

ПЕРЕСТРОЙКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО КРОВОТОКА НА РАЗЛИЧНЫХ КАМЕРАХ СЕРДЦА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Г.Н. Окунева, А.С. Клинкова, Л.М. Булатецкая, С.И. Железнев, И.И. Семенов, Д.В. Шматов,
А.В. Богачев-Прокофьев, Д.А. Астапов

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий»

E-mail: physiolog@ngs.ru

Ключевые слова: микроциркуляторный кровоток, лазерно-доплеровская флоуметрия, аортальный стеноз, фракция выброса.

На фоне аортального порока (АП), где присутствует повышенная нагрузка на левый желудочек (ЛЖ) и развивается гипертрофия миокарда ЛЖ, возникают нарушения микроциркуляции и снижение коронарного вазодилататорного резерва [4, 14]. В ряде случаев дилатация и систолическая дисфункция ЛЖ является отрицательным прогностическим фактором для больных с аортальным стенозом [14].

В случае выраженной гипертрофии ЛЖ с поражением коронарных артерий больным с АП выполняется аутокоронарное шунтирование в сочетании с коррекцией АП [6]. Снижение числа резистивных сосудов на единицу массы миокарда приводит к снижению вазодилататорного резерва и ишемическим проявлениям. Развивается стенокардия напряжения или даже инфаркт миокарда на фоне нормальных коронарных артерий [9, 10]. Помимо периваскулярной компрессии при гипертрофии ЛЖ нарушается и диастолическая перфузия, что значительно ухудшает микроциркуляторную функцию.

В то же время все чаще в мировой литературе встречается актуальная на сегодня проблема снижения сократительной способности миокарда при аортальном стенозе. Многими авторами оценивались результаты протезирования аортального клапана у пациентов с выраженным снижением сократительной способности миокарда. Было выявлено, что использование бескаркасных биопротезов показало хорошие результаты: повышение фракции выброса, регресс массы миокарда, уменьшение объема левого желудочка, удовлетворительную площадь эффективного отверстия. Проанализировав данные больных с чистым аортальным стенозом и сниженной сократительной способностью миокарда, авторы пришли к заключению, что у данной категории больных скомпроментирован только ранний послеоперационный период, при этом достоверной разницы динамики сокра-

тительной способности миокарда у пациентов с различными типами протезов не получено [3].

В результате коррекции аортального порока устраняется препятствие оттоку крови из ЛЖ и таким образом происходит снижение постнагрузки на миокард ЛЖ, что влечет за собой снижение потребности сердечной мышцы в кислороде и, соответственно, перестройку микроциркуляторного русла. В дальнейшем в результате регрессии массы ЛЖ происходит нормализация отношения размера коронарных артерий к массе ЛЖ [11, 14]. Однако возникает вопрос, как и насколько быстро изменяется микроциркуляция в ЛЖ и других отделах сердца после хирургической коррекции порока? Всегда ли происходит нормализация кровотока после операции?

В наших ранее опубликованных работах анализировались результаты интраоперационного определения МЦК в разных участках сердца и на стенках магистральных сосудов у пациентов с АП до и после коррекции порока [4]. В известной нам литературе не приводятся данные по интраоперационному изучению перестройки микроциркуляторного русла до и после замены аортального клапана у пациентов с аортальным стенозом. Целью настоящего исследования стала оценка перестройки микроциркуляторного русла (МЦК) различных камер сердца после коррекции порока у пациентов с аортальным стенозом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 56 пациентов до и после хирургической коррекции порока, средний возраст $54,2 \pm 1,2$ года, с АС III–IV ст., ХСН 2А–Б ст., из них 12 пациентов (21%) имели ИБС, СН 3 ФК. Большинство пациентов общей группы составляли мужчины – 46 чел., 82%, женщины – 18%. У всех пациентов выявлен концентрический тип

гипертрофии левого желудочка. Исследуемым пациентам в аортальную позицию в 75% были имплантированы механические протезы (Микс, МедИнж, Sorin-Bicarbon) и в 25% – биологические протезы.

МЦК определялся с помощью метода ЛДФ на BLF-21 «Transonic System Inc» (США) в комплексе с персональным компьютером. Записи МЦК производились во время операции поверхностным датчиком типа «R» (rite angle) диаметром 15 мм в течение 20 с на каждом исследуемом участке с последующим расчетом средней величины МЦК (мл/(100 г · мин)).

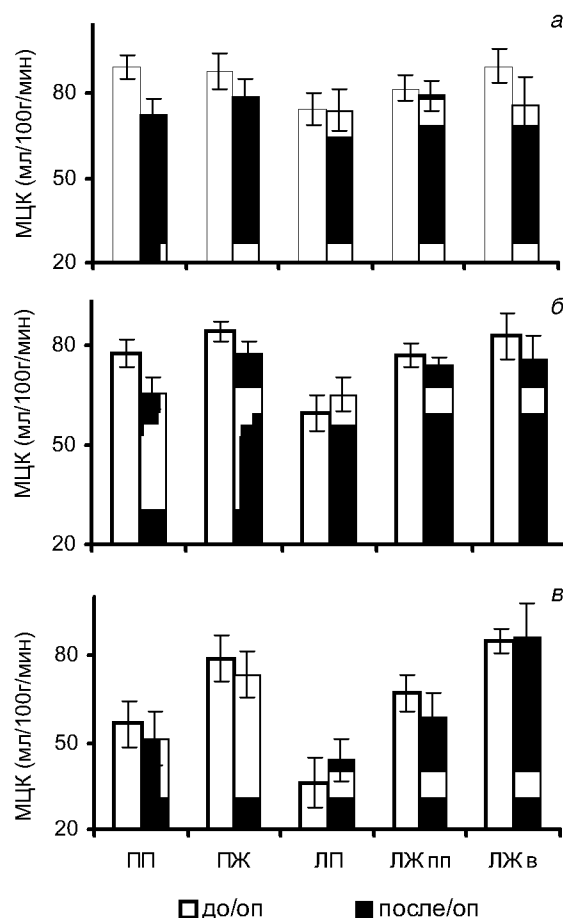
На фоне стабильной гемодинамики и стандартного анестезиологического обеспечения фиксировались исходные показатели МЦК перед хирургической коррекцией порока с эпикарда каждой камеры сердца: центральная часть левого и правого предсердий (ЛП, ПП), переднебоковая поверхность левого желудочка (ЛЖпп), а также область верхушки левого желудочка (ЛЖв), передняя поверхность правого желудочка (ПЖ) и после устранения порока и восстановления гемодинамики (ЛП1, ПП1, ЛЖпп1, ЛЖв1, ПЖ1). Одновременно с измерением МЦК регистрировались основные показатели центральной гемодинамики: АДс, АДд, АДср. и ЧСС, рассчитывалось двойное произведение (ДП): ЧСС × АДср.

Для оценки степени гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) у всех пациентов по данным эхографии анализировались размеры и объемы ЛЖ: конечный диастолический размер (КДР), см, конечный систолический размер (КСР), см, конечный диастолический объем (КДО), мл, конечный систолический объем (КСО), мл, а также толщина межжелудочковой перегородки ТМЖП, см, и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) до коррекции порока, а также после его коррекции – КДР1, КСР1, КДО1, КСО1, ТМЖП1, ТЗСЛЖ1.

Анализировался систолический градиент давления на аортальном клапане до и после коррекции порока при снятии нагрузки на ЛЖ и давление в ЛА до операции, а также размеры правого и левого предсердий до и после операции. Для определения величины ГЛЖ рассчитывалась масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), г, по формуле Reicheck и R. Devereux и затем ее отнесенная к площади поверхности тела величина индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) [15]. При ГЛЖ, по данным этих авторов, величины ИММЛЖ превышают 118 г/м² у мужчин и 104 г/м² у женщин. Относительная толщина миокарда определялась по формуле: $OTM = 2 \text{ ТЗСЛЖ} / \text{КДР}$ [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам перестройки МЦК после коррекции порока было выделено 3 группы пациентов (рисунок). Первую группу (14 чел., 25%) составили пациенты, у которых происходило равномерное распределение МЦК по всем камерам сердца после коррекции порока: средние показатели разницы МЦК между камерами сердца были минимальными – до 6 мл/100 г/мин (табл. 1). В этой группе происходило умеренное снижение повышенного МЦК, при этом, по данным УЗИ, после операции происходило снижение повышенной ФВ ЛЖ. Вторую группу составили пациенты (32 чел., 57%), у которых после операции происходило частичное выравнивание МЦК с сохранением градиента между предсердиями и желудочками: средние показатели разницы МЦК между ПП1 и ПЖ1, а также ЛП1 и ЛЖпп1 составили 12,9 и 9,2 мл/100 г/мин, соответственно. После операции МЦК по ЛЖпп1 и ЛЖв1 в этой группе практически не отличался между собой (табл. 2). В 3-ю груп-



Перестройка МЦК после коррекции аортального порока у пациентов группы: а – первой; б – второй; в – третьей.

Таблица 1

Показатели МЦК отделов сердца у пациентов группы 1

Показатели	До операции				После операции				Δ МЦК (МЦК после операции – МЦК до операции)	
	n	M	±m	y	n	M	±m	y		
ПП, мл/(мин×100 г)	13	86,4	5,0	18,1	12	71,3	5,2	18,3	-15,1	p=0,05
ПЖ, мл/(мин×100 г)	14	88,4	6,1	23,1	13	77,1	6,1	22,1	-11,3	p>0,05
ЛП, мл/(мин×100 г)	11	74,4	5,6	18,6	11	74,1	7,2	23,9	-0,3	p>0,05
ЛЖ передняя пов., мл/(мин×100 г)	14	82,2	4,4	16,5	13	77,3	5,2	18,8	-4,9	p>0,05
ЛЖ обл. верхушки, мл/(мин×100 г)	6	89,8	5,0	12,4	4	76,3	9,7	19,5	-13,2	p>0,05

Таблица 2

Показатели МЦК отделов сердца у пациентов группы 2

Показатели	До операции				После операции				Δ МЦК (МЦК после операции – МЦК до операции)	
	n	M	±m	y	n	M	±m	y		
ПП, мл/(мин×100 г)	24	78,8	4,1	20,3	25	65,7	4,9	24,9	-13,1	p=0,05
ПЖ, мл/(мин×100 г)	32	84,2	3,1	18,0	32	78,6	3,6	20,7	-5,6	p>0,05
ЛП, мл/(мин×100 г)	24	59,8	5,3	26,3	23	65,2	5,1	24,8	5,4	p>0,05
ЛЖ передняя пов., мл/(мин×100 г)	30	76,4	3,9	21,3	31	74,4	2,7	15,3	-2	p>0,05
ЛЖ обл. верхушки, мл/(мин×100 г)	9	82,7	7,1	21,4	7	76,0	7,3	19,4	-6,7	p>0,05

Таблица 3

Показатели МЦК отделов сердца у пациентов группы 3

Показатели	До операции				После операции				Δ МЦК (МЦК после операции – МЦК до операции)	
	n	M	±m	y	n	M	±m	y		
ПП, мл/(мин×100 г)	11	56,34	7,8	26	10	51,3	9,3	29,6	-5	p>0,05
ПЖ, мл/(мин×100 г)	11	78,9	7,7	25,6	10	73,4	7,7	24,5	-5,5	p>0,05
ЛП, мл/(мин×100 г)	9	36,2	8,4	25,2	8	43,9	7,2	20,6	7,7	p>0,05
ЛЖ передняя пов., мл/(мин×100 г)	9	66,8	6,2	18,6	8	58,3	8,4	23,9	-8,5	p>0,05
ЛЖ обл. верхушки, мл/(мин×100 г)	3	85,0	4,0	7,0	3	86,1	11,6	20,2	-1,1	p>0,05

пу (11 чел., 19%) были включены пациенты с выраженным градиентом МЦК по предсердиям и желудочкам сердца: средние показатели разницы МЦК между ПП1 и ПЖ1 – 22,1 мл/100 г/мин, а максимальный градиент по левым отделам сердца наблюдался между ЛП1 и ЛЖв1, который составил 42,2 мл/100 г/мин. В этой группе отмечены наиболее низкие показатели МЦК по ЛП1 и ЛЖпп1 по сравнению с 1-й и 2-й группам, а также выявлен градиент по МЦК между ЛЖпп1 и ЛЖв1 – 27,8 мл/100 г/мин (табл. 3).

Таким образом, в 1-й группе сразу же после коррекции порока происходило снижение повышенного МЦК, что позволяет говорить о его нормализации по всем отделам сердца (табл. 1). В этой группе, по данным ЭхоКГ, отмечено снижение повышенной ФВ ЛЖ с $74,4 \pm 2,8$ до $66,0 \pm 6,2\%$. Во 2-й группе больных после операции наблюдалось выравнивание МЦК по желудочкам и предсердиям. Это соответствовало умеренному повышению ФВ от $58 \pm 1,4$ до $63 \pm 1,8\%$ в ближайшие сроки после операции. Однако

микроциркуляторный кровоток оставался более низким по предсердиям по сравнению с желудочками сердца. Таким образом, в этом случае можно констатировать частичное восстановление МЦК (табл. 2). В 3-й группе больных после коррекции порока сохранялся градиент по МЦК от $43,9 \pm 7,2$ мл/100 г/мин по ЛП1 до $86,1 \pm 11,6$ мл/100 г/мин по ЛЖв1 (табл. 3). При этом оставался низким МЦК по предсердиям и ЛЖпп1, а также была сниженной ФВ ЛЖ, что соответствовало сохранению увеличенных размеров и объемов камер сердца.

Корреляционный анализ показателей микроциркуляторного кровотока ЛЖ выявил следующие значимые корреляционные связи ($p < 0,05$): обратная корреляционная связь МЦК по передней поверхности ЛЖ до коррекции порока и показателей, характеризующих размеры ЛЖ: КДР ($r = -0,30$) и КСР ($r = -0,33$), т.е. чем больше размеры левого желудочка, тем меньше МЦК по ЛЖ. После операции данные корреляционные связи исчезали. Выявлены прямые корреляционные связи МЦК по ЛЖпп до коррекции порока с МЦК других отделов сердца: ПП ($r = 0,48$), ПЖ ($r = 0,54$), ЛП ($r = 0,43$) и ЛЖв ($r = 0,59$) с сохранением их после коррекции порока, где после операции прямая корреляционная связь между ЛЖпп1 и ЛП1 увеличилась ($r = 0,50$).

Сравнительный анализ трех групп показал, что наиболее выраженный микроциркуляторный градиент между предсердиями и желудочками сердца наблюдался в 3-й группе. В этой же группе выявлен наиболее низкий микроциркуляторный кровоток после коррекции порока по всем камерам сердца кроме ЛЖв1, где МЦК по ЛП1 и ЛЖпп1 достоверно был ниже, чем во 2-й и 3-й группах ($p < 0,05$). В 3-й группе до операции отмечена сниженная ФВ ЛЖ. После коррекции порока наряду с более низким МЦК по левым камерам сердца по сравнению с другими группами отмечены наиболее высокие размеры и объемы ЛЖ ($p < 0,001$): КДР1, КСР1, КДО1, КСО1, а также размеры ЛП1, которые уменьшались, по данным УЗИ, уже спустя неделю после операции, но оставались достоверно выше, чем в 1-й и 2-й группах.

После операции систолический градиент ЛЖ/Ао в трех группах практически не отличался между собой, также как ТМЖП и ТЗСЛЖ. После коррекции порока в 1-й и во 2-й группах МЦК на верхушке ЛЖ снижался с 89 и 82 до $76,0 \pm 7,3$ мл/100 г/мин, а в 3-й группе оставался повышенным – $86,1 \pm 11,6$ мл/100 г/мин (табл. 1–3).

Особо следует отметить изменение МЦК по ЛП, где он до и после коррекции порока был наиболее низким в 3-й группе, по сравнению с 1-й и 2-й. После коррекции порока МЦК по ЛП в 1-й группе не менялся, так как кровоток соответствовал нормальным значениям (табл. 1). Во 2-й группе МЦК по ЛП умеренно повышался с $59,8 \pm 5,3$ до $65,2 \pm 5,1$ мл/100 г/мин (табл. 2). В 3-й группе МЦК по ЛП исходно был сниженным – $36,2 \pm 8,4$ мл/100 г/мин и после операции повышался – $43,9 \pm 7,2$ мл/100 г/мин, оставаясь при этом на низком уровне. Снижение МЦК по ЛП в 3-й группе до коррекции порока, возможно, обусловлено гипертензией малого круга кровообращения. Так, давление в легочной артерии до операции у пациентов этой группы в среднем составило $45,2 \pm 5,0$ мм рт. ст., что достоверно выше, чем во 2-й группе. Наряду с этим на фоне повышенной нагрузки размеры ЛП в этой группе до операции были достоверно выше, чем в двух других группах. Таким образом, уменьшение функциональной нагрузки камер сердца после коррекции порока приводит к перераспределению МЦК (табл. 1–3).

По данным центральной гемодинамики (АДС, АДД, АДср., ДП), после операции отмечались достоверно более низкие показатели ДП и ЧСС в 3-й группе ($p < 0,05$) по сравнению с другими двумя группами, что свидетельствует о более низкой функциональной нагрузке на ЛЖ в этой группе. Уже через 7–10 дней после операции аортального протезирования происходило уменьшение размеров и объемов ЛЖ, а также ТЗСЛЖ, ТМЖП, размеров левого и правого предсердий во всех трех группах. При этом как до, так и после коррекции порока размеры и объемы камер сердца оставались более высокими в 3-й группе пациентов по сравнению с 1-й и 2-й группами, где отмечена сниженная ФВ ЛЖ.

После аортального протезирования систолический градиент давления между ЛЖ и аортой значительно снижался по всем трем группам. Следует также отметить, что размеры ТЗСЛЖ и МЖП оставались без изменений после операции во всех трех группах, так как для регрессии гипертрофии требуется продолжительный временной интервал. Однако перестройка микроциркуляторного русла по камерам сердца происходит сразу же после коррекции порока.

ОБСУЖДЕНИЕ

По литературным данным, известно, что у больных с аортальным стенозом происходит нарушение коронарного кровотока на уровне

микроциркуляции [4, 5, 13]. Причины этих нарушений сводятся к следующему: 1. Из-за повышенной нагрузки на левый желудочек в результате выраженного аортального стеноза в миокарде происходит изменение метаболизма и ультраструктуры кардиомиоцитов, приводящее к компенсаторной гипертрофии миокарда ЛЖ [1, 10]. 2. При аортальном стенозе отмечено сужение просвета сосудов коронарного русла, уменьшение количества капилляров на единицу площади миокарда, что свидетельствует о неблагоприятном состоянии микроциркуляторного русла миокарда, что подтверждалось данными МЦК в 3-й группе [7, 9]. Повышенная экстравазкулярная компрессия и сниженное время диастолической перфузии, возможно, являются главными механизмами для снижения миокардиального кровотока и коронарного вазодилататорного резерва [12]. 3. Гипертрофия мышечной массы левого желудочка приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде. В то же время в результате повышенной нагрузки на левый желудочек и снижения количества капилляров на единицу площади миокарда происходит нарушение соотношения между доставкой кислорода и потребностью в нем миокарда ЛЖ. Все эти факторы приводят к снижению энергетического обеспечения миокарда, что сопровождается нарушением МЦК и, как следствие, снижением ФВ ЛЖ [8].

Полученные результаты могут быть объяснены следующим образом: в 1-й группе с наибольшим систолическим градиентом ЛЖ/Ао и выраженной гипертрофией ЛЖ компенсаторно увеличивается МЦК до операции по ЛЖпп – $82,2 \pm 4,4$ мл/100 г/мин, что соответствует повышению ФВ ЛЖ – $74,4 \pm 1,7\%$ в ответ на повышенную постнагрузку. После коррекции порока и восстановления нормальной функции ЛЖ наблюдается нормализация МЦК: исчезают градиенты по МЦК между всеми отделами сердца и снижается МЦК по ЛЖ1 до $76,4 \pm 3,8$ мл/100 г/мин. Это соответствует снижению повышенной ФВ ЛЖ до $66,0 \pm 2,0\%$ и уменьшению размеров, объемов камер сердца, по данным ЭхоКГ, в раннем послеоперационном периоде. В этой группе в раннем послеоперационном периоде были выявлены осложнения в виде нарушения ритма у трех пациентов (21%).

Во 2-й группе в результате развития аортального порока возникают микроциркуляторные градиенты между разными отделами сердца от $59,8 \pm 5,3$ по ЛП до $84,2 \pm 3,1$ мл/100 г/мин по ЛЖ, где после операции наблюдается только частичное восстановление МЦК по предсердиям

и желудочкам сердца, однако между ними остается градиент порядка 9–13 мл/100 г/мин. Эхографические данные этой группы в раннем послеоперационном периоде существенно не отличаются от 1-й группы. Во 2-й группе со стороны ранних послеоперационных осложнений у 10 пациентов (31%) были выявлены нарушения ритма по типу пароксизмальных фибрилляций предсердий, где особо следует отметить пациентку, перенесшую периоперационный инфаркт миокарда с острым нарушением коронарного кровообращения передней поверхности левого желудочка, которое сопровождалось выраженным снижением МЦК после коррекции порока по ЛП1 ($35,8$ мл/100 г/мин) и по передней поверхности ЛЖ1 ($43,4$ мл/100 г/мин).

В 3-й группе до коррекции порока нарушен МЦК по ЛП – $36,2 \pm 8,4$ мл/100 г/мин со снижением ФВ ЛЖ до $40,5 \pm 0,9\%$. До операции эхографически здесь отмечались достоверно более высокие показатели размеров и объемов всех отделов сердца ($p < 0,05$) по сравнению с другими группами. После операции в данной группе сохранялся сниженный МЦК по ЛП1 и происходило снижение МЦК по ЛЖпп1 с наличием выраженного микроциркуляторного градиента по камерам сердца от $22,1$ до $42,2$ мл/100 г/мин. По данным эхографии, в ближайшие сроки после операции это характеризовалось достоверно более высокими размерами и объемами левых отделов сердца и сниженной ФВ ЛЖ до 49%. В этой группе в раннем послеоперационном периоде было выявлено наибольшее количество осложнений – у 6 пациентов (54%) в виде нарушения ритма и сердечной недостаточности с сохранением сниженной ФВ ЛЖ.

На основании полученных нами результатов мы можем выделить 3 типа перестройки микроциркуляторного кровотока после коррекции порока. Первый тип характеризуется восстановлением МЦК после коррекции порока по всем отделам сердца. При 2-м типе в послеоперационном периоде наблюдается частичное восстановление МЦК с сохранением градиента между предсердиями и желудочками. При 3-м типе наблюдаются выраженные нарушения микроциркуляции как до, так и после операции. Анализ ранних послеоперационных осложнений в 3-й группе в 54% случаев выявил нарушения сердечной деятельности: развитие мерцательной аритмии и сердечной недостаточности. Таким образом, по данным изучения МЦК у больных с аортальным пороком мы можем прогнозировать развитие ранних послеоперационных осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Уменьшение функциональной нагрузки камер сердца после коррекции порока приводит к перераспределению микроциркуляторного кровотока. По результатам его перестройки после операции было выделено 3 группы пациентов: в 1-й группе сразу же после коррекции порока нормализовался МЦК по всем отделам сердца, что позволяет говорить о снижении повышенного МЦК после операции, 2-я группа – пациенты с градиентом МЦК по предсердиям и желудочкам сердца, в этом случае можно констатировать частичное восстановление МЦК, 3-я группа – пациенты с наиболее выраженным градиентом МЦК по всем отделам сердца и сниженным по ЛЖ после коррекции порока.

2. Значительное снижение МЦК по ЛП в 3-й группе до и после коррекции порока, возможно, обусловлено гипертензией малого круга кровообращения. Так, давление в легочной артерии до операции у пациентов этой группы в среднем составило $45,2 \pm 5$ мм рт. ст. После коррекции порока МЦК по ЛП в 1-й группе не менялся, так как кровоток соответствовал нормальным значениям. Во 2-й и особенно в 3-й группе МЦК по ЛП исходно был сниженным и после операции отмечалась тенденция к его повышению.

3. В раннем послеоперационном периоде в 1-й группе были выявлены осложнения в виде нарушения ритма у 21% пациентов, во 2-й группе у 31% пациентов были выявлены нарушения ритма в виде пароксизмальных фибрилляций предсердий, в 3-й группе пациентов со сниженным после коррекции порока МЦК по левым отделам сердца возникало наибольшее количество осложнений (54%) в виде мерцательной аритмии, сердечной недостаточности с подключением ЭКС и сохранялась сниженная ФВ ЛЖ. Таким образом, по данным перестройки МЦК после коррекции порока можно прогнозировать возникновение осложнений сердечной деятельности в раннем послеоперационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Архипова Г.Ф., Часовских Г.Г., Кириченко В.М. и др. *Метаболическая и морфологическая характеристика компенсаторных изменений миокарда при приобретенных и аортальных пороках.* Новосибирск, 1985. С. 98–104.
- Баллюзек М.Ф., Шпилькина Н.А. // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* 2003. Т. 2, № 10. С. 50–53.
- Джангулян Н.Г. // *Врач-аспирант.* 2005. № 2. С. 151–156.
- Окунева Г.Н., Булатецкая Л.М., Клинкова А.С. и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия (приложение).* // *Всероссийская конференция с международным участием.* 2006. С. 22–23.
- Окунева Г.Н., Караськов А.М., Власов Ю.А. и др. // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* 2006. № 3 (19). С. 25–33.
- Скопин И.Н., Камбаров С.Б., Дремин А.В. // *Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.* 2005. Т. 6, № 5. С. 29.
- Wosne R.J. // *Progress in cardiovascular diseases.* 1988. V. 30. P. 403–440.
- Caplan L.M., Bernstein D.P., Patel K.P. et al. // *Crit. Care Med.* 1987. V. 15. P. 402.
- Fallen E.L. // *Circulation.* 1967. № 36. P. 480–489.
- Goodwin J.R. // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1973. № 16. P. 199–238.
- Jin X.Y., Pillai R., Westaby S. // *Ann. Thorac. Surg.* 1999. V. 67. P. 411–416.
- Marcus M.L., Doty D.B., Hiratzka L.F. et al. // *N. Engl. J. Med.* 1982. V. 307. P. 1362–1366.
- Omran H., Fehske W., Rabahieh R. et al. // *Heart.* 1996. V. 75. P. 377.
- Rajappan K., Ornella E., Paolo G. et al. // *Circulation.* 2003. V. 107. № 3. P. 3170–3175.
- Reichek N., Devereux R.B. // *Circulation.* 1981. V. 63. P. 1391–1398.

CHANGES OF MICROCIRCULATORY BLOOD FLOW IN VARIOUS CARDIAC CHAMBERS AFTER SURGICAL CORRECTION OF AORTIC STENOSIS

G.N. Okuneva, A.S. Klinkova, L.M. Bulatetskaya, S.I. Zheleznev, I.I. Semyonov, D.V. Shmatov, A.V. Bogatchyov-Prokofiev, D.A. Astapov

Intraoperative study was centered on microcirculatory blood flow (MCBF) in 56 patients with aortic stenosis of III-IV stage. MCBF was measured depending on the changes in microcirculation by using BLF-21 computer-based Doppler laser flowmeter (Transonic System Inc., USA), with the right and left heart examined before and after repair. Sonographic data allowed for determining a pressure gradient between the aorta and the left ventricle, as well as the latter's size. Depending on the degree of MCBF postoperative change, all patients were classified into 3 groups: 1st group included those with a uniform MCBF observed in all cardiac chambers, 2nd group featured a MCBF gradient between the auricles and ventricles and 3rd group demonstrated a low MCBF in the left heart and a remaining MCBF gradient between the auricles and ventricles of the heart, which was accompanied by the development of complications (arrhythmia) in 54% of cases during early postoperative period. Also observed in this group was a lowered left-ventricle ejection fraction ($40,5 \pm 3,2\%$).