

УДК 616.126.422-089.163-06:612.13:616.12-073.43-074/.076 DOI: <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2019.4.1520>**Б.М. Тодуров^{1, 2}, Ю.А. Харенко^{1, 2}, М.В. Хартанович¹, В.Б. Демянчук^{1, 2},
И.Ю. Мокрик¹**¹ ДУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев² Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

Состояние внутрисердечной и центральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью митрального клапана при хирургической коррекции с кардиопротекцией путем электрической фибрилляции и интермиттирующих пережатий аорты

ОРИГІНАЛЬНІ
ДОСЛІДЖЕННЯ

Цель работы – проанализировать состояние внутрисердечной и центральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью митрального клапана при хирургической коррекции с кардиопротекцией путем электрической фибрилляции и интермиттирующих пережатий аорты.

Материалы и методы. Обследовано 45 пациентов с недостаточностью митрального клапана, поступивших в Институт сердца МЗ Украины для хирургической коррекции порока. Всем больным была проведена операция протезирования митрального клапана, а локальный протокол защиты миокарда был осуществлен путем применения электрической фибрилляции сердца и интермиттирующих пережатий аорты в условиях умеренной гипотермии. У пациентов при поступлении в стационар, при выходе из искусственного кровообращения, перед переводом в отделение интенсивной терапии (ОИТ) и при переводе из ОИТ определяли конечносистолический, конечнодиастолический и ударный индексы левого желудочка, фракцию выброса левого желудочка, сердечный индекс, систолическое давление в легочной артерии и глобальную продольную деформацию миокарда.

Результаты. Конечнодиастолический индекс в динамике исследования статистически значимо не изменялся. Конечносистолический индекс на этапах исследования постепенно снижался и перед переводом из ОИТ стал статистически значимо ($p < 0,03$) ниже исходного, хотя такая динамика не отразилась на величине ударного индекса. Фракция выброса на выходе из перфузии статистически незначимо повысилась до ($53,6 \pm 4,1$) % и затем оставалась практически на одном уровне: ($53,2 \pm 5,4$) % перед переводом в ОИТ и ($54,2 \pm 6,2$) % перед переводом из ОИТ. Модуль глобальной продольной деформации миокарда после окончания перфузии статистически значимо ($p < 0,003$) уменьшился до ($-11,9 \pm 0,8$) %, затем постепенно вернулся к прежнему уровню. Систолическое давление в легочной артерии после коррекции порока и после выхода из перфузии статистически значимо снизилось (до ($36,8 \pm 2,6$) мм рт. ст.; $p < 0,0001$), далее, перед переводом в ОИТ, оно стало еще ниже ($p < 0,004$). Все изменения сердечного индекса в течение исследования были статистически не значимы.

Выводы. Данные показатели свидетельствуют о том, что используемый метод кардиопротекции не имел негативного влияния на сократительную способность миокарда и на показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики.

Ключевые слова: внутрисердечная гемодинамика, центральная гемодинамика, недостаточность митрального клапана, кардиопротекция, электрическая фибрилляция, интермиттирующие пережатия аорты.

Посилання: Тодуров Б.М., Харенко Ю.А., Хартанович М.В., Демянчук В.Б., Мокрик І.Ю. Состояние внутрисердечной и центральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью митрального клапана при хирургической коррекции с кардиопротекцией путем электрической фибрилляции и интермиттирующих пережатий аорты // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія.– 2019.– № 4.– С. 15–20.

To cite this article: Todurov BM, Kharenko YuO, Khartanovich MV, Demyanchuk VB, Mokryk IYu. State of intracardiac and central hemodynamics in patients with mitral valve insufficiency during surgery with cardioprotection by electrical fibrillation and intermittent aortic clamping. *Cardiac Surgery and Interventional Cardiology*. 2019;4(27):15-20 (in Russ.).

Больные сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место в структуре заболеваемости и смертности взрослого населения всего мира на протяжении последних десятилетий. В то же время трудно переоценить вклад клапанной патологии сердца в уменьшение продолжительности и ухудшение качества жизни пациентов.

Еще полвека назад хроническая ревматическая болезнь сердца была основной причиной поражения клапанов. Сейчас на фоне улучшения качества диагностики, лечения и профилактики острой ревматической лихорадки в развитых странах на первое место в структуре клапанной патологии у взрослых вышли приобретенные пороки неревматического происхождения. В частности, недостаточность митрального клапана – один из самых распространенных приобретенных пороков – встречается почти в 2 % общей популяции [3].

В случае выраженной митральной недостаточности, которая сопровождается признаками сердечной недостаточности, смертность пациентов в течение 8 лет после установления диагноза составляет в среднем 66,8 % [4, 13].

Для выполнения кардиохирургических операций у пациентов данной категории необходимо создание оптимальных условий сохранения стабильности кровообращения, к которым, в частности, относится поддержание инотропной способности миокарда [11]. Несмотря на постоянное усовершенствование методов анестезии и интенсивной терапии, обеспечивших низкие показатели госпитальной летальности (0,4–2,4 %), во время кардиохирургических операций у пациентов с митральными пороками сердца возникают осложнения. Наибольшее влияние на последний показатель имеют интраоперационные методы защиты миокарда и интраоперационные методы визуализации сократительной способности миокарда [10].

В последнее время с целью количественной оценки глобальной и сегментарной сократимости миокарда все чаще используют спекл-трекинг эхокардиографию [8]. Деформация миокарда – ключевой количественный показатель спекл-трекинг эхокардиографии. Его изме-

ряют в процентах как изменение длины сегмента в систолу по сравнению с исходным состоянием в конце диастолы [1, 12].

Большинство современных методик интраоперационной кардиопротекции, включая кровяную кардиоплегию, обеспечивают надежную и эффективную защиту миокарда во время различных оперативных вмешательств с искусственным кровообращением [11]. Однако все методики, базирующиеся на кардиоплегической остановке сердца, подвергают миокард так называемой «мандаторной ишемии», вызванной прекращением коронарного кровотока, а это обуславливает реперфузионные осложнения после его возобновления [7].

Среди некардиоплегических методов защиты миокарда, используемых во многих клиниках мира [2, 6], особое внимание обращают на себя искусственная электрическая фибрилляция желудочков и гипотермическое перемежающееся пережатие аорты, но эффективность этих методов на сегодняшний день до конца не изучена [5, 9].

Цель работы – проанализировать состояние внутрисердечной и центральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью митрального клапана при хирургической коррекции с кардиопротекцией путем электрической фибрилляции и интермиттирующих пережатий аорты.

Материалы и методы

Обследовано 45 пациентов с недостаточностью митрального клапана, поступивших в ГУ «Институт сердца МЗ Украины» для хирургической коррекции порока. Всем больным была проведена операция протезирования митрального клапана с использованием анестезиологического обеспечения согласно традиционной методике, принятой в ГУ «Институт сердца МЗ Украины».

У пациентов локальный протокол защиты миокарда был осуществлен путем применения электрической фибрилляции сердца и интермиттирующих пережатий аорты в условиях умеренной гипотермии. Использовали искусственную электрическую фибрилляцию

желудочков с интермиттирующими пережатиями аорты в условиях умеренной гипотермии (31–32 °С) аппаратом Shtocer (Германия) переменным током частотой 50 Гц, напряжением 12 В и силой тока 25 мА. На выходе из искусственного кровообращения больного согревали с минимальным градиентом температуры, при достижении температуры тела 34–35 °С с целью восстановления синусового ритма проводили электрическую дефибрилляцию энергией в 10 Дж. Далее после окончания искусственного кровообращения проводили контроль гемодинамики, деканюляцию, гемостаз, оптимизировали симпатомиметическую поддержку в зависимости от показателей гемодинамики, послойно закрывали рану.

Пациентам фиксировали при поступлении в стационар, при выходе из перфузии (искусственное кровообращение), перед переводом в отделение интенсивной терапии (ОИТ), при переводе из ОИТ следующие показатели: конечнодиастолический (КДИ), конечносистолический (КСИ) и ударный (УИ) индексы левого желудочка, фракцию выброса (ФВ) левого желудочка, сердечный индекс (СИ), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) и глобальную продольную деформацию (ГПД) миокарда. Данные показатели были получены с помощью аппарата Aplio XG SSA-770A (Toshiba, Япония) секторальными датчиками с частотой излучения 2,5–5,0 МГц и аппарата Vivid iq (GE, США).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия статистической значимости (t-критерия Стьюдента). Корреляционный анализ выполняли с расчетом коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение

КДИ в процессе исследования статистически значимо не изменялся (рис. 1). На выходе из перфузии он составил ($80,0 \pm 10,0$) мл/м² (61,7–97,4 мл/м²), перед переводом в ОИТ – ($77,7 \pm 10,3$) мл/м² (60,4–98,9 мл/м²), при переводе из ОИТ – ($76,4 \pm 11,5$) мл/м² (55,0–99,9 мл/м²).

КСИ на этапах исследования постепенно снижался и перед переводом из ОИТ стал статистически значимо ниже исходного ($p < 0,03$), хотя такая динамика не отразилась на УИ. По окончании перфузии КСИ находился на уровне ($37,2 \pm 5,8$) мл/м² (27,0–50,4 мл/м²), перед переводом в ОИТ – ($36,3 \pm 5,9$) мл/м² (26,5–48,9 мл/м²), при переводе из ОИТ – ($34,7 \pm 5,4$) мл/м² (27,0–46,9 мл/м²).

Несмотря на статистически значимое снижение КСИ в конце исследования, УИ статистически значимо не изменился. На выходе из перфузии он составлял ($42,9 \pm 6,3$) мл/м² (30,2–55,4 мл/м²), перед переводом в ОИТ – ($41,4 \pm 7,5$) мл/м² (28,1–58,3 мл/м²), перед переводом из ОИТ – ($41,7 \pm 9,3$) мл/м² (22,8–62,2 мл/м²) (все изменения статистически незначимы, $p > 0,4$).

ФВ левого желудочка на выходе из перфузии статистически незначимо ($p > 0,3$) повысилась до ($53,6 \pm 4,1$) % (44–60 %) и затем оставалась практически на одном уровне: ($53,2 \pm 5,4$) % (41–60 %) перед переводом в ОИТ и ($54,2 \pm 6,2$) % (40–65 %) перед переводом из ОИТ (рис. 2).

Модуль ГПД после окончания перфузии статистически значимо ($p < 0,003$) уменьшился с ($-12,5 \pm 0,9$) % ($-14,4...-11,0$ %) до ($-11,9 \pm 0,8$) % ($-13,4...-10,5$ %), затем постепенно вернулся

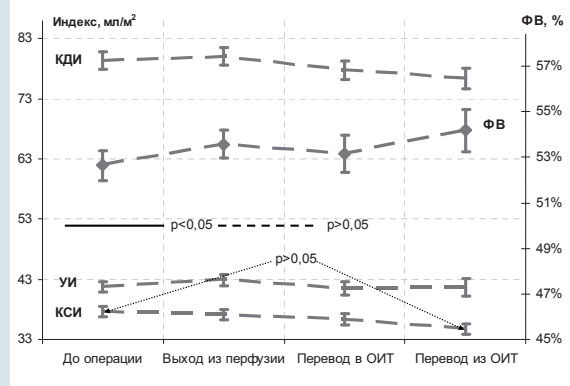


Рис. 1. Конечнодиастолический, конечносистолический и ударный индексы и фракция выброса левого желудочка при использовании фибрилляции

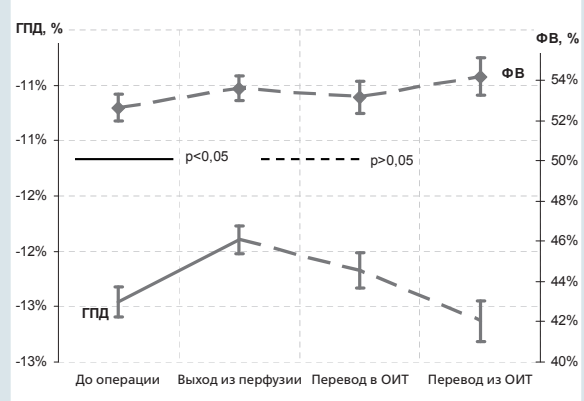


Рис. 2. Глобальная продольная деформация миокарда и фракция выброса левого желудочка при использовании фибрилляции

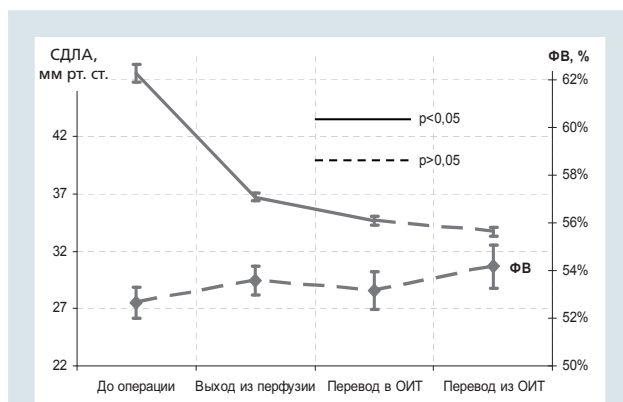


Рис. 3. Систолическое давление в легочной артерии и фракция выброса левого желудочка при использовании фибрилляции

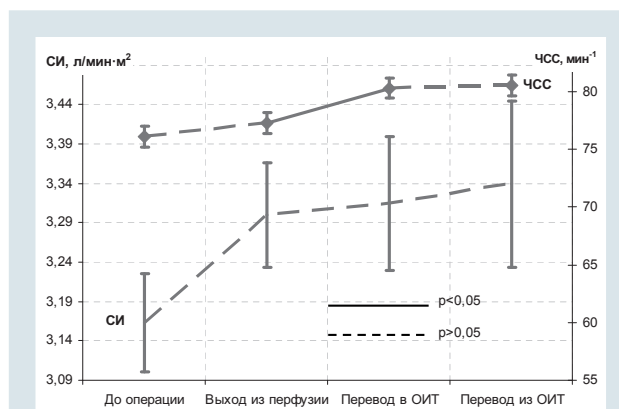


Рис. 4. Сердечный индекс и частота сердечных сокращений при использовании фибрилляции

к прежнему уровню: перед переводом в ОИТ ГПД составляла $(-12,2 \pm 1,1) \%$ ($-14,5 \dots -10,2 \%$), перед переводом из ОИТ $(-12,6 \pm 1,2) \%$ ($-15,2 \dots -10,0 \%$) (см. рис. 2).

СДЛА после коррекции порока и после выхода из перфузии значительно и статистически значимо ($p < 0,0001$) снизилось с $(47,6 \pm 5,4)$ мм рт. ст. (39–60 мм рт. ст.) до $(36,8 \pm 2,6)$ мм рт. ст. (31,0–40,0 мм рт. ст.). Далее, перед переводом в ОИТ, оно стало еще статистически значимо ($p < 0,004$) ниже $(34,7 \pm 2,8)$ мм рт. ст. (28,0–39,0 мм рт. ст.), к переводу из ОИТ отмечено дальнейшее, но уже статистически незначимое ($p = 0,08$) его снижение до $(33,7 \pm 2,5)$ мм рт. ст. (30,0–40,0 мм рт. ст.) (рис. 3).

Все изменения СИ в течение исследования были статистически незначимыми. На выходе из перфузии он повысился до $(3,30 \pm 0,45)$ л · мин · м⁻² (2,36–4,13 л · мин · м⁻²), оставшись практически таким же ($(3,31 \pm 0,57)$ л · мин · м⁻² (2,16–4,40 л · мин · м⁻²)) перед переводом в ОИТ и незначимо повысившись до $(3,34 \pm 0,71)$ л · мин · м⁻² (1,73–4,82 л · мин · м⁻²) перед переводом из ОИТ (рис. 4).

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: концепция и проект исследования – Б.Т.; сбор материала, написание текста – Ю.Х., В.Д.; редактирование текста – И.М.; статистическая обработка данных – М.Х.

Выводы

Таким образом, хирургическая коррекция недостаточности митрального клапана с применением защиты миокарда путем электрической фибрилляции и интермиттирующих пережатий аорты сопровождалась наибольшими изменениями глобальной продольной деформации и систолического давления в легочной артерии на выходе из искусственного кровообращения и статистически значимым снижением конечносистолического индекса к моменту перевода из отделения интенсивной терапии. При этом модуль глобальной продольной деформации статистически значимо снизился на этапе прекращения перфузии, но к концу исследования вернулся к исходному уровню, а систолическое давление в легочной артерии нормализовалось. Сердечный индекс оставался на удовлетворительном уровне в течение всего исследования. Данные показатели свидетельствуют о том, что используемый метод кардиопротекции не имел негативного влияния на сократительную способность миокарда и на показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики.

Литература

1. Amundsen B.H., Helle-Valle T., Edvardsen T. et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2006.– Vol. 47 (4).– P. 789–793. doi: 10.1016/j.jacc.2005.10.040.
2. Antunes P.E., Oliveira J., Prieto D. et al. Coronary artery bypass surgery without cardioplegia: early results in 8515 patients // *Eur. J. Cardio-Thoracic Surgery.*– 2015.– Vol. 5.– P. 133–136.
3. De Bonis M., AlAttar N., Antunes M. et al. Surgical and interventional management of mitral valve regurgitation: apposition statement from the European Society of Cardiology Working Groups on Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease // *Eur. Heart J.*– 2016.– Vol. 37.– P. 133–139.
4. Delahaye J.P., Gare J.P., Viguier E. et al. Natural history of severe mitral regurgitation // *Eur. Heart J.*– 1991.– Vol. 12.– P. 5–9.
5. Fujii M., Chambers D.J. Myocardial protection with intermittent cross-clamp fibrillation: does preconditioning play a role? // *Eur. J. Cardio-Thoracic Surgery.*– 2005.– Vol. 28 (6).– P. 821–831. doi: 10.1016/j.ejcts.2005.06.048.
6. Hausenloy D.J., Boston-Griffiths E., Yellon D.M. Cardioprotection during cardiac surgery // *Cardiovascular Research.*– 2012.– Vol. 94 (2).– P. 253–265. doi: 10.1093/cvr/cvs131.
7. Jahania S.M., Sengstock D., Vaitkevicius P. et al. Activation of the Homeostatic Intracellular Repair Response during Cardiac Surgery // *J. Am. Coll. Surg.*– 2013.– Vol. 216 (4).– P. 719–729. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.12.034.
8. Kovalenko V.M., Nesukay O.H., Polenova N.S., Titov Ye.Yu., Danylenko O.O. Reference values and role of speckle tracking echocardiography in assessment of systolic and diastolic function // *Ukr. kardiolog. zhurn.*– 2012.– Vol. 6.– P. 103–109. [Ukr.]
9. Loskutov O.A. Rezultaty ispolzovaniya iskusstvennoy elektricheskoy fibrillyatsii serdtsa pri operatsiyakh aortokoronarnogo shuntirovaniya // *Science Rise.*– 2015.– Vol. 8/3 (13).– P. 36–40. [Russ.]
10. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P. et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2011.– Vol. 24 (3).– P. 277–313. doi: 10.1016/j.echo.2011.01.015
11. Prakticheskaya kardiyanesteziologiya. 5-e izd. / Ed. F.A. Khensli Jr, D.E. Martin, G.P. Grevli.– Moscow: Izdatelstvo Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo.– 2017.– 1084 p. [Russ.]
12. Teske A.J., De Boeck B.W., Melman P.G. et al. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking // *Cardiovasc. Ultrasound.*– 2007.– Vol. 5.– P. 27. doi: 10.1186/1476-7120-5-27.
13. Unger F., Rainer W.G., Horstkotte D. et al. Standards and concepts in valve surgery. A report of the task force of European Heart Institute (EHI) of the European Academy of Sciences and Arts and the International Society of Cardiothoracic Surgeons (ISCTS) // *Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2000.– Vol. 48 (3).– P. 175–182.

Б.М. Тодуров^{1, 2}, Ю.О. Харенко^{1, 2}, М.В. Хартанович¹, В.Б. Демянчук^{1, 2}, І.Ю. Мокрик¹

¹ ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

² Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Стан внутрішньосерцевої та центральної гемодинаміки в пацієнтів з недостатністю мітрального клапана при хірургічній корекції з кардіопротекцією шляхом електричної фібриляції та інтермітивних перетискань аорти

Мета роботи – проаналізувати стан внутрішньосерцевої та центральної гемодинаміки в пацієнтів з недостатністю мітрального клапана при хірургічній корекції з кардіопротекцією шляхом електричної фібриляції та інтермітивних перетискань аорти.

Матеріали і методи. Обстежено 45 пацієнтів з недостатністю мітрального клапана, госпіталізованих у ДУ «Інститут серця МОЗ України» для хірургічної корекції вад. Усім хворим було проведено операцію протезування мітрального клапана, а локальний протокол захисту міокарда був здійснений шляхом застосування електричної фібриляції серця та інтермітивних перетискань аорти. Пацієнтам фіксували при надходженні до стаціонару, при виході зі штучного кровообігу, перед переведенням у відділення інтенсивної терапії (ВІТ), при переведенні з ВІТ кінцевосистолічний, кінцеводіастолічний і ударний індекси лівого шлуночка, фракцію викиду лівого шлуночка, серцевий індекс, систолічний тиск у легеневій артерії та глобальну поздовжню деформацію міокарда.

Результати. Кінцеводіастолічний індекс у процесі дослідження статистично значуще не змінювався. Кінцевосистолічний індекс на етапах дослідження поступово знижувався і перед переведенням з ВІТ став статистично значуще ($p < 0,03$) нижчим від початкового, хоча така динаміка не позначилася на ударному індексі. Фракція викиду на виході зі штучного кровообігу статистично незначуще підвищилася до ($53,6 \pm 4,1$) % і потім залишалася практично на одному рівні: ($53,2 \pm 5,4$) % перед переведенням у ВІТ і ($54,2 \pm 6,2$) % перед переведенням з ВІТ. Модуль глобальної поздовжньої деформації міокарда після закінчення штучного кровообігу статистично значуще ($p < 0,003$) зменшився до ($-11,9 \pm 0,8$) %, потім поступово повернувся до попереднього рівня. Систолічний тиск у легеневій артерії після корекції вади і після виходу зі штучного кровообігу статистич-

но значуще знизився (до $36,8 \pm 2,6$ мм рт. ст.; $p < 0,0001$), далі, перед переведенням у ВІТ, він став ще нижчим ($p < 0,004$). Усі зміни серцевого індексу протягом дослідження були статистично незначущими.

Висновки. Отримані показники свідчать про те, що використаний метод кардіопротекції не мав негативного впливу на скоротливу здатність міокарда та на показники центральної і внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Ключові слова: внутрішньосерцева гемодинаміка, центральна гемодинаміка, недостатність мітрального клапана, кардіопротекція, електрична фібриляція, інтермітентні перетискання аорти.

B.M. Todurov^{1,2}, **Yu.O. Kharenko**^{1,2}, **M.V. Khartanovich**¹, **V.B. Demyanchuk**^{1,2}, **I.Yu. Mokryk**¹

¹ Heart Institute, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

State of intracardiac and central hemodynamics in patients with mitral valve insufficiency during surgery with cardioprotection by electrical fibrillation and intermittent aortic clamping

The aim – to evaluate the state of intracardiac and central hemodynamics in patients with mitral valve insufficiency during surgery with cardioprotection by electrical fibrillation and intermittent aortic clamping.

Materials and methods. We examined 45 patients with mitral valve insufficiency admitted for surgery of the defect. All patients underwent mitral valve replacement, and the local protocol of the protection of myocardium was performed by applying electrical cardiac fibrillation and intermittent clamping of the aorta. Left ventricular end systolic, end diastolic and stroke index, ejection fraction, as well as cardiac index, pulmonary artery systolic pressure and global longitudinal myocardial strain were determined at the end of the cardiopulmonary bypass, before being transferred to intensive care unit (ICU) and after leaving ICU.

Results. The end systolic index was not significantly altered during the study stages. At the same time, end systolic index gradually decreased and, before being transferred from ICU, became significantly lower than the baseline ($p < 0.03$), although such dynamics did not affect the stroke index. The ejection fraction at the end of cardiopulmonary bypass insignificantly increased to 53.6 ± 4.1 % and then remained almost at the same level: 53.2 ± 5.4 % before being transferred to the ICU and 54.2 ± 6.2 % before transfer from ICU. The global longitudinal myocardial strain module at the end of the cardiopulmonary bypass significantly ($p < 0.003$) decreased to -11.9 ± 0.8 %, then gradually returned to the previous level. PPAs after correction of the defect and at the end of cardiopulmonary bypass significantly decreased to 36.8 ± 2.6 mm Hg ($p < 0.0001$), further, before transferring to the ICU, it became still significantly ($p < 0.004$) lower. All cardiac index changes during the study were insignificant.

Conclusions. These results indicate that the cardioprotection method used did not have a negative impact on myocardial contractility, central and intracardiac hemodynamic parameters.

Key words: intracardiac hemodynamics, central hemodynamics, mitral valve insufficiency, cardioprotection, electrical fibrillation, intermittent aortic clamping.