

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

А.М. Караськов, С.И. Железнев, Е.И. Семенова, И.И. Семенов, Д.А. Астапов, Н.И. Глотова

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

Изучено влияние артериальной гипертензии (АГ) на риск хирургического лечения приобретенных пороков сердца (ППС) у больных старше 60 лет. Протезирование клапанов сердца выполнено у 204 пожилых больных, у 140 из них выявлена АГ. Наиболее часто АГ ассоциировалась с ППС со сниженным сердечным выбросом и неэффективной кардиальной компенсацией: митральный стеноз (МС), комбинированный митральный стеноз + аортальный стеноз (АоС), АоС – и была обусловлена увеличением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС). При тяжелых стадиях порока любая нагрузка провоцировала развитие гипертонического криза. Артериальная гипертензия, сопровождающаяся гипертоническими кризами, способствовала поражению органов-мишеней, развитию ИБС, атеросклеротическому изменению сосудов головного мозга и других регионов. Указанные осложнения обуславливали высокий риск оперативного лечения ППС и высокую летальность (14,3%). Несмотря на риск, пожилым больным с ППС и АГ показана хирургическая коррекция порока по жизненным показаниям, так как в дальнейшем возможно проведение адекватного медикаментозного лечения.

Длительно существующий приобретенный порок сердца создает неблагоприятный фон старения. Присоединяются болезни, ассоциированные с пожилым возрастом, которые по своему проявлению и значению становятся конкурирующими заболеваниями по отношению к ППС и резко ухудшают состояние больных [1]. Наиболее частое из этих заболеваний – артериальная гипертензия с характерными для нее осложнениями. Артериальная гипертензия является одним из важнейших факторов риска развития сердечно-сосудистых катастроф. Поражение органов-мишеней еще более утяжеляет прогноз течения АГ. Артериальная гипертензия способствует прогрессированию атеросклероза и относится к одному из основных его факторов риска. Наиболее часто встречаются сочетания АГ и ИБС в различных проявлениях. Этот контингент больных относят к очень высокому риску развития сердечно-сосудистых осложнений, завершающихся нередко летальными исходами. Ситуация становится драматичной, когда АГ и ИБС составляют ассоциацию с ППС у больных пожилого возраста, тогда медикаментозное лечение бесперспективно, а хирургическое лечение ППС сопряжено с очень высоким риском. Цель исследования – оценить факторы риска, обусловленные АГ, у пожилых больных, оперированных по поводу приобретенных пороков сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе использованы результаты исследования 204 пожилых пациентов, оперированных по поводу ППС с апреля 1999 по июнь 2005 г. Из них 140 (68,6%) имели АГ. У женщин с ППС АГ встречалась чаще, чем у мужчин: из 106 женщин АГ была у 81 (76,4%), а у мужчин – из 98 человек – у 59 (60,2%), $p=0,015$. Средний возраст больных – $64,2 \pm 3,4$ года. ХСН по NYHA (1964): ФК II – 4 (2,0%), ФК III – 155 (76,0%), ФК IV – 45 (22,0%); Недостаточность кровообращения (НК) по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1935): НК 2а – 142 (69,6%), НК 2б – 61 (29,9%), НК 3 – 1 (0,5%). Методы обследования соответствовали принятым в кардиохирургической клинике. С 2002 г. всем больным старше 45-летнего возраста в обязательном порядке проводится коронарография. Хирургическая коррекция – протезирование клапанов сердца. Дополнительно 43 больным проведена реваскуляризация миокарда.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее часто АГ ассоциировалась с ревматическими МС, комбинированными митрально-аортальными пороками сердца при преобладающих стенозах обоих клапанов, а также у больных с АоС. Артериальная гипертензия у

больных пожилого возраста с ППС встречалась значительно чаще (на 20–25%), чем в общей популяции пожилых людей.

У 76 (37,3%) больных пожилого возраста с ревматическим ППС и сопутствующей АГ отмечен длительный период жизни с диагностированным пороком сердца, который в среднем составил $40,4 \pm 1,4$ года (min 18, max 60). Ревматическая лихорадка и формирование порока сердца пришлось на детские годы в сложный период военных и послевоенных лет. За эти годы 37 больным (48,7%) проводилось хирургическое лечение пороков сердца, причем 11 из них операции выполнялись дважды, однако в последующем вновь происходило рестенозирование клапанов. В процессе первых оперативных вмешательств были выполнены: закрытая или открытая митральная либо митральная и аортальная комиссуротомия. При повторных операциях осуществлялись рекомиссуротомии или протезирования клапанов сердца. К периоду проведения исследования тяжесть состояния усугубилась присоединившимися АГ, стенокардией, перенесенным инфарктом миокарда или острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). На первый план, наряду с одышкой, начали выступать жалобы на боли в области сердца, усиливающиеся при небольшой физической нагрузке, головные боли. Давность существования АГ в среднем составила $8,7 \pm 3,5$ года (min 1, max 14). Все больные при поступлении в клинику были отнесены к высокому ФК по NYHA: III ФК соответствовали 52 человека, IV – 24; НК 2а стадии по Стражеско Н.Д. – Василенко В.Х. была у 50 больных, а 2б – у 26.

В другой большой группе больных (59 человек – 28,9%) развитие ППС было иным: вначале выявлялась АГ, часто в сочетании с ИБС. Артериальная гипертензия была диагностирована за $7,6 \pm 3,1$ года (min 2, max 14) до операции. На этом фоне формировался порок сердца. Чаще всего первые жалобы появлялись тогда, когда структуры клапана были уже полностью кальцинированы. Срок от установления диагноза приобретенного порока сердца до хи-

рургического лечения в среднем равнялся $3,1 \pm 2,2$ года (min 1,3; max 6). Основу этой группы составили больные с дегенеративным кальцинированным АоС, больных с кальцинированным митральным пороком было значительно меньше. Следует обратить внимание на то, что ревматического анамнеза у пациентов этой группы не было.

В исследование также была включена небольшая третья группа больных ($n = 5$), у которых на протяжении нескольких лет была АГ – в среднем $7,3 \pm 4,6$ года (min 2, max 10). На этом фоне развивался инфекционный эндокардит (ИЭ) с разрушением клапанов и формированием клапанной недостаточности. Длительность порока – $1,3 \pm 0,5$ года (табл.).

Таким образом, указанные группы пожилых больных существенно различались по длительности сроков диагностированных ППС. Однако давность подтвержденной АГ не имела статистически значимого различия во всех группах. Относительно короткий срок заболевания АГ у больных с ППС (менее 10 лет) существенно отличался от длительности течения АГ в общей популяции пожилых людей, страдающих АГ. Этот факт, как нам представляется, можно объяснить более ранним наступлением тяжелого состояния у больных при сочетании ППС и АГ, что в какой-то мере ускоряет поступление больных на оперативное лечение.

Особенность течения АГ в группе больных пожилого возраста с ППС заключалась в неблагоприятно протекающих гипертонических кризах с повышением систолического АД до 200–240 мм рт. ст., а диастолического АД до 110–120 мм рт. ст. При гипертонических кризах у больных с I степенью АГ систолическое АД не превышало 180–190 мм рт. ст. Во время кризов общемозговая симптоматика и ОНМК проявлялись редко. Клинически на первый план выходили признаки левожелудочковой недостаточности и/или проявление стенокардии. Гипертонические кризы у пожилых больных были констатированы при разных клапанных пороках сердца: из 140 больных с со-

Длительность диагностированного ППС и установленной АГ

Этиология ППС	Длительность ППС, годы	Продолжительность АГ, годы
Ревматические (n=76)	$40,4 \pm 11,4$	$8,7 \pm 3,5$
Дегенеративные (n=59)	$3,1 \pm 2,2$	$7,6 \pm 3,1$
при ИЭ (n=5)	$1,3 \pm 0,5$	$7,3 \pm 4,6$

четанием ППС и АГ гипертонические кризы выявлены у 97 человек (69,3%).

Как было показано в ряде исследований, у больных при тяжелых проявлениях порока сердца, сопровождающегося сниженным сердечным выбросом и неэффективной кардиальной компенсацией (чаще всего при МС, комбинированном МС и АоС, АоС) повышается ОПСС, способствующее развитию АГ [2, 3, 4]. На высоте физического и эмоционального напряжения, когда все резервы компенсации исчерпаны, происходит быстрое значительное повышение ОПСС для получения централизации кровообращения – развивается гипертонический криз.

Медикаментозное лечение АГ и особенно гипертонических кризов у пожилых больных представляет значительный риск и должно проводиться с осторожностью, поскольку возможно резкое снижение ОПСС и уровня АД, что неминуемо приведет к снижению кровотока в жизненно важных органах с развитием рефлекторной тахикардии и коллаптоидного состояния. В связи с этим пожилым больным, у которых приобретенные пороки сердца находятся в конечных стадиях своего развития, сопровождаются ХСН, ОПСС и АГ, несмотря на высокий риск, показана хирургическая коррекция порока по жизненным показаниям, что позволит в дальнейшем проводить адекватную медикаментозную терапию. В этих случаях АГ при ППС мы рассматриваем не с позиций конкурирующего заболевания, осложняющего порок сердца, а как существенное условие, обеспечивающее централизацию кровообращения и поддержание функций жизненно важных органов в критических ситуациях при физических или эмоциональных состояниях перегрузки.

В то же время АГ свойственны присущие ей негативные проявления [5–8]. Одним из основных и часто поражаемых органов-мишеней у пожилых больных являются почки. Во-первых, возрастные морфологические изменения, связанные с частичной облитерацией клубочковых петель, способствуют запустеванию гломерул и атрофии канальцевой системы. Во-вторых, при ППС значительное снижение гломерулярной функции почек связано с застойной сердечной недостаточностью. В-третьих, АГ приводит к утолщению стенки и сужению просвета приводящей и отводящей артериол клубочков, вызывая дегенеративные изменения и образование микротромбозов, с последующим запустеванием и атрофией части нефронов. В исследованной группе пожилых пациентов до операции ХПН, обусловленная АГ, не манифе-

стировала, а была, как правило, следствием других заболеваний мочевыделительной системы. Мочевина и креатинин после предоперационной подготовки не превышали нормальных показателей и не соответствовали оценкам, принимаемым за фактор риска для хирургической коррекции порока сердца.

В послеоперационном периоде у многих пациентов с исходной АГ отмечалось нарушение функции почек. Из 140 пожилых больных с ППС, сопровождавшихся АГ, у 25 (17,9%) после операции развилась острая почечная недостаточность (ОПН). В 11 случаях (7,8%) потребовалось выполнение гемодиализа. Вторая группа пожилых пациентов из 64 человек отличалась от предыдущей только отсутствием АГ. В этой группе ОПН проявилась только у троих пациентов (4,6%; $p=0,025$).

Выявить гипертрофию миокарда, вызываемую АГ в сердце как в органе-мишени, невозможно, особенно при пороках аортального клапана и комбинированных пороках сердца. Мы провели сравнительное изучение массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) у больных с МС, осложненным АГ, и без нее. При естественном течении митрального стеноза гипертрофии ЛЖ не наблюдается. У больных МС без АГ в среднем ММЛЖ равнялась $225,9 \pm 48,5$ г, а при наличии АГ ММЛЖ увеличивалась и составляла $262 \pm 65,3$ г, но при сопоставлении этих двух групп с помощью критерия Манна-Уитни статистически значимого различия не выявлено ($p=0,233$). Аналогичная ситуация наблюдалась при сопоставлении индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) ($p=0,180$). По нашему мнению, отсутствие статистически подтвержденных различий ММЛЖ и ИММЛЖ можно объяснить малым количеством наблюдений в группах.

Пожилым возраст и АГ были основными предикторами развития стенозирующего атеросклероза с наиболее частым поражением коронарных артерий. Значимые сужения коронарных артерий с клиникой ИБС чаще всего развивались у больных с тяжелой клапанной патологией сердца, сопровождающейся АГ высоких степеней с гипертоническими кризами. Хирургическое лечение пожилых больных с ППС в сочетании с ИБС и АГ сопровождалось очень высоким риском. Госпитальная летальность в этой группе больных, по нашим данным, составила 14,3%.

Поражение головного мозга у больных ППС с АГ – довольно частое осложнение. У 16 (11,4%) больных из 140 с АГ в анамнезе отме-

чено ОНМК. У 14 (10%) пациентов геморрагический инсульт развился на фоне гипертонического криза, у двоих (1,4%) других – как следствие постоянно высокого АД. У 14 (10%) пожилых больных (в основном старше 70 лет) вследствие поражения церебральных артерий выявлялась дисциркуляторная энцефалопатия. В раннем послеоперационном периоде происходила нормализация АД, в редких случаях сохранялась умеренная АГ, поддающаяся медикаментозной коррекции. Геморрагического ОНМК не наблюдали. Дисциркуляторная энцефалопатия в послеоперационном периоде сохранялась у всех больных, а у двух пациентов в первые дни после операции отмечалось усугубление симптоматики.

ВЫВОДЫ

Артериальная гипертензия у больных пожилого возраста с ППС развивается при тяжелых проявлениях порока сердца со сниженным сердечным выбросом и неэффективной кардиальной компенсацией (МС, АоС+МС, АоС).

Артериальная гипертензия у пожилых больных с ППС часто сопровождается гипертоническими кризами (69,3% больных), возникающими на высоте физического и эмоционального напряжения. В ответ на повышение нагрузки, когда все резервы компенсации исчерпаны, происходит быстрое значительное повышение ОПСС для создания централизации кровообращения и предотвращения критического состояния в жизненно важных органах.

Негативное воздействие АГ на органы-мишени у пожилых больных с ППС проявляется в послеоперационном периоде острой почечной и сердечно-сосудистой недостаточностью, что значительно увеличивает факторы риска операции.

Пожилый возраст и АГ – основные предикторы развития стенозирующего атеросклероза с наиболее частым поражением коронарных артерий, они обуславливают высокий риск операции и высокую летальность (14,3%).

Несмотря на высокий риск, пожилым больным с ППС и сопутствующей АГ показана хирургическая коррекция порока по жизненным показаниям, что позволит в дальнейшем проводить адекватное медикаментозное лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анисимов В.Н. // Клиническая геронтология. 2005. Т. 11. № 1. С. 42–49.
2. Литасова Е.Е., Власов Ю.А., Окунева Г.Н. и др. Адаптация организма больного к пороку сердца через гиперфункцию, компенсацию и паракомпенсацию // Проблемы кардиохирургии в связи с динамизмом пороков сердца. Новосибирск, 1989. С. 3–5.
3. Мешалкин Е.Н., Власов Ю.А., Литасова Е.Е. и др. Взаимоотношение механизмов компенсации – паракомпенсации при болезнях органов кровообращения и роль артериоллярных барьеров // Адаптация и компенсация при пороках сердца. Новосибирск, 1983. С. 3–9.
4. Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е., Сидоров П.М. и др. Исходы кардиохирургических операций в зависимости от категорий риска // Пороки сердца. Показания к хирургическому лечению и результаты хирургической реабилитации. Новосибирск, 1988. С. 109–117.
5. Ambler G., Omar R.Z., Royston P. et al. // Circulation. 2005. V. 112. P. 224–231.
6. Edwards F.H., Peterson E.D., Coombs L.P. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. V. 37. P. 885–892.
7. Hannan E.L., Racz M.J., Jones R.H. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2000. V. 70. P. 1212–1218.
8. Shroyer A.L.W., Coombs L.P., Peterson E.D. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2003. V. 75. P. 1856–1865.