

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ РАННЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: СОХРАНЕНИЕ ПОСТОЯННОГО УДАРНОГО ОБЪЕМА

Ашихмина Е. А.^{1,2}, Шафф Х. В.¹, Сури Р. М.¹, Энрике-Сарано М.¹, Эйбл М. Д.¹

Цель. Изменение условий пред- и постнагрузки после пластики митрального клапана для коррекции митральной недостаточности провоцирует левый желудочек к ремоделированию. В данном исследовании были изучены изменения геометрии и функции левого желудочка в раннем послеоперационном периоде после пластики митрального клапана, показанием для которой являлся дегенеративный пролапс створок.

Материал и методы. В данное проспективное исследование было включено 40 пациентов, 25 из них была произведена пластика митрального клапана и 15 – аорто-коронарное шунтирование. Пациенты после аорто-коронарного шунтирования были включены в исследование в качестве группы контроля для оценки возможного влияния искусственного кровообращения и кардиopleгической остановки сердца на функцию левого желудочка. Всем пациентам, включенным в исследование, проводилась интраоперационная чреспищеводная эхокардиография перед началом и по окончании искусственного кровообращения после введения протамина и стабилизации гемодинамики. В дополнение к чреспищеводной эхокардиографии использовался катетер Сван-Ганца для подтверждения проведения эхокардиографических измерений при одинаковых условиях гемодинамики.

Результаты. Сразу после пластики митрального клапана наблюдалось снижение фракции изменения площади левого желудочка с $65 \pm 7\%$ до $52 \pm 8\%$ ($p < 0,001$). При этом конечно-диастолическая площадь левого желудочка в среднем уменьшилась (с $21,3 \pm 5,3$ до $19,4 \pm 4,5$ см²; $p = 0,005$), а конечно-систолическая площадь левого желудочка увеличилась (с $7,5 \pm 2,3$ до $9,3 \pm 2,5$ см²; $p < 0,001$). При этом ударный объем, измеренный методом термодилуции, не изменился (63 ± 24 и 66 ± 19 мл; $p = 0,5$). В группе контроля фракция изменения площади левого желудочка ($54 \pm 12\%$ и $57 \pm 10\%$; $p = 0,19$), конечно-диастолическая площадь левого желудочка ($16,6 \pm 6,2$ и $15,7 \pm 5,0$ см²; $p = 0,32$) и ударный объем (72 ± 29 и 65 ± 19 мл; $p = 0,15$) статистически не изменились до и после искусственного кровообращения. Наблюдалось небольшое снижение конечно-систолической площади левого желудочка ($7,9 \pm 4,4$ и $6,9 \pm 3,2$ см²; $p = 0,03$).

Заключение. По окончании искусственного кровообращения после коррекции митральной недостаточности, происходит статистически значимое снижение фракции изменения площади левого желудочка, в первую очередь – за счет

увеличения его размеров в систолу. Возможно, это один из компенсаторных механизмов, предотвращающих острое увеличение ударного объема после пластики митрального клапана и прекращения патологического тока крови в левое предсердие.

Российский кардиологический журнал 2013, 1 (99): 43-49

Ключевые слова: митральный клапан, ремоделирование левого желудочка.

Клиника Мейо¹, Рочестер, США; Госпиталь Бригам и Уомен², Бостон, США.

Ашихмина Е. А. – сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии клиники Мейо, отделения анестезии госпиталя Бригам и Уомен, доктор медицины; Шафф Х. В. – сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии клиники Мейо, доктор медицины; Сури Р. М. – сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии клиники Мейо, доктор медицины и доктор философии; Энрике-Сарано М. – сотрудник отделения сердечно-сосудистых заболеваний клиники Мейо, доктор медицины; Эйбл М. Д. – сотрудник отделения сердечно-сосудистой и торакальной анестезии клиники Мейо, доктор медицины.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): ashikhmina@yahoo.com, 75 Francis Street, Boston, MA 02115 Brigham and Women's Hospital, Department of Anesthesiology, USA.

АКШ – аорто-коронарное шунтирование, ДЗЛК – давление заклинивания легочных капилляров, ИК – искусственное кровообращение, КДП – конечно-диастолическая площадь, КДР – конечно-диастолический размер, КСП – конечно-систолическая площадь, КСР – конечно-систолический размер, ЛЖ – левый желудочек, МК – митральный клапан, ППД – давление в правом предсердии, ТК – трехстворчатый клапан, ФВ – фракция выброса, ФИП – фракция изменения площади, ЧПЭХО – чреспищеводная эхокардиография, PISA – proximal isovelocity surface area.

Рукопись получена 30.11.2012

Принята к публикации 09.01.2013

На самом раннем этапе после хирургической коррекции митральной недостаточности наблюдается снижение показателей систолической функции левого желудочка (ЛЖ). Причины и механизм этого явления на настоящий момент до конца не изучены. Большинство опубликованных исследований описывают функцию ЛЖ как минимум через неделю после митральной пластики [1–4] или на еще более поздних сроках [5–12]. Преимущества пластики митрального клапана (МК) по сравнению с протезированием были продемонстрированы в исследованиях, описывающих функциональный статус пациентов только через несколько лет после операции [13, 14]. При этом, изменения ЛЖ в самые ранние сроки после митральной пластики пока не были точно определены. В данном исследовании нами были изучены изменения геометрии и функции ЛЖ в раннем послеоперационном периоде после пластики МК, показанием для которой являлся дегенеративный пролапс створок.

Материал и методы

После получения разрешения на проведение исследования от комиссии по рассмотрению научных проектов нашего госпиталя мы проспективно изучили данные 25 пациентов, которым была произведена пластика МК, а также 15 пациентов, которые перенесли аорто-коронарное шунтирование (АКШ). Пациенты после АКШ были включены в исследование в качестве группы контроля, для того чтобы оценить возможное влияние искусственного кровообращения (ИК) и кардиopleгической остановки сердца на функцию ЛЖ. Все операции проводились с нормотермическим ИК с использованием гипотермической антеградной кардиopleгии.

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭХО) и одновременная регистрация гемодинамических показателей катетера Сван-Ганца проводились после стернотомии перед началом ИК, а также по окончании ИК через 10–15 мин. после введения протамина.

Таблица 1
Характеристика пациентов

Показатель	Пластика МК (n=25)	АКШ (n=15)	p
Возраст, годы	53±12	67±12	0,002
Мужчины (%)	17 (68)	10 (67)	>0,99
Индекс массы тела, кг/м ²	25,3±3,3	33,3±6,4	<0,001
NYHA класс			
I	12 (48)	-	0,001
II	9 (36)	3 (20)	0,48
III	4 (16)	11 (73)	<0,001
IV	None	1 (7)	0,38
Тип пролапса			
Передняя створка	2 (8)	-	-
Задняя створка	12 (48)	-	-
Обе створки	11 (44)	-	-
Количество шунтов	-	3±0,6	-
Время ИК, мин	39±14	78±25	<0,001
Время пережатия аорты, мин	28±11	56±16	<0,001

Примечание: все значения представлены как M±SD.

Сокращения: АКШ – аорто-коронарное шунтирование; ИК – искусственное кровообращение; МК – митральный клапан.

Измерения ЛЖ и описание его функции проводились off-line. При наборе материала для исследования нам пришлось столкнуться с тем, что получение адекватной проекции ЛЖ для точного измерения объемов не всегда было технически выполнимо, так как в некоторых случаях полость ЛЖ была искусственно укорочена по длинной оси – проблема, описанная ранее в литературе [15]. Schmidlin et al. продемонстрировали сильную корреляцию между интраоперационным измерением площади ЛЖ при помощи ЧПЭХО и объемами ЛЖ, измеренными при катетеризации сердца. Руководствуясь этим, мы приняли решение проводить измерение легко воспроизводимых линейных размеров и площади ЛЖ, коррелирующих с объемами ЛЖ, вместо измерения объемов. Измерения проводились из трансгастрального доступа на уровне папиллярных мышц. Конечного-систолический (КСР) и конечного-диастолический размеры (КДР) ЛЖ определялись при выборе самого маленького и большого размера ЛЖ в систолу и диастолу, которые соотносились с систолой и диастолой на одновременно записанной электрокардиограмме. Наибольшее расстояние между эндокардом передней и нижней стенки ЛЖ измерялось в систолу и в диастолу – КСР и КДР, соответственно. Затем мы обводили по контуру эндокарда площади полости ЛЖ в систолу и диастолу – конечно-систолическая (КСП) и конечно-диастолическая площадь (КДП). Эти измерения повторялись в трех последовательных сердечных циклах, затем результат среднего из трех измерений регистрировался в базе данных. Фракция изменения площади (ФИП), один из индексов систолической функции ЛЖ [17], коррелирующий с фракцией выброса

(ФВ) [18], подсчитывались по формуле: $ФИП = ((КДП - КСП) / КДП) \times 100\%$, см² [15].

Одновременно с эхокардиографическими измерениями мы определяли параметры гемодинамики с помощью катетера Сван-Ганца для подтверждения сопоставимых условий наполнения сердечных полостей до и после ИК: давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК), 13,9±4,9 и 13,0±2,3 mm Hg (p=0,45), давление в правом предсердии (ППД), 6,9±3,3 и 7,3±3,0 mm Hg (p=0,2) – у пациентов после митральной пластики; ДЗЛК, 14,6±5,2 и 14,3±5,1 mm Hg (p=0,88), ППД, 9,2±4,5 и 8,7±3,8 mm Hg (p=0,7) – у пациентов после АКШ. Также проводилась полуквантитативная оценка недостаточности трехстворчатого клапана (ТК), которая была минимальной или отсутствовала у всех 40 исследуемых пациентов. Таким образом, возможное влияние трикуспидальной регургитации на измерение гемодинамических параметров было исключено.

Ни один из исследуемых пациентов не нуждался в инотропной поддержке ни до, ни после ИК.

Объем митральной регургитации определялся методом PISA (proximal isovelocity surface area).

Статистика. Качественные данные представлены в виде процентов; количественные (непрерывные) данные представлены в виде суммы среднего значения и стандартного отклонения (M±SD). Сравнение качественных данных между изучаемой группой и группой контроля проводилось при помощи χ^2 теста. Сравнение количественных данных для двух независимых групп проводилось при помощи t теста или критерия Wilcoxon для парных сравнений. Сравнение между качественными переменными внутри группы, на разных временных этапах проводилось при помощи теста McNemar. Сравнение между количественными переменными внутри группы на разных временных этапах проводилось при использовании парного t теста или критерия Wilcoxon. Все статистические тесты были двухсторонними. Величина уровня значимости p в исследовании была принята равной 0,05.

Результаты

В обеих группах пациентов по количеству преобладали мужчины (табл. 1). Пациенты с пролапсом МК были моложе пациентов контрольной группы. Большинство пациентов, перенесших пластику МК (84%), имели нерезко выраженные симптомы сердечной недостаточности (New York Heart Association, класс I или II), тогда как пациенты, перенесшие АКШ, функционально были более ограничены (73% New York Heart Association, класс III). Продолжительность ИК и пережатия аорты была значительно короче в группе митральной пластики (p<0,001). У 92% пациентов с пролапсом МК наблюдался пролапс задней створки, чаще всего – среднего сегмента, связанный с удлине-

Таблица 2

Интраоперационные эхокардиографические изменения и гемодинамические данные до и после пластики МК/АКШ

Показатель	До ИК	После ИК	p
Изменения на ЧПЭХО			
КДР, см			
МК	5,4±0,7	5,2±0,6	0,08
АКШ	4,7±1,0	4,5±0,8	0,4
КСР, см			
МК	3,2±0,6	3,6±0,5	<0,001
АКШ	3,1±0,9	2,9±0,8	0,02
КДП, см ²			
МК	21,3±5,3	19,4±4,5	0,005
АКШ	16,6±6,2	15,7±5,0	0,32
КСП, см ²			
МК	7,5±2,3	9,3±2,5	<0,001
АКШ	7,9±4,4	6,9±3,2	0,03
ФУ, %			
МК	40±8	31±7	<0,001
АКШ	35±10	36±10	0,59
ФИП, %			
МК	65±7	52±8	<0,001
АКШ	54±12	57±10	0,19
Показатели гемодинамики			
ЧСС, уд/мин			
МК	85±13	92±9	0,03
АКШ	70±10	90±11	<0,001
Ритм (%)			
Синусовый			
МК	24 (96)	16 (64)	0,005
АКШ	14 (93)	12 (80)	0,32
Фибрилляция предсердий			
МК	1 (4)	0 (0) ^c	NA
АКШ	1 (7)	0 (0) ^c	NA
Пейсмейкер			
МК	0 (0)	9 (36)	NA
АКШ	0 (0)	3 (20)	NA
АД, mm Hg			
Систолическое			
МК	105±17	104±13	0,77
АКШ	114±16	103±18	0,25
Диастолическое			
МК	60±10	62±8	0,4
АКШ	64±7	57±10	0,07
ДЛА, mm Hg			
Систолическое			
МК	27±8	23±5	0,04
АКШ	28±8	28±8	0,82
Диастолическое			
МК	14±5	12±3	0,08
АКШ	14±6	15±5	0,72

нием или разрывом хорд. У 11 (44%) пациентов из 25 наблюдался также пролапс передней створки. Шестнадцати пациентам (64%) была выполнена стандартная треугольная резекция и ушивание задней

Показатель	До ИК	После ИК	p
ППД, mm Hg			
МК	7±3	7±3	0,2
АКШ	9±4	9±4	0,7
ДЗЛК, mm Hg			
МК	14±5	13±2	0,45
АКШ	15±5	14±5	0,88
СВ, л/мин			
МК	5,2±1,9	5,9±1,8	0,04
АКШ	5,0±2,2	5,7±1,6	0,12
СИ, л/мин/м ²			
МК	2,6±0,8	3,0±0,7	0,02
АКШ	2,4±0,8	2,7±0,5	0,24
УО, мл			
МК	63±24	66±19	0,5
АКШ	72±29	65±19	0,15
ИУО, мл/м ²			
МК	31±10	33±8	0,44
АКШ	34±11	31±7	0,38
ПСС, дин×сек/см ⁵			
МК	1,166±601	932±337	0,04
АКШ	1,345±591	997±474	0,03
ИПСС, дин×сек/см ⁵ /м ²			
МК	2,116±886	1,812±551	0,15
АКШ	2,563±807	1,912±790	0,07
ЛСС, дин×сек/см ⁵			
МК	84±41	75±40	0,42
АКШ	116±57	224±77	0,2
ИЛСС, дин×сек/см ⁵ /м ²			
МК	163±701	143±76	0,45
АКШ	96±80	183±124	0,28

Примечание: n=25 – МК; n=15 – АКШ; значения представлены как M±SD, значение p не подсчитывалось, если количество событий было одинаковым или равно 0.

Сокращения: АКШ – аорто-коронарное шунтирование; ДЗЛК – давление заклинивания легочных капилляров; ДЛА – давление в легочной артерии; ИК – искусственное кровообращение; ИЛСС – индекс легочного сосудистого сопротивления; ИУО – индекс ударного объема; ИПСС – индекс периферического сосудистого сопротивления; КДП – конечно-диастолическая площадь; КДР – конечно-диастолический размер; КСП – конечно-систолическая площадь; КСР – конечно-систолический размер; ЛЖ – левый желудочек; ЛСС – легочное сосудистое сопротивление; МК – митральный клапан; ППД – давление в правом предсердии; ПСС – периферическое сосудистое сопротивление; СВ – сердечный выброс; СИ – сердечный индекс; УО – ударный объем; ФИП – фракция изменения площади; ФУ – фракция укорочения.

створки с имплантацией гибкого полукольца для аннулопластики. Семи пациентам (28%) коррекция митральной недостаточности была произведена путем имплантации митрального полукольца без пластики створок. Средний объем митральной регургитации составил 73±25 мл. В группе АКШ в среднем на пациента было выполнено 3 шунта, ни у одного из пациентов не было сопутствующей митральной недостаточности.

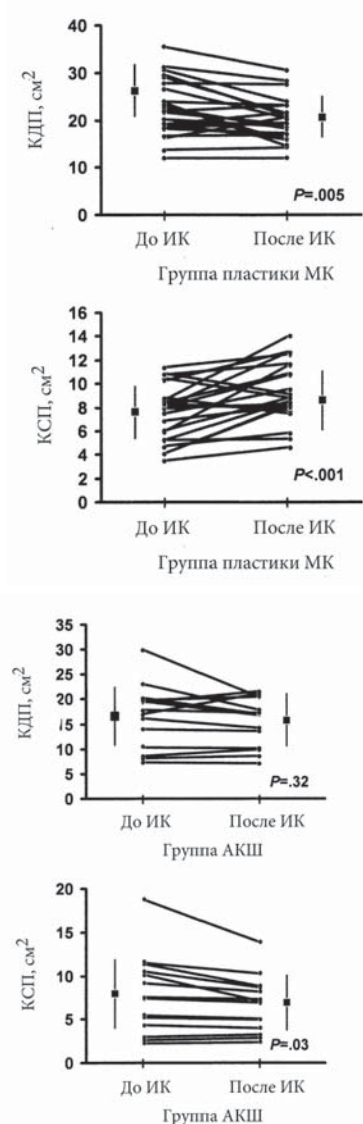


Рис. 1. Конечно-диастолическая площадь левого желудочка (КДП ЛЖ) и конечно-систолическая площадь левого желудочка (КСП ЛЖ) в группах с митральной пластикой (МК) и аорто-коронарным шунтированием (АКШ).

Изменения геометрии ЛЖ после отлучения от ИК

Сразу после коррекции митральной недостаточности при помощи метода интраоперационной ЧПЭХО были зарегистрированы значительные изменения размеров ЛЖ и его функций (табл. 2). Размер полости ЛЖ несколько уменьшился во время диастолы и значительно увеличился во время систолы (рис. 1). В результате произошло значительное уменьшение фракции укорочения и ФИП по сравнению с исходными показателями до ИК ($p<0,001$) (рис. 2).

В группе пациентов с АКШ изменения размеров ЛЖ были более гетерогенными (рис. 1 и 2). ФИП увеличилась после ИК в 4 случаях (27%) и уменьшилась в 2 случаях (13%). В целом по группе, фракция измене-

ния площади не изменилась до и после ИК (табл. 2); КДП и КСП несколько уменьшились.

Ударный объем ЛЖ в группе пациентов с пластикой МК не изменился и оставался в пределах нормы до и после ИК. В обеих группах пациентов наблюдалось увеличение частоты сердечных сокращений после ИК (табл. 2), за счет которого произошло статистически значимое увеличение сердечного индекса у пациентов после пластики МК (табл. 2). В группе пациентов с АКШ ударный объем также остался неизменным до и после ИК, сердечный индекс был несколько выше после ИК по сравнению с началом операции, однако эти изменения были статистически незначимы (табл. 2).

Ранние изменения геометрии ЛЖ после пластики МК

Для более глубокого понимания природы изменений геометрии и функции ЛЖ после пластики МК, в дополнение к анализу интраоперационного ЧПЭХО, мы также проанализировали данные пред- и послеоперационных трансторакальных эхокардиограмм 25 исследуемых пациентов. В среднем трансторакальная эхокардиография была проведена на 4 ± 1 день после операции. КДР ЛЖ уменьшился с $5,7\pm0,6$ см до операции до $5,2\pm0,4$ см после операции ($p<0,001$), при этом КСРЛЖ фактически не изменился ($3,7\pm0,7$ см до и $3,6\pm0,5$ см после операции; $p=0,41$). ФВ ЛЖ значительно снизилась (с $64\pm6\%$ до $57\pm9\%$ после операции; $p<0,001$). Между средним артериальным давлением до и после операции не было статистически достоверной разницы (83 ± 8 и 85 ± 7 mm Hg; $p=0,44$), при этом наблюдалось увеличение частоты сердечных сокращений после операции (71 ± 18 и 82 ± 13 ; $p=0,010$). Измеренный при помощи трансторакальной эхокардиографии сердечный выброс и подсчитанный сердечный индекс увеличились после пластики митрального клапана ($6,3\pm2,6$ и $7,4\pm1,9$ л/мин; $3,2\pm1,3$ и $3,8\pm0,8$ л/мин/м²) при этом ударный объем оставался нормальным и фактически не изменился (92 ± 23 и 85 ± 20 мл; $p=0,31$).

Обсуждение

Результаты нашего исследования показывают, что изменения геометрии и систолической функции ЛЖ происходят практически сразу после хирургической коррекции недостаточности МК, еще на интраоперационном этапе. Необходимо отметить, что индексы систолической функции ЛЖ (в данном исследовании – фракция укорочения и ФИП) уменьшаются в первую очередь за счет увеличения размера ЛЖ в систолу. При этом гемодинамические параметры, включающие сердечный выброс и ударный объем, сохраняются неизменными, что свидетельствует о сохранной насосной функции сердца. В контрольной группе пациентов, перенесших АКШ, время кардиоплегической остановки сердца, как правило, было более продолжительным в сравнении с группой паци-

ентов, перенесших пластику МК. Несмотря на это, после ИК систолическая функция ЛЖ не ухудшилась, а в некоторых случаях улучшилась, не изменились и гемодинамические параметры, за исключением увеличения частоты сердечных сокращений. На основании полученных в нашем исследовании данных можно констатировать, что практически сразу после хирургической коррекции недостаточности МК изменение объемов ЛЖ происходит таким образом, что ударный объем ЛЖ, направленный вперед, в аорту, не меняется, при этом ФВ ЛЖ (ФИП в данном исследовании) снижается. Этот процесс ремоделирования нельзя объяснить влиянием ИК и кардиоплегии.

В повседневной клинической практике снижение ФВ ЛЖ после коррекции недостаточности МК — обычное явление, это снижение может сохраняться достаточно долго в послеоперационном периоде. Одно из общепринятых объяснений этого феномена — увеличение постнагрузки ЛЖ после коррекции порока, с которым изначально компрометированному ЛЖ труднее справляться. В ретроспективном исследовании Enriquez-Sarano et al. [5] наблюдалось снижение фракции выброса ЛЖ с 62% до 52% ($p < 0,001$) у 217 пациентов с органическим поражением МК в течение года после пластики или протезирования МК. При этом уменьшился КДР ЛЖ, а КСР претерпел минимальные изменения. Некоторые исследователи утверждают, что пластика МК имеет гемодинамические преимущества перед протезированием, которые можно наблюдать в ранние сроки после операции. Bonchek et al. [10] изучили пред- и послеоперационные вентрикулограммы и обнаружили минимальные изменения ФВ ЛЖ через неделю после митральной пластики (66% vs 62%; $p = \text{нд.}$). Corin et al. [11] описали снижение ФВ ЛЖ после протезирования МК с 60% до 48% ($p < 0,01$), однако после пластики МК ФВ оставалась неизменной (64% vs 61%; $p = \text{нд.}$). Kouris et al. наблюдали ту же динамику [12].

В нескольких публикациях описывается ремоделирование ЛЖ в течение первых недель после коррекции недостаточности МК [1–3]. Moreo et al. [1] наблюдали снижение ФВ и КДР ЛЖ через 9 ± 3 дней после пластики МК. Leung et al. [2] также описали снижение ФВ ЛЖ на 8 ± 14 день после пластики МК. Эти наблюдения совпадают с результатами недавно опубликованного исследования Suri et al. [3], в котором анализируются данные 861 пациента после хирургической коррекции митральной недостаточности, из которых 779 (90%) пациентам была выполнена пластика МК. В среднем через 5 дней после операции ФВ ЛЖ снизилась с 63% до 53% ($p < 0,001$) и КДР уменьшился с 70 до 53 мм ($p < 0,001$); КСР ЛЖ остался неизменным до и после операции. В нашем исследовании мы также наблюдали снижение ФВ ЛЖ и КДР при неизменном КСР через 4 ± 1 дней после операции.

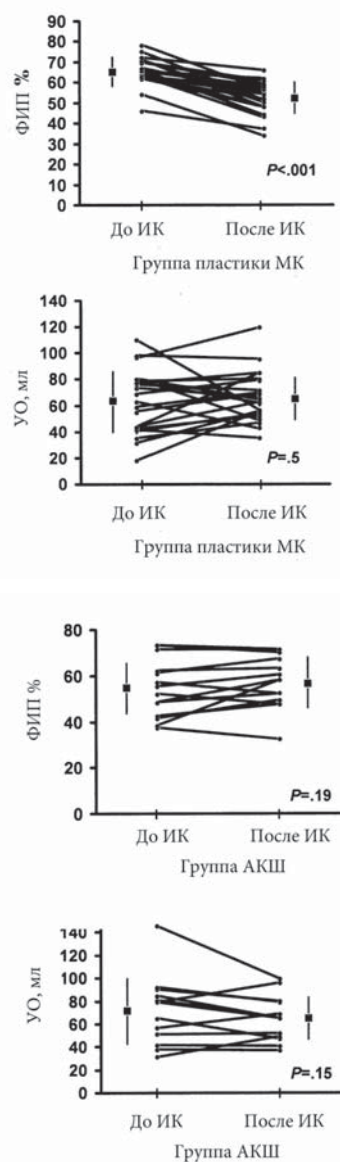


Рис. 2. Фракция изменения площади ЛЖ (ФИП) и ударный объем (УО) в группах с митральной пластикой (МК) и аорто-коронарным шунтированием (АКШ). Снижение ФИП в МК группе при сохраненном УО.

Вышеописанные работы не оценивали самые ранние изменения ЛЖ непосредственно после операции. Этот вопрос был затронут только в исследовании Dubroff et al. [19]. В этой работе исследователи изучали изменения ЛЖ при помощи эхокардиографии в 5 различных группах пациентов, включая тех, кому было произведено протезирование МК. По данным этого исследования, ФВ ЛЖ снизилась сразу после ИК (49% vs 32%; $p < 0,02$), при этом также уменьшились конечно-систолическая и диастолическая площади. В группе пациентов, которые подверглись операции АКШ, ФВ ЛЖ после ИК не изменилась (48% vs 49%; $p = \text{нд.}$). Эти данные совпадают

с результатами нашего исследования, в котором мы использовали ЧПЭХО, однако пациенты, включенные в наше исследование, подверглись пластике, а не протезированию МК.

Трудно представить себе гипотетическое объяснение ранних послеоперационных изменений геометрии и функции сердца, не принимая во внимание эффект глобальной ишемии, реперфузии и методов интраоперационной защиты миокарда. Кроме того, условия наполнения желудочков сердца значительно меняются после отлучения от ИК [19–21]. Для того чтобы оценить возможное влияние глобальной ишемии на функцию миокарда, мы включили в исследование пациентов, которые подверглись АКШ. В этой группе не наблюдалось значительных изменений ни ФИП, ни КДР, ни КСР ЛЖ, несмотря на большую продолжительность ИК, по сравнению с пациентами в группе пластики МК ($p < 0,001$). Таким образом, при неосложненных операциях современные методы защиты миокарда позволяют предотвратить его повреждение и, следовательно, это не может до конца объяснить причины снижения показателей систолических индексов у пациентов после пластики МК. Также снижение ФИП ЛЖ после пластики МК нельзя объяснить возможным различным давлением наполнения ЛЖ до и после ИК, так как все эхокардиографические измерения проводились при одинаковом давлении в правом предсердии и одинаковом ДЗЛК до и после ИК.

Таким образом, мы предполагаем, что послеоперационное снижение систолических индексов ЛЖ (ФВ, ФИП, фракция укорочения) должно быть интерпретировано не как дисфункция ЛЖ со снижением сократимости миокарда, а как «подгонка» объемов сердца для того, чтобы ударный объем, направленный в аорту, оставался прежним, а не увеличился, что должно было бы произойти, если бы отверстие для регургитации было закрыто, патологический ток крови в левое предсердие был бы прекращен, а сердце не подвергалось бы ремоделированию [3]. Данные нашего исследования поддерживают эту гипотезу и по содержанию совпадают с данными работы Dubroff et al. [19]. Мы считаем, что практически сразу после коррекции МК начинается пошаговое ремоделирование ЛЖ. В самые ранние послеоперационные сроки происходит увеличение КСР, что предотвращает острое увеличение ударного объема ЛЖ. Затем, в течение нескольких дней после операции, КДР начинает уменьшаться, соответственно изменяется и КСР, преследуя ту же цель — поддержание нормального ударного объема. Ремоделирование происходит, когда нервно-гуморальные механизмы адаптируются к новой гемодинамической ситуации. Последовательность этих изменений объясняет тот факт, что некоторые исследователи наблюдали неизменный КСР и уменьшенный КДР на первой послеоперационной трансторакальной эхо-

кардиографии примерно через неделю после операции [1–3]. Было показано, что у пациентов с хронической митральной недостаточностью наблюдается активация симпатической автономной нервной системы [22]. К сожалению, на данный момент совсем немного опубликовано о том, какие конкретно нервно-гуморальные изменения происходят сразу после хирургической коррекции митральной недостаточности, однако известно, что их триггером является изменение геометрии и функции ЛЖ [23].

В идеале, оценка ранних изменений функции ЛЖ после коррекции недостаточности МК должна быть произведена с использованием параметров, не зависящих от условий наполнения ЛЖ. По данным Naqee et al., Tei индекс — относительно независимый от условий преднагрузки показатель сократимости миокарда — не изменился после коррекции митральной регургитации. Также исследование Mabrouk-Zerguini et al. [25] показало, что сразу после пластики МК ФИП статистически значимо снизилась с 53% до 42% ($p < 0,001$), при этом Tei индекс оставался неизменным. Таким образом, сократительная функция миокарда не ухудшилась при сниженных систолических индексах, что концептуально совпадает с результатами нашего исследования, в котором мы наблюдали сохраненный ударный объем и сердечный выброс.

Ограничения исследования. Несмотря на то, что мы считаем снижение индексов глобальной сократимости ЛЖ физиологическим механизмом, отражающим приспособление организма к ликвидации митральной недостаточности, сниженная ФВ ЛЖ у пациентов с исходно компрометированной систолической функцией сердца до операции, скорее всего, в первую очередь связана именно с нарушением работы миокарда. Однако в этих случаях можно ожидать также снижение сердечного выброса и ударного объема, что мы не наблюдали у пациентов, включенных в исследование. Все пациенты, включенные в исследование, подверглись оперативному лечению на ранних стадиях заболевания, ФВ ЛЖ при этом была сохранной ($\geq 51\%$). Из этого следует, что по результатам данного исследования ошибочно делать какие-либо заключения о ремоделировании ЛЖ у пациентов со значительно сниженной систолической функцией.

Методы трансторакальной и транспищеводной эхокардиографии различаются по чувствительности. К тому же, влияние общего наркоза на системное сосудистое сопротивление и другие гемодинамические параметры может увеличить разницу между измерениями ЛЖ, проведенными в операционной при помощи ЧПЭХО и вне операционной при помощи трансторакальной эхокардиографии. Исходя из этого, мы приняли решение не проводить сравнение между показателями трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии.

Заключение

Немедленно после прекращения патологического тока крови в левое предсердие из ЛЖ после хирургической коррекции митральной недостаточности, объемы сердца изменяются таким образом, чтобы не прои-

зошло острого увеличения ударного объема, при этом индексы систолической функции (ФИП, ФВ) ЛЖ снижаются. Это явление не связано с повреждением миокарда после ИК и кардиоплегической остановки сердца.

Литература

- Moreo A., Gordini V., Ciliberto G.R. et al. Left ventricular performance in chronic mitral regurgitation: temporal response to valve repair and prognostic value of early postoperative echocardiographic parameters. *Ital Heart J.* 2000; 1:122–7.
- Leung D.Y., Griffin B.P., Stewart W.J. et al. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28:1198–205.
- Suri R.M., Schaff H.V., Dearani J.A. et al. Determinants of early decline in ejection fraction after surgical correction of mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008; 136:442–7.
- Rozich J.D., Carabello B.A., Usher B.W. et al. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation: mechanisms for differences in postoperative ejection performance. *Circulation.* 1992; 86:1718–26.
- Enriquez-Sarano M., Tajik A.J., Schaff H.V. et al. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 24:1536–43.
- Goldfine H., Aurigemma G.P., Zile M.R. et al. Left ventricular length-force-shortening relations before and after surgical correction of chronic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31:180–5.
- Yun K.L., Sintek C.F., Miller D.C. et al. Randomized trial comparing partial versus complete chordal-sparing mitral valve replacement: effects on left ventricular volume and function. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 123:707–14.
- Hennein H.A., Swain J.A., McIntosh C.L. et al. Comparative assessment of chordal preservation versus chordal resection during mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990; 99:828–36.
- Chowdhury U.K., Kumar A.S., Airan B. et al. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in a rheumatic population: serial echocardiographic assessment of left ventricular size and function. *Ann Thorac Surg.* 2005; 79:1926–33.
- Bonchek L.I., Olinger G.N., Siegel R. et al. Left ventricular performance after mitral reconstruction for mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 88:122–7.
- Corin W.J., Sutsch G., Murakami T. et al. Left ventricular function in chronic mitral regurgitation: preoperative and postoperative comparison. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25:113–21.
- Kouris N., Ikonomidis I., Kontogianni D. et al. Mitral valve repair versus replacement for isolated non-ischemic mitral regurgitation in patients with preoperative left ventricular dysfunction: a long-term follow-up echocardiography study. *Eur J Echocardiogr.* 2005; 6:435–42.
- Schaff H.V., Suri R.M., Enriquez-Sarano M. Indications for surgery in degenerative mitral valve disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 19:97–102.
- Suri R.M., Schaff H.V., Dearani J.A. et al. Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82:819–26.
- Sivarajan M. Systolic left ventricular function. In: Sidebotham D, Merry A, Leggett M, editors. *Practical perioperative transoesophageal echocardiography.* New York: Butterworth-Heinemann; 2003. p. 101–15.
- Schmidlin D., Aschkenasy S., Vogt P.R. et al. Left ventricular pressure-area relations as assessed by transoesophageal echocardiographic automated border detection: comparison with conductance catheter technique in cardiac surgical patients. *Br J Anaesth.* 2000; 85:379–88.
- Shanewise J.S., Cheung A.T., Aronson S. et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anesth Analg.* 1999; 89:870–84.
- Domanski M.J., Collier J.A., Cunnion R.E., Nanda N.C. et al. Correlation of echocardiographic fractional area change with radionuclide left ventricular ejection fraction. *Echocardiogr.* 1995; 12:221–7.
- Dubroff J.M., Clark M.B., Wong C.Y. et al. Left ventricular ejection fraction during cardiac surgery: a two-dimensional echocardiographic study. *Circulation.* 1983; 68:95–103.
- Aybek T., Kahn M.F., Dogan S., et al. Cardiopulmonary bypass impairs left ventricular function determined by conductance catheter measurement. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 51:301–5.
- Pasque M.K. Mathematic modeling and cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 123:617–20.
- Mehta R.H., Supiano M.A., Grossman P.M., et al. Changes in systemic sympathetic nervous system activity after mitral valve surgery and their relationship to changes in left ventricular size and systolic performance in patients with mitral regurgitation. *Am Heart J.* 2004; 147:729–35.
- Mehta R.H., Supiano M.A., Oral H., et al. Relation of systemic sympathetic nervous system activation to echocardiographic left ventricular size and performance and its implications in patients with mitral regurgitation. *Am J Cardiol.* 2000; 86:1193–7.
- Haq A., Otsuji Y., Yoshifuku S., et al. Effects of valve dysfunction on Doppler Tei index. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002; 15:877–83.
- Mabrouk-Zerguini N., Leger P., Aubert S., et al. Tei index to assess perioperative left ventricular systolic function in patients undergoing mitral valve repair. *Br J Anaesth.* 2008; 101:479–85.

Left ventricular remodelling early after surgical correction of mitral regurgitation: stroke volume maintenance

Ashikhmina E.A.^{1,2}, Schaff H.V.¹, Suri R.M.¹, Enriquez-Sarano M.¹, Abel M.D.¹

Aim. Mitral valve surgery results in the left ventricular (LV) remodelling and adjustment to the new preload and afterload. This study evaluated the dynamics of LV geometry and function immediately after surgical correction of mitral valve (MV) degenerative prolapse.

Material and methods. This prospective study included 40 patients: 25 after MV surgery and 15 after coronary artery bypass graft surgery. The latter group served as controls, in order to assess potential impact of cardiopulmonary bypass and cardioplegic arrest on LV function. All participants underwent intraoperative transesophageal echocardiography, before and after cardiopulmonary bypass, after protamine infusion and hemodynamic stabilisation. Simultaneous pulmonary catheterisation ensured that the echocardiographic data were obtained in similar hemodynamic conditions.

Results. Immediately after MV surgery, LV fractional area change decreased from 65±7% to 52±% (p<0,001). End-diastolic LV area decreased from 21,3±5,3 to 19,4±4,5 cm² (p=0,005), while end-systolic LV area increased from 7,5±2,3 to 9,3±2,5 cm² (p<0,001). Stroke volume, measured by the thermodilution method,

did not change (54±12% and 57±0%; p=0,5). In the control group, LV fractional area change (54±12% and 57±10%; p=0,19), end-diastolic LV area (16,6±6,2 and 15,7±5,0 cm²; p=0,32), and stroke volume (72±29 and 65±19 ml; p=0,15) were similar before and after cardiopulmonary bypass; there was only some reduction in end-systolic LV area (7,9±4,4 and 6,9±3,2 cm²; p=0,03).

Conclusion. Early after MR surgery, LV fractional area change statistically decreased, primarily due to an increase in end-systolic LV dimensions. It could be one of the compensatory mechanisms to prevent acute increase in stroke volume and subsequent MR after MV surgery.

Russ J Cardiol 2013, 1 (99): 43-49

Key words: mitral valve, left ventricular remodelling.

Mayo Clinic¹, Rochester, USA; Brigham and Women's Hospital², Boston, USA.