

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ АОРТАЛЬНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ

Г.Н. Окунева, Е.Н. Левичева, И.Ю. Логинова, И.И. Семенов, В.В. Аминов,
Д.А. Астапов

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

Обследована группа пациентов с приобретенным аортальным стенозом с низкой фракцией выброса левого желудочка. До и в ранние сроки (2–3 недели) после аортального протезирования изучены физическая работоспособность и резервные возможности кардиореспираторной системы больных. Показано, что у обследованных больных до операции резервы кардиореспираторной системы резко снижены, что приводит к снижению работоспособности. Хирургическая коррекция порока уже в ранние послеоперационные сроки приводит к улучшению внутрисердечной гемодинамики, кислородного обеспечения организма, а, следовательно, к повышению физической работоспособности пациентов.

Несмотря на достижения современной медицины, сохраняется проблема своевременной диагностики и лечения приобретенных пороков сердца. Ревматические пороки остаются одной из главных причин инвалидности и летальности больных трудоспособного возраста в большинстве стран. По данным ВОЗ распространенность ревматизма во всем мире составляет 5–10 человек на 1000 населения [1]. При этом отмечается высокая распространенность приобретенного аортального порока.

Хирургическая коррекция приобретенного аортального порока (АоП) сердца является эффективным способом лечения данной группы больных [10, 13, 14]. Протезирование аортального клапана современными механическими протезами отличается хорошими гемодинамическими результатами и небольшим процентом летальности и осложнений в отдаленные сроки наблюдения [5, 8, 12, 14].

Своевременное направление больных ППС на хирургическое лечение способствует не только снижению летальности в непосредственном и отдаленном периоде после операции, но и повышению качества жизни пациентов [1]. Между тем, высокий процент поздних обращений кардиохирургических больных за медицинской помощью (в стадии декомпенсации порока) приводит к повышению степени оперативного риска и летальности [3]. В стадии декомпенсации пациенты характеризуются низкой фракцией выброса (ФВ) левого желу-

дочка (ЛЖ) в результате снижения сократительной способности миокарда и значительными нарушениями кровообращения как по малому, так и по большому кругу. Зачастую эти нарушения являются маркерами бесперспективности лечения данных больных т.к. с высокой вероятностью приводит к осложнениям в пери- и послеоперационном периоде, а также к высокой летальности (15–25%) оперированных больных [3, 4, 6].

Однако высокий процент обращения больных аортальным приобретенным пороком сердца за медицинской помощью в стадии декомпенсации требует определенных изменений в осознании проблемы. Таких больных необходимо лечить, предварительно досконально изучив резервные возможности кардиореспираторной системы каждого индивидуального организма с целью выявления наиболее слабого звена и предупреждения осложнений. К сожалению, данные таких обследований в литературе отсутствуют. Мы не встретили в литературе и данных о восстановлении функциональных возможностей организма у больных приобретенным АоП с исходно низкой ФВ ЛЖ после аортального протезирования.

В связи с этим целью нашего исследования является оценка резервных возможностей кардиореспираторной системы у больных приобретенным АоП в стадии декомпенсации (с низкой ФВ ЛЖ) до и в ранние сроки (2–3 недели) после операции аортального протезирования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 25 человек мужского пола. Из них 52% пациентов с приобретенным аортальным стенозом с низкой фракцией выброса ЛЖ до и в ранние сроки (2–3 недели) после аортального протезирования механическим протезом «МедИнж». Средний возраст обследованных больных $48 \pm 2,8$ года. Больные до операции имели критический АоС IV степени, в стадии декомпенсации на фоне 0–I степени активности инфекционного эндокардита. Диагноз верифицирован специалистами ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина» на основании комплексного клинико-инструментального обследования. Контрольная группа (здоровые мужчины) достоверных различий по возрасту и индексу массы тела с больными приобретенным АоС не имели.

Физическую работоспособность (ФРС) и резервные возможности кардиореспираторной системы изучали методом спирометрии. В покое и в условиях ступенчато-возрастающей нагрузки оценивали минутный объем кровообращения (МОК, л/мин), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с}/\text{см}^5$), мощность левого желудочка (Н ЛЖ, Вт), индекс энергетических затрат сердца (ИЭЗС, у.е.), коэффициент расхода резервов миокарда (КРРМ, у.е.), кислородный долг (O_2 -долг, %). Толерантность к физической нагрузке оценивали по общей выполненной работе (Аобщ., кГм) и удельной работе (Ауд., кГм/кг). Кроме того, у всех пациентов методом транскраниальной спектроскопии измеряли церебральную оксигенацию в области *sinus sagittalis superior* (rSO_2 , %). По результатам измерений рассчитывали коэффициент экстракции кислорода головным мозгом (КЭК, %).

В покое оценивали показатели эхокардиографии (ЭхоКГ): конечные систолический и диастолический объемы левого желудочка (КСО ЛЖ, КДО ЛЖ, мл), конечные систолический и диастолический размеры левого желудочка (КСР ЛЖ, КДР ЛЖ, см), фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ, %), толщину миокарда задней стенки левого желудочка (ТЗС ЛЖ, см).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы Microsoft Excel 2000. Достоверность отличий рассчитывалась по *t*-критерию Стьюдента. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Результаты представлены в виде среднего значения $\pm$ ошибка среднего ($M \pm m$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Гемодинамика у больных АоС до операции

Фракция выброса ЛЖ обследованных больных до операции была снижена и составила $40,7 \pm 1,79\%$. Низкая ФВ явилась критерием отбора пациентов для формирования группы с целью обследования. Все показатели эхокардиографии у больных данной клинической группы свидетельствуют о выраженных нарушениях внутрисердечной гемодинамики по сравнению с группой контроля (табл. 1).

Как видно, значительные результаты ремоделирования левых отделов сердца сопровождается увеличением размеров сердца в целом, о чем свидетельствует и показатель сердечно-легочного коэффициента (СЛК), характеризующий размеры сердца.

Толерантность к физической нагрузке обследованных больных была крайне низкой (Аобщ. = $629 \pm 109,8$ кГм, Ауд. = $8,8 \pm 1,64$ кГм/кг). Индекс энергетических затрат сердца у больных до операции имел очень высокие значения (табл. 2). При этом, несмотря на высокие энерготраты сердца, мощность ЛЖ при нагрузке не возрастала, а снижалась. Изменения этих показателей сопровождались значимым увеличением коэффициента расхода резервных возможностей миокарда, что свидетельствует о значительном снижении миокардиального резерва у больных АоС с низкой ФВ.

Отмечается снижение аэробной способности организма у больных АоС с низкой ФВ ЛЖ до операции, что влечет за собой необходимость подключения анаэробных механизмов при нагрузке (кислородный долг у больных с низкой ФВ составляет $44 \pm 2,5\%$, в группе контроля $23 \pm 1,3\%$, $p < 0,001$).

В результате снижения мощности ЛЖ на фоне ограниченных возможностей миокарда у больных приобретенным АоС с низкой ФВ отмечались выраженные нарушения центральной гемодинамики при выполнении нагрузки. Прирост ОПСС при нагрузке по сравнению с покоем составил 92% (в норме сопротивление при нагрузке снижается в среднем на 25–30%). На фоне высокого роста ОПСС при нагрузке и значительного снижения ударного объема (на 50%) практически отсутствует прирост МОК, что резко снижает эффективность кислородного обеспечения организма. Выраженность приведенных нарушений, безусловно, ведет к снижению эффективности кровообращения у больных приобретенным АоС с низкой фракцией выброса ЛЖ.

Как следствие низкого кислородного обеспечения у больных АоС с низкой ФВ при нагрузке снижается потребление кислорода тканями всего организма. На этом фоне значительно снижается адекватность мозгового кровообращения. Церебральная оксигенация у больных до операции в покое и при нагрузке снижена (rSO_2 в покое $42 \pm 3,3\%$, при нагрузке $42 \pm 4,2\%$), КЭК составляет $169 \pm 50,2\%$ (нормальное значение rSO_2 60–70%, КЭК 30–40%).

Таким образом, в результате резкого ограничения резервных возможностей кардиореспираторной системы у больных до операции отмечается крайне низкая работоспособность, что значительно снижает качество жизни данной группы пациентов.

Гемодинамическое обеспечение организма больных АоС в ранние сроки после аортального протезирования

Эта же группа пациентов обследована в ранние сроки после аортального протезирования (через 2–3 недели после операции). Несмотря на тяжесть исходного состояния и ранние сроки после перенесенного оперативного вмешательства, в данной группе больных отмечены положительные изменения гемодинамического обеспечения организма в покое и при нагрузке. Внутрисердечная гемодинамика в связи с коррекцией порока претерпевает явные изменения даже в такие ранние сроки после операции. Достоверно увеличивается ФВ ЛЖ ($p < 0,05$; рис. 1).

Другие показатели внутрисердечной гемодинамики свидетельствуют о явной тенденции к ремоделированию ЛЖ сердца в сторону нормализации после аортального протезирования (табл. 3).

Несмотря на ранние сроки после операции, толерантность к физической нагрузке больных имеет тенденцию к повышению. Возрастает на 13% общая выполненная работа и на 11% удельная работа (Аобщ. после операции соответствует $717 \pm 95,5$ кГм, Ауд. – $9,9 \pm 1,67$ кГм/кг).

В результате аортального протезирования достоверно повышается мощность ЛЖ при нагрузке ($p < 0,05$). При этом на более высокий прирост мощности сердце тратит меньше энергии по сравнению с дооперационным фоном – энерготраты сердца на более высокую нагрузку снижаются на 15%. Повышается и аэробная способность организма, о чем свидетельствует значительное снижение кислородного долга у больных после операции (практически на 10% по сравнению с больными до операции).

Таблица 1

Внутрисердечная гемодинамика больных аортальными пороками сердца с низкой ФВ по сравнению с группой контроля

Показатели	Группа контроля	Больные с низкой ФВ	% отклонения от нормы
КДО ЛЖ, мл	$117 \pm 4,1$	$212 \pm 21,3^*$	179
КСО ЛЖ, мл	$39 \pm 2,2$	$125 \pm 13,1^*$	297
КДР ЛЖ, см	$4,9 \pm 0,07$	$6,3 \pm 0,28^*$	127
КСР ЛЖ, см	$3,1 \pm 0,07$	$5,0 \pm 0,23^*$	153
ТЗС ЛЖ, см	$0,9 \pm 0,03$	$1,7 \pm 0,08^*$	186
СЛК, %	$44 \pm 2,2$	$60 \pm 2,8^*$	138

* достоверные различия со здоровыми лицами ($p < 0,001$)

Таблица 2

Функциональные возможности ЛЖ и гемодинамика у больных АоС с низкой ФВ до операции по сравнению с группой контроля

Показатели	Больные с низкой ФВ	Группа контроля
Мощность ЛЖ, Вт		
в покое	$1,4 \pm 0,09^*$	$1,2 \pm 0,06$
при нагрузке	$1,0 \pm 0,08^*$	$2,9 \pm 0,18$
Прирост мощности ЛЖ на 1 кГм внешней работы ($Вт/кГм$) $\times 10^4$	$-10,5 \pm 3,99^*$	$3,2 \pm 0,29$
ИЭЗС, у.е.	$27 \pm 4,9^*$	$4 \pm 0,3$
КРРМ, у.е.	$6,8 \pm 1,24^*$	$2,8 \pm 0,22$
Прирост МОК на 1 кГм внешней работы, ($л/(мин \cdot кГм)$) $\times 10^3$	$-8,1 \pm 3,15^*$	$0,9 \pm 0,09$
Прирост ОПСС на 1 кГм внешней работы, ($дин/с \cdot см^{-5}/кГм$) $\times 10^2$	$151,1 \pm 38,74^*$	$-5,6 \pm 1,29$

* достоверные различия со здоровыми лицами ($p < 0,05$)

Таблица 3

Внутрисердечная гемодинамика больных аортальными пороками сердца до и после операции

Показатели	До операции	После операции
КДО ЛЖ, мл	$212 \pm 21,3$	$189 \pm 20,0$
КСО ЛЖ, мл	$125 \pm 13,1$	$93 \pm 12,7$
КДР ЛЖ, см	$6,3 \pm 0,28$	$6,1 \pm 0,21$
КСР ЛЖ, см	$5,0 \pm 0,23$	$4,4 \pm 0,24$
ТЗС ЛЖ, см	$1,7 \pm 0,08$	$1,69 \pm 0,10$
СЛК, %	$60 \pm 2,8$	$58 \pm 1,7$

Эффективность гемодинамического обеспечения после операции имеет тенденцию к повышению, о чем свидетельствуют более низкое периферическое сопротивление и повышение прироста МОК при нагрузке по сравнению с аналогичными показателями до операции (рис. 2).

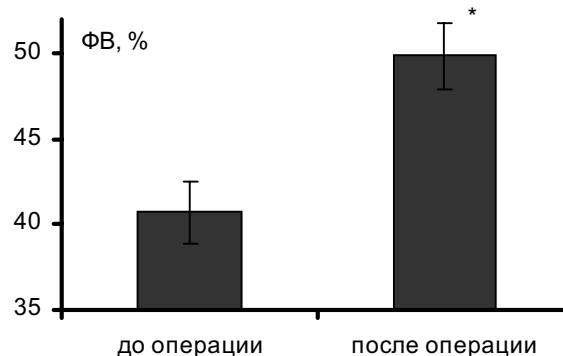
Тенденция к нормализации центральной гемодинамики больных с АоС после операции по сравнению с дооперационными показателями приводит к более эффективному кислородному обеспечению тканей, что, в частности, сказывается на улучшении церебральной гемодинамики. Показатели церебральной оксигенации после аортального протезирования имеют явную тенденцию к улучшению. Повышение rSO_2 в покое по сравнению с дооперационным фоном составляет 11%, при нагрузке – 8%. Динамика КЭК до и после аортального протезирования представлена на рис. 3.

Таким образом, операция протезирования аортального клапана у больных с исходно низкой фракцией выброса уже в ранние сроки (2–3 недели) после операции дает несомненные положительные результаты в улучшении гемодинамического обеспечения организма больных и имеет тенденцию к нормализации внутрисердечной гемодинамики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из-за повышенной нагрузки на ЛЖ в результате выраженного аортального стеноза в миокарде происходят изменения метаболизма и ультраструктуры кардиомиоцитов, приводящие к важному компенсаторному механизму порока – гипертрофии миокарда ЛЖ. При электронно-микроскопическом анализе установлено, что, несмотря на компенсаторное усиление некоторых регенераторных ультраструктурных признаков при АоС (увеличение среднего числа митохондрий, большая частота мелких органелл, в результате чего средняя площадь их значительно уменьшается), другие изменения свидетельствовали о неблагоприятном характере внутриклеточной организации кардиомиоцитов [2]. Кроме того, гипертрофированный миокард предъявляет повышенные требования к кислородному обеспечению, что влечет за собой перестройку микроциркуляторного русла. При аортальном стенозе отмечено сужение просвета сосудов коронарного русла, меньшее число капилляров на единицу площади миокарда, что свидетельствует о неблагоприятном состоянии микроциркуляторного русла миокарда

[2]. Выраженная гипертрофия миокарда и изменения микроциркуляции приводят к нарушениям энергетического обеспечения миокарда, что сказывается на снижении сократимости миокарда. Это влечет за собой потерю способности сердца к гиперфункции и приводит к деком-



* достоверные различия с больными до операции ($p < 0,05$)

Рис. 1. Динамика фракции выброса ЛЖ в ранние сроки после операции.

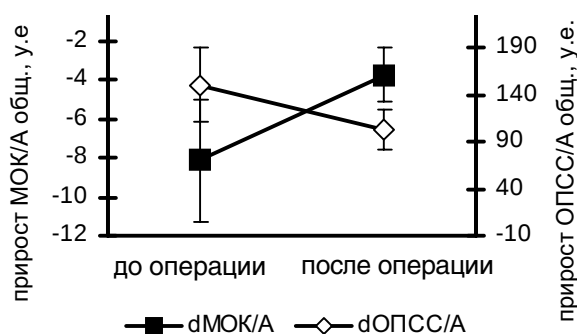


Рис. 2. Гемодинамическое обеспечение организма до и в ранние сроки после аортального протезирования.

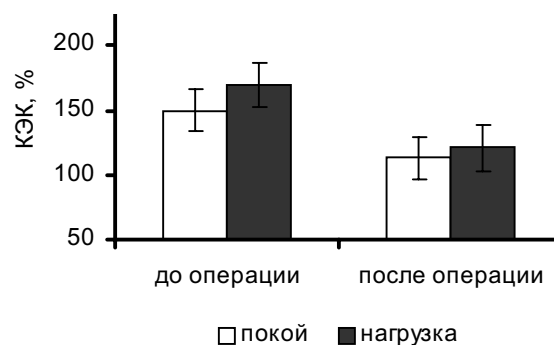


Рис. 3. Коэффициент экстракции кислорода до и в ранние сроки после аортального протезирования.

пенсации порока. Вся группа наших обследованных больных АоС до операции клинически соответствовала IV стадии порока, что подтверждает у них наличие декомпенсации. Соответственно и нарушения гемодинамики у этих больных имели столь выраженные изменения, что эффективность кислородного обеспечения организма была резко снижена.

В результате высокого периферического сопротивления сосудов и неспособности сердца наращивать работу при физической нагрузке отсутствует должный прирост минутного объема кровообращения, что влечет за собой нарушения мозгового кровообращения. Это подтверждает исходно низкая церебральная оксигенация наших больных до операции ($42 \pm 3,3\%$), а в тех случаях, когда кровоток по мозгу значительно снижен ($<50\%$), мы вправе говорить об ишемии головного мозга [9]. По данным ряда авторов, rSO_2 равная 50% является нижним пределом безопасности снижения оксигенации головного мозга, что сопряжено с неврологическими повреждениями мозга пациентов [15]. Кроме того, группа пациентов с низкой rSO_2 составляет группу риска возникновения острого нарушения мозгового кровообращения [16].

Основной причиной снижения rSO_2 у наших больных было снижение центральной гемодинамики. Это обусловлено тем, что по мере снижения показателей центральной гемодинамики снижается перфузионное давление и мозговое кровообращение [9]. Снижение церебральной оксигенации было обусловлено снижением мозгового кровотока, так как авторами доказана достоверная корреляция между скоростью кровотока, измеренной транскраниальным ультразвуковым доплеровским методом, и транскраниальной церебральной оксиметрией ($p < 0,001$) [7].

Церебральная оксигенация наших больных до операции соответствовала крайней степени снижения мозгового кровообращения, что компенсировалось повышенной утилизацией кислорода тканями (увеличение КЭК в 5–6 раз по сравнению с нормальными значениями) [9].

Перечисленные нарушения центрального и мозгового кровообращения приводят к выраженному снижению общей работоспособности больных АоС с низкой фракцией выброса левого желудочка, что крайне негативно отражается на их качестве жизни.

Операция аортального протезирования приводит к снятию нагрузки на ЛЖ, в результате чего уже в ранние сроки после операции отме-

чается явная направленность на улучшение внутрисердечной гемодинамики и повышение эффективности кровообращения по большому кругу кровообращения. Учитывая ранние послеоперационные сроки, мы можем отметить лишь тенденцию к нормализации внутрисердечной гемодинамики. Данные литературы свидетельствуют о достоверных изменениях показателей КДО, КСО, КДР, КСР ЛЖ и ТЗС ЛЖ в более поздние сроки после хирургического вмешательства, в среднем не ранее чем через 0,5 года [1]. Окончательная нормализация индекса массы миокарда ЛЖ, по данным тех же авторов, происходит только через 5 лет.

После операции происходит повышение миокардиального резерва, о чем свидетельствуют снижение энергозатрат сердца на выполнение более высокой нагрузки и повышение прироста мощности ЛЖ. Этот факт может являться показателем изменений энергетических процессов в миокарде в результате снятия излишней нагрузки с ЛЖ после операции аортального протезирования.

На фоне повышения резервных возможностей организма после операции постепенно нормализуется гемодинамическое обеспечение организма. Сосудистый компонент на ранних стадиях развития порока сердца играет компенсаторную роль, но длительное его существование приводит к необратимым изменениям в сосудистой стенке. Литературные данные свидетельствуют о том, что сосудистое русло, приспособляясь к пороку, изменяет свой тонус, отмечается сужение периферических сосудов, повышается их извитость, что особенно явно проявляется на поздних стадиях развития порока [13]. После хирургической коррекции порока у таких больных заметного регресса патологических изменений сосудистого русла не происходит [11]. Это может служить объяснением незначительных изменений периферического сопротивления сосудов у обследованной группы больных в ранние сроки после операции. Однако улучшение гемодинамического обеспечения за счет повышения МОК по большому кругу кровообращения на фоне увеличения работоспособности миокарда, несмотря на ранние сроки после аортального протезирования, приводит к улучшению кислородного обеспечения организма в целом и нормализации гемодинамики по головному мозгу. Это отражается на повышении физической работоспособности пациентов, что сказывается на улучшении качества их жизни.

ВЫВОДЫ

1. У больных АоС с низкой ФВ ЛЖ до операции резко снижены резервные возможности кардиореспираторной системы, что приводит к выраженному снижению работоспособности.
2. Операция аортального протезирования у больных АоС с низкой ФВ ЛЖ (IV стадия развития порока) уже в ранние послеоперационные сроки приводит к явным положительным результатам в улучшении кислородного обеспечения организма.
3. В ранние сроки после аортального протезирования у данной группы больных отмечается достоверное повышение ФВ ЛЖ и тенденция в улучшении других показателей внутрисердечной гемодинамики.
4. После протезирования аортального клапана повышаются функциональные возможности ЛЖ, что приводит к улучшению гемодинамического обеспечения организма и повышению физической работоспособности больных.
5. В результате улучшения центральной гемодинамики уже в ранние сроки после операции у больных на фоне повышения мозгового кровообращения улучшается кислородное обеспечение тканей мозга.
6. Данная клиническая группа больных, несмотря на кажущуюся бесперспективность исходного состояния, уже в ранние сроки после аортального протезирования показывает хорошие результаты в улучшении гемодинамики на фоне существенного улучшения функции ЛЖ и повышения миокардиального резерва. Однако, учитывая исходную тяжесть состояния, эти больные требуют дальнейшего динамического наблюдения за изменениями гемодинамики и физической работоспособности с интервалом не менее 0,5 года с целью своевременной коррекции их состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркадьева Г.В., Радзевич А.Э. // *Российский кардиологический журнал*. 2005. № 3 (53). С. 91–100.
2. Архипова Г.Ф., Часовских Г.Г., Кириченко В.М., Илларионов В.Н. Компенсация и паракомпенсация при пороках сердца. Новосибирск, 1985. С. 98–104.
3. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Бобриков О.А. // *Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2002. Т. 3. № 7. С. 83–95.
4. Глушач И.А., Прелатов В.А. // *Бюл. XI съезда сердечно-сосудистых хирургов НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2005. С. 25.
5. Добротин С.С., Земскова Е.Н., Журко С.А., Калинина М.Л. // *Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2004. Т. 5. № 11. С. 28.
6. Евтушенко А.В., Кривов М.В., Ваизов В.Х., Шипулин В.М. // *Бюл. XI съезда сердечно-сосудистых хирургов НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2005. С. 26.
7. Караваев Б.И., Гавриленко А.В., Золичева Н.Ю. и др. // *Анестезиология и реаниматология*. 1999. № 5. С. 71–75.
8. Караськов А.М., Назаров В.М., Семенов И.И. и др. // *Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2002. Т. 3. № 11. С. 42.
9. Окунева Г.Н., Чернявский А.М., Левичева Е.Н. и др. // *Кардиология*. 2004. № 9. С. 29–33.
10. Орлов В.И., Мурзабекова Л.И. // *Российский кардиологический журнал*. 2005. № 5. С. 87 – 93.
11. Покровская И.В., Зорина И.Г. Современные технологии хирургической коррекции пороков сердца с учетом их естественного развития (проблемы и решения): Материалы сессии. Новосибирск, 1995. С. 123–124.
12. Покровская И.В., Зорина И.Г., Кулешова Р.Г., Глотова Н.И. // *IV Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Тезисы докладов и сообщений*. 1998. С. 46.
13. Шахов Б.Е., Филиппов Ю.Н., Шарабрин Е.Г. и др. // *IV Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Тезисы докладов и сообщений*. 1998. С. 48.
14. Щукин В.С., Козырь А.М., Назаров В.М., Железчиков В.Е. // *IV Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Тезисы докладов и сообщений*. 1998. С. 49.
15. Ekeiund A., Kongstad P., Saveland H. et al. // *Acta Neurohis (Wich)*. 1998. № 40. P. 1029–1039.
16. Staszewicz W., Gawlikowska D. et al. // *Pol. Herz. Chir. Surg*. 2001. V. 73. № 2. P. 186–199.