

© CC BY Коллектив авторов, 2022
 УДК [616.126.3-089.28/29]-008.6
 DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-1-21-26

ПРОТЕЗ-ПАЦИЕНТНОЕ НЕСООТВЕТСТВИЕ КАК ПРЕДИКТОР УСКОРЕННОЙ СТРУКТУРНОЙ ДИСФУНКЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Г. Г. Хубулава, З. О. Малиев*, Н. Н. Шихвердиев, А. И. Любимов, Д. И. Ушаков

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 24.01.2022 г.; принята к печати 06.04.2022 г.

ЦЕЛЬ. Выявление предикторов дисфункции биологических протезов аортального клапана (АО) в отдаленном периоде после хирургического лечения.

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ. Проанализированы законченные случаи лечения за период с 2015 по 2020 г. и данные эхокардиографии 74 пациентов (42 мужчин и 32 женщин) (средний возраст – (67,0±4,2) года) с имплантированными в аортальную позицию биопротезами. Средний срок наблюдения составлял 4 года. Оценивали скорость трансаортального потока, средний и пиковый трансклапанный градиенты, площадь эффективного отверстия протеза, индекс массы миокарда, толщину и подвижность створочного аппарата биоклапана. Наличие у пациента выраженного протез-пациентного несоответствия (ППН) устанавливали при значениях iEOA менее 0,65 см²/м², умеренного – при значениях от 0,65 до 0,85 см²/м², легкого – до 0,85 см²/м².

РЕЗУЛЬТАТЫ. ППН было зафиксировано в 27 % случаев. Структурная дисфункция наблюдалась в 12,5 % случаев, она включала в себя преимущественно стенозирование биопротеза (10 %). В 2,5 % случаев была выполнена реоперация по поводу тяжелого стеноза биопротеза АК. В ходе многофакторного анализа было выявлено, что ППН явилось предиктором развития структурной дисфункции биопротезов аортального клапана в отдаленном периоде после операции (p<0,005).

Ключевые слова: протез-пациентное несоответствие, аортальный клапан, биопротез, кардиохирургия, кальцификация

Для цитирования: Хубулава Г. Г., Малиев З. О., Шихвердиев Н. Н., Любимов А. И., Ушаков Д. И. Протез-пациентное несоответствие как предиктор ускоренной структурной дисфункции биологических протезов аортального клапана. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова.* 2022;181(1):21–26. DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-1-21-26.

* **Автор для связи:** Заурбек Олегович Малиев, Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: zaurbek.maliev.91@mail.ru.

PROSTHESIS-PATIENT MISMATCH AS A PREDICTOR OF ACCELERATED STRUCTURAL DYSFUNCTION OF BIOLOGICAL AORTIC VALVE PROSTHESES

Gennadiy G. Khubulava, Zaurbek O. Maliev*, Nazim N. Shikhverdiev,
 Aleksandr I. Lyubimov, Dmitriy I. Ushakov

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Received 24.01.2022; accepted 06.04.2022

OBJECTIVE. Identification of predictors of dysfunction of biological aortic valve prostheses in the long-term period after surgical treatment.

METHODS AND MATERIALS. We analyzed the completed treatment cases for the period from 2015 to 2020 and echocardiography data of 74 patients (42 men and 32 women) with an average age of 67.0±4.2 years with bioprostheses implanted in the aortic position. The average follow-up period was 4 years. The transaortic flow velocity, the average and peak transvalvular gradients, the area of the effective opening of the prosthesis, the myocardium mass index, the thickness and mobility of the cusp of the biovalve were evaluated. The presence of the pronounced PPM in a patient was determined at iEOA values less than 0.65 cm²/m², moderate – at values from 0.65 to 0.85 cm²/m², mild – up to 0.85 cm²/m².

RESULTS. PPM was recorded in 27% of cases. Structural dysfunction was observed in 12.5% of cases, it mainly included stenosis of the bioprosthesis (10%). In 2.5% of cases, reintervention was performed for severe stenosis of the AV bioprosthesis. During the multifactorial analysis, we revealed that PPM was a predictor of the development of structural dysfunction of aortic valve bioprostheses in the long-term period after surgery (p<0.005).

Keywords: prosthesis-patient mismatch, aortic valve, bioprosthesis, cardiac surgery, calcification

For citation: Khubulava G. G., Maliev Z. O., Shikhverdiev N. N., Lyubimov A. I., Ushakov D. I. Prosthesis-patient mismatch as a predictor of accelerated structural dysfunction of biological aortic valve prostheses. *Grekov's Bulletin of Surgery.* 2022;181(1):21–26. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-1-21-26.

* **Corresponding author:** Zaurbek O. Maliev, Military Medical Academy, 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, 194044, Russia. E-mail: zaurbek.maliev.91@mail.ru.

Введение. Проблема «протез-пациентного несоответствия» (ППН) впервые была описана в 1978 г. следующим образом: «Несоответствие можно считать существующим, когда эффективная площадь протезированного клапана после имплантации меньше, чем у нормального человеческого клапана» [1–3]. С появлением доплеровской эхокардиографии врачи пришли к наблюдению, что нормально функционирующие клапанные протезы могут иметь относительно высокие послеоперационные трансальвулярные градиенты и что в большинстве случаев эти высокие градиенты в основном обусловлены феноменом ППН [4]. Такая проблема встречается гораздо чаще, чем первоначально предполагалось (от 20 до 70 % замен аортального клапана), и может оказать существенное влияние на отдаленные результаты операций на клапане [5]. Общеизвестно, что для того, чтобы избежать какого-либо значительного градиента, индекс эффективной площади отверстия (iEOA) протеза клапана аорты должен составлять не менее $0,85\text{--}0,90\text{ см}^2/\text{м}^2$. Это наблюдение согласуется с концепцией, согласно которой, легкий аортальный стеноз присутствует в нативном клапане, когда его индексированная EOA составляет $0,85\text{--}0,9\text{ см}^2/\text{м}^2$ [7–10]. Наличие у пациента выраженного ППН определяется при значениях iEOA менее $0,65\text{ см}^2/\text{м}^2$, умеренного – при значениях от $0,65$ до $0,85\text{ см}^2/\text{м}^2$, легкого – при значении iEOA около $0,85\text{ см}^2/\text{м}^2$ [2].

Такое нарушение режимов гемодинамики кровотока может со временем влиять на структурную целостность ткани протеза клапана [11]. Из экспериментальных работ известно, что кальцификация

и нарушение замыкательной функции створок биологических протезов имеет многофакторный характер [5, 10]. Это могут быть причины, связанные с конструкцией и распределением нагрузки на отдельные ее элементы, особенностями применяемых в биопротезе тканей и шовных материалов, возрастом пациента, вариацией в антикальцификационной обработке, иммуноопосредованными и дисметаболическими факторами реципиента. Структурная дегенерация биологических протезов обусловлена не только стенозом и кальцификацией [15–16]. В большом числе случаев это деструкционные («усталостные») изменения в соединительно-тканной основе створочного аппарата, развивающиеся в ходе непрерывной, циклической работы протеза [17]. Микроразрывы створок также бывают связаны и с кальцификацией ткани. Эхокардиографическое наблюдение в отдаленном периоде, включающее в себя измерение градиентов давления на клапане, оценку кальцификации створок и степени обратного кровотока, становится обязательным для выявления изменений, приводящих к дисфункции биопротезов.

Целью исследования является определение потенциальной взаимосвязи между ППН и ранней дисфункцией биологических протезов. Наша гипотеза состояла в том, что ППН, вызывая нарушение гемодинамического потока через биопротез, может способствовать ускорению кальцификации створок, прогрессированию стенотических изменений и развитию ранних признаков недостаточности биопротеза.

Методы и материалы. В исследование были включены 74 пациента, которым в период с 2014 по 2019 г. было выполнено замещение аортального клапана каркасным биологи-

Предоперационная характеристика пациентов

Preoperative characteristics of patients

Показатель	Число наблюдений	Доля, %	95 % ДИ
Пол:			
мужской	48	65	54–75
женский	26	35	25–47
Преобладающий функциональный тип порока:			
стеноз	65	88	78–93
недостаточность	9	12	7–22
Сопутствующая митральная недостаточность	39	53	41–64
Выраженность хронической сердечной недостаточности:			
2-й функциональный класс	9	12	7–22
3-й функциональный класс	65	88	78–93
Артериальная гипертензия	63	85	75–92
Сахарный диабет	29	39	29–51
Чрескожное коронарное вмешательство в анамнезе	10	14	8–23
Цереброваскулярная болезнь	25	34	24–45
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	12	16	10–26
Фибрилляция предсердий	13	18	11–28
Хроническая обструктивная болезнь легких	11	15	9–25
Хроническая болезнь почек	47	64	52–74
Постоянная электрокардиостимуляция	6	8	4–17

ческим протезом в 1-й клинике (хирургии усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Срок наблюдения за больными составил 4 [3,5; 4,8] года. Возраст больных – 69,5 [65; 73] года. Наиболее частым показанием к хирургическому лечению в наблюдаемой группе оказался дегенеративный аортальный стеноз. Аортальная недостаточность в большинстве случаев была обусловлена дисплазией соединительной ткани. Больные с инфекционным поражением клапана аорты в наше исследование не включались. В 75 % (55 пациентов, 95 %-й доверительный интервал (ДИ) 63–83 %) случаев сопутствующим заболеванием являлась ишемическая болезнь сердца. Площадь поверхности тела пациентов составила 2,1 [2,0; 2,5] м². Более подробные предоперационные характеристики пациентов приведены в *таблице*.

Протезирование аортального клапана проводили по стандартным методикам. У 81 % (60 пациентов, 95 % ДИ 71–88 %) доступ к сердцу осуществляли через срединную полную стернотомию, в остальных случаях – через правостороннюю переднебоковую торакотомию. Защиту миокарда во всех случаях проводили с помощью холодной кровяной анте-, ретроградной кардиopleгии. В 39 (53 %, 95 % ДИ 41–64 %) случаях выявлены гемодинамически значимые поражения коронарных артерий, в связи с чем операцию выполняли симультанно с коронарным шунтированием. Протезирование производили как ксеноперикардальными, так и ксеноаортальными биопротезами, обладающими сопоставимыми гемодинамическими профилями. Размерная характеристика протезов показана на *рис. 1*.

ППН определяли при значении у больного $iEOA$ менее 0,85 см²/м². Исходя из этого пациенты в послеоперационном периоде были разделены на две группы: с наличием (20 случаев) или отсутствием (54 случая) ППН.

Больные обеих групп значимо не отличались по характеру сопутствующей патологии и исходным эхокардиографическим характеристикам, получали стандартную эффективную антигипертензивную и кардиотропную терапию в дооперационном и послеоперационном периодах.

Гемодинамические показатели на аортальном клапане до операции приведены на *рис. 2; 3*.

Клинический и эхокардиографический контроль в отдаленном периоде проводили периодически (обычно, 1 раз в год). Ранняя структурная дисфункция биопротезов устанавливалась на основании данных эхокардиографии и была разделена на два типа:

1) по типу аортального стеноза (при наличии кальцификации створок и увеличении среднего градиента давления на клапане выше исходного послеоперационного значения ≥ 25 мм рт. ст.);

2) по типу несостоятельности (при регистрации трансклапанной регургитации; парапротезная регургитация не рассматривалась в качестве структурной дисфункции).

В некоторых случаях кальцификация и нарушение подвижности створок вызывали нарушение его замыкательной функции и приводили к «комбинированным» нарушениям работы клапана.

В связи с отсутствием нормального распределения изучаемых количественных признаков их характеристику проводили при помощи медианы и межквартильного размаха, а оценку статистической значимости различий – с применением U-критерия Манна – Уитни для независимых переменных и T-критерия Уилкоксона – для связанных. Описание номинальных и ранговых переменных проводили с указанием доли наблюдаемого признака в группе и ее доверительного интервала, рассчитанного по методу Уилсона. Значимость различий номинальных переменных оценивали при помощи точного теста Фишера.

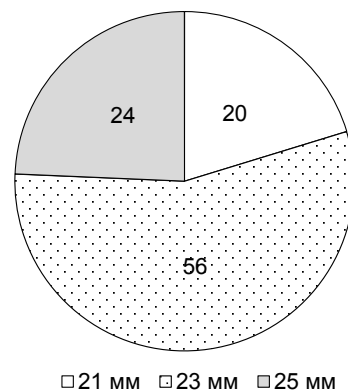


Рис. 1. Размеры имплантированных биопротезов, %

Fig. 1. Dimensions of stented bioprostheses, %

Результаты. Структурная дисфункция наблюдалась в 31 случае от общего числа больных, однако существенно различалась в зависимости от наличия или отсутствия ППН. В группе пациентов с ППН она возникла в 80 % (16 человек, 95 % ДИ 58–92 %) случаев. В 7 (35 %) случаях определялась дегенерация с утолщением и кальцификацией створок в сочетании с легким нарушением замыкательной функции. Изолированная трансклапанная регургитация и стенозирование биоклапана легкой и умеренной степени наблюдались в 5 (25 %) и 4 (20 %) случаях соответственно.

В группе пациентов без ППН структурные изменения биопротеза наблюдались у 15 (28 %, 95 % ДИ 18–41 %; $p < 0,001$) человек. В большинстве случаев наблюдалось изолированное нарушение замыкательной функции биологического клапана в виде регургитации 1–2-й степени (15 %). Изменения стенотического характера и нарушение замыкательной функции в данной группе пациентов наблюдались суммарно в 13 % случаев (*рис. 4*).

У 2 пациентов нарастание среднего градиента за период наблюдения достигло эквивалента стеноза аортального клапана тяжелой степени, что потребовало выполнения репротезирования. Изменения гемодинамики с течением времени с точки зрения градиентов пикового давления на биоклапанах для пациентов с ППН и без показаны на *рис. 5*.

Значения средних градиентов давления на аортальном протезе увеличились с 14,6 мм рт. ст. после выписки из стационара до 22,5 мм рт. ст. в отдаленном периоде в группе пациентов с ППН, что значительно отличается с группой больных без ППН, где увеличение среднего градиента за период наблюдения с 12 мм рт. ст. доходило в среднем до 13,5 мм рт. ст. Стоит отметить, что, с учетом снижения постнагрузки на миокард левого желудочка у пациентов обеих групп, значимого различия в регрессии гипертрофии миокарда, отраженной в индексе массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), не наблюдалось.

Обсуждение. В отличие от других видов хирургических имплантов, составные элементы биологических клапанов сердца испытывают регулярную

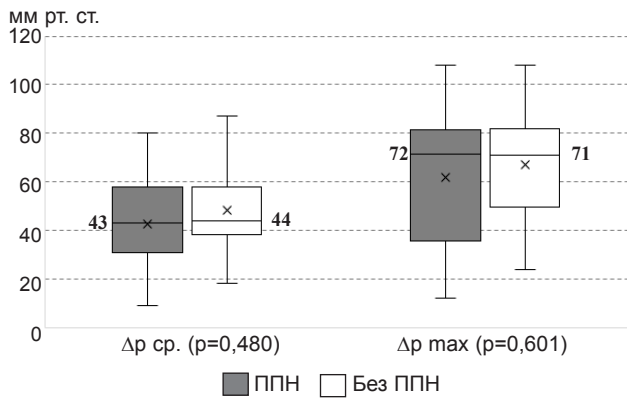


Рис. 2. Значения градиента артериального давления на аортальном клапане до операции в исследуемых группах: $\Delta p_{ср.}$ – градиент среднего давления; Δp_{max} – градиент систолического давления

Fig. 2. Values of the blood pressure gradient on the aortic valve before intervention in the study groups: $\Delta p_{ср.}$ – mean pressure gradient; Δp_{max} – systolic pressure gradient

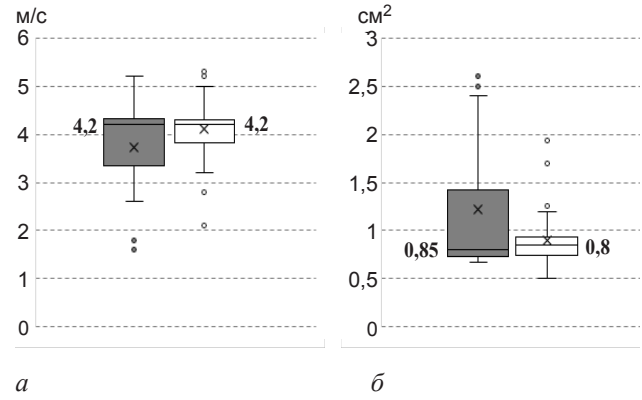


Рис. 3. Значения максимальной скорости кровотока (а) и площади эффективного отверстия клапана аорты (б) в исследуемых группах

Fig. 3. Values of the maximum blood flow velocity (а) and the area of the effective opening of the aortic valve (б) in the study groups

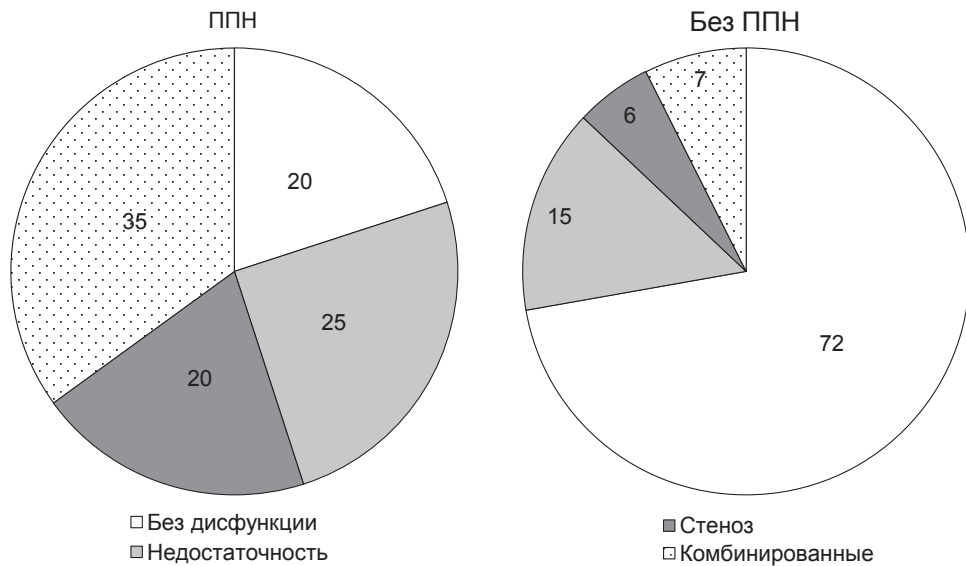


Рис. 4. Виды структурных дисфункций в исследуемых группах ($p < 0,001$), %

Fig. 4. Types of structural dysfunctions in the study groups ($p < 0,001$), %

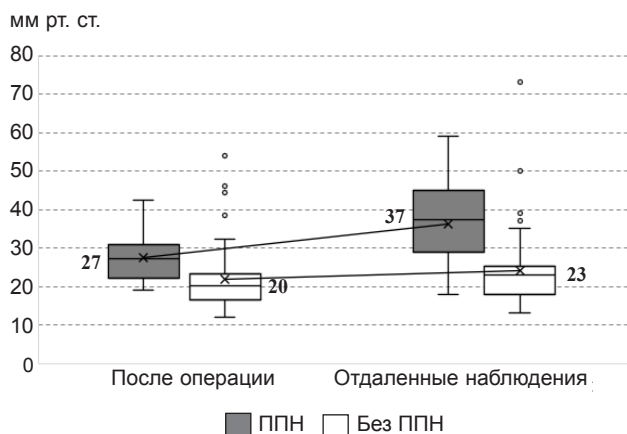


Рис. 5. Значения пикового градиента артериального давления на протезе клапана в ближайшем и отдаленном периодах

Fig. 5. Values of the peak gradient of blood pressure on the valve prosthesis in the immediate and long-term periods

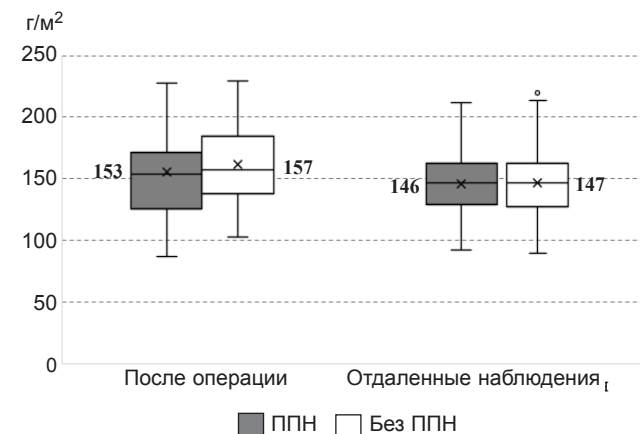


Рис. 6. Индекс массы миокарда в исследуемых группах до операции и в отдаленном периоде

Fig. 6. Myocardial mass index in the study groups before intervention and in the long-term period

циклическую нагрузку, что влечет за собой развитие усталостных изменений и микроразрывов створочного аппарата [17]. Гемодинамические условия функционирования протеза, а именно – давление на запирающий элемент, скорость и характер течения жидкости, омывающей клапан, определяют темпы развития его естественного старения [19].

По результатам нашего исследования, обнаруживается связь между ускоренной кальцификацией и повышенной механической нагрузкой (аномальные турбулентные потоки, нарушение распределения давления) на створочный аппарат биоклапанов, что может стать основной причиной, ведущей к его необратимой дегенерации.

Структурная дисфункция была диагностирована по результатам эхокардиографии, позволяющей визуализировать изменения створок клапана с течением времени. Однако при использовании этого метода можно идентифицировать только относительно выраженные участки кальцификации и дегенеративных изменений. Более ранние изменения, приводящие в последующем к нарушению работы клапана, могут быть выявлены только микроскопически [20–23]. Далеко не всегда удается определить конкретный механизм развития дисфункции биопротезов. Значительный вклад в ее формирование вносят метаболические нарушения, инфекционные поражения и индивидуальные особенности организма, определяющие скорость кальцификации.

На данный момент не существует определенного понимания причинно-следственных связей патологических процессов, определяющих формирование дисфункций биологических протезов. Изучение данных предикторов может помочь в прогнозировании протез-обусловленных осложнений, улучшении непосредственных результатов хирургического лечения и усилении индивидуализации подбора типа протеза.

С учетом того, что ППН у каждого конкретного пациента можно определить интраоперационно, существует возможность изменения хирургической техники, направленной на предотвращение данного осложнения в послеоперационном периоде и снижение частоты развития ускоренных структурных изменений на биологическом клапане.

Выводы. 1. Несоответствие протеза пациенту является важным предиктором, определяющим срок и качество работы биологического протеза аортального клапана. При наличии даже умеренных значений ППН в послеоперационном периоде значительно увеличиваются риски развития структурных изменений в створочном аппарате клапана.

2. Данные структурные нарушения могут носить как стенотический характер, так и нарушать замыкательную функцию, что непосредственно ухудшает отдаленные результаты хирургического лечения и снижает качество жизни пациента.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

- Rahimtoola S. H. The problem of valve prosthesis-patient mismatch // *Circulation*. 1978. Vol. 58, № 1. P. 20–24. Doi: 10.1161/01.CIR.58.1.20.
- Pibarot P., Dumesnil J. Hemodynamic and clinical impact of patient-prosthesis mismatch in the aortic position and its prevention // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000. № 36. P. 1131–1141. Doi: 10.1016/s0735-1097(00)00859-7.
- Blais C., Dumesnil J. G., Baillot R. et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement // *Circulation*. 2003. № 108. P. 983–988. Doi: 10.1161/01.CIR.0000085167.67105.32.
- Prosthesis-patient mismatch is not clinically relevant in aortic valve replacement using the Carpentier-Edwards Perimount valve / W. Flameng, B. Meuris, P. Herijgers, M. C. Herregods // *Ann. Thorac. Surg.* 2006. № 82. P. 530–536. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.03.089.
- Flameng W., Herregods M. C., Vercauteren M. et al. Prosthesis-Patient Mismatch Predicts Structural Valve Degeneration in Bioprosthetic Heart Valves // *Circulation*. 2010. Vol. 121, № 19. P. 2123–2129. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901272.
- Шихвердиев Н. Н., Семьяшкин А. М. Феномен несоответствия клапанного протеза пациенту в хирургии аортальных пороков // *Сердечно-сосудистые заболевания : Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН*. 2005. Т. 6, № 5. С. 32.
- Шихвердиев Н. Н. Трактат о врачебных ошибках. 2017. С. 192–195.
- Seguin J. R., Grandmougin D., Folliguet T. et al. Long-term results with the Sorin Pericarbon valve in the aortic position : a multicenter study // *J. Heart Valve Dis.* 1998. № 7. P. 278–282.
- Patient-prosthesis mismatch and strategies to prevent it during aortic valve replacement / E. Apostolakis, N. G. Baikoussis, N. A. Papakonstantinou, J. Goudevenos // *Hellenic J. Cardiol.* 2011. № 52. P. 41–51.
- Mohty D., Malouf J. F., Girard S. E. et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival in patients with small St Jude Medical mechanical prostheses in aortic position // *Circulation*. 2006. № 113. P. 420–426.
- Flameng W., Meuris B., Yperman J. et al. Factors influencing calcification of cardiac bioprosthesis in adolescent sheep // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006. № 132. P. 89–98. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.02.036.
- Dangas G. D., Weitz J. I., Giustino G. et al. Prosthetic Heart Valve Thrombosis // *JACC*. 2016. № 68. P. 2675. Doi: 10.1016/j.jacc.2016.09.958.
- Pang P.Y., Garwood S., Hashim S. W. Intraoperative Bioprosthetic Valve Dysfunction Causing Severe Mitral Regurgitation // *Ann. Thorac. Surg.* 2017. Vol. 103, № 4. P. E317–E319. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.09.019.
- Иванов В. А., Гавриленко А. В., Мью С. Х. и др. Повторные операции на клапанах сердца // *Кардиология и сердечно-сосуд. хир.* 2015. № 2. С. 50. Doi: 10.17116/kardio20158249-53.
- Goel S., Monga N., Majhi S. et al. Intraoperative detection of a stuck bioprosthetic mitral valve leaflet causing severe mitral regurgitation // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2011. № 25. P. E44–E45.
- Pal S. N., Gollode J. Osteo-progenitors in vascular calcification-A circulating cell theory // *J. of Atherosclerosis and thrombosis*. 2011. № 18. P. 551–559.
- Барбараш Л. С., Борисов В. В., Рутковская Н. В. и др. Клинико-морфологическое исследование причин дисфункций эпоксиобра-

- ботанных ксеноаортальных биопротезов в митральной позиции // Кардиология и сердечно-сосуд. хир. 2014. № 4. С. 84–86.
18. Rizzoli G., Mirone S., Ius P. et al. Fifteen-year results with the Hancock II valve: a multicenter experience // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. Vol. 132, № 3. P. 602–609.
 19. Механизмы развития дисфункций биологических протезов клапанов сердца / Л. С. Барбараш, Н. В. Роголина, Н. В. Рутковская, Е. А. Овчаренко // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018. Т. 7, № 2. С. 10–24. Doi: 10.17802/2306-1278-2018-7-2-10-24.
 20. Markl M., Kilner P. J., Ebbers T. Comprehensive 4D velocity mapping of the heart and great vessels by cardiovascular magnetic resonance // Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. 2011. № 13. P. 7. Doi: 10.1186/1532-429X-13-7.
 21. Pathologic findings in 74 dysfunctional Braile-Biomedica bovine pericardial heart valves recovered at reoperation. 1978 to 1990 / S. Suzigan, D. M. Braile, D. R. Souza, M. A. Rossi // J. Cardiovasc. Surg. 1994. № 35. P. 139–145.
 22. Butany J. Y. W., Silver M. D., David T. E. Morphologic findings in explanted Hancock II porcine bioprosthesis // J. Heart Valve Dis. 1999. № 8. P. 4–15.
 23. Roselli E. E., Smedira N. G., Blackstone E. H. Failure modes of the Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis in the aortic position // J. Heart Valve Dis. 2006. № 15. P. 421–427.
 24. Valente M., Ius P., Bortolotti U. et al. Pathology of the Pericarbon bovine pericardial xenograft implanted in humans // J. Heart Valve Dis. 1998. № 7. P. 180–189.
- REFERENCES**
1. Rahimtoola S. H. The problem of valve prosthesis-patient mismatch // Circulation. 1978;58(1):20–24. Doi: 10.1161/01.CIR.58.1.20.
 2. Pibarot P., Dumesnil J. Hemodynamic and clinical impact of patient-prosthesis mismatch in the aortic position and its prevention // J Am Coll Cardiol. 2000;(36):1131–1141. Doi: 10.1016/s0735-1097(00)00859-7.
 3. Blais C., Dumesnil J. G., Baillet R., Simard S., Doyle D., Pibarot P. Impact of prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement // Circulation. 2003; (108):983–988. Doi: 10.1161/01.CIR.0000085167.67105.32.
 4. Flameng W., Meuris B., Herijgers P., Herregods M. C. Prosthesis-patient mismatch is not clinically relevant in aortic valve replacement using the Carpentier-Edwards Perimount valve // Ann Thorac Surg. 2006;(82):530–536. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.03.089.
 5. Flameng W., Herregods M. C., Vercauteren M., Herijgers P., Bogert K., Meuris B. Prosthesis-Patient Mismatch Predicts Structural Valve Degeneration in Bioprosthetic Heart Valves // Circulation. 2010; 121(19):2123–2129. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901272.
 6. Shihverdiev N. N., Semyashkin A. M. Fenomen nesootvetstviya klapannogo proteza paciyentu v khirurgii aortal'nyh porokov // Serdechno-sosudistye zabolovaniya: Byull. NCSKH im. A. N. Bakuleva RAMN. 2005;6(5):32. (In Russ.).
 7. Shihverdiev N. N. Traktat o vrachebnyh oshibkah. 2017:192–195. (In Russ.).
 8. Seguin J. R., Grandmougin D., Folliguet T., Warembourg H., Laborde F., Chaptal P. A. Long-term results with the Sorin Pericarbon valve in the aortic position: a multicenter study // J Heart Valve Dis. 1998;(7):278–282.
 9. Apostolakis E., Baikoussis N. G., Papakostantinou N. A., Goudevenos J. Patient- prosthesis mismatch and strategies to prevent it during aortic valve replacement // Hellenic J Cardiol. 2011; (52):41–51
 10. Mohty D., Malouf J. F., Girard S. E., Schaff H. V., Grill D. E., Enrique-Sarano M. E., Miller F. A. Jr. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival in patients with small St Jude Medical mechanical prostheses in aortic position // Circulation. 2006;(113):420–426.
 11. Flameng W., Meuris B., Yperman J., De Visscher G., Herijgers P., Verbeke E. Factors influencing calcification of cardiac bioprosthesis in adolescent sheep // J Thorac Cardiovasc Surg. 2006;(132):89–98. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.02.036.
 12. Dargas G. D., Weitz J. I., Giustino G., Makkar R., Mehran R. Prosthetic Heart Valve Thrombosis // JACC. 2016;(68):2675. Doi: 10.1016/j.jacc.2016.09.958.
 13. Pang P. Y., Garwood S., Hashim S. W. Intraoperative Bioprosthetic Valve Dysfunction Causing Severe Mitral Regurgitation // Ann Thorac Surg. 2017;103(4):E317–E319. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.09.019.
 14. Ivanov V. A., Gavrilenko A. V., M'jo S. H., Evseev E. P., Ajdamirov Ya. A. Povtornye operacii na klapanaх сердца // Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya. 2015;(2):50. (In Russ.). Doi: 10.17116/kardio20158249-53.
 15. Goel S., Monga N., Majhi S., Panigrahi B., Sinha S. K. Intraoperative detection of a stuck bioprosthetic mitral valve leaflet causing severe mitral regurgitation // J Cardiothorac Vasc Anesth. 2011;(25):E44–E45.
 16. Pal S. N., Golledge J. Osteo-progenitors in vascular calcification—A circulating cell theory // J of Atherosclerosis and thrombosis. 2011;(18):551–559.
 17. Barbarash L. S., Borisov V. V., Rutkovskaya N. V., Burago A. N., Odarko Yu. N., Kokorin S. G. Kliniko-morfologicheskoe issledovanie prichin disfunkcij epoksiobrabotannyh ksenoаortal'nyh bioprotezov v mitral'noj pozicii // Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya. 2014;(4):84–86. (In Russ.).
 18. Rizzoli G., Mirone S., Ius P., Polesel E., Bottio T., Salvador L. et al. Fifteen-year results with the Hancock II valve: a multicenter experience // J Thorac Cardiovasc Surg. 2006;132(3):602–609.
 19. Barbarash L. S., Rogulina N. V., Rutkovskaya N. V., Ovcharenko E. A. Mekhanizmy razvitiya disfunkcij biologicheskikh protezov klapanov сердца // Kompleksnye problemy serdechno-sosudistyh zabolovaniy. 2018;7(2):10–24. (In Russ.). Doi: 10.17802/2306-1278-2018-7-2-10-24.
 20. Markl M., Kilner P. J., Ebbers T. Comprehensive 4D velocity mapping of the heart and great vessels by cardiovascular magnetic resonance // Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance 2011;(13):7. Doi: 10.1186/1532-429X-13-7.
 21. Suzigan S., Braile D. M., Souza D. R., Rossi M. A. Pathologic findings in 74 dysfunctional Braile-Biomedica bovine pericardial heart valves recovered at reoperation. 1978 to 1990 // J Cardiovasc Surg. 1994; (35):139–145.
 22. Butany J. Y. W., Silver M. D., David T. E. Morphologic findings in explanted Hancock II porcine bioprosthesis // J Heart Valve Dis. 1999;(8):4–15.
 23. Roselli E. E., Smedira N. G., Blackstone E. H. Failure modes of the Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis in the aortic position // J Heart Valve Dis. 2006;(15):421–427.
 24. Valente M., Ius P., Bortolotti U., Talenti E., Bottio T., Thiene G. Pathology of the Pericarbon bovine pericardial xenograft implanted in humans // J Heart Valve Dis. 1998;(7):180–189.

Информация об авторах:

Хубулава Геннадий Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, зав. 1-й кафедрой хирургии (усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-9242-9941; **Малиев Заурбек Олегович**, врач – сердечно-сосудистый хирург 1-й клиники (хирургии усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-9320-1829; **Шихвердиев Назим Низамович**, доктор медицинских наук, профессор 1-й кафедры хирургии (усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-7408-1558; **Любимов Александр Иванович**, кандидат медицинских наук, начальник кардиохирургического отделения 1-й клиники (хирургии усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-7872-9593; **Ушаков Дмитрий Игоревич**, кандидат медицинских наук, врач – сердечно-сосудистый хирург 1-й клиники (хирургии усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-4504-3250.

Information about authors:

Khubulava Gennadiy G., Dr. of Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the First Department of Surgery (Advanced Medical Training), Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-9242-9941; **Maliev Zaurbek O.**, Cardiovascular Surgeon of the First Clinic of Surgery (Advanced Medical Training), Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-9320-1829; **Shikhverdiev Nazim N.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, First Department of Surgery (Advanced Medical Training), Military Medical Academy, Academician of the Russian Academy of Sciences (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-7408-1558; **Lyubimov Aleksandr I.**, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Cardiac Surgery Department of the First Clinic of Surgery (Advanced Medical Training), Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-7872-9593; **Ushakov Dmitriy I.**, Cand. of Sci. (Med.), Cardiovascular Surgeon of the First Clinic of Surgery (Advanced Medical Training), Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-4504-3250.