© В.В.Давыденко, 2007
УДК 616.127-005-06:616.126.3-089.168.1

В.В.Давыденко

ВЛИЯНИЕ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ НА ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ПОРОКА КЛАПАНОВ СЕРДЦА

ГОУВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»
(ректор — академик РАМН проф. Н.А.Яицкий)

Ключевые слова: пороки клапанов сердца, перфузия миокарда, послеоперационный период, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, микрососудистая ишемия миокарда.

Введение. Пороки клапанов сердца (ПКС) занимают значительное место среди патологии сердечно-сосудистой системы [11]. Основным методом их лечения является хирургическая коррекция [11]. В зависимости от морфофункционального состояния клапана используются клапаносохраняющие операции или протезирование. Чаще всего такие операции выполняются в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кровяной кардиоплегии. Несмотря на успехи хирургического лечения ПКС, позволившие благодаря, прежде всего, совершенствованию технического обеспечения операций резко снизить интра- и послеоперационную летальность, у значительного числа пациентов в раннем послеоперационном периоде развиваются острые нарушения функции сердца (острая сердечная недостаточность, жизнеугрожающие аритмии). Это связано, прежде всего, с исходным состоянием миокарда и, в частности, с его кровоснабжением, измененным за время существования ПКС [7, 9–11, 18, 20, 22, 24]. Поэтому информация о состоянии кровообращения миокарда у больных с ПКС перед кардиохирургическим вмешательством приобретает важное практическое значение для прогнозирования течения послеоперационного периода и отдаленных результатов. Используемые обычно методы оценки кровоснабжения сердца: электрокардиография (ЭКГ) и селективная коронарография, к сожалению, не дают полного представления о состоянии миокардиальной перфузии. В последние годы с этой целью начали применяться новые более информативные методы диагностики: однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) [2, 6, 8, 15]. К настоящему времени накоплен значительный опыт использования этих методов для прогнозирования и оценки эффективности хирургического лечении ишемической болезни сердца (ИБС) [6, 8, 15]. В отношении больных с ПКС сведений мало.

Целью данного исследования был анализ влияния состояния перфузии миокарда на течение раннего послеоперационного периода у больных, оперированных по поводу ПКС.

Материал и методы. У 48 пациентов с ПКС, которым в клинике госпитальной хирургии № 2 в 2004–2006 гг. проводилась хирургическая коррекция порока, в предоперационном периоде выполнено исследование перфузии миокарда в состоянии функционального покоя методом ОФЭКТ с использованием радиофармацевтического препарата ^{99m}Tc (технетрил) на томографических гамма-камерах (ДДК-61, Piccer и Philips Forte 2005, США). Оценка перфузии проводилась по 21 сегменту левого желудочка сердца по общепринятой методике. Выделяли следующие степени нарушения перфузии: «незначительное снижение» (снижение накопления радиофармацевтического препарата менее 30% от максимального), «умеренное снижение» (от 30 до 50%), «выраженное снижение» (от 50 до 70%), «резкое снижение» (свыше 70%), соответствующее рубцовым изменениям [6, 8, 15]. В зависимости от характера нарушения перфузии миокарда все обследованные пациенты были разделены на две группы. Больные, у которых нарушение перфузии миокарда характеризовалось как умеренное и незначительное с поражением менее 7 сегментов левого желудочка, составили

группу А (18 человек). Пациенты, имеющие выраженное и резкое нарушение перфузии либо умеренное, но с поражением 7 сегментов и более левого желудочка, были объединены в группу Б (30 человек).

В группе А было 13 мужчин и 5 женщин, возраст больных составил от 24 до 72 лет, средний возраст — 48,3± 5,4 года. Среди пациентов этой группы 13 больных имели порок аортального клапана, 4 — порок митрального клапана и 1 — сочетанный митрально-аортальный порок. Причиной ПКС был ревматизм у 5 больных, инфекционный эндокардит — у 6, атеросклероз — у 3 и врожденный бикуспидальный аортальный клапан с критическим стенозом — у 4. По функциональному состоянию в соответствии с Нью-Йоркской классификацией кардиологов (NYHA) 6 пациентов относились ко II функциональному классу (ФК), 12 — к III ФК хронической сердечной недостаточности. В этой группе 14 больных жаловались на стенокардию напряжения и, по данным ЭКГ, имели признаки хронической недостаточности коронарного кровообращения. У 3 больных при селективной коронарографии был выявлен гемодинамически значимый стеноз коронарных артерий или их ветвей. Пациентам этой группы были выполнены следующие виды кардиохирургических операций: протезирование митрального клапана — у 4, протезирование аортального клапана — у 10, протезирование аортального клапана в сочетании с аортокоронарным шунтированием — у 3, протезирование митрального и аортального клапана — у 1.

В группе Б было 16 мужчин и 14 женщин, возраст больных составил от 24 до 72 лет, средний возраст — (55,7±4,5) года. Среди пациентов этой группы 12 больных имели порок аортального клапана, 9 — митрального клапана и 9 — сочетанный митрально-аортальный порок. Причиной ПКС был ревматизм у 20 пациентов, инфекционный эндокардит — у 5, атеросклероз — у 1 и у 4 — врожденный бикуспидальный аортальный клапан с критическим стенозом. По функциональному состоянию 5 больных относились ко II ФК, 21 — к III ФК и 4 — к III–IV ФК. В этой группе 18 больных жаловались на стенокардию и, по данным ЭКГ, имели признаки хронической недостаточности коронарного кровообращения. У 2 пациентов при селективной коронарографии был выявлен гемодинамически значимый стеноз коронарных артерий или их ветвей. Больным этой группы были выполнены следующие виды кардиохирургических операций: протезирование митрального клапана — у 13, протезирование аортального клапана — у 9, протезирование аортального клапана в сочетании с аортокоронарным шунтированием — у 1, протезирование митрального клапана в сочетании с аортокоронарным шунтированием — у 1, протезирование митрального и аортального клапанов — у 6.

У больных обеих групп были проанализированы и сопоставлены следующие показатели: интраоперационный характер восстановления сердечной деятельности (самостоятельно или после дефибрилляции), особенности раннего послеоперационного периода: необходимость и длительность инотропной поддержки и использования нитратов, возникновение нарушений ритма, длительность пребывания в реанимационном отделении, летальность.

Результаты и обсуждение. Особенности течения раннего послеоперационного периода у больных с ПКС групп А и Б представлены в таблице.

Как видно из таблицы, характер восстановления сердечной деятельности на операционном столе не имел существенного различия у больных сравниваемых групп. Однако в раннем послеоперационном периоде имели место существенные различия в выделенных группах больных. Послеоперационный период в группе Б протекал тяжелее, чем в группе А: дольше было пребывание пациентов в реанимационном отделении, большая часть больных требовала инотропной поддержки из-за слабости сердечной деятельности, чаще отмечались случаи нарушения ритма, и именно среди этих больных было два летальных исхода от острой сердечной недостаточности. Полученные данные хорошо согласуются с современными представлениями о том, что хроническая ишемия миокарда, независимо от того, вызвана она поражением магистральных коронарных артерий или интрамурального микрососудистого русла, всегда сопровождается переходом части кардиомиоцитов в особое защитное функциональное состояние — гибернацию, характеризующееся резким снижением в клетках метаболических процессов и, как следствие, стойким снижением сократительной способности миокарда [17, 19,

Характеристика течения раннего послеоперационного периода в сравниваемых группах больных с ПКС

Показатели	Группа А (n=18)	Группа Б (n=30)
Самостоятельное восстановление сердечной деятельности	8 (45)	15 (50)
Восстановление сердечной деятельности после дефибрилляции	10 (55)	15 (50)
Инотропная поддержка	5 (28)	19 (64)*
Средняя продолжительность инотропной поддержки, сут	1,1	2,1*
Использование изокета	12 (66)	19 (63)
Нарушения сердечного ритма	4 (22)	16 (53)*
Средняя продолжительность пребывания в реанимационном отделении, сут	2,5	3,7*
Летальность от острой сердечной недостаточности	–	2*

Примечание. В скобках %.

* Достоверность различия между группами А и Б ($p<0,05$).

20, 23, 25]. Чем больше нарушена перфузия миокарда, тем выраженнее последствия гибернации. Операции на сердце в условиях искусственного кровообращения, несмотря на проводимые меры профилактики по защите миокарда от ишемии (фармакохолодовая кардиоплегия), всегда сопровождаются таким явлением, как реперфузия, которое само способствует развитию дисфункции миокарда в раннем послеоперационном периоде (миокардиальная слабость, аритмии) и выраженность которой во многом определяется исходным состоянием миокардиального кровотока, а также зависит от эффективности реваскуляризации [9, 12]. Особую значимость указанные явления приобретают в раннем послеоперационном периоде у больных с ПКС, поскольку могут существенно влиять на сердечный выброс. Поэтому, различие в исходном состоянии миокардиального кровоснабжения в сравниваемых группах больных с ПКС определяло и различие в функциональном состоянии кардиомиоцитов, их способность реагировать на кардиоплегию и оперативное вмешательство, что клинически проявлялось неодинаковым течением раннего послеоперационного периода.

Полученные данные также показали, что перед операцией выраженные нарушения перфузии миокарда чаще встречались у больных с ПКС ревматической этиологии (у 80%), реже при другой этиологии порока: врожденном стенозе бикуспидального аортального клапана (у 50%), инфекционном эндокардите (у 45%), атеросклерозе (у 25%). Среди больных в возрасте старше 50 лет у 64% из них имелись выраженные нарушения перфузии миокарда, а у пациентов более молодого возраста — у 59%. Среди больных II ФК по NYHA выраженные нарушения перфузии миокарда зарегистрированы у 40% от общего числа больных, III ФК — у 65%, III–IV ФК — у 100%. По данным ОФЭКТ, нарушения перфузии миокарда перед операцией имели место у всех обследованных больных с ПКС, при этом у 15 пациентов (32%) не было типичных клинических проявлений ИБС. Кроме того, отмечено, что выраженные и резкие нарушения перфузии миокарда встречались как среди больных с типичной клиникой ИБС на фоне окклюзии коронарных артерий, так и среди пациентов, не имеющих стенокардию и гемодинамически значимые стенозы венечных артерий. Это подтверждает мнение, что ПКС сопровождаются патологическим изменением интрамурального микрососудистого русла миокарда, которое играет значительную роль в генезе ишемии сердца, при этом клиническая картина может проявляться как стенокардией («кардиальный синдром X»), так и иметь скрытое малосимптомное течение [1–3, 5, 9, 14, 18, 21, 22, 24]. Как показали исследования последних лет, диагностике скрытой микрососудистой ишемии миокарда придается все большее значение, с ней связывают возможность возникновения острой ишемии миокарда, жизнеугрожающих аритмий, острой и хронической сердечной недостаточности и даже отдельные случаи внезапной смерти, что объясняется гибернацией значительной части кардиомиоцитов [15, 17, 19–23, 25]. Особенно важно учитывать данное обстоятельство у пациентов, имеющих, помимо заболевания сердца, дополнительные факторы, ухудшающие микроциркуляцию в миокарде: гипертоническую болезнь, ожирение и сахарный диабет II типа (так называемый метаболический синдром) [5, 16]. Именно с этих позиций можно объяснить летальные исходы двух больных из группы Б в раннем послеоперационном периоде.

1. Больная П., 53 года, поступила в клинику госпитальной хирургии № 2 12.04.2004 г. с жалобами на одышку и боли в области сердца при незначительной физической нагрузке. По данным инструментального обследования, выявлено следующее: ЭКГ — синусовый ритм, гипертрофия миокарда левого желудочка с признаками коронарной недостаточности на его боковой стенке; ЭхоКГ — выраженный сочетанный митрально-аортальный порок сердца (недостаточность митрального клапана III степени, критический стеноз и кальциноз аортального клапана с максимальным систолическим градиентом 98 мм рт. ст.), фракция выброса 58%; селективная коронарография — патологии коронарных артерий не выявлено; ОФЭКТ — выраженные нарушения перфузии миокарда преимущественно на заднебоковой стенке левого желудочка сердца (рис. 1). Диагноз: ревматизм, неактивная фаза; сочетанный митрально-аортальный порок сердца, III–IV ФК по NYHA; гипертоническая болезнь IIA стадии; сахарный диабет II типа (компенсированный); ожирение II степени.

12.05.2004 г. больной выполнено протезирование митрального и аортального клапанов искусственными клапанами сердца Мединж-2 МДМ 29 и Мединж-2 АДМ 21 в условиях искусственного кровообращения, кровяной фармакохолодовой кардиоплегии и умеренной общей гипотермии. Восстановление сердечной деятельности произошло после трехкратной дефибрилляции, однако редкий сердечный ритм с переходом в асистолию потребовал подключения электрокардиостимулятора. Время искусственного кровообращения составило 307 мин, время аноксии миокарда — 243 мин. Послеоперационный период протекал с выраженной острой сердечной недостаточностью, рефрактерной к фармакотерапии. На 7-е сутки после операции зафиксирован летальный исход. По данным аутопсии, причина смерти — острый трансмуральный инфаркт миокарда заднебоковой стенки левого желудочка, вызванный поражением микрососудистого русла миокарда, вследствие порока сердца, гипертрофии миокарда и сахарного диабета. Коронарные артерии — с минимальными атеросклеротическими изменениями.

2. Больная К., 46 лет, поступила в клинику госпитальной хирургии № 2 24.02.2005 г. с жалобами на одышку и боли в области сердца при незначительной физической нагрузке. По данным инструментального обследования, выявлено следующее: ЭКГ — синусовый ритм, гипертрофия миокарда левого желудочка с признаками коронарной недостаточности на его переднебоковой стенке; ЭхоКГ — критический стеноз

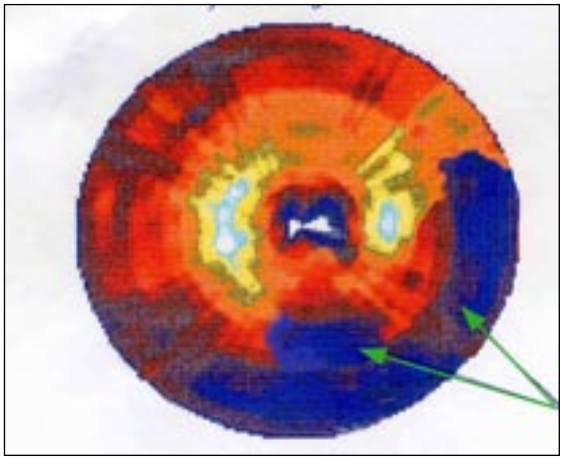

Рис. 1. Перфузионная полярная диаграмма миокарда левого желудочка больной П., 53 года, перед операцией.

Стрелки указывают на выраженные дефекты перфузии миокарда в области задней и боковой стенок левого желудочка.

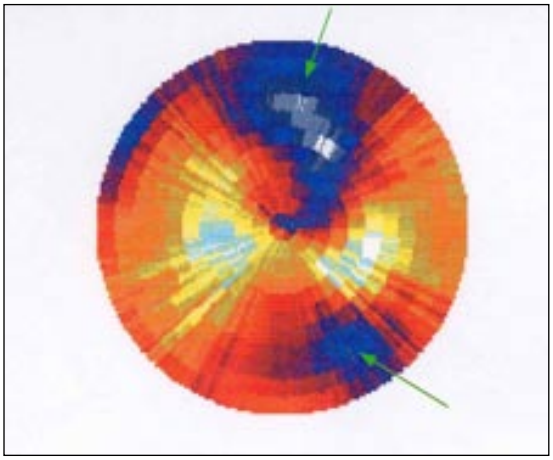

Рис. 2. Перфузионная полярная диаграмма миокарда левого желудочка больной К., 46 лет, перед операцией.

Стрелка указывает на выраженные дефекты перфузии миокарда в области передней и задней стенок левого желудочка.

и кальциноз бикуспидального аортального клапана с максимальным систолическим градиентом 119 мм рт. ст., фракция выброса 52%; ОФЭКТ — выраженное снижение перфузии всей передней, задней стенок и верхушки, умеренное снижение перфузии всей нижней стенки левого желудочка сердца (рис. 2). Диагноз: врожденный порок сердца: бикуспидальный аортальный клапан с критическим стенозом, III–IV ФК по NYHA; гипертоническая болезнь IIБ стадии; ожирение II степени.

15.03.2005 г. больной выполнено протезирование аортального клапана искусственным клапаном сердца Мединж-2 АДМ 25 в условиях искусственного кровообращения, фармакохолодовой кардиоплегии и общей умеренной гипотермии. Самостоятельное восстановление сердечной деятельности быстро перешло в фибрилляцию желудочков, потребовавшую двукратной дефибрилляции с последующим подключением электрокардиостимулятора. Несмотря на массивную кардиотоническую терапию, прогрессировало снижение сердечного выброса. Интраоперационно развилась асистолия, рефрактерная к фармакотерапии и дефибрилляции, констатирована смерть больной. Время искусственного кровообращения составило 270 мин, время аноксии миокарда — 168 мин. По данным аутопсии, причина смерти — острая сердечная недостаточность, в генезе которой имеет значение гипертрофия и ремоделирование миокарда, вызванное ПКС и гипертонической болезнью (масса сердца — 700 г) с поражением микрососудистого русла миокарда. Коронарные артерии с минимальными атеросклеротическими изменениями.

Возможно, выявленный у этих больных синдром микрососудистой ишемии миокарда мог стать причиной развившейся интраоперационно острой сердечной недостаточности, которая проявилась сразу же после отключения аппарата искусственного кровообращения и привела в конечном итоге к летальному исходу.

Таким образом, состояние перфузии миокарда отражает резервные возможности сердца, поэтому больным с ПКС, перед хирургическим вмешательством, в комплексную программу обследования целесообразно включать исследование миокардиального кровообращения, что может дать дополнительную информацию для прогноза течения раннего послеоперационного периода. Для этих целей наиболее информативным является метод ОФЭКТ, считающийся в настоящее время «золотым стандартом» исследования состояния микроциркуляции миокарда [6, 8, 15].

Выводы. 1. Нарушения перфузии миокарда характерны для больных с ПКС (выявлены у всех обследованных пациентов), при этом типичные клинические проявления ишемического синдрома отсутствуют у 32% из них.

2. У больных с ПКС, имеющих выраженные нарушения перфузии миокарда, ранний период после хирургической коррекции порока протекает тяжелее, чем у пациентов с умеренными нарушениями: достоверно чаще развиваются нарушения сердечного ритма и снижение сердечного выброса, требующие более продолжительного введения и больших доз адреномиметиков и гликозидов.

3. Исследование перфузии миокарда методом ОФЭКТ целесообразно в комплексном предоперационном обследовании больных с ПКС.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Александров А.А., Чукаева И.И., Дедов И.И. «Микрососудистая ишемия» миокарда: введение в метаболическую кардиологию // Леч. дело.—2006.—№ 1.—С. 69–76.
2. Алексеева О.П., Кудрявцев С.А. Особенности патогенеза, клиники и неинвазивной диагностики ишемической болезни сердца с ангиографически неизмененными коронарными артериями // Топ Медицина.—1998.—№ 4.—С. 32–35.
3. Веснина Ж.В., Лишманов Ю.Б. Использование перфузионной сцинтиграфии сердца для проспективной оценки результа-

тов прямой реваскуляризации миокарда у больных ИБС // Сердце.—2005.—Т. 4, № 4.—С. 205–209.
4. Волегов А.И. Патофизиология острой коронарной недостаточности.—М.: Триада-фарм, 2003.—108 с.
5. Дедов И.И., Александров А.А. Статины и «микрососудистая ишемия» миокарда // Consilium medicum.—2004.—Т. 6, № 9.—С. 620–624.
6. Лишманов Ю.Б., Чернов В.И. Сцинтиграфия миокарда в ядерной кардиологии.—Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1997.—256 с.
7. Мельман Е.П., Шевчук М.Г. Кровеносное русло сердца и его потенциальные резервы.—М.: Медицина, 1976.—240 с.
8. Нифонтов Е.М., Рудомаков О.Г., Рожкова Д.В. Применение современных методов диагностики при ишемической болезни сердца и их значение для выбора врачебной тактики: Пособие для врачей.—СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2001.—С. 39.
9. Окунева Г.Н., Караськов А.М., Власов Ю.А. и др. Микроциркуляция разных отделов сердца у больных с аортальным пороком до и после хирургической коррекции // Региональное кровообращение и микроциркуляция.—2006.—№ 3.—С. 25–33.
10. Рашмер Р.Ф. Динамика сердечно-сосудистой системы: Пер.с англ.—М.: Медицина, 1981.—600 с.
11. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Под ред. акад. АМН СССР В.И.Бураковского, проф. Л.А.Бокерия.—М.: Медицина, 1989.—752 с.
12. Сулимов В.А. Реперфузионные аритмии // Сердце.—2006.—Т. 5, № 1.—С. 12–17.
13. Телкова И.Л., Фадеев М.В. Возможные механизмы внезапной смерти при микрососудистом поражении коронарных артерий по данным аутопсии миокарда // Вестн. аритмологии.—2006.—Приложение Б.—С. 66–67.
14. Травин Н., Уйманова М., Виллер А. и др. Относительная коронарная недостаточность и стенокардия у больных пороками сердца: особенности диагностики // Врач.—2005.—№ 8.—С. 68–70.
15. Чернов В.И., Бескина Ж.Б., Мордовин Б.Д. Сцинтиграфия миокарда с Тс в оценке эффективности медикаментозного и хирургического лечения ишемической болезни сердца // Мед. радиол. и радиационная безопасность.—1998.—Т. 43, № 6.—С. 14–19.
16. Шестакова М.В. Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца: влияние инсулинорезистентности и ее коррекции на сердечно-сосудистый прогноз // Болезни сердца и сосудов.—2006.—№ 2.—С. 4–7.
17. Шляхто Е.В., Галагудзе М.М, Нифонтов Е.М. и др. Метаболизм миокарда при хронической сердечной недостаточности и современные возможности метаболической терапии // Сердечная недостаточность.—2005.—Т. 6, № 4.—С. 148–155.
18. Шорманов С.В. Артериальное русло миокарда при врожденных пороках сердца // Педиатрия.—1993.—№ 2.—С. 53–56.
19. Berger A., Wijns W. Гибернирующий миокард: клиническая точка зрения // Сердце и метаболизм.—2005.—№ 16.—С. 9–14.
20. Camici P.G. Hibernation and heart failure // Heart.—2004.—Vol. 90.—P. 141–143.
21. Cannon R.O., Epstein S.E. «Microvascular angina» as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries // Amer. J. Cardiol.—1988.—Vol. 61.—P. 1338–1343.
22. Goldman S., Hager W.D., Woolfender J.M. et al. Abnormal myocardial capillary perfusion with normal coronary arteries and valvular heart diseases // Int. J. Nucl. Med. Biol.—1980.—Vol. 7, № 3.—P. 259–265.
23. Rahimtoola S.H. The hibernating myocardium // Am. Heart J.—1989.—Vol. 117.—P. 211–221.
24. Rajappan K., Rimoldi O.E., Dutka D.P. et al. Mechanisms of coronary microcirculatory dysfunction in patients with aortic stenosis and angiographically normal coronary arteries // Circulation.—2002.—Vol. 105, № 4.—P. 470–476.
25. Vanoverschelde J-L. J., Melin J.A. Патофизиология хронической обратимой ишемической дисфункции // Сердце и метаболизм.—2005.—№ 16.—С. 3–8.

Поступила в редакцию 24.11.2006 г.

V.V.Davydenko

THE INFLUENCE OF MYOCARDIAL PERFUSION ON THE COURSE OF POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS OPERATED ON FOR VALVULAR HEART DISEASE

The interrelation between the course of the early postoperative period and myocardial perfusion was studied in 48 patients. Its condition was determined before surgical correction of the valvular disease by the method of single-photon emission computed tomography with a radiopharmaceutical preparation Technetril. It was found that although all the examined patients had impaired myocardial perfusion, 15 (32%) of them had no clinical symptoms of ischemic syndrome. In patients with marked disturbances of myocardial perfusion the early postoperative period was considerably more severe as compared with the patients having mild disturbances of the myocardial perfusion.