

ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С АОРТАЛЬНЫМ ПОРОКОМ ДО И ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ

Г.Н. Окунева, Л.М. Булатецкая, И.И. Семенов, С.И. Железнев, А.С. Клинова, В.В. Аминов, Е.Г. Кузнецова

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

Микроциркуляторный кровоток (МЦК) с помощью метода лазер-доплеровской флоуметрии (ЛДФ) определялся на эпикарде каждой камеры сердца, а также на стенках магистральных сосудов. Измерения производились до и после хирургической коррекции у 58 пациентов с аортальным пороком (АП): 41 пациент с аортальным стенозом (АС) и 17 – с аортальной недостаточностью (АН). По данным эхокардиографии определялся тип гипертрофии ЛЖ (концентрический или эксцентрический). Установлено, что гипертрофия ЛЖ развивается в прямой зависимости от возраста пациентов ($r=0,50$) и градиента давления между ЛЖ и Ао ($r=0,71$). У пациентов с АП после хирургической коррекции порока наблюдалось достоверное снижение МЦК правых отделов сердца и тенденция к снижению левых отделов. У пациентов с АС до операции повышенному (в 4 раза) по сравнению с АН градиенту между ЛЖ и Ао соответствует достоверно увеличенная гипертрофия ЛЖ и сниженный МЦК по ЛЖ и Ао. После операции у пациентов с АС и АН выявляется снижение МЦК на всех участках и выравнивание градиентов между аналогичными участками. Снижение МЦК по ЛЖ и по ЛЖ и выравнивание градиента между ними после хирургической коррекции АП не зависит от типа имплантируемого клапана (механического или биологического).

В настоящее время в литературе широко обсуждаются результаты клинического использования двустворчатого протеза «МедИнж» [3, 11] и доказываются его высокая надежность и эффективность. Проводится сравнительная оценка различных типов двустворчатых клапанов: «Карбоникс», «МедИнж», «S. lude», «Carbomedics» и др. на их прочность, долговечность и гемодинамические характеристики [8]. В то же время отмечается минерализация клапанного аппарата при операциях протезирования у больных с митральным и аортальным пороками [7]. Также выявлены особенности интраоперационной дисфункции ЛЖ при протезировании аортального клапана (АоК) [5].

Исследование расположения мышечных волокон в гребне межжелудочковой перегородки в норме позволило авторам прийти к заключению о существовании зон морфологического субстрата для формирования патологической гипертрофии выходного отдела ЛЖ [6].

Изучение этиологической диагностики аортальных пороков сердца показало, что причиной АС в 45% была кальцинация двустворчатого клапана и в 45% – дегенеративно-дистрофический кальциноз; АН в 84% случаев обусловлена мезенхимальной дисплазией и в 12% – инфекционным эндокардитом [9].

Приводя сравнительные данные непосредственных результатов операции Росса и протезирования АоК бескаркасными эпоксиобработанными ксенобиопротезами у пациентов с ППС, авторы пришли к выводу о возможности широкого применения обеих хирургических методик при операциях на АоК [4]. Однако многие вопросы, связанные с изучением гемодинамики в системе микроциркуляции, особенно в капиллярном звене, где осуществляются транспортные и метаболические функции кровообращения, остаются до настоящего времени не изученными. Особый интерес представляет изучение микроциркуляции в капиллярах, когда функциональная нагрузка на ЛЖ резко возрастает в условиях аортального порока. В связи с этим возникает несколько вопросов: 1) Как изменяется МЦК в разных отделах сердца после хирургической коррекции порока? 2) Каковы особенности МЦК в левом желудочке при АС и АН? 3) Зависит ли МЦК отделов сердца от типа имплантированного клапана (механического или биологического)?

Цель настоящего исследования – анализ результатов интраоперационного определения МЦК в разных участках сердца и на стенках магистральных сосудов у пациентов с АП до и после коррекции порока.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

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. Фиксировались исходные показатели МЦК перед хирургической коррекцией порока и восстановления гемодинамики (ЛП, ПП, ЛЖ, ПЖ), а также на стенках магистральных сосудов (ЛА, Ао) до и после устранения порока и восстановления гемодинамики (ЛП₁, ПП₁, ЛЖ₁, ПЖ₁, ЛА₁, Ао₁). Одновременно с измерением МЦК регистрировались основные показатели 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: КДР, КДО, КСО, а также толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ). Для определения величины ГЛЖ рассчитывалась масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) по формуле N. Reicheck и R. Devereux [19] и затем ее отношение к площади поверхности тела – величина индекса ММЛЖ (ИММЛЖ). При наличии ГЛЖ, по данным приведенных авторов, величины ИММЛЖ превышают 118 г/м² у мужчин и 104 г/м² у женщин. Относительная толщина миокарда определялась по формуле: $ОТМ = 2ТЗСЛЖ / КДР$ [1].

В соответствии с принципом Ganaui оценивали тип гипертрофии: концентрический при показателях $ОТМ > 0,45$, $ИММЛЖ > 118$ г/м² – у мужчин и > 104 г/м² – у женщин либо эксцентрический – $ОТМ < 0,45$, $ИММЛЖ > 118$ и > 104 г/м² соответственно. Геометрию ЛЖ расценивали как нормальную геометрию (НГ) при $ОТМ < 0,45$, $ИММЛЖ < 118$ и < 104 г/м².

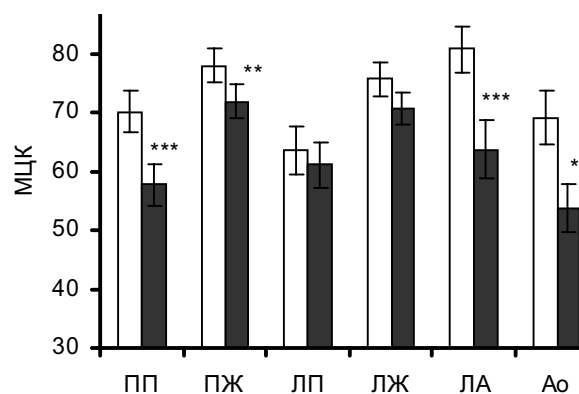
Обследовано 58 пациентов с АП, средний возраст которых составил $47,5 \pm 1,54$ года (79% лиц мужского пола и 21% – женского). Из них 41 пациент с АС (средний возраст – $49,3 \pm 1,70$ года) и 17 пациентов с АН (средний возраст $43,2 \pm 3,17$ года), причем у 79% обследованных были прямые показания к протезированию АоК; 73% пациентов имели хроническую сердечную недостаточность (ХСН) IIA, III ФК по NYHA.

У 40 пациентов проанализированы результаты изменений МЦК до и после имплантации механических клапанов: «Карбоникс», «Мед-

Индж», «МИКС» и у 10 пациентов с имплантацией биологических клапанов: «Кемкор», «Кемерово АБ-композит», включая операцию Росса.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Как видно из рис. 1, после операции МЦК снижается по всем отделам сердца, при этом достоверно снизился МЦК на четырех участках: по ПП на $13,6 \pm 3,22$ мл/(100 г · мин) ($p < 0,001$) и составил после операции 81% от фона, а также по ПЖ на $7,2 \pm 2,73$ мл/(100 г · мин) ($p < 0,01$) и составил 91% от фона, по ЛА на $17,7 \pm 4,5$ мл/(100 г · мин) ($p < 0,001$) и составил 78% и по Ао на $13,9 \pm 5,7$ мл/(100 г · мин) ($p < 0,05$) – 80%. По левым отделам сердца отмечена только тенденция к снижению МЦК: на ЛП – $1,0 \pm 4,0$ ($p > 0,05$), на ЛЖ – $5,1 \pm 2,7$ мл/(100 г · мин) ($p > 0,05$). В то же время следует отметить, что со стороны центральной гемодинамики наблюдалось незначительное увеличение исследованных параметров: АДД, АДср., ЧСС, ДП ($p > 0,05$). Таким образом, у пациентов с АоП после хирургической коррекции наблюдалось снижение МЦК всех отделов сердца на фоне несущественного по-



* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

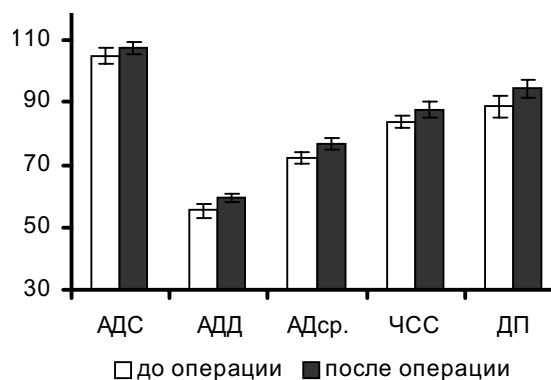


Рис. 1. Микроциркуляторный кровоток у больных с аортальным пороком до и после коррекции.

вышения интегральных показателей центральной гемодинамики.

Корреляционный анализ исследуемых показателей выявил следующие значимые корреляции ($p < 0,01$): прямая корреляционная связь возраста пациентов и показателей, характеризующих гипертрофию миокарда ЛЖ: ТМЖП ($r = 0,48$) и ТЗСЛЖ ($r = 0,52$), т. е. если у пациентов молодого возраста ТЗСЛЖ составляла 1,0–1,25 см, то в возрасте старше 50 лет она колебалась от 1,5 до 2,2 см и выше (рис. 2). Оба показателя находились в прямой корреляционной зависимости от градиента ЛЖ/Ао: для ТЗСЛЖ $r = 0,71$ (рис. 3); для ТМЖП $r = 0,47$, т. е. гипертрофия ЗСЛЖ в большей степени зависит от градиента ЛЖ/Ао, о чем свидетельствует более высокий коэффициент корреляции. В то же

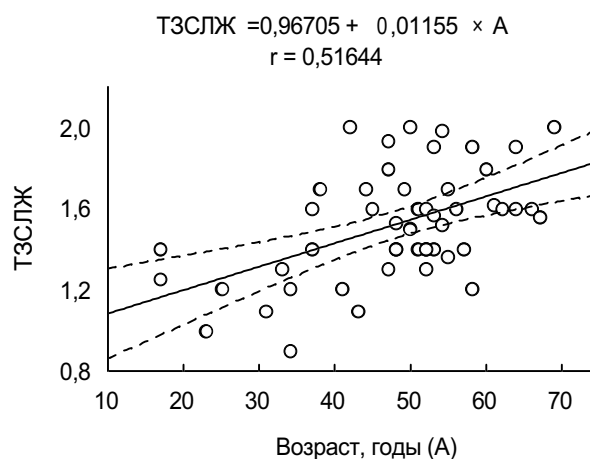


Рис. 2. Регрессионная зависимость ТЗСЛЖ от возраста.

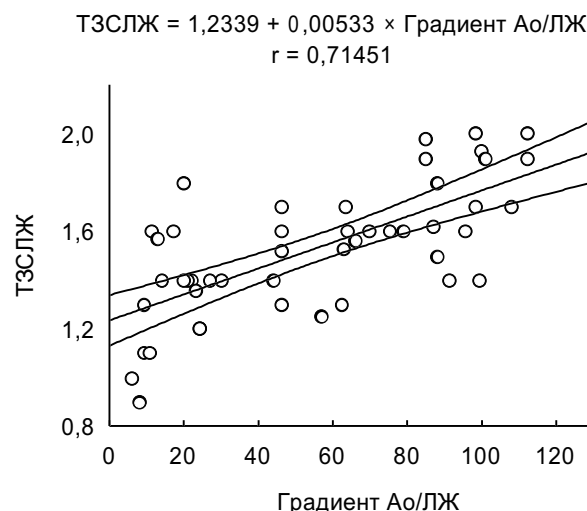


Рис. 3. Регрессионная зависимость ТЗСЛЖ от градиента Ао/ЛЖ.

время ТМЖП находилась в обратной зависимости от КДР ($r = -0,34$) и МЦК по Ао ($r = -0,45$), т. е. чем больше была выражена гипертрофия, тем меньше был КДР и тем ниже был МЦК по Ао. Необходимо отметить, что МЦК по Ао находился также в обратной корреляционной зависимости от возраста. Таким образом, гипертрофия МЖП, с одной стороны, развивается в прямой зависимости от возраста пациентов, а значит и длительности существования порока, с другой стороны, она сопряжена со снижением КДР и МЦК по аорте.

Поскольку АП включал в себя две диагностические группы: АС ($n = 41$) и АН ($n = 17$), был проведен анализ всех исследуемых показателей по этим группам (табл. 1). Сопоставление эхокардиографических данных показало, что до операции градиент ЛЖ/Ао у пациентов с АС достоверно увеличен по сравнению с АН: $79 \pm 5,1$ и $19,7 \pm 2,8$ мм рт. ст. соответственно ($p < 0,0001$) и, как следствие, повышены показатели, характеризующие гипертрофию: ТЗСЛЖ $1,63 \pm 0,04$ и $1,31 \pm 0,05$ см ($p < 0,0001$), ТМЖП – $1,63 \pm 0,06$ и $1,37 \pm 0,08$ см ($p < 0,05$). В то же время размеры и КДО ЛЖ у пациентов с АС по сравнению с АН были достоверно снижены: КДР – $5,34 \pm 0,13$ и $6,37 \pm 0,20$ см ($p < 0,0005$), КСР – $3,37 \pm 0,16$ и $4,19 \pm 0,21$ см ($p < 0,0001$), и КДО – $143,7 \pm 10,75$ и $210,3 \pm 17,28$ мл ($p < 0,005$). При этом диастолическое давление у пациентов с АН было в среднем на 21% ниже ($p < 0,01$), чем у пациентов с АС. Интраоперационные показатели МЦК у пациентов с АН по отношению к АС до операции были ниже по ЛП, ЛЖ, Ао, ЛА, однако достоверное снижение отмечено только по Ао ($p < 0,05$). Таким образом, нагрузка повышенным объемом на левые отделы сердца у пациентов с АН, в отличие от пациентов с АС, у которых нагрузка обусловлена повышенным давлением, приводит к снижению МЦК этих отделов. Необходимо отметить, что МЦК по правым отделам существенно не отличался по группам ни до, ни после операции.

После коррекции порока у пациентов с АН наблюдалось достоверное повышение АДД на 45% ($p < 0,001$), при этом отмечено достоверное снижение МЦК по Ао ($p < 0,01$), а также по ЛА ($p < 0,05$), по ЛЖ – тенденция к снижению. У пациентов с АС после операции достоверно снижался МЦК только по ПП ($p < 0,01$). На других участках отмечена тенденция к снижению за исключением ЛП и ЛЖ, на которых МЦК практически не менялся. Также не менялись и показатели гемодинамики, АД и ЧСС. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у

Таблица 1

Характеристика больных с аортальным стенозом и недостаточностью аортального клапана

Показатели	Аортальный стеноз			Аортальная недостаточность			Р
	n	M ₁	±m ₁	n	M ₂	±m ₂	
До хирургической коррекции							
ФВ, %	39	0,59	0,02	18	0,62	0,02	0,513
ТЗСЛЖ, см	29	1,63	0,04	18	1,31	0,05	0,000
ТМЖП, см	39	1,63	0,06	17	1,37	0,08	0,012
ОТМ, отн. ед.	27	0,64	0,03	16	0,43	0,02	0,000
ММЛЖ, г	27	499,0	29,91	15	509,6	45,68	0,841
ИММЛЖ, г/м ²	26	268,1	16,83	15	274,9	25,71	0,821
КДР, см	38	5,34	0,13	16	6,37	0,20	0,000
КСР, см	35	3,37	0,16	17	4,19	0,21	0,004
КДО, мл	28	143,7	10,75	15	210,3	17,28	0,001
КСО, мл	27	61,7	8,50	13	85,7	12,65	0,119
Градиент ЛЖ/Ао, мм рт. ст.	31	79,0	5,06	17	19,7	2,78	0,000
ПП, мл/(мин · 100 г)	30	69,8	4,66	17	70,5	5,43	0,924
ПЖ, мл/(мин · 100 г)	40	79,1	3,56	18	75,3	3,56	0,541
ЛП, мл/(мин · 100 г)	27	62,3	5,06	14	66,4	7,17	0,645
ЛЖ, мл/(мин · 100 г)	38	73,0	3,71	18	81,2	4,11	0,185
ЛА, мл/(мин · 100 г)	21	78,2	4,90	9	86,6	5,59	0,322
Ао, мл/(мин · 100 г)	24	62,6	5,69	11	83,5	4,72	0,027
АДС, мм рт. ст.	38	101,3	3,11	17	113,2	3,77	0,029
АДД, мм рт. ст.	36	59,6	2,46	17	46,9	3,92	0,007
Адср., мм рт. ст.	36	73,8	2,52	17	69,0	3,36	0,278
ЧСС, уд/мин	38	83,6	2,42	17	83,9	3,79	0,941
ДП, отн. ед.	37	85,5	4,09	17	95,6	5,98	0,170
После хирургической коррекции							
ПП ₁ , мл/(мин · 100 г)	29	55,4*	4,73	16	61,8	4,73	0,389
ПЖ ₁ , мл/(мин · 100 г)	37	71,0	3,35	16	73,6	5,34	0,682
ЛП ₁ , мл/(мин · 100 г)	24	61,2	5,22	14	61,1	5,81	0,983
ЛЖ ₁ , мл/(мин · 100 г)	37	71,6	3,18	16	68,6	5,07	0,610
ЛА ₁ , мл/(мин · 100 г)	17	64,3	6,73	7	61,9*	5,35	0,830
Ао ₁ , мл/(мин · 100 г)	24	54,0	5,29	12	53,4**	6,57	0,946
АДС ₁ , мм рт. ст.	38	105,5	2,25	17	112,6	3,76	0,097
АДД ₁ , мм рт. ст.	37	57,5	1,62	17	64,2***	1,62	0,028
Адср. ₁ , мм рт. ст.	37	75,1	2,27	17	80,3*	2,81	0,185
ЧСС ₁ , уд/мин	37	86,4	3,21	17	90,4	2,77	0,430
ДП ₁ , отн. ед.	36	91,1	3,90	17	101,6	4,22	0,106

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001 сравнение с показателями до операции

Таблица 2

Характеристика больных аортальным пороком с концентрической и эксцентрической гипертрофией ЛЖ

Показатели	Гипертрофия						Р
	концентрическая			эксцентрическая			
	п	M ₁	±m	п	M ₂	±m	
До хирургической коррекции							
ФВ, %	31	0,62	0,021	10	0,61	0,036	0,7516
ТЗСЛЖ, см	31	1,63	0,042	10	1,22	0,050	0,0000
ТМЖП, см	31	1,69	0,066	10	1,26	0,055	0,0009
ОТМ, отн. ед.	31	0,63	0,026	10	0,37	0,019	0,0000
ММЛЖ, г	31	509	31,8	10	480	36,6	0,6237
ИММЛЖ, г/м ²	31	274	17,4	10	262	21,5	0,7174
КДР, см	31	5,28	0,138	10	6,67	0,218	0,0000
КСР, см	29	3,23	0,165	10	4,45	0,272	0,0006
КДО, мл	27	140	10,2	9	235	22,5	0,0001
КСО, мл	25	54,1	7,54	8	99,2	18,53	0,0117
Градиент ЛЖ/Ао, мм рт. ст.	30	67,2	6,39	9	23,2	4,61	0,0008
ПП, мл/(мин · 100 г)	26	72,6	4,14	10	69,7	8,29	0,7385
ПЖ, мл/(мин · 100 г)	31	80,9	3,85	10	79,3	7,95	0,8403
ЛП, мл/(мин · 100 г)	23	64,7	4,88	10	68,6	8,84	0,6823
ЛЖ, мл/(мин · 100 г)	31	74,8	3,89	10	77,0	5,66	0,7718
ЛА, мл/(мин · 100 г)	18	82,3	4,56	6	85,5	7,73	0,7236
Ао, мл/(мин · 100 г)	18	66,6	6,81	7	83,3	6,38	0,1678
АДС, мм рт. ст.	29	100,2	4,01	10	113,1	3,22	0,0785
АДД, мм рт. ст.	27	56,9	3,57	10	45,4	3,32	0,0751
Адср., мм рт. ст.	27	71,7	3,48	10	68,0	2,62	0,5380
ЧСС, уд/мин	30	81,0	2,37	10	82,7	3,41	0,7062
ДП, отн. ед.	29	82,4	5,05	10	93,7	5,09	0,2258
После хирургической коррекции							
ПП ₁ , мл/(мин · 100 г)	24	55,7**	5,12	10	57,6	6,36	0,8330
ПЖ ₁ , мл/(мин · 100 г)	24	70,6	3,71	10	75,4	7,73	0,5324
ЛП ₁ , мл/(мин · 100 г)	22	62,8	5,20	10	63,9	7,57	0,9108
ЛЖ ₁ , мл/(мин · 100 г)	27	72,5	3,52	10	67,4	6,89	0,4777
ЛА ₁ , мл/(мин · 100 г)	15	64,5*	6,93	5	64,4	7,21	0,9980
Ао ₁ , мл/(мин · 100 г)	18	49,5*	5,08	8	42,1***	6,48	0,4101
АДС ₁ , мм рт. ст.	29	108,4	3,26	10	110,4	4,37	0,7519
АДД ₁ , мм рт. ст.	28	59,8	2,34	10	63,0**	2,74	0,4506
Адср. ₁ , мм рт. ст.	28	75,9	2,57	10	78,8	3,00	0,5430
ЧСС ₁ , уд/мин	30	85,3	3,20	10	94,0	3,77	0,1554
ДП ₁ , отн. ед.	29	92,4	4,28	10	103,8	5,75	0,1661

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ сравнение с показателями до операции

Таблица 3

**Сравнительные данные пациентов с имплантированным механическим
и биологическим протезом**

Показатели	Протез						Р
	механический			биологический			
	n	M ₁	±m ₁	n	M ₂	±m ₂	
До хирургической коррекции							
ПП, мл/(мин · 100 г)	36	70,0	4,51	11	70,4	3,46	0,960
ПЖ, мл/(мин · 100 г)	47	79,3	3,43	11	72,1	4,19	0,338
ЛП, мл/(мин · 100 г)	32	65,2	4,82	9	58,3	7,50	0,488
ЛЖ, мл/(мин · 100 г)	46	75,6	3,27	10	75,8	5,99	0,974
ЛА, мл/(мин · 100 г)	21	80,3	5,38	9	81,8	2,83	0,859
Ао, мл/(мин · 100 г)	27	67,4	5,40	8	75,0	7,05	0,479
АДС, мм рт. ст.	45	104,9	2,55	10	105,5	8,32	0,927
АДД, мм рт. ст.	43	55,1	2,23	10	57,4	7,20	0,689
Адср., мм рт. ст.	43	72,0	1,96	10	73,4	6,99	0,785
ЧСС, уд./мин	45	85,1	2,28	10	77,2	2,28	0,134
ДП, отн. ед.	44	89,9	3,60	10	83,0	9,67	0,434
После хирургической коррекции							
ПП ₁ , мл/(мин · 100 г)	35	56,6	4,19	10	61,4	5,58	0,567
ПЖ ₁ , мл/(мин · 100 г)	43	71,8	3,31	10	71,6	4,74	0,971
ЛП ₁ , мл/(мин · 100 г)	30	64,4	4,57	8	49,1	5,19	0,109
ЛЖ ₁ , мл/(мин · 100 г)	44	70,6	3,13	9	71,3	4,03	0,927
ЛА ₁ , мл/(мин · 100 г)	21	66,3	4,94	3	45,0	18,65	0,159
Ао ₁ , мл/(мин · 100 г)	28	53,9	4,86	8	53,3	7,68	0,951
АДС ₁ , мм рт. ст.	45	107,5	2,00	10	108,5	6,38	0,849
АДД ₁ , мм рт. ст.	44	59,3	1,42	10	60,8	4,74	0,691
Адср. ₁ , мм рт. ст.	44	75,3	1,47	10	83,0	7,27	0,098
ЧСС ₁ , уд/мин	44	86,4	2,70	10	93,1	4,48	0,274
ДП ₁ , отн. ед.	43	93,0	3,32	10	101,0	7,31	0,307

пациентов с АС изменений МЦК по ЛЖ не происходит, несмотря на снижение функциональной нагрузки, обусловленной повышенным давлением. Очевидно, это связано с выраженной ГЛЖ, которой соответствует определенный уровень МЦК, и снижение его, возможно, произойдет только в отдаленные сроки после операции. Данные табл.1 наглядно свидетельствуют о том, что после хирургической коррекции порока происходит выравнивание МЦК между аналогичными участками сердца пациентов с АС и АН.

Анализ полученных результатов в зависимости от вида гипертрофии показал, что из 58 пациентов с АП 76% имели концентрическую

гипертрофию левого желудочка (КГЛЖ) – все больные с АС, а 24% – эксцентрическую гипертрофию левого желудочка (ЭГЛЖ), преимущественно больные с АН (табл. 2). У пациентов с КГЛЖ средняя величина ТЗСЛЖ составляла $1,63 \pm 0,042$ см ($p < 0,00001$), а у больных с ЭГЛЖ – $1,22 \pm 0,050$ см. По данным эхографии, все размеры ЛЖ были достоверно выше при ЭГЛЖ ($p < 0,0001$). Градиент ЛЖ/Ао составлял при КГЛЖ $67,2 \pm 6,39$ мм рт. ст., а при ЭГЛЖ $23,2 \pm 4,61$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). Отмечено, что МЦК до операции по ЛЖ составил при КГЛЖ $74,8 \pm 3,89$ мл/(100 г · мин), при ЭГЛЖ – $77,0 \pm 5,6$ мл/(100 г · мин), т. е. достоверно не отличался. После коррекции порока МЦК по ЛЖ при КГЛЖ

почти не изменился – $72,5 \pm 3,5$ мл/(100 г · мин), а при ЭГЛЖ этот показатель снизился до $67,4 \pm 6,9$ мл/(100 г · мин). Отмечено достоверное снижение МЦК по стенке Ао после коррекции порока у пациентов с КГЛЖ с $66,6 \pm 6,81$ до $49,5 \pm 5,08$ мл/(100 г · мин) ($p < 0,005$) и с $83,3 \pm 6,4$ до $42,1 \pm 6,5$ мл/(100 г · мин) ($p < 0,001$) при наличии ЭГЛЖ. Одновременно у пациентов с ЭГЛЖ повышалось АДД с $45,4 \pm 3,3$ до $63 \pm 2,7$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). Эти результаты достоверно свидетельствуют о том, что после успешно выполненной кардиохирургической операции происходит выравнивание МЦК в аналогичных отделах сердца пациентов как с КГЛЖ, так и с ЭГЛЖ.

Проведен сравнительный анализ МЦК после имплантации механических и биологических протезов аортального клапана (табл. 3). Исходно МЦК отделов сердца исследуемых групп достоверных отличий не имели. После устранения порока происходит снижение МЦК по всем отделам сердца независимо от типа протеза (табл. 3). Можно отметить только более заметное снижение МЦК по ЛП при протезировании биологическим протезом. Таким образом, после коррекции порока независимо от типа протеза МЦК по ПЖ и ЛЖ снижается и исчезает градиент между ними.

ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных исследований было установлено, что выраженность гипертрофии ТЗСЛЖ и ТМЖП у пациентов с АП зависит от возраста пациентов. Согласно уравнению регрессии, нормальные значения ТМЖП у пациентов с АП сохраняются в среднем до 30-летнего возраста, а у пациентов старше 40 лет ТМЖП превышает 1,4 см. Следовательно, хирургическую коррекцию порока необходимо производить в более раннем возрасте, когда еще не возникла выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ.

При изучении пациентов с ГЛЖ A.B. Nichols et al. установили, что кровоток и PO_2 на единицу миокардиальной массы зависит от систолического напряжения стенки [18]. J. Barldi, J. Scomazzoni среди больных с ГЛЖ выделили 2 группы: 1) с миокардиальным кровотоком и потреблением O_2 миокардом, превышающим норму; 2) с избыточной гипертрофией, сопровождающейся сниженным кислородным напряжением и низким кровотоком на 100 г миокарда [12]. По результатам наших ранее опубликованных исследований МЦК отделов сердца у пациентов с АП, исходные показатели до

операции также были распределены на две группы: 1) с исходным низким МЦК по ЛП, ЛЖ, Ао; 2) с исходным высоким МЦК по ЛП, ЛЖ, Ао, что очевидно обусловлено разной степенью гипертрофии. Измерение МЦК после коррекции порока свидетельствовало о нормализации МЦК по ЛЖ: при исходном низком уровне МЦК по ЛЖ он повышался, а при высоком – снижался, так как снижалось систолическое напряжение стенки ЛЖ [10].

Это отчасти объясняется тем, что у больных с АС выявляются зоны миокарда с нормальным, увеличенным либо сниженным кровотоком. При перегрузке давлением ГЛЖ, обусловленная увеличением диаметра кардиомиоцитов, приводит к повышению внутрикапиллярной дистанции в миокарде [15, 16]. Плотность капилляров больше всего снижается в субэндокарде и среднем слое миокарда [14]. Однако близкий к норме миокардиальный кровоток в состоянии покоя не исключает возможности перфузионных нарушений в периоды кардиальной нагрузки. Исследуя резервный кровоток у больных с массой ЛЖ > 200 г, авторы пришли к выводу о снижении коронарного вазодилатационного резерва [17]. Увеличение сосудистого сопротивления коронарного русла в гипертрофированном миокарде при перегрузке давлением может быть результатом: 1) неадекватного роста коронарной сосудистой сети во время гипертрофии и снижением капиллярного кровотока на единицу массы, 2) увеличением экстрасосудистых сил, затрудняющих кровотоки по интрамуральным коронарным сосудам гипертрофированного ЛЖ, 3) комбинации того и другого [12].

Высокое систолическое давление, вызванное АП, приводит к гипертензионным изменениям внутри коронарной сети, ухудшению вазодилататорной резервной возможности и развитию типичной стенокардии.

Как известно, развитие гипертрофии миокарда проходит 3 стадии: 1) компенсаторная; 2) стабильная; 3) миокардиальное истощение с сердечной недостаточностью. Результаты наших исследований МЦК по ЛЖ и левым отделам сердца также свидетельствуют о разной степени развития гипертрофии у больных с АС и АН. В условиях гипертрофии у больных с ППС выявлена значительная коллатерализация коронарных сосудов. Так, индекс межкоронарных коллатеральных сосудов, по данным аутопсии, в норме составлял 4,7, а в гипертрофированных сердцах до 7,4 [13].

Однако наши данные показали, что перераспределение МЦК происходит очень быстро после коррекции порока, т. е. МЦК нормализуется. Сравнение АС и АН выявило существенные различия МЦК по ЛЖ. У больных с АН, по данным ЭхоКГ, увеличены размеры и объемы ЛЖ: КДР, КСР, КСО, КДО и преобладает эксцентрическая гипертрофия, а также снижено АДД. У больных с АС, напротив, все эхокардиографические показатели ниже и чаще выявляется концентрический тип гипертрофии ЛЖ. Кроме того, у больных с АС снижен МЦК по левым отделам сердца: ЛП и ЛЖ, а также по Ао.

После коррекции порока у пациентов с АН снижается МЦК на всех участках миокарда, включая ЛЖ, АДД достоверно повышается. У больных с АС МЦК снижается на ЛП, ПП, легочной артерии, Ао, но не меняется на ЛЖ, где имеет место выраженная КГЖ. Имеются литературные данные о том, что гипертрофия миокарда после коррекции АП исчезает только через 0,6–1,0 год [2]. Характерно, что МЦК по ПЖ не меняется после коррекции порока ни у больных с АС, ни у больных с АН.

Проведенный сравнительный анализ данных о МЦК отделов сердца после имплантации механических и биологических протезов показал отсутствие различий между ними. Полученные результаты еще раз подтвердили, что независимо от типа искусственного клапана сердца после коррекции АП функциональная нагрузка на ЛЖ уменьшается, в результате чего снижается МЦК по всем отделам сердца.

ВЫВОДЫ

1. По данным корреляционного анализа, ГЛЖ у пациентов с АП развивается в прямой зависимости от возраста пациентов и градиента давления между ЛЖ и Ао.
2. У пациентов с АП после хирургической коррекции порока наблюдалось достоверное снижение МЦК правых отделов сердца и тенденция к снижению МЦК левых отделов.
3. У пациентов с АС до операции повышенному (в 4 раза) по сравнению с АН градиенту ЛЖ/Ао соответствует достоверно более выраженная ГЛЖ и сниженный МЦК по ЛЖ и Ао.
4. После операции у пациентов как с АС, так и с АН выявляется снижение МЦК на всех уча-

стках и выравнивание градиентов между аналогичными участками.

5. Гемодинамические изменения в системе микроциркуляции миокарда (снижение МЦК по ПЖ и по ЛЖ и выравнивание градиента между ними) после хирургической коррекции АП не зависят от типа имплантируемого клапана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баллюзек М. Ф., Шпилькина Н.А. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2003. Т. 2. № 10. С. 50–53.
2. Бокерия Л.А., Муратов Р.М., Беридзе И.З. и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2005. Т. 6. № 5. С. 24.
3. Добротин С.С., Земцова Е.Н., Гамзаев А.Б. и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2003. Т. 4. № 11. С. 32.
4. Караськов А.М., Железнев С.И., Назаров В.М. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2005. Т. 6. № 5. С. 43.
5. Кричевский Л.А., Хандюков С.Б., Козлов И.А. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2001. Т. 2. № 6. С. 25.
6. Лазарев С.М., Красиков А.В. // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2001. Т. 2. № 6. С. 42.
7. Ларионов П.М., Шукин В.С., Титов А.Н. // IV Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. 1998. С. 53.
8. Милованкин Д.А., Завершинский Ю.А. // IV Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. 1998. С. 46.
9. Митрофанова Л.Б., Новиков В.К. // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2001. Т. 2. № 6. С. 40.
10. Окунева Г.Н., Булатецкая Л.М., Семенов И.И. и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2005. Т. 6. № 5. С. 48.
11. Скопин И.И., Цискаридзе И.М., Изосимова М.Г. и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2005. Т. 6. № 5. С. 30.
12. Bach R.J. // Progress in Cardiovascular Diseases. 1988. V. 30. № 6. P. 403–440.
13. Barldi J., Scmazzone J. Circulation in the Normal and Patologic Heart. Washington, 1967. 250 p.
14. Breisch E.A., Houser S.R., Carey R.A. et al. // Cardiovasc. Res. 1980. V. 14. P. 469–475.
15. Breisch E.A., White F.C., Bloos C.M. // Lab. Invest. 1984. V. 51. P. 333–342.
16. Honig C.R., Jaulski T.E.J. Capillary reserve and tissue O₂ transport in normal and hypertrophied hearts. // Cardiac Hypertrophy in Hipertension. New York. Raven., 1983. 249 p.
17. Marcus M.L., Mueller T.M., Eastham C.L. // Am. J. Physiol. 1988. V. 241. P. 358–362.
18. Nichols A.B., Sciacca R.R., Weiss M.B. et al. // Circulation. 1980. V. 62. P. 329–340.
19. Reichek N., Devereux R.B. // Circulation. 1981. V. 63. P. 1391–1398.