

А.М. Караськов, О.В. Каменская, Е.Н. Юргель, С.П. Мироненко, С.И. Железнев, А.С. Клинкова

Состояние микроциркуляции в стенках камер сердца у пациентов пожилого возраста с аортальным стенозом в сочетании с ишемической болезнью сердца

ФГБУ «НИИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России, 630055, Новосибирск, ул. Речкуновская, 15, crsc@ngisr.ru

УДК 616.126.52:616.127:612.67:612.135-07
ВАК 14.01.26

Поступила в редакцию 25 мая 2012 г.

© А.М. Караськов, О.В. Каменская, Е.Н. Юргель, С.П. Мироненко, С.И. Железнев, А.С. Клинкова, 2012

Исследовался микроциркуляторный кровоток (МЦК) различных камер сердца методом лазер-доплеровской флоуметрии у 32 пациентов пожилого возраста с аортальным стенозом (АС), а также с АС в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС). Цель исследования: оценить состояние МЦК в стенках различных камер сердца у пациентов старше 60 лет с АС без атеросклеротического поражения коронарного русла, а также на фоне атеросклеротического поражения коронарных артерий. Было выявлено, что состояние МЦК в стенках различных камер сердца у пациентов с АС на фоне атеросклеротического поражения коронарного русла характеризуется наиболее низкой объемной скоростью микроциркуляции в стенках левого предсердия и левого желудочка по сравнению с пациентами с АС без поражения коронарного русла. Ключевые слова: микроциркуляция; аортальный стеноз; ишемическая болезнь сердца.

Наиболее частой причиной формирования аортального стеноза (АС) в пожилом возрасте является кальцификация створок нормального трехстворчатого аортального клапана, которая приводит к ограничению их подвижности с развитием тяжелой обструкции клапанного отверстия. Кальцинированный АС выявляется у 2–7% населения старше 60 лет [1], причем уровень распространения этого заболевания увеличивается с возрастом: у пациентов в возрасте 70 лет и старше частота выявления кальцинированного АС уже составляет 15% и более [2].

Главными факторами, определяющими неблагоприятное течение заболевания у пациентов пожилого возраста с АС при отсутствии симптомов, являются быстрое нарастание скорости потока крови на аортальном клапане, массивная кальцификация створок аортального клапана, а также сопутствующая ИБС [3].

В хирургии приобретенных пороков сердца нередко вмешательства у больных с сопутствующей ИБС. По литературным данным за последнее десятилетие доля сочетанных операций при коррекции клапанных пороков сердца колеблется от 15 до 41% [4].

В последнее время в клинической и научной практике отмечается нарастание про-

блемы освещения микроциркуляторных расстройств при той или иной патологии [5]. Авторами проводилась сравнительная оценка современных методов исследования коронарной перфузии миокарда, где отмечено, что некоторые инструментальные методы исследования сердца, в том числе определение кардиальной перфузии требуют введения в его полости датчиков (зондирование сердца) или индикаторов, т.е. являются инвазивными и дорогостоящими. К таким методам исследования относятся: ангиокардиография, перфузионная сцинтиграфия миокарда, которые используются как правило при диагностике ИБС [6]. В тоже время в отечественной и зарубежной литературе не приводятся интраоперационные данные по изучению объемной скорости микроциркуляторного кровотока (МЦК) в стенках различных камер сердца у пациентов пожилого возраста с клапанной патологией сердца в сочетании с ИБС.

Поскольку развившийся АС вносит изменения в коронарную гемодинамику и состояние микроциркуляторного русла миокарда, а сочетание клапанной патологии с ИБС усугубляет данные изменения, то изучение состояния МЦК у данных групп пациентов представляется особенно актуальным.

Целью исследования явилась оценка состояния МЦК в стенках различных камер сердца у пациентов старше 60 лет с АС без атеросклеротического поражения коронарного русла, а также на фоне атеросклеротического поражения коронарных артерий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование МЦК в стенках различных камер сердца проведено интраоперационно у 32 пациентов с АС III–IV ст. до и после хирургического лечения, возраст которых составил от 61 до 78 лет (Me – 68,2). Среди них 26 чел. (81%) составили мужчины, 6 чел. (19%) – женщины. Исследуемым пациентам в аортальную позицию были имплантированы механические протезы.

Постановка диагноза осуществлялась на основании данных эхокардиографии (ЭхоКГ) с определением площади отверстия аортального клапана, а также пикового систолического градиента давления между левым желудочком и аортой (СГЛЖ/Ао). У всех пациентов площадь отверстия аортального клапана составила от 1 см² до 0,7 см², СГЛЖ/Ао – выше 80 мм рт.ст. По данным морфологического исследования у больных общей группы регистрировался кальциноз аортального клапана. Пациентам проводилась электрокардиография, где были зарегистрированы признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), рентгенологическое исследование с регистрацией аортальной конфигурации сердца, коронарография с целью выявления атеросклеротического поражения коронарного русла, биохимический анализ крови.

Критерием включения были пациенты старше 60 лет с приобретенным изолированным АС с наличием кальциноза аортального клапана. У всех больных использовалось стандартное анестезиологическое пособие и методы защиты миокарда. Инотропная поддержка в интраоперационном периоде не использовалась. Критерием исключения было наличие сопутствующей органической клапанной патологии, наличие сахарного диабета.

У всех пациентов исследовался МЦК стенок камер сердца с помощью метода лазер-доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на BLF-21 «Transonic System Inc» (США) в комплексе с персональным компьютером. Метод ЛДФ – быстродействующий, неинвазивный, прямой, количественный метод определения величины перфузии крови в ткани в реальном масштабе времени в мл на 100 г ткани в мин, позволяющий оценить состояние кровотока на капиллярном уровне.

Записи МЦК производились интраоперационно на работающем сердце поверхностным датчиком типа «R» (rite angle), который фиксировался на эпикарде каждой камеры сердца: центральная часть левого и правого предсердий (ЛП, ПП), боковая поверхность левого желудочка (ЛЖ), передняя поверхность правого желудочка (ПЖ) с последующим расчетом средней величины кровотока. Регистрировались исходные показатели МЦК перед хирургичес-

ким лечением и подключением аппарата искусственного кровообращения и после оперативного лечения.

Одновременно с измерением МЦК регистрировались основные показатели гемодинамики: систолическое и диастолическое артериальное давление (САД, ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС). Для оценки степени гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) у всех пациентов по данным ЭхоКГ 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), толщина межжелудочковой перегородки – ТМЖП (см) и задней стенки ЛЖ – ТЗСЛЖ (см) до хирургического лечения. Сократительную функцию левого желудочка оценивали по фракции выброса – ФВ ЛЖ (%) используя данные ЭхоКГ. Рассчитывались индексированные показатели ЛЖ: ИКДО, ИКСО – конечный диастолический и конечный систолический объемы, отнесенные к площади поверхности тела. Также анализировался СГЛЖ/Ао до коррекции порока. Для определения величины ГЛЖ рассчитывалась масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) по формуле N. Reichek и R.V. Devereux и затем ее отнесенная к площади поверхности тела величина индекса ММЛЖ (ИММЛЖ) [7]. При наличии ГЛЖ, по данным приведенных авторов, величины ИММЛЖ превышают 118 г/м² у мужчин и 104 г/м² у женщин.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программного пакета Statistica 6.1 (США). Для анализа данных использовали непараметрические методы статистики. Результаты выражали в виде медианы (Me), 25-го и 75-го перцентилей (25–75%). Для сравнения двух независимых выборок использовали U-тест Манна – Уитни и критерий χ^2 . Для зависимых выборок – тест Вилкоксона. Для всех проведенных анализов различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Все пациенты с АС были разделены на две группы: в 1-ю группу (17 человек – 53%) вошли больные без атеросклеротического поражения коронарного русла, 2-ю группу составили пациенты (15 человек – 47%) с ишемической болезнью сердца (ИБС), где по данным коронарографии регистрировались хирургически значимые стенозы двух и более магистральных ветвей левой коронарной артерии. Данным пациентам одновременно было выполнено протезирование аортального клапана и коронарное шунтирование (КШ) двух и более пораженных артерий.

Клиническая характеристика пациентов обеих групп по наличию постинфарктного кардиосклероза и функциональному классу хронической сердечной недостаточности (ХСН) по Нью-Йоркской классификации до хирургического лечения порока представлена в табл. 1.

Таблица 1

Распределение пациентов с АС по наличию постинфарктного кардиосклероза и ФК ХСН до хирургической коррекции порока

Сопутствующая патология		1 группа	2 группа
Постинфарктный кардиосклероз		5 (29%)	5 (33%)
Хроническая сердечная недостаточность	II ФК	1 (5%)	1 (6%)
	III ФК	3 (17%)	4 (26%)
	IV ФК	2 (11%)	2 (13%)

Таблица 2

Динамика показателей микроциркуляторного кровотока в стенках различных камер сердца у пациентов 1-й и 2-й групп до и после операции * статистически значимые различия между группами (p<0,05)

Участок измерения	До операции		После операции	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
Правое предсердие, мл/100 г/мин	75,8 (49,9–82,0)	76,5 (54,9–86,8)	64,6 (59,0–79,5)	69,0 (56–82)
Правый желудочек, мл/100 г/мин	84,0 (63,4–94,9)	80,0 (64–100,2)	83,7 (63,9–95,1)	78,5 (65,1–100,5)
Левое предсердие, мл/100 г/мин	58,8 (50,9–72,6)	50,6 (46,9–54,4)	68,5 (58,6–80,5)	59,0 (53,0–61,0)
Левый желудочек, (мл/100 г/мин)	76,0* (74,0–83,0)	66,7 (62,0–72,0)	75,0 (66,1–95,1)	72,0 (66,7–79,6)

Как видно из таблицы, в 1-й и 2-й группах наибольший процент составили пациенты с ХСН III ФК, наименьшее количество составили пациенты с ХСН II ФК.

В табл. 2 представлены интраоперационные данные МЦК в стенках камер сердца в двух группах до и после операции. До хирургического лечения в 1-й группе пациентов с АС без наличия ИБС наиболее высокий уровень МЦК регистрировался в стенке ПЖ, уровень МЦК в стенке ЛП был наиболее низким по сравнению с остальными камерами сердца (p<0,05) (табл. 2). После хирургической коррекции порока статистически значимых изменений МЦК по стенкам камер сердца не было выявлено. Во 2-й группе пациентов с АС в сочетании с ИБС наиболее высокий уровень МЦК как и в 1-й группе регистрировался в стенке ПЖ, а наиболее низкий также был выявлен в стенке ЛП. После протезирования аортального клапана и КШ в данной группе статистически значимых изменений МЦК по стенкам камер сердца не было выявлено (табл. 2).

Сравнительный анализ двух групп показал, что до хирургического лечения во 2-й группе пациентов при сочетании АС с ИБС объемная скорость МЦК в стенке ЛЖ была ниже по сравнению с 1-й группой пациентов без наличия ИБС (p<0,05). После хирургического лечения статистически значимых отличий по уровню МЦК в стенках камер сердца между двумя группами не было выявлено (табл. 2). По гемодинамическим показателям (САД, ДАД, ЧСС) до и после хирургического лечения данные группы не отличались между собой.

В табл. 3 представлены данные ЭхоКГ у пациентов двух групп до и в ближайшие сроки после операции (через 7–10 суток). До хирургического лечения во 2-й группе

пациентов были отмечены наиболее высокие показатели объемов ЛЖ: КДО, ИКДО, КСО, ИКСО, а также ТЗСЛЖ, ТМЖП, ММЛЖ и ИММЛЖ по сравнению с 1-й группой, но при этом статистически значимых отличий по данным показателям не было выявлено (p >0,05). Во 2-й группе пациентов была отмечена наиболее низкая ФВ ЛЖ, чем в 1-й, достоверных отличий по сократительной функции не было выявлено. В ближайший послеоперационный период происходило снижение объемов ЛЖ, а также ММЛЖ, ИММЛЖ в обеих группах, достоверных отличий между группами также не было выявлено (p >0,05).

ОБСУЖДЕНИЕ

С патогенетической точки зрения, сочетание атеросклероза коронарных артерий с поражением клапанов сердца характеризуется так называемым синдромом «взаимного отягощения», при котором миокард, скомпрометированный ишемией, вынужден функционировать в условиях постоянной гемодинамической перегрузки [8]. Большое значение в патогенезе коронарной недостаточности при ИБС имеют нарушения функции тромбоцитов и повышение свертываемости крови, что может ухудшать микроциркуляцию в капиллярах миокарда и приводить к тромбозу артерий, которому способствуют атеросклеротические изменения их стенок и замедление кровотока в местах сужения просвета артерий. При этом постепенно прогрессирующее сужение просвета пораженной артерии тромбом ведет к усилению ишемии миокарда и развитию в нем дистрофии вплоть до некроза [9].

Ишемия миокарда отрицательно отражается на функциях сердца – его сократимости, автома-

Таблица 3

Показатели ЭхоКГ у пациентов 1-й и 2-й групп до хирургического лечения и в ближайшие сроки (через 7–10 суток) после хирургического лечения

Показатели, ед. измерения	До операции		После операции	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
ФВ ЛЖ, %	62,0 (48,3–67,4)	56,4 (39,6–62,4)	50,6 (41,3–63,4)	59,7 (48,3–69,4)
КДР, см	5,2 (4,3–5,6)	5,1 (4,8–5,9)	4,8 (4,1–5,2)	5,1 (4,3–5,9)
КСР, см	3,5 (3,2–3,8)	3,4 (3,3–3,9)	3,2 (2,9–3,7)	3,5 (3,2–3,9)
КДО, мл	128,6 (110,2–135,6)	139,8 (119,3–165,2)	116,4 (104,2–129,6)	129,8 (112,5–154,6)
ИКДО, (мл/м ²)	66,7 (48,3–69,8)	72,6 (52,6–80,6)	60,2 (48,3–68,4)	69,6 (53,2–79,6)
КСО, мл	51,0 (41,3–65,4)	62,8 (48,3–72,4)	51,2 (42,3–66,8)	61,7 (49,3–73,5)
ИКСО, мл/м ²	26,6 (21,3–35,4)	31,7 (23,3–39,4)	26,9 (20,3–34,6)	33,0 (25,3–40,0)
ТЗСЛЖ, см	1,64 (1,3–1,7)	1,7 (1,42–1,74)	1,61 (1,3–1,72)	1,62 (1,43–1,69)
ТМЖП, см	1,72 (1,41–1,74)	1,8 (1,42–1,84)	1,63 (1,32–1,79)	1,62 (1,34–1,79)
ММЛЖ, г	528,8 (459,3–595,4)	534,7 (468,3–612,4)	325 (268,3–396,4)	455,3 (345,3–589,4)
ИММЛЖ, г/м ²	276,6 (215,3–298,4)	287,1 (225,3–323,4)	167,3 (112,3–258,4)	254,6 (195,3–296,4)

тизме, возбудимости, проводимости [10, 11]. Чаще вышеизложенные изменения развиваются и наиболее выражены при инфаркте миокарда.

В нашем исследовании у пациентов 2-й группы при сочетании АС с ИБС в результате перегрузки ЛЖ давлением, а также прогрессировании ишемии на фоне сужения просвета пораженных артерий выявлена наиболее низкая объемная скорость МЦК в стенке ЛЖ по сравнению с 1-й группой без наличия ИБС.

Наиболее низкий уровень МЦК в стенке ЛП, по сравнению с остальными камерами сердца, в обеих группах можно связать с дисфункцией ЛЖ, повлекшей за собой дилатацию стенок ЛП и, как следствие, снижение функции данного отдела сердца. Данные изменения в ЛП сопровождались застойными явлениями в малом круге кровообращения с умеренным повышением давления в легочной артерии (около 42 мм рт. ст.). Это подтверждается данными других авторов, изучавших клинико-гемодинамические результаты после протезирования клапанов сердца, где снижение скорости кровотока в ушке ЛП авторы объясняли выраженностью дисфункции ЛЖ. Изменения предсердного комплекса при пороках аортального клапана данные авторы связывают с хроническим воздействием гипертрофии и дилатации ЛЖ на ЛП, чему способствует появление митральной недостаточности, ведущей к понижению диастолической податливости [11].

В 1-й группе пациентов с АС без наличия ИБС после протезирования аортального клапана, а также у пациентов 2-й группы после протезирования аортального клапана и КШ не происходило статистически значимых изменений объемной скорости МЦК в стенках камер сердца.

Таким образом, состояние микроциркуляторного кровотока в стенках различных камер сердца у пациентов с АС на фоне атеросклеротического поражения коронарного русла характеризуется наиболее

низкой объемной скоростью микроциркуляции в стенке левого желудочка по сравнению с пациентами с АС без поражения коронарного русла.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al. // Eur. Heart J. 2007. V. 28. P. 230–268.
- Aronow W.S., Ahn C., Kronzon I. // J. Cardiol. 2001. V. 87. P. 1131–1133.
- Rosenhek R. // Eur. Heart J. 2004. V. 25, № 3. P. 199–205.
- Гринина О.В., Бокерия Л.А., Алякин Б.Г. и др. // Анналы хирургии. 2009. № 6. С. 32–43.
- Сапелкин С.В., Дан В.Н., Кульчицкая Д.Б. и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2007. Т. 13. С. 46–50.
- Карпов Р.С., Павлюкова Е.Н., Врублевский А.В. и др. // Бюл. СО РАМН. 2006. № 2. С. 202.
- Reichek N., Devereux R.B. // Circulation. 1981. V. 63. P. 1391–1398.
- Грабская Е. А. // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. 2007. Т. 8, № 3. С. 91–100.
- Никитина Т.Г., Куц Э.В., Косенко А.И. и др. // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. 2001. Т. 2, № 6. С. 233.
- Камбаров С.Ю.: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. М., 2003.
- Аркадьева Г.В., Радзевич А.Э. // Российский кардиологический журнал. 2006. Т. 53, № 3. С. 91–100.

Караськов Александр Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН, Заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Каменская Оксана Васильевна – доктор медицинских наук, заведующая лабораторией клинической физиологии ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Юргель Екатерина Николаевна – младший научный сотрудник лаборатории приобретенных пороков сердца центра хирургии приобретенных пороков сердца и

биотехнологий ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Мироненко Светлана Павловна – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории ишемической болезни сердца центра хирургии аорты, коронарных и периферических артерий ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Железнев Сергей Иванович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель центра хирургии приобретенных пороков сердца и биотехнологий ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).

Клинкова Ася Станиславовна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории клинической физиологии ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск).