

<https://doi.org/10.36396/MS.2020.16.4.011>

Транскатетерная имплантация аортального клапана у пациента с механической поддержкой кровообращения, осложнившаяся послеоперационной правожелудочковой недостаточностью

А.Е. КОМЛЕВ, Т.Э. ИМАЕВ, М.А. САИДОВА, Д.В. ПЕВЗНЕР, Э.В. КУРИЛИНА

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. 3-я Черепковская 15а, Москва, 121552, Россия

Резюме

В статье представлен клинический случай транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК) пациенту 71 года с критическим аортальным стенозом в стадии систолической дисфункции с развитием истинного кардиогенного шока. Операция была выполнена в условиях продолжающейся внутриаортальной баллонной контрпульсации. Несмотря на технический успех ТИАК, пациент скончался в раннем послеоперационном периоде при явлениях острой правожелудочковой недостаточности. Авторами проводится анализ особенностей лечения пациента и причин, повлиявших на неблагоприятный исход, а также обсуждается влияние патологии правого желудочка на результаты транскатетерной коррекции аортального стеноза.

Ключевые слова: аортальный стеноз, кардиогенный шок, транскатетерная имплантация аортального клапана, внутриаортальная баллонная контрпульсация, острая правожелудочковая недостаточность.

Transcatheter aortic valve implantation in patient with mechanical circulation support complicated with postoperative right ventricle failure

A.E. KOMLEV, T.E. IMAEV, M.A. SAIDOVA, D.V. PEVZNER, E.V. KURILINA

Federal State Budget Organization «National Medical Research Center of Cardiology» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 3rd Cherepkovskaya Str. 15a, Moscow, 121552, Russia

Summary

Clinical case of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) in 71 years old male with decompensated critical aortic stenosis in the setting of cardiogenic shock is presented in the paper. The procedure was performed under use of continuous intra-aortic balloon pump. Despite of technical success of TAVI the patient passed away early after procedure with clinical signs of right ventricle failure. The authors analyze the treatment strategy in the context of unfavorable outcome as well as the impact of right ventricle disease on results of TAVI.

Key words: aortic stenosis, cardiogenic shock, intra-aortic balloon pump, transcatheter aortic valve implantation, acute right ventricle failure.

Сведения об авторах:

Комлев Алексей Евгеньевич (автор, ответственный за переписку) — врач-кардиолог отдела сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России; e-mail: pentatonika@bk.ru; ORCID: 0000-0001-6908-7472.

Имаев Тимур Эмвярович — д. м. н., главный научный сотрудник отдела сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России; ORCID: 0000-0002-5736-5698.

Саидова Марина Абдулатиповна — д. м. н., профессор, руководитель отдела ультразвуковых методов исследования ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России; ORCID: 0000-0002-3233-1862.

Певзнер Дмитрий Вольфович — к. м. н., заведующий блоком интенсивной терапии 1-го клинического отделения ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России; ORCID: 0000-0002-5290-0065.

Курилина Элла Владимировна — заведующая патолого-анатомическим отделением ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России; ORCID: 0000-0002-3208-534X.

Введение

Аортальный стеноз (АС) является наиболее частым приобретенным дегенеративным клапанным пороком сердца, распространенность которого в общей популяции составляет не менее 3% среди лиц старше 75 лет [1]. Течение АС, отличающееся длительным малосимптомным периодом, с переходом в развернутую клиническую стадию приобретает прогрессирующий характер. В исходе декомпенсированного АС вследствие низкого минутного объема кровообращения может развиваться истинный или аритмический кардиогенный шок (КШ), который представляет собой синдром низкого сердечного выброса (СВ) с артериальной гипотонией (АГ) (систолическое артериальное давление (САД) < 90 мм рт. ст.) и критическим нарушением тканевой перфузии (олигурия < 30 мл/ч, лактат > 2 ммоль/л). К гемодинамическим характеристикам истинного КШ, в основе которого лежит резкое снижение сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ), относятся сердечный индекс < 2,0 л/мин/м², конечно-диастолическое давление ЛЖ > 18 мм рт. ст., давление заклинивания легочных капилляров > 15 мм рт. ст. [2, 3].

Попытки хирургического протезирования аортального клапана (АК) с искусственным кровообращением у пациентов с развившимся КШ предпринимаются редко, поскольку сопровождаются крайне высокой интраоперационной летальностью. С другой стороны, медикаментозное лечение КШ при декомпенсации АС также абсолютно бесперспективно. Транскатетерная имплантация аортального клапана (ТИАК) была предложена в 2002 году для лечения пациентов с высоким риском и неоперабельных больных как альтернатива традиционной хирургии. Преимуществом данного метода является меньшая по сравнению с традиционным протезированием летальность и частота послеоперационных осложнений, что дает основание рассматривать это вмешательство как метод выбора у пациентов с КШ, осложнившим течение АС [4].

Клинический случай

Пациент Д., 71 год, поступил в отдел сердечно-сосудистой хирургии НМИЦ кардиологии им. А.Л. Мясникова 22.01.2020 с жалобами на выраженную слабость, одышку при минимальных физических нагрузках и в покое, отеки ног.

Анамнез заболевания. С августа 2019 года появилась слабость, ощущение нехватки воздуха при физических нагрузках. В течение 6 месяцев был трижды госпитализирован в связи с декомпенсацией недостаточности кровообращения. В октябре 2019 года впервые диагностирован АС тяжелой степени с начальным снижением глобальной сократимости ЛЖ: ФВ (фракция выброса) ЛЖ — 45%. Рекомендовано протезирование АК в плановом порядке. В январе 2020 года перенес двустороннюю нижнедолевую пневмонию (вероятно, застойного характера). Амбулаторно принимал фуросемид 40 мг/сут., биспролол 2,5 мг/сут., спиронолактон 50 мг/сут., аспирин 75 мг/сут. Несмотря на постоянный прием диуретиков, сохранялись явления недостаточности кровообращения с постепенным нарастанием одышки вплоть до приступов сердечной астмы.

Объективный статус. При поступлении общее состояние пациента тяжелое. Рост 176 см, вес 80 кг, индекс массы тела 26 кг/м². Положение ортопноэ, анасарка, кожные покровы

бледно-розовые, акроцианоз. Частота дыхательных движений (ЧДД) — 18/мин, дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, хрипов нет. Артериальное давление (АД) — 80–90/50–60 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 70 уд./мин. При аускультации сердца выслушивается грубый систолический шум во всех точках аускультации. Печень плотнотканевой консистенции, на 2 см выступает из-под правой реберной дуги.

Тест 6-минутной ходьбы — 50 м, одышка по Боргу — 8 баллов.

В анализах крови при поступлении: гемоглобин — 116 г/л, гематокрит — 33%, эритроциты — 4,8 млн/мкл, скорость оседания эритроцитов — 3 мм/ч, лейкоциты — 4,7 тыс./мкл, лейкоформула без особенностей, тромбоциты — 190 тыс./мкл; креатинин — 99 мкмоль/л, клиренс креатинина по Cockcroft-Gault — 68 мл/мин, билирубин — 34 мкмоль/л, общий белок — 64 г/л, аланиновая аминотрансфераза (АлТ) — 32 ед./л, аспарагиновая аминотрансфераза (АсТ) — 37 ед./л, натрий — 133 ммоль/л; крайне высокий уровень мозгового натрийуретического пептида — >5000 пг/мл.

Электрокардиография — синусовый ритм с ЧСС 70 уд./мин, полная блокада левой ножки пучка Гиса (рис. 1).



Рисунок 1. Электрокардиограмма больного при поступлении

Рентгенография органов грудной клетки: венозный застой в легких, артериальная легочная гипертензия, двусторонний гидроторакс. Диффузный пневмосклероз. Кардиомегалия с преимущественным увеличением левых отделов сердца.

Эхокардиография (ЭхоКГ): расширение всех камер сердца. Конечно-диастолический размер ЛЖ 6,6 см, конечно-диастолический объем ЛЖ 155 мл. Гипертрофия миокарда ЛЖ с утолщением стенок до 1,3 см, индекс массы миокарда ЛЖ = 196 г/м². Значительно выраженное снижение глобальной сократимости ЛЖ (ФВ по Simpson 27%). В апикальной области ЛЖ визуализируется крупный тромб (2,5 x 2,0 см) с элементами флотации и ги-

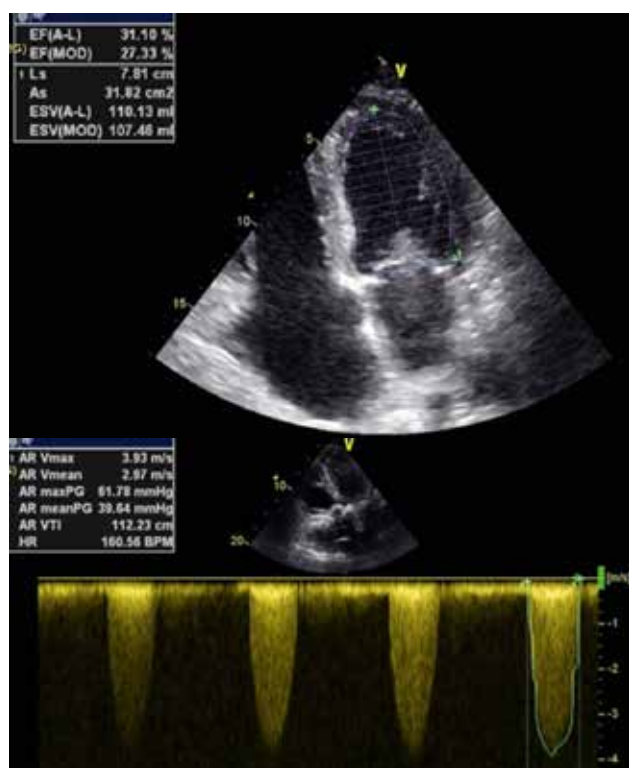


Рисунок 2. Предоперационное трансторакальное эхокардиографическое исследование

Примечание. А — 4-камерная позиция с расчетом объемных показателей и фракции выброса левого желудочка. Б — Доплеровское исследование трансаортального потока с определением степени стенозирования устья аорты

поэзогенностью в центральной части. Признаки систолической дисфункции правого желудочка (TAPSE — 1,3 см). Критический стеноз устья аорты: максимальная скорость трансаортального потока 4,3 м/с, средний систолический градиент на аортальном клапане (АК) 46 мм рт. ст., площадь отверстия АК по уравнению непрерывности 0,3 см² (планиметрическое определение невозможно из-за выраженного кальциноза). Аортальная регургитация 2–3-й степени. Митральная недостаточность 2-й степени, трикуспидальная недостаточность 3-й степени (PISA 0,8 см, ERO 0,37 см²). Нижняя полая вена расширена, коллабирует на вдохе менее 50%. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 60 мм рт. ст. (рис. 2).

Коронароангиография (КАГ) (октябрь 2019 года): правый тип коронарного кровоснабжения. Ствол левой коронарной артерии (КА) с неровными контурами. Передняя нисходящая и огибающая артерии в среднем сегменте стенозированы на 50%, 1-я диагональная артерия в устье имеет стеноз 60%. Правая КА без значимого стенозирования.

Мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным контрастированием: двустворчатый АК с кальцинозом 3–4-й степени. Диаметр фиброзного кольца 23 мм, расстояние от плоскости фиброзного кольца АК до устья левой КА — 10,5 мм, до устья правой КА — 12 мм.

Таким образом, пациент поступил в НМИЦ кардиологии в тяжелом состоянии, с развернутой клинической картиной стойкой недостаточности кровообращения по обоим кругам, обусловленной критическим аортальным стенозом с крайне низкой

глобальной сократимостью миокарда (по сравнению с данными ЭхоКГ от октября 2019 года ФВ ЛЖ снизилась с 47 до 27%).

Несмотря на проводимое медикаментозное лечение, состояние больного продолжало ухудшаться. 30.01.2020 пациент с альвеолярным отеком легких был переведен в блок интенсивной терапии, где диагностирован истинный КШ с тяжелой АГ, олигоанурией, гипоксемией, лактат-ацидозом. Ввиду рефрактерности шока к комбинированной инотропной и вазопрессорной терапии (добутамин 6 мкг/кг/мин, норадреналин 150–300 нг/кг/мин) были начаты неинвазивная вспомогательная искусственная вентиляция легких и процедура внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) в режиме 1:1 с целью механической поддержки кровообращения.

В анализах крови от 02.02.2020 отмечалась соответствующая утяжелению клинической картины отрицательная динамика: креатинин — 177 мкмоль/л, клиренс креатинина по Cockcroft-Gault — 33 мл/мин, мочевины — 22,3 ммоль/л, билирубин — 68 мкмоль/л, общий белок — 55 г/л, АлТ — 56 ед./л, АсТ — 75 ед./л, лактат 2,7 — ммоль/л.

Учитывая критическое состояние больного, было принято решение о выполнении по витальным показаниям операции ТИАК с использованием самораскрывающегося биопротеза аортального клапана Evolut PRO в условиях продолжающейся ВАБК. Риск периперационной летальности, оцененный по шкале Euroscore II, составил 40,59% (!).

Предоперационный клинический диагноз. Приобретенный порок сердца: критический стеноз АК в стадии систолической дисфункции ЛЖ. Относительная митральная и трикуспидальная недостаточность. Легочная гипертензия.

Фоновое заболевание: СД 2-го типа. Диабетическая ангиопатия.

Осложнения: недостаточность кровообращения 4 ФК, анасарка, асцит, двусторонний гидроторакс. Кардиоренальный синдром. Альвеолярный отек легких (30.01.2020). Истинный кардиогенный шок.

Сопутствующие заболевания: атеросклероз аорты, КА. Стенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий (стеноз правой внутренней сонной артерии 60%). Цереброваскулярная болезнь. Дисциркуляторная энцефалопатия.

03.02.2020 выполнена трансфеморальная имплантация самораскрывающегося биопротеза АК CoreValve Evolute R 29 мм.

Протокол операции. В условиях эндотрахеального наркоза выполнен доступ к левой бедренной артерии, установлен интродьюсер 6F. Чрескожная катетеризация правой лучевой артерии, установлен интродьюсер 6F, через который в корень аорты заведен диагностический катетер pigtail. Выполнена диагностическая аортография. Через интродьюсер в левой бедренной артерии проведен жесткий проводник с диагностическим катетером через АК в ЛЖ. На фоне продолжающейся ВАБК по супержесткому проводнику в позицию АК доставлен и имплантирован биологический протез CoreValve Evolute R 29 мм (рис. 3). Выполнена постдилатация протеза баллоном 25 мм, проведена контрольная ангиография: КА проходимы, запирающая функция клапана осуществляется в полном объеме (рис. 3). Удалены проводники, катетеры, интродьюсеры. Гемостаз. Послойное ушивание раны. Асептические повязки.

Непосредственно после имплантации протеза отмечено значительное улучшение состояния гемодинамики (АД 130/70 мм рт. ст.)

и восстановление нормального темпа диуреза, что позволило сразу же прекратить процедуру ВАБК и уменьшить дозу вазопрессоров (норадреналина) с последующей полной отменой при продолжении умеренной инотропной поддержки (добутамин 5 мкг/кг/мин).

ЭхоКГ 04.02.2020: состояние после операции протезирования АК от 03.02.2020. В проекции АК визуализируется биологический протез типа CoreValve, амплитуда раскрытия створок в полном объеме. Парапротезная регургитация АК 1–2-й степени. Глобальная сократимость ЛЖ остается сниженной, ФВ ЛЖ 31%. Тромб в области верхушки ЛЖ без динамики. Легочная гипертензия 2-й степени (СДЛА — 64 мм рт. ст.). Митральная регургитация 2–3-й степени, трикуспидальная регургитация 2–3-й степени. Признаки повышения центрального венозного давления. Жидкость в плевральных полостях.

05.02.2020 пациент был экстубирован, 06.02.2020 переведен в палату кардиохирургического отделения. АД 130/60 мм рт. ст., ЧСС 74 уд./мин. Суточный диурез сбалансированный (+1000 мл/–1000 мл). В анализах крови (06.02.2020) отмечалась

некоторая положительная динамика лабораторных показателей: предсердный натрийуретический пептид — 1400 пг/мл, креатинин — 83,7 мкмоль/л, нормализовалась активность трансаминаз (АлТ — 19 ед./л, АсТ — 25 ед./л), сохранялась умеренная желтуха (билирубин — 63,4 мкмоль/л) и гипопроteinемия (общий белок — 52 г/л). Уровень лактата артериальной крови на момент перевода 1,7 ммоль/л. В отделении продолжена плановая терапия: добутамин 3 мкг/кг/мин, гепарин 300 ед./ч, фуросемид 20 мг/сут., аспирин 100 мг/сут.

07.02.2020 у больного при попытке подъема головного конца кровати для приема пищи отмечено снижение артериального давления до 75/40 мм рт. ст., опущен головной конец кровати, через 2 минуты АД 105/50 мм рт. ст., ЧСС 106 уд./мин. При осмотре больной в сознании, адекватен, аускультативная картина со стороны сердца и легких прежняя, ритм синусовый. Диурез за 5 часов составил 200 мл. Состояние расценено как относительная гиповолемия, продолжена инфузия добутамина в прежней дозе, назначена инфузия 100 мг альбумина, 40 мг фуросемида.

Через 3 часа в связи с прогрессированием артериальной гипотонии до 75/40 мм рт. ст., несмотря на увеличение скорости инфузии добутамина до 6 мкг/кг/мин, развитием пароксизма ФП и сохраняющейся олигурией больной был переведен в отделение реанимации, где произошла остановка кровообращения. Экстренная интубация трахеи, непрямой массаж сердца, восстановление сердечной деятельности.

В постреанимационном периоде была продолжена медикаментозная терапия, включавшая массивную инотропную поддержку, и искусственная вентиляция легких.

При контрольной ЭхоКГ отмечается выраженное расширение правых отделов сердца (левые отделы визуально меньше) со значительным снижением сократительной функции правого желудочка (ПЖ). Гиперкинез верхушки ПЖ (положительный симптом Макконелла). Увеличение трикуспидальной регургитации с сепарацией створок трикуспидального клапана до 5 мм. Признаки высокого центрального венозного давления. В полости ЛЖ сохраняется флотирующий тромб прежней конфигурации. Функция протеза АК не нарушена, регургитация на протезе не более 1–2-й степени. Жидкость в плевральных полостях.

В последующие сутки неоднократно рецидивировали пароксизмы гемодинамически значимой желудочковой тахикардии, купированные лидокаином и кардиоверсией. 10.02.2020 при явлениях прогрессирующей полиорганной недостаточности развивалась фибрилляция желудочков. Реанимационные мероприятия без эффекта, констатирована биологическая смерть.

При патологоанатомическом исследовании установлены вы-



Рисунок 3. Интраоперационная аортография

Примечание. А — этап позиционирования протеза АК
Б — финальный результат операции

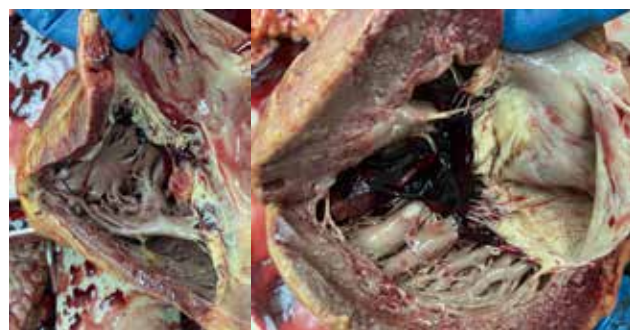


Рисунок 4. Выраженная гипертрофия правого и левого желудочка



Рисунок 5. Ишемия миокарда правого желудочка

раженная гипертрофия правого и левого желудочков (рис. 4), очаги заместительного кардиосклероза в субэндокардиальных зонах ЛЖ, очаги острой ишемии ПЖ (рис. 5). В устье аорты в функционально правильном положении установлен протез АК, устья КА свободно проходимы, парапротезные фистулы отсутствуют. При микроскопическом исследовании — отек стромы, фрагментация и волнообразная деформация кардиомиоцитов (характерная для нарушений ритма), интрамуральный коронароспазм (рис. 6). Кровоизлияния в пучковую зону коры надпочечников как морфологический признак шокового состояния.

Обсуждение

Представленный пример иллюстрирует извечную проблему хирургии: операция выполнена успешно, но пациент тем не менее умер. Особенностью данного случая было то, что успешное завершение ТИАК у столь тяжелого больного само по себе породило

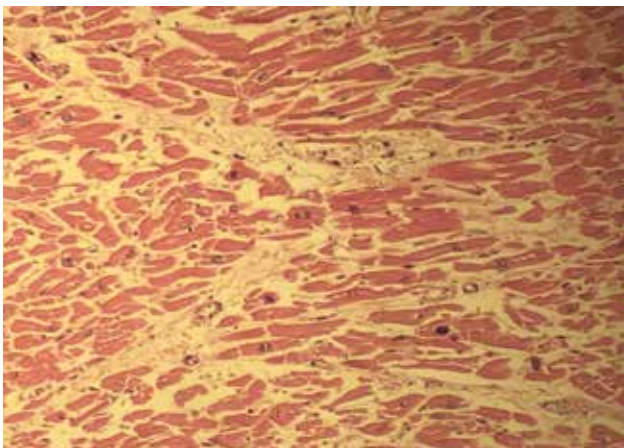


Рисунок 6. Стенка правого желудочка с признаками острых повреждений кардиомиоцитов (микроскопическое исследование)

некую внутреннюю уверенность в том, что худшее позади. Первоначально высказывалось мнение, что больной в таком состоянии вообще не переживет операцию или, по крайней мере, она не сможет сколько-нибудь существенно улучшить его клинический статус. Поэтому, когда сразу же после имплантации протеза АК кардинально улучшилась гемодинамическая ситуация, а на третьи сутки после операции больной был переведен из отделения реанимации в общую палату, эти несомненные свидетельства явного клинического улучшения вызвали общую похвалу успешному сочетанию методов ВАБК и ТИАК как действенному средству спасению больных с АС и КШ.

Попытаемся разобраться в том, был ли летальный исход в этом случае закономерен или, напротив, он явился следствием рокового стечения обстоятельств. Для этого проанализируем лечебно-диагностическую тактику до и после оперативного вмешательства и последовательно ответим на ряд вопросов.

1. Каков прогноз больных с АС, оперированных в условиях развившегося КШ?
2. Чем определяется неблагоприятный исход больных, несмотря на адекватно выполненную ТИАК?
3. Что было сделано неправильно в рассматриваемом нами случае?

Как известно, декомпенсация насосной функции сердца при тяжелом АС — независимый фактор ухудшения прогноза, при этом чем ниже исходная ФВ ЛЖ, тем хуже отдаленные результаты хирургической коррекции порока, в том числе и с использованием транскатетерного метода [5, 6]. Величина ФВ при декомпенсации АС отражает степень истощения миокардиального резерва сократимости в условиях непропорционально высокой постнагрузки ЛЖ. По данным литературы, результаты лечения АС с развившимся КШ не внушают оптимизма. Госпитальная летальность при экстренной баллонной вальвулотомии у пациентов с АС и КШ достигает 70% [7, 8]. В исследовании С. Frerker с соавт., изучавших возможности экстренной трансфеморальной ТИАК при КШ, 30-дневная летальность среди 27 больных АС с КШ составила 33,3%, оказавшись достоверно ниже, чем у 744 пациентов без КШ (7,7%, $p < 0,0001$). Выживаемость в течение 1 года в группах с КШ и без КШ составила 59,3% и 82,7% соответственно ($p = 0,0009$) [9].

Аналогичные результаты были получены G. D'Ancona с соавт. при использовании трансапикального доступа для ТИАК: в группе с КШ ($n = 21$) 30-дневная летальность составила 19%, в группе без КШ ($n = 337$) только 5% ($p = 0,02$), притом что частота использования параллельного искусственного кровообращения с целью стабилизации гемодинамики во время операции в группе КШ была достоверно выше, чем без КШ (47,6% и 5% соответственно, $p < 0,0001$). 1-годичная выживаемость у больных с КШ и без КШ была равна 46% и 83% ($p < 0,0001$). Интересно, что, согласно собственным данным авторов, при изолированном открытом протезировании АК, выполненном в тот же период времени, в когорте больных с АС и КШ 30-дневная летальность составила 26% [10].

Коротко скажем о роли ВАБК на предоперационном этапе. Внедренная в клиническую практику Kantrowitz с соавт. в 1968 году ВАБК остается самым распространенным способом кратковременной механической поддержки ЛЖ [11]. Данные об эффективности ВАБК при КШ разноречивы и касаются в основном применения при осложненном течении острого коронарного синдрома. Эксперты Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов рекомендуют при-

менение ВАБК в качестве гемодинамической поддержки лишь у пациентов с КШ вследствие механических осложнений острого коронарного синдрома (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B) [12]. Возможно, отсутствие обязательного клинического эффекта связано со скромным вкладом ВАБК в гемодинамику (средний прирост СВ составляет 0,5 л/мин) [13] и многим пациентам с КШ требуются более производительные системы вспомогательного кровообращения. Тем не менее некоторыми исследователями приводятся данные о целесообразности использования ВАБК при проведении ТИАК у пациентов с КШ [14].

Очевидно, что использование ВАБК у нашего больного оказалось эффективным, поскольку наряду с использованием прессорных аминов позволило скорректировать критически сниженный СВ и тем самым выиграть время для выполнения ТИАК.

В ходе ТИАК у пациентов с тяжелой систолической дисфункцией чаще встречаются эпизоды резкой артериальной гипотонии, устойчивой желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, остановки кровообращения вследствие острой перегрузки объемом после баллонной предилатации АК. Все эти факторы вносят несомненный отрицательный вклад в периоперационную летальность, а также могут опосредованно влиять на отдаленные исходы, поскольку при возникновении перечисленных выше urgentных ситуаций у оператора может не оказаться достаточно времени, например, для точного позиционирования протеза с целью минимизации остаточной парапротезной регургитации. Накопленный в НМИЦ кардиологии опыт операций ТИАК у пациентов высокого риска позволяет нивелировать значительную часть этих проблем, что было продемонстрировано и в рассматриваемом случае.

В раннем послеоперационном периоде потенциальную угрозу жизни больного представляют нарушения ритма и проводимости (в первую очередь атриовентрикулярная блокада высокой степени); рецидивирующие эпизоды острой левожелудочковой недостаточности (в том числе за счет дополнительного повреждения миокарда во время операции или недооценки парапротезной аортальной регургитации); отсроченная обструкция КА; дислокация и эмболизация протеза АК; контраст-индуцированное почечное повреждение; респираторные осложнения; прогрессирование исходной полиорганной недостаточности и другие. Как правило, все эти осложнения можно распознать еще в отделении реанимации в первые 1–2 суток после операции.

У нашего больного течение первых 72 часов после операции было относительно благоприятным, о чем свидетельствовали успешное отлучение от искусственной вентиляции легких, прекращение вазопрессорной поддержки с сохранением адекватной периферической перфузии (АД выше 90 мм рт. ст., отсутствие олигурии), возможность активизации в пределах палаты. Последовавшее за «светлым промежутком» ухудшение состояния было обусловлено развивающейся правожелудочковой недостаточностью, которая не была своевременно распознана.

Исторически патологии ПЖ уделяется меньше внимания, чем болезням левых отделов сердца. Представление наших современников — клиницистов различных специальностей в общем мало отличается от того, которое создал научной концепции кровообращения В. Гарвей изложил в своем фундаментальном труде *De motu cordis*: «Кажется, что сердце создано для левого желудочка. Правый желудочек является как бы вспомогательным органом для левого желудочка; его стенка в три раза тоньше левого» [15].

Обычно декомпенсация АС рассматривается как следствие «переутомления» ЛЖ, однако современные взгляды на патогенез АС значительно шире. В 2017 году Р. Genereux с соавт. предложили новую патогенетическую классификацию тяжести АС, выделяющую 4 стадии в зависимости от выраженности морфофункциональных нарушений. Согласно данной классификации, 3-я стадия характеризуется развитием легочной гипертензии и трикуспидальной регургитации, а 4-я стадия — дисфункцией ПЖ. При этом сердечно-сосудистая смертность после ТИАК и смертность от всех причин оказались достоверно выше у пациентов в каждой последующей стадии АС [16].

Распространенность дисфункции ПЖ в популяции больных с АС колеблется от 24% у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ [17] до 57% при сниженной сократимости ЛЖ с феноменом low flow-low gradient [18]. Выказывается мнение, что систолическая дисфункция ПЖ в большей степени, нежели степень трикуспидальной регургитации, является важнейшим фактором риска смерти от всех причин после ТИАК, поскольку устранение перегрузки ЛЖ не способно столь же быстро повлиять на условия работы миокарда ПЖ [19–21]. Важное значение имеет тот факт, что в условиях относительно низкого давления малого круга кровообращения сократимость ПЖ крайне чувствительна даже к незначительному повышению его постнагрузки (давления в легочной артерии) и преднагрузки (центральное венозное давление) [22].

Как демонстрирует приведенное наблюдение, недостаточная ознакомленность кардиологов о критической важности вовлечения ПЖ в течение АС и влиянии недостаточности ПЖ на исход ТИАК могут служить субстратом для неверной лечебной тактики после операции. При наличии исходной дисфункции ПЖ настороженность в отношении острой декомпенсации ПЖ должна была привести к более активной диуретической терапии и более длительному курсу инотропной терапии после ТИАК. К сожалению, в нашем случае даже при появлении «необъяснимых» эпизодов артериальной гипотонии и олигурии вместо рестриктивной тактики инфузионной терапии была предпринята попытка увеличения объема циркулирующей крови путем введения препарата альбумина. Доза фуросемида 40 мг/сут. с учетом показателей водного баланса пациента не может считаться адекватной для лечения правожелудочковой недостаточности. В совокупности это привело к развитию острой декомпенсации недостаточности ПЖ (по типу «острого легочного сердца») и неблагоприятному исходу. В ходе лечения на послереанимационном этапе развития полиорганной недостаточности не удалось сдержать с использованием консервативных методов лечения. Теоретически аналогичному тому, как метод ВАБК был использован ЛЖ до операции, следует задуматься о применении механической поддержки кровообращения в лечении послеоперационной недостаточности ПЖ. На сегодняшний день в некоторых странах для осуществления правожелудочковой поддержки доступно устройство Impella в модификации RP [23].

Заключение

Возможности современной медицины, и в частности кардиохирургии, постоянно возрастают, и этот бесспорный факт может приводить к ложной убежденности в том, что исцеление достижимо даже в самых безнадежных случаях. В глазах врача XXI века патофизиологические особенности конкретного па-

циента иногда отходят на задний план, уступая превозносимым до уровня панацеи возможностям инвазивного метода лечения. Результатом подобного подхода помимо общей дегуманизации медицины является и утрата доверия к методу лечения, который, будучи сам по себе хорош, дискредитируется по причине того, что используется либо не своевременно, либо не в должном сочетании с другими приемами терапевтического воздействия. В этом контексте актуально звучат слова товарища Сталина, предостерегавшего от излишнего оптимизма при внедрении инноваций: «...успехи нередко пьянят людей, причем у людей начинает кружиться голова от успехов, теряется чувство меры, теряется способность понимания действительности, появляется стремление переоценить свои силы» [24].

Расширение хирургического инструментария в области лечения АС с появлением реальной возможности радикального лечения самых тяжелых пациентов диктует необходимость совершенствования алгоритма пред- и послеоперационного ведения больных, стратификации кардиальных и некардиальных факторов риска неблагоприятного исхода операции. Наш опыт хирургического лечения пациентов с декомпенсированным АС крайне высокого риска позволяет заключить, что возможности ТИАК велики и в сочетании с методами медикаментозной и механической поддержки кровообращения действительно позволяют в ряде случаев рассчитывать на успех даже у больных, поступивших на операционный стол в критическом состоянии. Подчеркнем: позволяют, но отнюдь не гарантируют. Осторожность в прогнозе требуется даже в ближайшем послеоперационном периоде, не говоря уже об отдаленных исходах у этой категории пациентов. Необходимо уметь сомневаться в своих возможностях, распознавать ошибки и пробелы в знаниях и отыскивать способы их исправления. Уместно привести еще одну цитату из ранее упомя-

нутой работы В. Гарвея: «Подлинно просвещенные люди сознают, что все наше знание представляет собой только небольшую часть того, что нам неизвестно... Они не считают позором менять свое мнение, если правдоподобность и явное доказательство того требуют» [25].

Рассмотренный клинический случай иллюстрирует влияние предоперационной правожелудочковой дисфункции на результат коррекции АС у пациента с декомпенсированной недостаточностью кровообращения. Развитие недостаточности ПЖ на поздних стадиях АС отражает истощение кардиальных компенсаторных механизмов в не меньшей степени, чем потребность в механической поддержке сердечного выброса. Успешное устранение первоначальной причины циркуляторных расстройств (критически высокой постнагрузки ЛЖ) не может привести к столь же быстрому снижению легочной гипертензии, в силу чего в послеоперационном периоде сохраняются условия для острой декомпенсации ПЖ. Задачей кардиолога после ТИАК у таких пациентов является активный контроль факторов риска острой недостаточности ПЖ, включающий недопущение объемной перегрузки и продленную кардиотоническую поддержку.

Конфликт интересов: автор Имаев Т.Э. является протектором компании Medtronic. Остальные авторы не имеют конфликта интересов.

Благодарности: автор Комлев А.Е. выражает признательность и любовь своим родителям Комлеву Е.В. и Комлевой О.П., которые научили в исканиях истины не разучиться слушать голос совести, насколько бы тих он ни был.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM, Bogers AJ, Piazza N, Kappetein AP. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(11):1002–12. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.015>
- Jones TL, Nakamura K, McCabe JM. Cardiogenic shock: evolving definitions and future directions in management. *Open Heart*. 2019;6:e000960. <http://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000960>
- Григорьев Е.В., Шукевич Д.Л., Корнелюк Р.А., Ганюков В.И., Кочергин Н.А. Кардиогенный шок: обновление. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2019;8(4):127–137. [Grigoriev EV, Shukevich DL, Kornelyuk RA, Ganyukov VI, Kochergin NA. Cardiogenic shock: an update. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2019;8(4):127–137. (In Russ.)]. <http://doi.org/10.17802/2306-1278-2019-8-4-127-137>
- Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Williams M, Dewey T, Kapadia S, Babaliaros V, Thourani VH, Corso P, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock SJ. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2011;364:2187–98. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1103510>
- Tarantini G, Buja P, Scognamiglio R, Razzolini R, Gerosa G, Isabella G, Ramondo AA, Iliceto S. Aortic valve replacement in severe aortic stenosis with left ventricular dysfunction: determinants of cardiac mortality and ventricular function recovery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;24:879–85. [http://doi.org/10.1016/s1010-7940\(03\)00575-x](http://doi.org/10.1016/s1010-7940(03)00575-x)
- Essa M, Aneni E, Bernardi C, Fleming J, Paredes M, Frumento K, Abdelmessih M, Sugeng L, Bellumkonda L. A Systematic Review of Cardiogenic Shock in the Setting of Severe Aortic Stenosis: Prevalence, Management and Outcomes. *Journal of Cardiac Failure*. 2019;25(8):S51. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.07.143>
- Buchwald AB, Meyer T, Scholz K, Schorn B, Unterberg C. Efficacy of balloon valvuloplasty in patients with critical aortic stenosis and cardiogenic shock – the role of shock duration. *Clin Cardiol*. 2001;24:214–8. <http://doi.org/10.1002/clc.4960240308>
- Moreno PR, Jang IK, Newell JB, Block PC, Palacios IF. The role of percutaneous aortic balloon valvuloplasty in patients with cardiogenic shock and critical aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:1071–5. [http://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90592-4](http://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90592-4)
- Frerker C, Schewel J, Schlüter M, Schewel D, Ramadan H, Schmidt T, Thielsen T, Kreidel F, Schlingloff F, Bader R, Wohlmuth P, Schäfer U, Kuck K-H. Emergency transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock due to acutely decompensated aortic stenosis. *EuroIntervention*. 2016;11(13):1530–1536. http://doi.org/10.4244/EIJY15M03_03
- D'Ancona G, Pasic M, Buz S, Drews T, Dreyse S, Kukucka M, Hetzer R, Unbehaun A. Transapical transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2012;14(4):426–430. <http://doi.org/10.1093/icvts/ivr095>
- Kapur NK, Esposito M. Hemodynamic support with percutaneous devices in patients with heart failure. *Heart Failure Clinics*. 2015;11(2):215–230. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2014.12.012>
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, Filippatos G, Hamm C, Head SJ, Juni P, Kappetein AP, Kastrati A, Knuuti J, Landmesser U, Laufer J, Neumann F-G, Richner DJ, Schauerte P, Uva MS, Stefanini GG, Taggart DP, Torracca L, Valgimigli M, Wijns W, Witkowski A. Authors/Task Force members. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35(37):2541–2619. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu278>

13. Papaioannou TG, Stefanadis C. Basic principles of the intraaortic balloon pump and mechanisms affecting its performance. *ASAIO Journal*. 2005;51(3):296–300. <https://doi.org/10.1097/01.MAT.0000159381.97773.9B>
14. Singh V, Damluji AA, Mendirichaga R, Alfonso CE, Martinez CA, Williams D., Heldman AW, de Marchena EJ, O'Neill WW, Cohen MG. Elective or emergency use of mechanical circulatory support devices during transcatheter aortic valve replacement. *Journal of Interventional Cardiology*. 2016;29:513–522. <http://doi.org/10.1111/joic.12323>
15. Вильям Гарвей. Анатомическое исследование сердца и крови у животных. Перевод, редакция и комментарии академика К.М. Быкова. М.: Изд. Академии наук СССР. 1948:91–93. [Harvey W. Anatomicheskoe issledovanie serdca i krovi u zhivotnyh [Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus]. Acad. Bykov KM, editor. M.: Izdatel'stvo Akademii Nauk SSSR, 1948:91–93. (In Russ.)].
16. Genereux P, Pibarot P, Redfors B., Mack MJ, Makkar RR, Jaber WA, Svensson LG, Kapadia S, Tuzcu EM, Thourani VH, Babaliaros V, Herrmann HC, Szeto WY, Cohen DJ, Lindman BR, McAndrew T, Alu MC, Douglas PS, Hahn RT, Kodali SK, Smith CR, Miller DC, Webb JG, Leon MB. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur Heart J*. 2017;38:3351–3358. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx381>
17. Galli E, Guirette Y, Feneon D, Daudin M, Fournet M, Leguerrier A, Flecher E, Mabo P, Donal E. Prevalence and prognostic value of right ventricular dysfunction in severe aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:531–538. <http://doi.org/10.1093/ehjci/jeu290>
18. Cavalcante JL, Rijal S, Althouse AD, Delgado-Montero A, Katz WE, Schindler JT, Crock F, Harinstein ME, Navid F, Gleason TG, Lee JS. Right ventricular function and prognosis in patients with low-flow, low-gradient severe aortic stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29:325–33. <http://doi.org/10.1016/j.echo.2015.12.001>
19. Cavalcante JL, Simon MA, Chan SY. Comprehensive Right-Sided Assessment for Transcatheter Aortic Valve Replacement Risk Stratification: Time for a Change. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(1):47–51. <http://doi.org/10.1016/j.echo.2016.11.006>
20. Schwartz LA, Rozenbaum Z, Ghantous E, Kramarz J, Biner S, Ghermezi M, Shimiaie J, Finkelstein A, Banai S, Aviram G, Ingbir M, Keren G, Topilsky Y. Impact of right ventricular dysfunction and tricuspid regurgitation on outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30:36–46. <http://doi.org/10.1016/j.echo.2016.08.016>
21. Kammerlander AA, Marzluf BA, Graf A, Bachmann A, Kocher A, Bonderman D, Mascherbauer J. Right ventricular dysfunction, but not tricuspid regurgitation, is associated with outcome late after left heart valve procedure. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:2633–2642. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.062>
22. Мерекин Д.Н., Ломиворотов В.В., Ефремов С.М., Киров М.Ю., Ломиворотов В.Н. Синдром низкого сердечного выброса в кардиохирургии. Альманах клинической медицины. 2019;47(3):276–297. [Merekin DN, Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MYu, Lomivorotov VN. Low cardiac output syndrome in cardiac surgery. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019;47(3):276–297. (In Russ.)]. <http://doi.org/10.18786/2072-0505-2019-47-035>
23. Mandawat A, Rao SV. Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiogenic Shock. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2017;10(5):1–13. <http://doi.org/10.1161/circinterventions.116.004337>
24. Сталин И.В. Головокружение от успехов. В кн.: Сочинения. М.: Государственное издательство политической литературы. 1949. Т. 12. С. 191–199. [Stalin JV. Dizzy with success. In: *Works*. M.: Gosudarstvennoe izdatel'stvo politicheskoy literatury, 1949;(12):191–199. (In Russ.)].
25. Вильям Гарвей. Указ. соч. С. 9–10 [Harvey W. Op.cit. P91–93. (In Russ.)].