

## Анализ непосредственных результатов хирургического лечения аортального порока сердца у пациентов с выраженной дисфункцией левого желудочка

**Для корреспонденции:** Степан Сергеевич Бабешко, [s.babeshko@mail.ru](mailto:s.babeshko@mail.ru)

Поступила в редакцию 1 мая 2020 г. Исправлена 12 мая 2020 г. Принята к печати 18 мая 2020 г.

### Цитировать:

Бабешко С.С., Самурганов Ю.П., Шумков Д.И., Барбухатти К.О., Порханов В.А. Анализ непосредственных результатов хирургического лечения аортального порока сердца у пациентов с выраженной дисфункцией левого желудочка. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020;24(2):63-72. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2020-2-63-72>

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

### Вклад авторов

Концепция и дизайн работы: С.С. Бабешко, К.О. Барбухатти, В.А. Порханов

Сбор, анализ и интерпретация данных: С.С. Бабешко, Д.И. Шумков

Написание статьи: С.С. Бабешко, Ю.П. Самурганов

Статистическая обработка данных: С.С. Бабешко, Д.И. Шумков

Исправление статьи: К.О. Барбухатти, С.С. Бабешко, Ю.П. Самурганов

Утверждение окончательного варианта статьи: все авторы

### ORCID ID

С.С. Бабешко, <https://orcid.org/0000-0002-0576-0485>

© С.С. Бабешко, Ю.П. Самурганов, Д.И. Шумков, К.О. Барбухатти, В.А. Порханов, 2020

Статья открытого доступа, распространяется по лицензии

[Creative Commons Attribution 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

**С.С. Бабешко<sup>1</sup>, Ю.П. Самурганов<sup>2</sup>, Д.И. Шумков<sup>1</sup>, К.О. Барбухатти<sup>1,2</sup>, В.А. Порханов<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского» министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Российская Федерация

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Российская Федерация

**Цель.** Оценка непосредственных результатов протезирования аортального клапана у пациентов с выраженной левожелудочковой дисфункцией (фракция выброса левого желудочка  $\leq 30\%$ ).

**Методы.** В ретроспективное исследование включены 145 пациентов, перенесших протезирование аортального клапана в период с 2005 по 2019 гг. Критерии включения в исследование: возраст старше 18 лет, изолированный аортальный порок сердца, фракция выброса левого желудочка  $\leq 30\%$ , отсутствие значимого поражения коронарного русла, первичный характер операции.

**Результаты.** В госпитальном периоде умерло 3 пациента (летальность 2,1 %). Причины летального исхода — синдром полиорганной недостаточности (2 пациента) и острая сердечная недостаточность (1 пациент). Из нелетальных осложнений преобладала сердечная недостаточность (73 % случаев). Остальные осложнения встречались гораздо реже: у 9 пациентов (6,2 %) развилась острая почечная недостаточность, 4 из них потребовались сеансы гемодиализации, у 1 пациента (0,7 %) случилось острое нарушение мозгового кровообращения, 6 пациентам (4 %) потребовалась рестернотомия в 1-е сут. после операции по поводу кровотечения, у 2 пациентов (1,4 %) отмечено нагноение послеоперационной раны. К моменту выписки наблюдался достоверный прирост фракции выброса левого желудочка с  $22,6 \pm 5,3$  до  $35,8 \pm 11,0\%$  ( $p = 0,02$ ), и у большинства пациентов (73 %) имелся I–II функциональный класс недостаточности кровообращения по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (англ. New York Heart Association, NYHA).

**Выводы.** У пациентов с аортальным пороком сердца и выраженной левожелудочковой дисфункцией протезирование аортального клапана является безопасным и эффективным методом лечения. В ранние сроки после операции получен достоверный прирост фракции выброса левого желудочка в среднем на 37 % от исходного значения, а также хороший клинический эффект.

**Ключевые слова:** аортальный порок сердца; левожелудочковая дисфункция; кардиохирургия; протезирование аортального клапана

## Введение

Аортальный порок сердца является наиболее частой клапанной патологией и причиной примерно трети всех оперативных вмешательств, выполняемых при приобретенных пороках сердца [1]. По данным исследования The Euro Heart Survey, проведенного в 2003 г. Европейским обществом кардиологов (англ. European Society of Cardiology, ESC) [2], аортальный стеноз (АС) встречается гораздо чаще изолированной аортальной недостаточности (33,9 против 10,4 % в европейской популяции больных приобретенными пороками сердца) и наиболее часто развивается вследствие атеросклеротического (дегенеративного) поражения створок аортального клапана (АК) (81,9 %). Считается, что прогноз при естественном течении болезни, даже в случае выраженной обструкции, относительно благоприятный, если стеноз АК протекает бессимптомно, а по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) остается сохранной. Таким образом, симптомы и/или снижение ФВ (менее 50 %) является убедительной причиной для хирургической замены АК [3]. По результатам многих исследований, снижение глобальной сократимости миокарда ЛЖ является независимым предиктором госпитальной и отдаленной летальности при протезировании аортального клапана (ПАК) [4–9]. Логично предположить, что этот риск возрастает с увеличением степени выраженности левожелудочковой дисфункции. При этом в литературе нет единого мнения о значении, ниже которого снижение сократимости миокарда ЛЖ трактуется как выраженная левожелудочковая дисфункция. Большинство российских и зарубежных авторов сходятся во мнении, что при снижении ФВ ЛЖ менее 40 % риск операциикратно возрастает, при этом доля таких пациентов составляет 4,3 % среди всех больных, оперируемых по поводу аортального порока сердца [10]. Однако, если следовать рекомендациям расчета и оценки сердечных параметров Американского общества эхокардиографии (англ. American Society of Echocardiography), выраженная левожелудочковая дисфункция определяется как состояние, при котором ФВ ЛЖ, по данным ЭхоКГ, равна или менее 30 % [11]. Именно у этой когорты больных прогноз хирургического лечения наименее благоприятный и госпитальная летальность, по данным литературы, достигает 20 % [9; 12].

Цель данного исследования — оценка непосредственных результатов ПАК у пациентов с выраженной левожелудочковой дисфункцией (ФВ ЛЖ  $\leq$  30 %).

## Методы

В кардиохирургическом отделении № 2 ГБУЗ «НИИ – ККБ № 1» в период с января 2005 г. по январь 2019 г. выполнено 145 операций замены АК у пациентов с аортальным пороком сердца и выраженной левожелудочковой дисфункцией. Критерии включения в исследование: возраст старше 18 лет, изолированный аортальный порок сердца (выраженный стеноз (площадь отверстия АК менее 1 см<sup>2</sup>) и/или недостаточность), ФВ ЛЖ  $\leq$  30 %, первичный характер операции, отсутствие значимого поражения коронарного русла.

Методом сбора данных являлись ретроспективное изучение и анализ медицинских карт пациентов. Все больные были обследованы по стандартному предоперационному протоколу, включающему следующие инструментальные исследования: электрокардиография; 2D-трансторакальная ЭхоКГ, а также доплер-ЭхоКГ; селективная коронароангиография, которая проводилась пациентам старше 40 лет и более молодым больным при наличии факторов риска атеросклероза; измерение параметров центральной гемодинамики при помощи катетера Свана – Ганца, который устанавливали интраоперационно до интубации трахеи и удаляли в день перевода пациента из реанимации в профильное отделение. ЭхоКГ всем пациентам выполнялась в одном учреждении (ГБУЗ «НИИ – ККБ № 1») на аппаратах Siemens ACUSON SC2000 Ultrasound System (Siemens Medical Solutions, Калифорния, США).

Для измерения ФВ ЛЖ использовался метод Симпсона в двух- и четырехкамерной позициях. Площадь отверстия АК рассчитывалась по уравнению непрерывности потока. Степень регургитации на клапанах определялась по стандартной методике при помощи цветного доплеровского исследования. Больные, которым требовались сопутствующие вмешательства на митральном клапане или коронарных артериях, были исключены из исследования. Все операции выполнялись из срединного sternотомного доступа в условиях искусственного кровообращения, пережатия аорты, нормотермии, ретроградной кардиopleгии раствором «Кустодиол» (Dr. F. Koehler Chemie GmbH, Бенсхайм, Герма-

ния). Всем пациентам выполнялась замена АК механическим (Carbomedics Orbis Aortic (Sorin Biomedica Cardio S.p.l., Салуджа, Италия), ATS Standard Bileaflet Mechanical Heart Valve Prosthesis (ATS Medical, Inc, Миннеаполис, США)) или биологическим (Bovine Pericardium Organic valvular Bioprosthesis (Braile Biomédica, Сан-Жозе-ду-Риу-Прету, Бразилия)) протезом. Пациентам с фибрилляцией предсердий выполнялось лигирование ушка левого предсердия после выполнения интраоперационной чреспищеводной ЭхоКГ и подтверждения отсутствия тромба в полости левого предсердия и его ушке. Госпитальная летальность расценивалась как смерть пациента до момента выписки из стационара. Оценка результатов лечения также включала в себя анализ нелетальных осложнений, времени нахождения пациента в отделении реанимации и общего времени нахождения в стационаре после операции. Миокардиальная слабость (послеоперационная сердечная недостаточность) квалифицировалась как состояние, требующее инфузии кардиотонических препаратов длительностью более 12 ч после операции на фоне сниженного сердечного индекса (менее 2,2 л/мин/м<sup>2</sup>). Дыхательная недостаточность определялась как реинтубация в связи с ее нарастанием или необходимостью продленной искусственной вентиляции легких (более 24 ч) из-за с низких параметров газообмена. За почечную недостаточность принималась олигоанурия на фоне стимуляции петлевыми диуретиками при нормальном сердечном индексе и стабильной гемодинамике, а также повышение уровня креатинина сыворотки крови свыше 220 ммоль/л.

### Статистический анализ

Данные представлены в виде средних значений со стандартным отклонением для непрерывных переменных и числовых значений с процентным соотношением — для дискретных переменных. Парный и непарный тест Стьюдента проводился для определения внутригрупповых и межгрупповых различий между средними значениями для количественных признаков. Качественные признаки были проанализированы с помощью критерия  $\chi^2$  Пирсона. Значение  $p \leq 0,05$  считалось значимым. Статистическая обработка производилась при помощи программ STATISTICA 8.0 (StatSoft).

### Результаты

Исходная характеристика пациентов представлена ниже.

Возраст, лет	59,1 ± 9,2 (32–77)	
Пол, n (%)	Мужской	118 (81)
	Женский	
Вес, кг	27 (19)	
Рост, см	79,2 ± 13,8 (52–120)	
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	172,2 ± 8,1 (150–192)	
Функциональный класс недостаточности кровообращения по классификации NYHA, n (%)	I	26,7 ± 3,9 (18,1–38,9)
	II	0
	III	22 (15)
	IV	29 (20)
Синусовый ритм, n (%)	94 (65)	
Нарушение ритма сердца, n (%)	99 (68)	
Фибрилляция предсердий, n (%)	46 (32)	
Гидроторакс (гидроперикард/гидроперитонеум), n (%)	29 (20)	
Артериальная гипертензия, n (%)	73 (50)	
Периферический атеросклероз, n (%)	71 (49)	
Сахарный диабет, n (%)	29 (20)	
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	12 (8,3)	
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	9 (6,2)	
Хроническая болезнь почек, n (%)	15 (10,3)	
Экстренная операция, n (%)	14 (9,7)	
Риск по шкале EuroSCORE II	5 (3,4)	
Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика в анамнезе, %	4,22 ± 3,01 (1,12–19,64)	

Средний возраст составил 59,1 ± 9,2 (18–77) года, среди пациентов преобладали мужчины (81 %). Изолированный стеноз встречался гораздо чаще недостаточности клапана: 119 (82 %) против 7 (5 %), у 19 больных (13 %) была комбинация пороков. У подавляющего большинства пациентов (75 %) причиной болезни явилась дегенерация створок

АК, у 21 % порок развился на фоне врожденного двустворчатого АК, и в 4 % случаев причиной явился инфекционный эндокардит АК. Этиология порока и характер поражения клапана представлены ниже.

Дегенеративный порок, n (%)	108 (75)
Двустворчатый аортальный клапан, n (%)	31 (21)
Инфекционный эндокардит, n (%)	6 (4)
Стеноз, n (%)	119 (82)
Недостаточность, n (%)	7 (5)
Комбинированный порок, n (%)	19 (13)

120 пациентов (83 %) имели клинику сердечной недостаточности, соответствующую III–IV функциональным классам недостаточности кровообращения по классификации NYHA, у половины пациентов на момент поступления было диагностировано значимое скопление жидкости в серозных полостях (гидроторакс, гидроперикард, гидроперитонеум), 68 % больных сохраняли стойкий синусовый ритм, в 32 % случаев имелись различные нарушения ритма сердца. Из сопутствующей патологии преобладали такие болезни, как артериальная гипертензия (49 %) и периферический атеросклероз (20 %). 10,3 % пациентов ранее переносили острое нарушение мозгового кровообращения. Эхокардиографические показатели представлены ниже.

Фракция выброса левого желудочка, %	22,6 ± 5,3 (10–30)
Конечный диастолический размер левого желудочка, мм	61,2 ± 6,7 (45–84)
Толщина межжелудочковой перегородки, мм	13,6 ± 2,4 (9–20)
Толщина задней стенки левого желудочка, мм	12,6 ± 1,6 (9–18)
Макс. градиент на аортальный клапан, мм рт. ст.	72,2 ± 22,4
Средний градиент на аортальный клапан, мм рт. ст.	44,4 ± 13,5
Площадь аортального отверстия (для стенозов аортального клапана), см <sup>2</sup>	0,50 ± 0,18
Количество пациентов с пиковой скоростью потока на аортальном клапане менее 4 м/с, n (%)	40 (28)
Диаметр фиброзного кольца аортального клапана, мм	23,4 ± 2,6 (19–31)

*Примечание.* Данные представлены в виде М ± σ

Фракция выброса ЛЖ была от 10 до 30 % и в среднем составила 22,6 ± 5,3 %. У большинства пациентов сохранялись высокие градиенты на клапане: средний градиент давления на АК в среднем составил 44,4 ± 13,5 мм рт. ст. У 40 пациентов (28 %) средний градиент давления на АК был менее 40 мм рт. ст., а пиковая скорость потока менее 4 м/с. У большинства больных при инвазивном измерении (катетер Свана – Ганца) диагностирована легочная гипертензия, систолическое давление в легочной артерии в среднем составило 59,4 ± 22,8 мм рт. ст., диастолическое давление — 30,3 ± 13,5 мм рт. ст. Сердечный индекс в среднем составил 1,7 ± 0,3 л/мин/м<sup>2</sup>. Средний риск летального исхода по шкале EuroSCORE II в группе составил 4,22 ± 3,01 % (1,12–19,64 %).

Интраоперационные данные представлены ниже.

Время искусственного кровообращения, мин	71,9 ± 19,4 (40–188)
Время пережатия аорты, мин	49,9 ± 11,1 (29–82)
Объем кардиopleгии, мл	1367 ± 445 (1 000–2 600)
Механический протез, n (%)	102 (70)
№ протеза	23,6 ± 2,1 (19–31)

*Примечание.* Данные представлены в виде М ± σ

Время пережатия аорты составило от 29 до 82 мин, в среднем — 49,9 ± 11,1 мин, время искусственного кровообращения в среднем — 71,9 ± 19,4 мин. 102 пациентам (70 %) был имплантирован механический протез, диаметр которого в среднем составил 23,6 ± 2,1 мм. 5 пациентов (3,4 %) были оперированы в экстренном порядке по причине развития острой левожелудочковой недостаточности на момент поступления в стационар: 2 пациента с инфекционным эндокардитом, 3 — с декомпенсированным дегенеративным аортальным стенозом.

В госпитальном периоде умерло 3 пациента (летальность 2,1 %). Причинами летального исхода стали синдром полиорганной недостаточности (2 пациента) и острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие миокардиальной слабости (1 пациент). Из 5 пациентов, оперированных в экстренном порядке, умер 1, причина смерти — прогрессирующая полиорганная недостаточность. Из нелетальных осложнений преобладала сердечная

недостаточность (73 % случаев). Остальные осложнения встречались гораздо реже: у 9 пациентов (6,2 %) развилась острая почечная недостаточность, 4 из них потребовалось проведение сеансов гемодиализации; у 1 больного (0,7 %) случилось острое нарушение мозгового кровообращения на 3-и сут. после операции с клиникой левостороннего гемипареза и дизартрии с полным регрессом симптоматики в течение 3 мес. (из факторов риска пациент имел постоянную форму фибрилляции предсердий и цереброваскулярный атеросклероз с пограничным стенозированием брахиоцефальных артерий; по данным интраоперационной чреспищеводной ЭхоКГ, тромботических масс в полости левого предсердия и его ушке не выявлено); 6 пациентам (4 %) потребовалось проведение рестернотомии в 1-е сут. после операции по поводу кровотечения (один из них, оперированный экстренно, в последующем умер), нагноение послеоперационной раны отмечено у 2 пациентов (1,4 %). Среднее время искусственной вентиляции легких составило  $16,4 \pm 9,3$  ч, средний койко-день в отделении реанимации —  $3,4 \pm 2,1$ . Среднее время нахождения больного в стационаре составило  $19,0 \pm 7,8$  сут. Послеоперационные данные представлены ниже.

Смерть в госпитальном периоде, n (%)	3 (2,1)
Миокардиальная слабость, n (%)	106 (73)
Дыхательная недостаточность, n (%)	6 (4)
Почечная недостаточность, n (%)	9 (6)
Синдром полиорганной недостаточности, n (%)	3 (2)
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	1 (0,7)
Рестернотомия, n (%)	6 (4,1)
Нагноение послеоперационной раны, n (%)	2 (1,4)
Искусственная вентиляция легких, ч	$16,4 \pm 9,3$
Койко-день в реанимации, n (%)	$3,4 \pm 2,1$
Койко-день в стационаре, n (%)	$19,0 \pm 7,8$
I–II функциональный класс недостаточности кровообращения по классификации NYHA на момент выписки, n (%)	106 (73)
Фракция выброса левого желудочка, %	$35,8 \pm 11,0$
Макс. градиент на аортальном клапане, мм рт. ст.	$25,7 \pm 10,4$
Средний градиент на аортальном клапане, мм рт. ст.	$15,8 \pm 5,2$

Динамика основных показателей центральной гемодинамики представлена в *таблице*. Катетер Свана – Ганца удаляли перед переводом пациента из отделения реанимации, таким образом, в среднем на 3-и сут. после операции отмечено достоверное увеличение сердечного индекса по сравнению с дооперационным значением с  $1,7 \pm 0,3$  до  $2,9 \pm 0,6$  л/мин/м<sup>2</sup> ( $p = 0,001$ ). Также отмечалось достоверное снижение давления в легочной артерии как систолического (с  $59,4 \pm 22,8$  до  $38,6 \pm 10,5$  мм рт. ст.,  $p = 0,002$ ), так и диастолического (с  $30,3 \pm 13,5$  до  $17,3 \pm 5,2$  мм рт. ст.,  $p = 0,006$ ). К моменту выписки наблюдался достоверный прирост ФВ ЛЖ по группе с  $22,6 \pm 5,3$  до  $35,8 \pm 11,0$  % ( $p = 0,02$ ), однако у ряда пациентов этого прироста не произошло, либо он был не столь значительным. У 56 пациентов (39 %) ФВ ЛЖ к моменту выписки не превышала 30 % (*рисунок*).

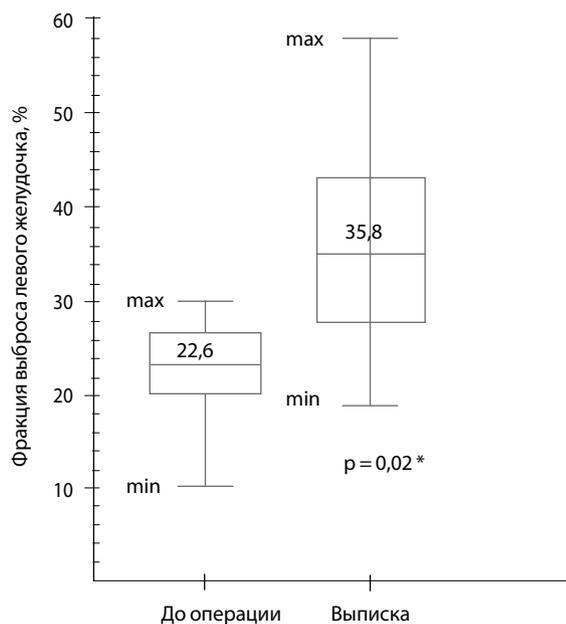
### Обсуждение

Основные патофизиологические механизмы снижения сократимости миокарда при стенозе АК хорошо изучены. Обструкция выхода из ЛЖ приводит к повышению систолического и диастолического давления в полости ЛЖ, снижению времени изгнания ЛЖ, снижению давления в аорте. Компенсаторно повышается общее периферическое сопротивление сосудов, то есть повышается постнагрузка. Эти изменения приводят к уменьшению времени диастолы, снижению доставки кислорода к кардиомиоцитам и повышению его потребления миокардом. ЛЖ адаптируется к изменениям гемодинамики путем репликации саркомеров, что приводит к концентрической гипертрофии. С одной стороны,

Динамика показателей центральной гемодинамики, измеренных при помощи катетера Свана – Ганца

Показатель	До операции	После операции	p *
Сердечный индекс, л/мин/м <sup>2</sup>	$1,7 \pm 0,3$	$2,9 \pm 0,6$	0,001
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.	$59,4 \pm 22,8$	$38,6 \pm 10,5$	0,002
Диастолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.	$30,3 \pm 13,5$	$17,3 \pm 5,2$	0,006

*Примечание.* \* критерий  $\chi^2$  Пирсона



Динамика фракции выброса левого желудочка в раннем послеоперационном периоде

Примечание. \* критерий  $\chi^2$  Пирсона

гипертрофия помогает сохранить эффективность выброса, с другой — ухудшает резерв коронарного кровотока, снижает диастолическую функцию и связана с повышенной смертностью [13–19]. Прогрессирующая ишемия приводит к гибели кардиомиоцитов и диффузному фиброзу миокарда, дисфункции ЛЖ и сердечной недостаточности [20]. Изучение степени фиброза миокарда крайне важно для определения показаний к операции и прогноза.

В то время как концентрическая гипертрофия помогает поддерживать систолическую функцию, увеличение толщины стенки ухудшает диастолическую функцию. Диастола делится на активное расслабление и пассивное наполнение. Во время активного расслабления кальций поступает обратно в саркоплазматический ретикулум, что приводит к уменьшению сократительного взаимодействия между актином и миозином. При концентрической гипертрофии этот процесс задерживается, что, в свою очередь, тормозит начало пассивного наполнения, сокращая время прохождения крови от предсердия к желудочкам [19]. Кроме того, утолщенная стенка, в отличие от здорового миокарда, требует увеличенного диастолического давления для обеспечения достаточного

наполнения полости ЛЖ в диастолу (диастолического объема) [21]. Увеличение диастолического давления провоцирует застой в легких и одышку. У некоторых пациентов гипертрофия не нормализует постнагрузку [22], что приводит к снижению сердечного выброса и усиливает симптомы сердечной недостаточности. И наконец, повышение напряжения стенки ЛЖ и прогрессирующая дилатация полости ЛЖ, как следствие стойкой повышенной постнагрузки, приводят к дальнейшему увеличению потребления миокардом кислорода, фиброзу миокарда и, когда закон Франка – Старлинга перестает работать, снижению насосной функции левого желудочка [23; 24].

Систолическая дисфункция ЛЖ долгое время считалась предиктором неблагоприятного исхода после ПАК и в некоторых исследованиях рассматривалась как противопоказание к оперативному вмешательству [9; 25; 26].

Однако развитие хирургических технологий, методов защиты миокарда, анестезиологического и перфузиологического пособий, интенсивной терапии, внедрение в клиническую практику современных возможностей диагностики (стресс-эхокардиография, стресс-магнитно-резонансная томография, мультиспиральная компьютерная томография и другие) и стратификации рисков, огромный лечебный и исследовательский опыт множества клиник по всему миру привели к тому, что в последние годы публикуется все больше работ, в которых авторы демонстрируют относительно невысокие показатели летальности и осложнений. Так, например, В.А. Иванов с соавт. выявили 3,9 % госпитальной летальности после ПАК у пациентов с выраженным стенозом АК и ФВ ЛЖ менее 50 % [27]. S. Bevilacqua с соавт. привели в статье 5,7 % госпитальной летальности у пациентов с тяжелым АС и ФВ ЛЖ менее 35 %, перенесших ПАК [28]. Э.К. Мехтиев с соавт. опубликовали разработанный ими протокол периоперационного ведения пациентов с АС и ФВ ЛЖ  $\leq 35\%$  ( $n = 39$ ), включающий в себя предоперационную подготовку с инфузией препарата левосимендана, гибридный подход к лечению сопутствующих стенозов коронарных артерий, раннюю активизацию пациентов и так далее, что позволило добиться им невысокой госпитальной летальности в 5,1 % [29]. D.E. Rediker с соавт. добились отсутствия летальных исходов в стационаре у 42 пациентов, перенесших операцию, со средней площадью АК  $0,7 \text{ см}^2$  и ФВ ЛЖ  $< 45\%$  [30].

Мы также получили достаточно низкую госпитальную летальность (2,1 %). В первую очередь, высокие цифры смертности в ранние сроки после операции могут быть связаны с исходно неверным представлением о резерве контрактильности миокарда и степени миокардиофиброза у пациентов с так называемым низкочастотным низкоградиентным (англ. low flow low gradient) АС в условиях невозможности выполнения добутаминового стресс-эхокардиографического теста и определения степени выраженности фиброза миокарда (магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием). Относительно высокий средний градиент давления на АК ( $\geq 35$  мм рт. ст.) является благоприятным прогностическим признаком, так как косвенно свидетельствует об истинном АС, низкой степени миокардиофиброза и вероятном сохранении резерва контрактильности миокарда, благоприятствующим росту ФВ в послеоперационном периоде, что получило подтверждение и в нашей работе (*рисунк*). Так, например, В.А. Carabello с соавт. сообщили о 75%-й госпитальной летальности после ПАК у пациентов с тяжелым АС, выраженной дисфункцией ЛЖ и низким средним трансклапанным градиентом давления (менее 30 мм рт. ст.) [31].

На наш взгляд, помимо стратификации риска и определения резерва контрактильности, позволяющих спрогнозировать летальность и отобрать пациентов с наименьшими хирургическими рисками, существует ряд интраоперационных нюансов, которые позволяют снизить риск госпитальной смертности, в первую очередь, за счет профилактики истинной сердечной слабости.

Важным аспектом является индукция анестезии и вход в перфузию. Мы всегда стараемся максимально быстро от интубации трахеи начать перфузию и считаем это крайне важным, так как анестезиологическое пособие очень часто приводит к падению общего периферического сопротивления сосудов, следовательно, к снижению постнагрузки, что в сочетании с исходно низкой контрактильностью миокарда может вызвать неконтролируемое критическое падение артериального давления в короткие сроки. Применение вазопрессоров и инфузионная терапия не всегда способны быстро и эффективно скорректировать эти нарушения, а риск повреждения гипертрофированного миокарда в такой ситуации крайне высок. Среднее время от интубации трахеи до начала искусственно-

го кровообращения оптимально должно составлять 10–15 мин при среднем артериальном давлении не ниже 40–50 мм рт. ст.

Пролонгация времени аноксии сердца и искусственного кровообращения является неблагоприятным предиктором госпитальной смертности и сердечно-сосудистых осложнений в ранние сроки после операции. Так, в работе Д.А. Шматова с соавт. увеличение времени пережатия аорты более 160 мин являлось независимым фактором риска госпитальной летальности [24]. В 2012 г. коллектив под руководством профессора L. Menicanti опубликовал исследование, в котором на выборке из 979 пациентов с АС доказали, что время пережатия аорты являлось независимым предиктором развития серьезных сердечно-сосудистых осложнений (низкий сердечный выброс, острое нарушение мозгового кровообращения, острое повреждение почек и 30-дневная летальность). Риск возникновения указанных осложнений увеличивался на 1,4 % с каждой минутой пролонгации времени пережатия аорты. При этом наиболее значимые клинические преимущества, связанные с уменьшением времени пережатия аорты, наблюдались в группе пациентов с ФВ ЛЖ  $\leq 40$  % [32].

В нашей работе среднее время пережатия аорты по группе составило  $49,9 \pm 11,1$  (29–82) мин, а среднее время искусственного кровообращения —  $71,9 \pm 19,4$  (40–188) мин. Мы всегда используем ретроградный способ доставки кардиopleгии, что позволяет выполнять аортотомию, иссечение створок клапана, декальцинацию и прошивание фиброзного кольца АК параллельно с проведением кардиopleгии, экономя в среднем 10–15 мин. Также мы стараемся минимизировать объем проливаемой кристаллоидной кардиopleгии, ориентируясь на такие критерии надежности защиты миокарда, как асистолия в течение первых 3–5 мин от начала проведения кардиopleгии, стойкая асистолия на ЭКГ и полное визуальное отсутствие активности миокарда в операционной ране (по нашему опыту, как правило, 1–1,5 л раствора «Кустодиол» достаточно для поддержания асистолии в течение 1 ч пережатия аорты). Также мы с осторожностью относимся к одномоментной коррекции относительной митральной недостаточности, которая в подавляющем большинстве случаев становится минимальной после замены АК. Эти аспекты в сочетании с системной нормотермией сокращают время реперфузии и позволяют

сократить общее время искусственного кровообращения. Тем не менее, несмотря на очевидный прогресс в лечении указанной когорты пациентов, сохраняются нефатальные послеоперационные осложнения, что также подтверждается данными нашего исследования. В представленной работе наиболее частое послеоперационное осложнение — миокардиальная слабость, требующая пролонгированной инфузии кардиотонических препаратов (73 %). Однако полностью отключить кардиотоническую поддержку и добиться стабилизации гемодинамики удалось в среднем за 3,4 койко-дня под контролем показателей центральной гемодинамики, измеряемых при помощи катетера Свана – Ганца. При этом наличие сердечной слабости не повлияло в последующем на глобальную сократимость миокарда и ранний прогноз, так как на момент выписки из стационара у подавляющего большинства пациентов был отмечен достоверный прирост ФВ левого желудочка.

### Ограничения

Наша работа имеет ряд ограничений: во-первых, ретроспективный характер исследования, во-вторых, небольшой размер выборки, малое количество неблагоприятных исходов в ранние сроки и, соответственно, невозможность точного проведения регрессионного анализа для выявления значимых предикторов госпитальной летальности и осложнений. Также недостаточная полнота данных ЭхоКГ, ввиду различий в протоколах проведения ЭхоКГ в нашем центре в разные временные периоды (период наблюдения составляет 14 лет), отсутствие данных добутаминового стресс-эхокардиографического теста у пациентов с низкоградиентными стенозами. Безусловно, оценка непосредственных результатов не может обладать большой практической ценностью, и для окончательных выводов требуются дальнейшее исследование и анализ отдаленных результатов.

### Выводы

Протезирование АК у пациентов с аортальным пороком сердца и выраженной левожелудочковой дисфункцией (ФВ ЛЖ менее 30 %) — эффективный и безопасный метод лечения, позволяющий добиться низкой госпитальной летальности и невысокого процента осложнений.

Исходно сниженная сократимость миокарда у рассмотренной категории пациентов в отдельности не может быть расценена как противопоказание к хирургическому вмешательству.

В ранние сроки после операции наблюдается достоверный прирост ФВ ЛЖ в среднем на 37 % от исходной величины. Также уже в ранние сроки после операции отмечается хороший клинический эффект, в подавляющем большинстве случаев (73 %) наблюдается снижение класса сердечной недостаточности до I–II функционального класса по классификации NYHA.

### Список литературы / References

1. Carabello B.A., Paulus W.J. Aortic stenosis. *Lancet*. 2009;373(9667):956-966. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)60211-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)60211-7)
2. Lung B., Baron G., Butchart E.G., Delahaye F., Gohlke-Bärwolf C., Levang O.W., Tornos P., Vanoverschelde J.-L., Vermeer F., Boersma E., Ravaud Ph., Vahanian A. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003;24(13):1231-1243. PMID: 12831818. [https://doi.org/10.1016/s0195-668x\(03\)00201-x](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(03)00201-x)
3. Baumgartner H., Falk V., Bax J.J., De Bonis M., Hamm C., Holm P.J., Lung B., Lancellotti P., Lansac E., Muñoz D.R., Rosenhek R., Sjögren J., Tornos Mas P., Vahanian A., Walthert T., Wendler O., Windecker S., Zamorano J.L. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38(36):2739-2791. PMID: 28886619. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>
4. Collinson J., Henein M., Flather M., Pepper J.R., Gibson D.G. Valve replacement for aortic stenosis in patients with poor left ventricular function: comparison of early changes with stented and stentless valve. *Circulation*. 1999;100(19 Suppl):II1-5. PMID: 10567270. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.suppl.2.ii-1>
5. Connolly H.M., Oh J.K., Orszulak T.A., Osborn S.L., Roger V.L., Hodge D.O., Bailey K.R., Seward J.B., Tajik A.J. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction. Prognostic indicators. *Circulation*. 1997;95(10):2395-2400. PMID: 9170402. <https://doi.org/10.1161/01.cir.95.10.2395>
6. Morris J.J., Schaff H.V., Mullany C.J., Rastogi A., McGregor C.G., Daly R.C., Frye R.L., Orszulak T.A. Determinants of survival and recovery of left ventricular function after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg*. 1993;56(1):22-29. PMID: 8328871. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(93\)90398-2](https://doi.org/10.1016/0003-4975(93)90398-2)
7. Duarte I.G., Murphy C.O., Kosinski A.S., Jones E.L., Craver J.M., Gott J.P., Guyton R.A. Late survival after valve operation in patients with left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg*. 1997;64(4):1089-1095. PMID: 9354533. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(97\)00800-x](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(97)00800-x)
8. Lund O., Flo C., Jensen F.T., Emmertsen K., Nielsen T.T., Rasmussen B.S., Hansen O.K., Pilegaard H.K., Kristensen L.H. Left ventricular systolic and diastolic function in aortic stenosis. Prognostic value after valve replacement and underlying mechanisms. *Eur Heart J*. 1997;18(12):1977-1987. PMID:

9447328. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015209>
9. McCarthy P.M. Aortic valve surgery in patients with left ventricular dysfunction. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;14(2):137-143. PMID: 11988952. <https://doi.org/10.1053/stcs.2002.32368>
  10. Ciesla-Dul M., Pftzner R., Drwila R., Górkiewicz-Kot I., Sadowski J. Low ejection fraction as risk factor after aortic valve replacement. *Przegl Lek.* 2004;61(6):579-584. PMID: 15724639.
  11. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., Flachskampf F.A., Foster E., Pellikka P.A., Picard M.H., Roman M.J., Seward J., Shanewise J.S., Solomon S.D., Spencer K.T., Sutton M. St J., Stewart W.J., Chamber Quantification Writing Group, American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee, European Association of Echocardiography. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(12):1440-1463. PMID: 16376782. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2005.10.005>
  12. Flores-Marín A., Gómez-Doblas J., Caballero-Borrego J., Cabrera-Bueno F., Rodríguez-Bailón I., Melero J.M., Porras C., Sánchez-Espín G., Such M., Olalla E., de Teresa E. Long-term predictors of mortality and functional recovery after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with left ventricular dysfunction. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(1):36-45. PMID: 20089224. [https://doi.org/10.1016/s1885-5857\(10\)70007-4](https://doi.org/10.1016/s1885-5857(10)70007-4)
  13. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., Kannel W.B., Castelli W.P. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med.* 1990;322(22):1561-1566. PMID: 2139921. <https://doi.org/10.1056/nejm199005131222203>
  14. Gaasch W.H., Zile M.R., Hoshino P.K., Weinberg E.O., Rhodes D.R., Apstein C.S. Tolerance of the hypertrophic heart to ischemia: studies in compensated and failing dog hearts with pressure overload hypertrophy. *Circulation.* 1990;81(5):1644-1653. PMID: 2139593. <https://doi.org/10.1161/01.cir.81.5.1644>
  15. Marcus M.L., Doty D.B., Hiratzka L.F., Wright C.B., Eastham C.L. Decreased coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. *N Engl J Med.* 1982;307(22):1362-1366. PMID: 6215582. <https://doi.org/10.1056/nejm198211253072202>
  16. Breisch E.A., White F.C., Bloor C.M. Myocardial characteristics of pressure overload hypertrophy: a structural and functional study. *Lab Invest.* 1984;51(3):333-342. PMID: 6236333.
  17. Rajappan K., Rimoldi O.E., Camici P.G., Bellenger N.G., Pennell D.J., Sheridan D.J. Functional changes in coronary microcirculation after valve replacement in patients with aortic stenosis. *Circulation.* 2003;107(25):3170-3175. PMID: 12796134. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000074211.28917.31>
  18. Gould K.L., Carabello B.A. Why angina in aortic stenosis with normal coronary arteriograms? *Circulation.* 2003;107(25):3121-3123. PMID: 12835405. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000074243.02378.80>
  19. Zile M.R., Brutsaert D.L. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: part II: Causal mechanisms and treatment. *Circulation.* 2002;105(12):1503-1508. PMID: 11914262. <https://doi.org/10.1161/hc1202.105290>
  20. Dweck M.R., Boon N.A., Newby D.E. Calcific aortic stenosis: a disease of the valve and the myocardium. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(19):1854-1863. PMID: 23062541. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.02.093>
  21. Hess O.M., Ritter M., Schneider J., Grimm J., Turina M., Krayenbuehl H.P. Diastolic stiffness and myocardial structure in aortic valve disease before and after valve replacement. *Circulation.* 1984;69(5):855-865. PMID: 6231136. <https://doi.org/10.1161/01.cir.69.5.855>
  22. Gunther S., Grossman W. Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. *Circulation.* 1979;59(4):679-688. PMID: 154367. <https://doi.org/10.1161/01.cir.59.4.679>
  23. Ross J.Jr., Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation.* 1968;38(1 Suppl):61-67. PMID: 4894151. <https://doi.org/10.1161/01.cir.38.1s5.v-61>
  24. Шматов Д.В., Железнев С.И., Астапов Д.А., Назаров В.М., Кливер Е.Э., Климова А.С., Порушничак Д.Е., Караськов А.М. Непосредственные результаты протезирования аортального клапана у пациентов с аортальным стенозом и систолической дисфункцией левого желудочка. *Патология кровообращения и кардиохирургия.* 2010;14(4):17-22. [Shmatov D.V., Zheleznev S.I., Astapov D.A., Nazarov V.M., Kliver E.E., Klimova A.S., Porushnichak D.E., Karaskov A.M. Aortic valve replacement for aortic stenosis in patients with left ventricle systolic dysfunction: immediate results. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery.* 2010;14(4):17-22. (In Russ.)]
  25. Green G.R., Miller D.G. Continuing dilemmas concerning aortic valve replacement in patients with advanced left ventricular systolic dysfunction. *J Heart Valve Dis.* 1997;6(6):562-579. PMID: 9427121.
  26. Brogan W.C., Grayburn P.A., Lange R.A., Hillis L.D. Prognosis after valve replacement in patients with severe aortic stenosis and a low transvalvular pressure gradient. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21(7):1657-1660. PMID: 8496533. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90383-c](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90383-c)
  27. Иванов В.А., Евсеев Е.П., Айдамиров Я.А. Результаты протезирования при стенозе аортального клапана у пациентов со сниженной сократительной способностью миокарда левого желудочка. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2016;9(5):52-57. [Ivanov V.A., Evseev E.P., Aidamirov Ya.A. The outcomes of aortic valve replacement in patients with aortic stenosis and reduced left ventricular contractility. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery.* 2016;9(5):52-57. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17116/kardio20169552-57>
  28. Bevilacqua S., Gianetti J., Ripoli A., Paradossi U., Cerilo A.G., Glauber M., Matteucci M.L., Senni M., Gamba A., Quaini E., Ferrazzi P. Aortic valve disease with severe ventricular dysfunction: stentless valve for better recovery. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(6):2016-2021. PMID: 12643389. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(02\)03981-4](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(02)03981-4)
  29. Мехтиев Э.К., Семеновский М.Л., Попцов В.Н., Вавилов П.А., Евлюхин Д.В. Оптимизация хирургического лечения больных с аортальными пороками и выраженной систолической дисфункцией левого желудочка. *Вестник трансплантологии и искусственных органов.* 2011;13(3):33-40 [Mekhtiev E.K., Semenovskiy M.L., Popstov V.N., Vavilov P.A., Evlyukhin D.V. Optimization of surgical treatment of patients with aortic valve diseases and severe left

- ventricular systolic dysfunction. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs*. 2011;13(3):33-40. (In Russ.)]
30. Rediker D.E., Boucher C.A., Block P.C., Akins C.W., Buckley M.J., Fifer M.A. Degree of reversibility of left ventricular systolic dysfunction after aortic valve replacement for isolated aortic valve stenosis. *Am J Cardiol*. 1987;60(1):112-118. PMID: 3604924. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90996-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90996-9)
  31. Carabello B.A., Green L.H., Grossman W., Cohn L.H., Koster K., Collins Jr. J.J. Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation*. 1980;62(1):42-48. PMID: 7379284. <https://doi.org/10.1161/01.cir.62.1.42>
  32. Ranucci M., Frigiola A., Menicanti L., Castelvechio S., de Vincentiis C., Pistuddi V. Aortic cross-clamp time, new prostheses, and outcome in aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis*. 2012;21(6):732-739. PMID: 23409353.

## Early results of surgery for aortic valve disease in patients with severe left ventricular dysfunction

Stepan S. Babeshko<sup>1</sup>, Yurii P. Samurganov<sup>2</sup>, Denis I. Shumkov<sup>1</sup>, Kirill O. Barbukhatti<sup>1,2</sup>, Vladimir A. Porkhanov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Research Institute – S. V. Ochapovsky Regional Clinic Hospital No. 1, Ministry of Health of Krasnodar Region, Krasnodar, Russian Federation

<sup>2</sup> Kuban State Medical University, Ministry of Health of Russian Federation, Krasnodar, Russian Federation

**Corresponding author.** Stepan S. Babeshko, [s.babeshko@mail.ru](mailto:s.babeshko@mail.ru)

**Aim.** This study aimed to analyse the early results of aortic valve replacement in patients with severe left ventricular dysfunction: i.e. a left ventricle ejection fraction (LVEF)  $\leq 30\%$ .

**Methods.** This retrospective study included 145 adult patients with isolated aortic valve disease and LVEF  $\leq 30\%$  who underwent aortic valve replacement from 2005 to 2019 at our institution. Patients who required any concomitant or redo surgery were excluded from the study.

**Results.** There were three perioperative deaths (in-hospital mortality, 2.1%) due to multiple organ failure syndrome (two patients) or acute heart failure (one patient). Postoperative heart failure was the prevailing non-lethal complication (73% of cases). Other complications occurred less frequently: nine patients (6.2%) had acute kidney injury (four of whom required hemodiafiltration), one patient (0.7%) suffered a stroke, six patients (4%) required chest re-exploration for bleeding and two patients (1.4%) experienced sternal infection of the surgical wound. Patient LVEF improved significantly from  $22.6\% \pm 5.3\%$  to  $35.8\% \pm 11.0\%$  postoperatively (a 37% mean increase;  $p = 0.02$ ), and most patients (73%) were classified as New York Heart Association class I–II by the time of discharge.

**Conclusion.** Our study showed excellent results of surgery for aortic valve disease in patients with severe left ventricular dysfunction. Postoperatively, there was a marked increase in LVEF and significant clinical improvement.

**Keywords:** aortic valve disease; aortic valve replacement; cardiac surgery; severe left ventricular dysfunction

Received 1 May 2020. Revised 12 May 2020. Accepted 18 May 2020.

**Funding:** The study did not have sponsorship.

**Conflict of interest:** Authors declare no conflict of interest.

**ORCID ID** S.S. Babeshko, <https://orcid.org/0000-0002-0576-0485>

### Author contributions

Conception and design: S.S. Babeshko, K.O. Barbukhatti, V.A. Porkhanov

Data collection and analysis: S.S. Babeshko, D.I. Shumkov

Drafting the article: S.S. Babeshko, Y.P. Samurganov

Statistical analysis: S.S. Babeshko, D.I. Shumkov

Critical revision of the article: S.S. Babeshko, Y.P. Samurganov, K.O. Barbukhatti

Final approval of the version to be published: S.S. Babeshko, Y.P. Samurganov, D.I. Shumkov, K.O. Barbukhatti, V.A. Porkhanov

**Copyright:** © 2020 Babeshko et al. This is an open access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

**How to cite:** Babeshko S.S., Samurganov Y.P., Shumkov D.I., Barbukhatti K.O., Porkhanov V.A. Early results of surgery for aortic valve disease in patients with severe left ventricular dysfunction. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2020;24(2):63-72. (In Russ.) <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2020-2-63-72>