

## Комментарий к статье «Патоморфологические паттерны ДИСФУНКЦИЙ ксеноперикардиальных биопротезов клапанов сердца МОДЕЛИ «ЮниЛайн»

Ю.А. Кудрявцева

*Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», бульвар им. академика Л.С. Барбараша, стр. 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002*

Биологические протезы клапана сердца обладают неоспоримыми преимуществами перед механическими протезами в плане гидродинамических параметров, отсутствие необходимости пожизненной антикоагулянтной терапии, обеспечивающее в целом более высокое качество жизни пациента. Долговечность биологических протезов во многом зависит от технологии консервации биоткани, применяемой изготовителем. Отдаленным результатам имплантации биопротезов клапанов сердца, консервированных глутаровым альдегидом, посвящено достаточно большое количество исследований. В тоже время история применения эпоксиобработанных биопротезов (диглицидиловым эфиром этиленгликоля) имеет менее продолжительный период. Анализ дисфункций и тщательное изучение эксплантированных биопротезов дает ценный материал для выяснения причин отказа работы биопротеза и основу для поиска возможностей усовершенствования технологии производства изделий столь высокого класса риска.

Исследование «Овчаренко Е.А. с соавторами посвящено изучению причин и механизмов дисфункции имплантированных ксеноперикардиальных биопротезов «Юнилайн». Удаленные протезы были подвергнуты тщательному анализу с использованием современных лабораторных и статистических методов, что позволило с помощью алгоритмов кластерного анализа выделить 2 стабильных паттерна дисфункций: первый характеризовался типичными для структурной клапанной дегенерации признаками, включающими хроническое вос-

паление и кальцификацию, второй соответствовал персистирующему острому воспалению при протезном эндокардите. Получены уникальные данные о различиях клеточного состава толщи биоматериала в зависимости от причины дисфункции – преобладание нейтрофильной инфильтрации, как следствие септического воспаления при протезном эндокардите, и макрофагальной, сопровождающей асептическое воспаление при структурной дегенерации биоткани. Установлено, что паттерны дисфункции биопротезов (ранний протезный эндокардит и поздняя структурная клапанная дегенерация) детерминированы в большей степени воспалением, триггером которого является инвазия клеток и белков плазмы в створки клапана.

Важным результатом является тот факт, что исследование фактически подтверждает единство механизмов дегенерации ГА и ДЭЭ - обработанных материалов, что в свою очередь обуславливает необходимость поиска новых путей повышения биологической инертности биоматериалов. Кроме того, позволяет экстраполировать и сопоставлять результаты исследований ГА-ксеноперикарда на проблему ограничения долговечности ДЭЭ- протезов.

Полученные научным коллективом данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего совершенствования антикальциевых и антимикробных технологий и дают понимание, в каком направлении двигаться и какие патологические процессы должны быть в фокусе разработчиков.