолия, аортальная регургитация

Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных больных (группа 2)

Показатель	Значение
Объем выборки, n	109
Мужчины, n (%)	49 (44,9)
Женщины, n (%)	60 (55,1)
Возраст, годы	69 [64; 73]
Дегенеративный стеноз аортального клапана, n (%)	109 (100)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	52 (47,7)
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	14 (12,8)
Стентирование коронарных артерий в анамнезе, n (%)	23 (21,1)
Артериальная гипертензия, n (%)	98 (89,9)
Инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе, n (%)	6 (5,5)
Хроническая болезнь почек, 3–5-я стадии (клиренс креатинина < 60 мл/мин/м ²), n (%)	7 (6,4)
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²), n (%)	63 (57,8)
Сахарный диабет 2-го типа или нарушение толерантности к глюкозе, n (%)	36 (33,1)
Курение, n (%)	36 (33,1)
Дислипидемия, n (%)	95 (87,2)
Дилатация восходящего отдела аорты (диаметр > 40 мм), n (%)	15 (13,7)
Дилатация нисходящего отдела аорты (диаметр > 26 мм), n (%)	15 (13,7)
Аортальный клапан: двухстворчатый, n (%)	47 (43,2)
трехстворчатый, n (%)	62 (56,8)
Трансаортальный градиент давления: пиковый, мм рт. ст.	87 [75; 104]
средний, мм рт. ст.	50 [44; 62]
Планиметрическая площадь аортального отверстия, см ²	0,71 [0,61; 0,85]
Допплерографическая площадь аортального отверстия, см ²	0,62 [0,52; 0,8]
Допплерографический индекс площади аортального отверстия, см ² /м ²	0,34 [0,29; 0,41]
Аортальная регургитация: степень 0, n (%)	22 (20,2)
степень 1, n (%)	45 (41,3)
степень 2, n (%)	42 (38,5)
Атеросклероз нисходящего отдела грудной аорты: бляшки < 3 мм, n (%)	72 (66,1)
бляшки > 3 мм, n (%)	37 (33,9)
Стенозы сонных артерий $< 50\%$, n (%)	101 (92,6)
Стенозы сонных артерий $\geq 50\%$, n (%)	12 (11)
Стенозы бедренных артерий $< 50\%$, n (%)	80 (73,4)
Стенозы бедренных артерий $\geq 50\%$, n (%)	6 (5,5)
Фракция выброса левого желудочка, %	67 [63; 70]
Гипертрофия левого желудочка, n (%)	108 (99,1)
Глобальная продольная деформация левого желудочка, %	-14,9 [-12,7; -17,9]
Лечение: • АСК, n (%)	76 (69,7)
• антикоагулянты, n (%)	53 (48,6)
• липидснижающая терапия, n (%)	94 (86,2)
• бета-адреноблокаторы, n (%)	90 (82,5)
• нитраты, n (%)	3 (2,7)
• антагонисты кальция, n (%)	34 (31,2)
• ингибиторы АПФ или БРА, n (%)	61 (55,9)
• антагонисты рецепторов альдостерона, n (%)	40 (36,7)

ИМТ – индекс массы тела; АСК – ацетилсалициловая кислота; АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II. Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха – Ме [Q1; Q3], числа пациентов – n (%)

более 2-й степени, кардиомиопатии, фракция выброса ЛЖ <50% и отказ больного от исследования.

Мультиплановую 2D ЧПЭхоКГ выполняли натощак на ультразвуковой диагностической системе экспертного класса Epiq 7G (Philips) с помощью матричного чреспищеводного датчика X8-2t. Интубацию пищевода осуществляли в положении пациента лежа на левом боку после местной анестезии слизистой оболочки ротоглотки (лидокаин 10%, спрей). Визуализировали восходящий отдел, доступные для локализации участки дуги и весь нисходящий отдел ГА в продольном и поперечном сечениях по стандартному протоколу, применяя технологию сканирования xPlane [8, 13, 14]. Оценивали анатомическое строение АК, степень аортальной регургитации, площадь и индекс площади аортального отверстия. В импульсно-волновом доплеровском режиме регистрировали кровоток в выносящем тракте ЛЖ. Ход исследования записывали в виде серии видеоклипов на жесткий диск прибора с последующей off-line обработкой на рабочей станции QLab, версия 15.5 (Philips). Во время исследования синхронно регистрировали электрокардиограмму во II модифицированном отведении и измеряли систолическое артериальное давление (САД, мм рт. ст.) и диастолическое артериальное давление (ДАД, мм рт. ст.) на правом плече осциллометрическим методом автоматическим сфигмоманометром M2 Basic (Omron). Пульсовое артериальное давление (ПАД, мм рт. ст.) рассчитывали как $ПАД = САД - ДАД$.

Для выполнения 2D speckle-tracking исследования получали четкие серошкальные поперечные срезы ГА на уровне синусов Вальсальвы, синотубулярного соединения, бифуркации легочной артерии, а также поперечный срез нисходящего отдела ГА в стандартной точке на глубине 25–30 см от резов. Все ультразвуковые срезы ГА получены на оптимальной частоте кадров (55–60 Гц), имели четкие контуры комплекса интима–медия и адвентиции и были записаны вне зоны атеросклеротических бляшек.

Измеряли диаметр (мм) ГА на уровне фиброзного кольца АК, синусов Вальсальвы, синотубулярного соединения, бифуркации легочной артерии и нисходящей аорты в проксимальном сегменте, который индексировали к площади поверхности тела. Рассчитывали глобальный пиковый систолический циркуференциальный стрейн Лагранжа (Global circumference strain, GCS, %) в восходящей аорте на уровне синусов Вальсальвы, синотубулярного соединения, бифуркации легочной артерии и в проксимальном сегменте нисходящей аорты, применяя апробированную модель для ЛЖ по короткой оси (см. центральную иллюстрацию). При этом выполнялась максимально точная трассировка внутреннего контура зоны интереса по поверхности комплекса интима–медия, а внешнего контура – по наружной границе

адвентиции. Согласно данной модели поперечный срез аорты делился на 6 условных сегментов, в каждом из которых программный модуль рассчитывал локальный стрейн с последующей суммацией и предоставлением информации о глобальном стрейне по всей окружности. Допплерографически рассчитанное время закрытия АК по спектру кровотока в выносящем тракте ЛЖ выставляли в программе вручную. Программное обеспечение автоматически рассчитывало время достижения пикового систолического циркуференциального стрейна (Time to peak, ТТР, мс) и изменение площади поперечного сечения аорты (Fraction area change, FAC, %) в течение сердечного цикла. Затем рассчитывали глобальный пиковый систолический циркуференциальный стрейн Лагранжа, нормализованный к ПАД ($GCS/ПАД \cdot 100$), и индекс жесткости β_2 аортальной стенки, предложенный Y. Oishi и соавт. [23], по формуле:

$$\ln (САД/ДАД) / GCS \times 100.$$

Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью пакета прикладных программ STATISTICA, версия 10.0 (StatSoft Inc.). Вид распределения выборки оценивали с помощью критерия Шапиро – Уилка. Учитывая отсутствие нормального распределения выборки, данные представляли как медиану и квартили – Me [Q1; Q3]. Для оценки межгрупповых различий применяли U-критерий Манна–Уитни. Взаимосвязь между пиковым и средним трансортальным градиентом давления с показателями глобального циркуференциального стрейна аортальной стенки оценивали с помощью корреляционного анализа, который проводился путем расчета коэффициентов корреляции Спирмена. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

У здоровых добровольцев (группа 1) не выявлено патологии АК, отклонений от нормальных значений размеров ГА на всем протяжении и наблюдался однонаправленный равномерный циркуференциальный стрейн аортальной стенки во всех сегментах, составляя в среднем 9,7% [8,4; 11,7] и 18,4 [14,9; 20,6] при нормализации показателя к уровню ПАД (табл. 2). Также у здоровых лиц наблюдались равномерное изменение площади поперечного сечения всех сегментов ГА на протяжении сердечного цикла и значительно более низкий показатель жесткости аортальной стенки по сравнению с больными АС (группа 2). Пиковый и средний трансортальный градиенты давления у здоровых лиц составили 8 [7; 10] мм рт. ст. и 4 [4; 5] мм рт. ст., соответственно.

У больных АС показатели деформации ($GCS, GCS/ПАД$) аортальной стенки и изменения площади поперечного сечения во всех сегментах ГА были статистически значимо ниже, чем у здоровых добровольцев (табл. 2).

Таблица 2. Показатели системного артериального давления, морфометрии, деформации и жесткости грудного отдела аорты у здоровых лиц и больных с дегенеративным стенозом аортального клапана при чреспищеводной эхокардиографии

Ультразвуковые срезы грудного отдела аорты		Группа 1 (n=11)	Группа 2 (n=109)	P ₁₋₂	Подгруппа 2а (n=47)	Подгруппа 2б (n=62)	P _{2а-2б}
Фиброзное кольцо аортального клапана	Диаметр, мм	20 [19; 21]	20 [20; 22]	0,32	21 [20; 23]	20 [20; 22]	<0,05
	Диаметр, мм	32 [29; 36]	31 [29; 34]	0,51	31 [29; 36]	30 [29; 33]	<0,01
	GCS, %	12,2 [9,9; 13,4]	3,1 [1,3; 4,4]	<0,001	2,7 [-2,8; 4,4]	3,2 [2,2; 4,5]	0,29
	GCS/ПАД	20,2 [17; 28,6]	3,8 [1,5; 5,9]	<0,001	3,8 [-3,5; 7,1]	3,8 [2,2; 5,3]	0,96
	ФАС, %	24,3 [17,9; 27,6]	10,4 [7,3; 13,5]	<0,001	10,2 [7,2; 13,5]	10,8 [7,6; 13,7]	0,91
Синусы Вальсальвы	ТТР, мс	125,7 [80,6; 202,3]	129 [103,5; 168,2]	0,92	126,1 [99,3; 171]	137,7 [107,3; 168,2]	0,37
	β ₂ индекс жесткости по Oishi Y. и соавт.	4,8 [3,6; 5,3]	19,1 [12,9; 26,5]	<0,001	18,3 [10,6; 23,7]	19,3 [15,3; 26,8]	0,22
Синотубулярное соединение	Диаметр, мм	29 [26; 30]	30 [28; 32]	0,18	31 [28; 34]	29 [26; 31]	<0,01
	GCS, %	8,4 [5,6; 10]	4,5 [2,4; 6,5]	<0,001	4,8 [2,1; 6,5]	4,5 [2,5; 6,4]	0,85
	GCS/ПАД	14,7 [10,9; 18,6]	5,7 [3,3; 8,7]	<0,001	7,4 [3,7; 10,2]	5 [3,2; 7,7]	0,05
	ФАС, %	20,1 [13,1; 22,5]	10,3 [5,5; 14,2]	<0,001	10,6 [5,2; 14,5]	10,1 [5,5; 13,8]	0,97
	ТТР, мс	119,4 [74,9; 214,3]	124,7 [78,7; 169]	0,44	139,5 [78,8; 175]	121,9 [78; 163,8]	0,57
	β ₂ индекс жесткости по Oishi Y. и соавт.	6,7 [5,6; 8,3]	13,4 [10,1; 19,9]	<0,001	12,1 [8,6; 18,3]	14,6 [11,2; 20,5]	0,09
Восходящий отдел (уровень бифуркации легочной артерии)	Диаметр, мм	29 [28; 33]	35 [32; 38]	<0,01	37 [34; 41]	34 [31; 36]	<0,001
	GCS, %	8,6 [7,6; 11,7]	3,1 [0,8; 4,7]	<0,001	2,9 [1,6; 4,6]	3,2 [-0,6; 5,3]	0,61
	GCS/ПАД	18,0 [12,1; 20,2]	3,9 [1,4; 6,4]	<0,001	4,3 [1,6; 6,6]	3,8 [-0,8; 6,4]	0,46
	ФАС, %	17,7 [16; 22,6]	7,9 [4,4; 11,6]	<0,001	7,8 [4,4; 10,5]	8,2 [4,1; 13,8]	0,29
	ТТР, мс	96,1 [69,7; 154,9]	125 [88,1; 163,6]	0,23	114,9 [81,9; 155,3]	133,6 [89,4; 176,8]	0,21
	β ₂ индекс жесткости по Oishi Y. и соавт.	5,6 [4,6; 8,1]	17,8 [13,4; 26,9]	<0,001	18,2 [13,5; 24,1]	17,8 [13,4; 26,9]	0,99
Нисходящий отдел	Диаметр, мм	22 [21; 23]	24 [22; 25]	<0,01	24 [23; 26]	24 [22; 25]	0,23
	GCS, %	10,4 [7; 11,2]	3,9 [3,1; 6]	<0,001	4,7 [3,5; 6,5]	3,5 [2,7; 5]	<0,01
	GCS/ПАД	17,2 [14,1; 21,5]	5,6 [3,6; 8,4]	<0,001	7,5 [5; 10,4]	4,2 [3,2; 6,5]	<0,001
	ФАС, %	17,5 [15; 21,5]	7 [0,9; 10,5]	<0,001	6,8 [0,8; 10,5]	7,2 [0,9; 10,7]	0,84
	ТТР, мс	33,3 [24; 51,6]	73 [45,9; 110]	<0,01	64,2 [40,2; 98]	78,7 [47; 121,9]	0,09
	β ₂ индекс жесткости по Oishi Y. и соавт.	5,6 [4,6; 7,4]	17,2 [11,1; 25,3]	<0,001	11,5 [9,4; 19,3]	20,4 [14,2; 28,1]	<0,001
Усредненные показатели по всем сегментам грудной аорты	Диаметр, мм	26,6 [25,2; 28,4]	28 [26,6; 29,8]	<0,05	29,2 [27,4; 31,4]	27,4 [26; 28,8]	<0,001
	GCS, %	9,7 [8,4; 11,7]	3,3 [2,1; 4,4]	<0,001	3,5 [2,2; 4,3]	3,2 [1,8; 4,5]	0,84
	GCS/ПАД	18,4 [14,9; 20,6]	4,6 [2,6; 6,5]	<0,001	5,1 [2,8; 7,6]	3,9 [2,1; 6,1]	0,07
	ФАС, %	18,8 [17,6; 22,3]	8,4 [7; 11]	<0,001	8,4 [7,2; 10,5]	8,5 [6,8; 11,3]	0,71
	ТТР, мс	114,6 [82,7; 137,2]	116,2 [93,9; 136,9]	0,45	111,2 [92,1; 135]	120,1 [93,9; 139,5]	0,25
	β ₂ индекс жесткости по Oishi Y. и соавт.	5,9 [4,8; 6,7]	14,4 [7,6; 20,9]	<0,001	12,6 [6,4; 17,6]	15,6 [8,2; 22,1]	0,17
САД, мм рт.ст.		137 [125; 143]	149 [137; 171]	<0,01	142 [129; 158]	158 [141; 172]	<0,01
ДАД, мм рт.ст.		75 [74; 84]	75 [69; 81]	0,34	76 [73; 83]	72,5 [68; 80]	0,09
ПАД, мм рт.ст.		59 [50; 65]	76 [61; 91]	<0,01	64 [52; 82]	83,5 [69; 98]	<0,001
ЧСС, уд/мин		64 [54; 67]	69 [61; 76]	0,06	71 [61; 76]	68,5 [61; 78]	0,67

GCS – глобальный циркуференциальный стрейн; ФАС – изменение площади поперечного сечения аорты; ТТР – время достижения пикового систолического циркуференциального стрейна; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ПАД – пульсовое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений. Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха – Me [Q₁; Q₃].

При этом жесткость стенки аорты, а также диаметр восходящего и нисходящего отделов ГА у больных АС статистически значимо увеличивались. Аналогичная тенденция наблюдалась при межгрупповом сравнении средних значений диаметра ГА, показателей деформации аортальной стенки, ее жесткости и изменения площади поперечного сечения по всем сегментам ГА. При внутригрупповом анализе выявлен отрицательный стрейн аортальной стенки у 27 (24,7%) больных АС в синусах Вальсальвы, у 16 (14,7%) – в синотубулярном соединении и у 26 (23,2%) – в восходящей аорте (см. Центральную иллюстрацию). Таким образом, у 69 (63,3%) больных АС наблюдался разнонаправленный циркумференциальный стрейн аортальной стенки в корне аорты, восходящем и нисходящем отделах ГА. Следует отметить, что несмотря на разнонаправленный стрейн в смежных сегментах ГА, больные АС в целом по группе демонстрировали равномерное понижение деформационных характеристик аортальной стенки и увеличение ее жесткости во всех сегментах ГА – от фиброзного кольца АК до нисходящего отдела (табл. 2). Статистически значимого различия между показателями деформации и жесткости аортальной стенки во всех сегментах ГА между больными АС с двухстворчатый АК (подгруппа 2а) и трехстворчатый АК (подгруппа 2б) не выявлено (см. табл. 2). В то же время диаметр корня аорты и восходящего отдела у больных АС в подгруппе 2а был статистически значимо больше при сравнении с больными АС подгруппы 2б. Межгрупповых различий времени достижения пикового систолического циркумференциального стрейна (ТГР) не выявлено.

Выявлена статистически значимая обратная корреляция между пиковым трансортальным градиентом давления и GCS, GCS/ПАД на уровне синусов Вальсальвы: $r = -0,29$; $p < 0,01$ и $r = -0,22$; $p < 0,05$, соответственно, и на уровне восходящей аорты: $r = -0,24$; $p < 0,05$ и $r = -0,21$; $p < 0,05$, соответственно, а также между средним трансортальным градиентом давления и GCS, GCS/ПАД на уровне синусов Вальсальвы: $r = -0,33$; $p < 0,01$ и $r = -0,26$; $p < 0,01$, соответственно, и на уровне восходящей аорты: $r = -0,23$; $p < 0,05$ и $r = -0,21$; $p < 0,05$, соответственно.

Обсуждение

Магнитно-резонансная томография с опцией 4D Flow в настоящее время является наиболее информативным диагностическим инструментом в предоперационном обследовании больных с тяжелым АС, позволяющим провести комплексную оценку различных вариантов структурно-функциональных нарушений АК, ЛЖ, трансортальной гемодинамики и ремоделирования ГА [7–12]. В то же время эти исследования являются дорогостоящими, малодоступными и поэтому остаются прерогативой, в основном, крупных медицинских центров. В связи с этим

трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография, несмотря на отдельные технические и визуализационные ограничения, по-прежнему, остаются лидирующими методами диагностики и оценки степени тяжести АС и его осложнений, являясь недорогими и доступными [7, 8].

В последние годы с помощью новых томографических методик с трехмерной реконструкцией установлено, что при тяжелом АС в связи со структурными изменениями АК и выраженным сужением площади аортального отверстия наблюдается не только увеличение трансортального градиента давления, но и наличие высокоскоростных турбулентных вихревых и спиральных потоков крови в ГА, преимущественно в восходящей аорте, смещение и потеря кинетической энергии кровотока, а также непропорциональное повышение напряжения сдвига стенки аорты во время сердечного цикла [9–12]. Все эти изменения сопровождаются нарушением нормальной биомеханики аортальной стенки и приводят к постепенному неадаптивному ремоделированию ГА с формированием различных фенотипов аортопатии – дилатации, аневризмы или диссекции [9–12]. Таким образом, исследование нарушений биомеханики аортальной стенки и степени ремоделирования ГА при тяжелом АС является важным дополнением к ультразвуковой биометрии ГА, оценке трансортальной гемодинамики и площади аортального отверстия в предоперационном алгоритме обследования у этой категории больных.

В связи с этим представляет интерес ультразвуковое исследование биомеханики ГА с помощью технологии 2D speckle-tracking ЧПЭхоКГ, позволяющей рассчитывать циркумференциальный стрейн аортальной стенки, который является интегральным показателем и отражает ее деформационные характеристики в зоне интереса по всей окружности аорты [14–20]. Преимуществом метода является наложение технологии 2D speckle-tracking на серошкальные поперечные ультразвуковые срезы ГА высокой четкости, полученные с помощью высокочастотного матричного чреспищеводного датчика, расположенного рядом с зоной интереса. В основе метода использована экстраполяция ультразвуковой модели оценки циркумференциального и радиального стрейна миокарда ЛЖ, которая широко используется в клинической практике и валидирована в экспериментальных условиях на фантоме аорты [22].

Мы выполнили чреспищеводное ультразвуковое исследование биомеханики ГА у больных с тяжелым АС с помощью посегментной оценки деформационных характеристик аортальной стенки и оценили взаимосвязь ее нарушений с показателями трансортальной гемодинамики. У здоровых добровольцев без структурно-функциональных нарушений АК, при ламинарном трансортальном кровотоке и нормальных размерах ГА на протяжении сердечного цикла мы наблюдали равномерную однона-

правленную деформацию и равномерную жесткость аортальной стенки во всех исследуемых сегментах ГА по направлению от фиброзного кольца АК к нисходящему отделу. По нашему мнению, это обусловлено адекватным функционированием неизменного трехстворчатого АК и работой эластичной аортальной компрессионной камеры, выполняющей роль демпфера пульсовой волны. Томографические исследования ГА с опцией 4D Flow у здоровых добровольцев подтверждают центральный ламинарный трансортальный кровоток в восходящей аорте без потери его кинетической энергии и осевых смещений, отсутствие вихревых и спиральных турбулентных потоков крови и пропорциональное напряжение сдвига стенки ГА во время сердечного цикла [9]. Это, в свою очередь, обеспечивает сбалансированный переход кинетической энергии кровотока в потенциальную энергию деформации аортальной стенки, имеющей у здоровых лиц равномерный и однонаправленный характер.

У больных АС мы наблюдали статистически значимое увеличение диаметра восходящего и нисходящего отделов ГА, равномерное снижение деформационных характеристик аортальной стенки, в том числе и до отрицательных значений, и увеличение ее жесткости во всех сегментах ГА от фиброзного кольца АК до нисходящего отдела при сравнении с группой здоровых добровольцев. При этом выявленная нами обратная корреляция между показателями трансортальной гемодинамики и деформации аортальной стенки свидетельствует о взаимосвязи увеличения пикового и среднего градиентов давления турбулентных потоков крови через суженное аортальное отверстие при нарастании тяжести АС, рассчитанных доплерографически с помощью уравнения непрерывности потока, и пропорционального снижения деформационных характеристик стенки корня и восходящей аорты, рассчитанных с помощью значений циркуференциального стрейна. Согласно теореме Бернулли и закону Лапласа [24] снижение деформационных характеристик и увеличение напряжения аортальной стенки создают условия для ее постепенного ремоделирования, приводя к пассивному расширению ГА у больных тяжелым АС, что и было подтверждено в данном исследовании. Кроме того, дополнительным фактором, способствующим механической дисфункции аортальной стенки и ее неадаптивному ремоделированию, является выявленный нами у 69 (63,3%) больных АС разнонаправленный циркуференциальный стрейн аортальной стенки в корне аорты, восходящем и нисходящем отделах ГА. Согласно томографическим исследованиям с опцией 4D Flow, установлено, что деформационные сдвиги аортальной стенки с противоположными значениями в пределах одного сегмента или смежных сегментов ГА, обусловленные разными значениями скоростей локальных вихревых турбу-

лентных потоков крови и показателей бокового давления, а также смещением кровотока в просвете аорты, являются предиктором быстрого пассивного расширения и диссекции [9]. При этом наиболее выраженные вышеописанные изменения выявлены у больных со стенозом двухстворчатого АК [9–12]. В то же время нами не выявлено статистически значимого различия между показателями деформации и жесткости аортальной стенки во всех сегментах ГА между больными АС с двухстворчатым АК и трехстворчатым АК. По-видимому, на этапах тяжелого и очень тяжелого АС, когда мы выявляем выраженный кальциноз створок АК, критическое сужение аортального отверстия и нарушение трансортальной гемодинамики, анатомический вариант строения АК уже не влияет на показатели механической дисфункции аортальной стенки. В то же время конечное ремоделирование корня и восходящей аорты в виде увеличения диаметра у больных АС с двухстворчатым АК, по нашим данным, наблюдалось более выражено, чем у больных АС с трехстворчатым АК. Неинформативность времени достижения пикового систолического циркуференциального стрейна, по нашему мнению, обусловлена наличием у части больных разнонаправленной деформации аортальной стенки в пределах одного ультразвукового сегмента ГА.

Таким образом, комплексная ультразвуковая оценка анатомии АК, показателей трансортальной гемодинамики, морфометрии и биомеханики ГА может быть использована в предоперационном алгоритме обследования у больных с тяжелым и очень тяжелым АС в качестве доступного неинвазивного диагностического инструмента для определения степени дисфункции АК, ремоделирования и механической дисфункции стенки ГА на разных уровнях.

Ограничения исследования

Выполненное исследование имело определенные ограничения. Мы вынуждены были исключить из исследования лиц, у которых при оптимальной частоте кадров (53–60 Гц) поперечный ультразвуковой срез нисходящего отдела грудной аорты выходил за рамки заданного сектора серошкального изображения, что не позволяло программному обеспечению выполнить точную трассировку интимального и адвентициального контуров стенки аорты по окружности. Кроме того, в исследование не включались лица, у которых имелись ограничения ультразвуковой визуализации поперечных срезов восходящей аорты из-за экранирования воздухом в трахее и левом магистральном бронхе.

Выводы

Циркуференциальный стрейн ГА – новый количественный ультразвуковой маркер механической дисфункции и ремоделирования аортальной стенки при АС. Тя-

желый АС сопровождается равномерным снижением деформационных характеристик аортальной стенки вплоть до отрицательных значений и увеличением ее жесткости во всех сегментах ГА от фиброзного кольца АК до нисходящего отдела, тесно взаимосвязанным с нарушением транс-аортальной гемодинамики. У больных с тяжелым АС наблюдаются неадаптивное ремоделирование и разнонаправленная деформация по окружности аортальной стенки в корне аорты, восходящем и нисходящем отделах ГА. При тяжелом АС как двухстворчатого, так и трехстворчатого АК, несмотря на разную степень ремоделирования аортальной стенки, показатели деформации и жесткости во всех сегментах ГА статистически значимо не различаются.

Комплексная ультразвуковая оценка анатомии АК, показателей транс-аортальной гемодинамики, морфометрии и биомеханики ГА является высокоинформативным диагностическим инструментом для определения степени

дисфункции АК, ремоделирования и дисфункции стенки ГА на разных уровнях у больных с тяжелым АС на стадии предоперационного обследования.

Финансирование

Исследование выполнено в НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН в рамках темы государственного задания «Фундаментальные аспекты формирования структурно-функциональных изменений сердца и сосудов в разных возрастных группах на доклинической, клинической стадиях и после гемодинамической коррекции сердечно-сосудистых заболеваний», регистрационный номер 122020300044–8 в ЕГИСУ НИОКТР.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 27.01.2025

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Lindman BR, Sukul D, Dweck MR, Madhavan MV, Arsenault BJ, Coylewright M et al. Evaluating Medical Therapy for Calcific Aortic Stenosis: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;78(23):2354–76. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.09.1367
- Zebhi B, Lazkani M, Bark D. Calcific Aortic Stenosis – A Review on Acquired Mechanisms of the Disease and Treatments. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2021;8:734175. DOI: 10.3389/fcvm.2021.734175
- Dahou A, Awasthi V, Bkhache M, Djellal M, Yang X, Wang H et al. Sex-Related Differences in the Pathophysiology, Cardiac Imaging, and Clinical Outcomes of Aortic Stenosis: A Narrative Review. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(21):6359. DOI: 10.3390/jcm13216359
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2022;43(7):561–632. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab395
- Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143(5):e35–71. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000932
- Ergashev Sh.S., Petlin K.A., Kozlov B.N., Alyamkin V.E., Chernykh Yu.N. Mid-term hemodynamic results of bioprosthetics of the aortic valve with a prosthesis with a unique “easy change” system. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2024;39(2):86–93. [Russian: Эргашев Ш.С., Петлин К.А., Козлов Б.Н., Алямки В.Е., Черных Ю.Н. Среднесрочные гемодинамические результаты биопротезирования аортального клапана протезом с уникальной системой «easy change». *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2024;39(2):86–93]. DOI: 10.29001/2073-8552-2024-39-2-86-93
- Cionca C, Zlibut A, Agoston-Coldea L, Mocan T. Advanced cardiovascular multimodal imaging and aortic stenosis. *Heart Failure Reviews*. 2022;27(2):677–96. DOI: 10.1007/s10741-021-10131-8
- Dweck MR, Loganath K, Bing R, Treibel TA, McCann GP, Newby DE et al. Multi-modality imaging in aortic stenosis: an EACVI clinical consensus document. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2023;24(11):1430–43. DOI: 10.1093/ehjci/jead153
- Garcia J, Barker AJ, Markl M. The Role of Imaging of Flow Patterns by 4D Flow MRI in Aortic Stenosis. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2019;12(2):252–66. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.10.034
- Fatehi Hassanabad A, King MA, Di Martino E, Fedak PWM, Garcia J. Clinical implications of the biomechanics of bicuspid aortic valve and bicuspid aortopathy. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9:922353. DOI: 10.3389/fcvm.2022.922353
- Emendi M, Sturla F, Ghosh RP, Bianchi M, Piatti F, Pluchinotta FR et al. Patient-Specific Bicuspid Aortic Valve Biomechanics: A Magnetic Resonance Imaging Integrated Fluid–Structure Interaction Approach. *Annals of Biomedical Engineering*. 2021;49(2):627–41. DOI: 10.1007/s10439-020-02571-4
- Qin JJ, Obeidy P, Gok M, Gholipour A, Grieve SM. 4D-flow MRI derived wall shear stress for the risk stratification of bicuspid aortic valve aortopathy: A systematic review. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023;9:1075833. DOI: 10.3389/fcvm.2022.1075833
- Evangelista A, Sitges M, Jondeau G, Nijveldt R, Pepi M, Cuellar H et al. Multimodality imaging in thoracic aortic diseases: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiology working group on aorta and peripheral vascular diseases. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2023;24(5):e65–85. DOI: 10.1093/ehjci/jead024
- Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;146(24):e334–482. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001106
- Vrublevsky A.V., Boshchenko A.A., Bogdanov Yu.I., Saushkin V.V., Shnaider O.L. Structural and Functional Disturbances of the Thoracic Aorta in Atherosclerosis of Various Gradations. *Kardiologia*. 2023;63(11):64–72. [Russian: Врублевский А.В., Бощенко А.А., Богданов Ю.И., Саушкин В.В., Шнайдер О.Л. Структурно-функциональные нарушения грудного отдела аорты при атеросклерозе различных градаций. *Кардиология*. 2023;63(11):64–72]. DOI: 10.18087/cardio.2023.11.n2315
- Vrublevsky A.V., Panfilov D.S., Kozlov B.N., Saushkin V.V., Sazonova S.I. Disturbances of the ascending aorta biomechanics in moderate dilatation and aneurysm. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(5):55–63. [Russian: Врублевский А.В., Панфилов Д.С., Козлов Б.Н., Саушкин В.В., Сазонова С.И. Нарушения биомеханики восходящего отдела аорты при пограничном расширении и аневризме. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(5):55–63]. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5365
- Saushkin V.V., Panfilov D.S., Vrublevsky A.V., Sazonova S.I., Kozlov B.N. Role of imaging modalities in the choice of treatment strategy for me-

- ga aorta syndrome. Pirogov Russian Journal of Surgery. 2022;2:67–74. [Russian: Саушкин В.В., Панфилов Д.С., Врублевский А.В., Сазонова С.И., Козлов Б.Н. Роль лучевых методов диагностики в выборе тактики лечения синдрома мегааорты. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022;2:67–74]. DOI: 10.17116/hirurgia202202167
18. Emmott A, Alzahrani H, Alreshidan M, Therrien J, Leask RL, Lachapelle K. Transesophageal echocardiographic strain imaging predicts aortic biomechanics: Beyond diameter. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;156(2):503–512.e1. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2018.01.107
19. Alreshidan M, Shahmansouri N, Chung J, Lash V, Emmott A, Leask RL et al. Obtaining the biomechanical behavior of ascending aortic aneurysm via the use of novel speckle tracking echocardiography. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2017;153(4):781–8. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2016.11.056
20. Rong LQ, Kim J, Gregory AJ. Speckle tracking echocardiography: imaging insights into the aorta. *Current Opinion in Cardiology*. 2020;35(2):116–22. DOI: 10.1097/HCO.0000000000000706
21. Cameli M, Mandoli GE, Sciacaluga C, Mondillo S. More than 10 years of speckle tracking echocardiography: Still a novel technique or a definite tool for clinical practice? *Echocardiography*. 2019;36(5):958–70. DOI: 10.1111/echo.14339
22. Petrini J, Eriksson MJ, Caidahl K, Larsson M. Circumferential strain by velocity vector imaging and speckle-tracking echocardiography: validation against sonomicrometry in an aortic phantom. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 2018;38(2):269–77. DOI: 10.1111/cpf.12410
23. Oishi Y, Mizuguchi Y, Miyoshi H, Iuchi A, Nagase N, Oki T. A Novel Approach to Assess Aortic Stiffness Related to Changes in Aging Using a Two-Dimensional Strain Imaging. *Echocardiography*. 2008;25(9):941–5. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2008.00725.x
24. Caro C, Pedley T, Schroter R, Seed W. *The mechanics of the circulation*. - М.: Мир; 1981. - 624р. [Russian: Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У. *Механика кровообращения*. - М.: Мир; 1981. - 624с]