

УДК 616.12-007-089.168.1

**ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ  
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ**

**Акулич А. М.**

**Научный руководитель: старший преподаватель С. Г. Сейфидинова**

**Учреждения образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — это патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы или под влиянием других этиологических причин происходит нарушение способности сердца к наполнению или опорожнению, сопровождающееся дисбалансом нейрогуморальных систем с развитием вазоконстрикции и задержкой жидкости, что приводит к ремоделированию миокарда и снижению функции органов-мишеней [1].

Пороки клапанного аппарата сердца занимают важное место в группе не-ишемических причин развития ХСН. Данные, касающиеся удельного веса клапанных поражений в общей этиологической структуре ХСН, различны. Анализ 31 исследования, выполненный J. R. Teerlink et al., показал, что заболевания клапанного аппарата сердца в 4 % случаев обуславливали развитие ХСН. Согласно результатам Hillingdon Study, в котором использовались неинвазивные методы диагностики, клапанные поражения служили причиной симптомов ХСН в 7 % случаев. В одном из крупнейших популяционных исследований — Framingham Heart Study, у 9 % мужчин и 16 % женщин этиологическим фактором ХСН выступали пороки клапанного аппарата сердца. Недостаточность митрального клапана (МК) и аортальный стеноз являются наиболее частыми причинами развития ХСН у больных с клапанными пороками сердца [2].

Приобретенные пороки сердца (ППС) проявляются стойкими органическими поражениями клапанного аппарата сердца и сопровождаются нарушениями функций пораженных клапанов и внутрисердечной гемодинамики [3].

По данным Euro Heart Survey on VHD, поражение аортального клапана (АК) было выявлено у 44,3 % пациентов с клапанными пороками сердца, поражение митрального клапана (МК) — у 34,3 % пациентов, гемодинамически значимые поражения клапанов правых отделов сердца — только у 1,2 % пациентов. При этом стеноз устья аорты у 81,9 % и недостаточность АК у 50,3 % пациентов носили дегенеративный характер. Митральный стеноз в 85,4 % случаев имел ревматическую этиологию, в то время как недостаточность митрального клапана в 61,2 % случаев — дегенеративную [4].

***Цель***

Определить изменения структурных внутрисердечных показателей по данным эхокардиографии (Эхо-КГ) после выполнения хирургического вмешательства на клапанах сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в раннем послеоперационном периоде.

***Материал и методы исследования***

Проведен ретроспективный анализ 44 стационарных карт пациентов кардиохирургического отделения УО «Гомельский областной клинический кардиологический центр» за период с 2018 по 2020 гг. Средний возраст в группе составил от 30 до 74 лет. Всем пациентам проведены хирургические клапанкорригирующие вмешательства.

Статистическая обработка проводилась с применением методов непараметрического анализа. Оценка проводилась с помощью критерия Вилкоксона. В качестве центральной тенденции все количественные показатели представлены в виде медианы (Me), в качестве квартильной оценки — нижний (25-й) и верхний квартили (75-й). Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости  $p < 0,05$ . Систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах «Microsoft Office Excel 2016». Статистический анализ проводился с использованием программы «Statistica 10.0» (разработчик — StatSoft.Inc).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Таблица 1 — Основные характеристики группы

ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	АГ, %	СД, %	ХСН, %	
			H2a	H2б
27 (24; 32)	25 (11/44)	5 (2/44)	84 (37/44)	16 (7/44)

*Примечание.* ИМТ — индекс массы тела, АГ — артериальная гипертензия, СД — сахарный диабет, H2a/H2б — стадии хронической сердечной недостаточности по Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко.

На основании вышеуказанных данных видно, что среднее число пациентов в группе имело повышенную массу тела (27 кг/м<sup>2</sup>). Так же, пациенты с сопутствующим диагнозом АГ составляли четверть от всей исследуемой группы (25 %). Большую часть выборки составили пациенты с ХСН в стадии H2a (84 %).

Таблица 2 — Степени кальциноза аортального и митрального клапанов до операции

Степень	Аортальный клапан	Митральный клапан
0	21 (48 %)	25 (57 %)
1	3 (7 %)	9 (20 %)
2	9 (20 %)	4 (9 %)
3	11 (25 %)	6 (14 %)

Из таблицы 2 видно, что кальциноз встречается чаще на АК (25 % против 14 % на МК), что соответствует более частой встречаемости дегенеративных изменениям на АК.

Таблица 3 — Степени клапанной регургитации до операции

Степень	Аортальный клапан	Митральный клапан	Трикуспидальный клапан
0	11 (25 %)	0	2 (5 %)
1	7 (16 %)	2 (5 %)	4 (9 %)
2	7 (16 %)	11 (25 %)	14 (32 %)
3	12 (27 %)	19 (43 %)	17 (38 %)
4	7 (16 %)	12 (27 %)	7 (16 %)

Исходя из вышеизложенных данных, среди пациентов с митральной регургитацией встречались чаще (43 % против 27 % на АК), что соответствует частоте встречаемости митральной регургитации в целом в популяции. Среди причин митральной регургитации первенство сохраняет ишемическая болезнь сердца, при которой высока вероятность формирования относительной митральной регургитации.

Так же на основании параметров ЭхоКГ оценивались изменения со стороны физиологии сердца до и после проведения операции на клапане.

Таблица 4 — Структурно-функциональные параметры до и после операции

Показатель ЭхоКГ	До операции	После операции	Статистическая значимость, p
КДО, мл	124 (97; 180)	102(88; 141)	< 0,001
КДР, мм	51 (46; 62)	48 (44; 53)	< 0,001
ФВЛЖ м-режим, %	69 (60; 74)	63% (56; 67)	0,03
ФВЛЖ в-режим, %	64 (55; 69)	57% (19; 64)	0,005
ПЗР ЛП, мм	49 (46; 58)	43 (39; 47)	< 0,001
ПЗР ПЖ, мм	26 (23; 27)	24 (21; 27)	0,037

*Примечание.* КДО — конечно-диастолический объем, КДР — конечно-диастолический размер, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ПЗР ЛП — переднезадний размер левого предсердия, ПЗР ПЖ — передне-задний размер правого желудочка.

Скорость потока крови на АК у пациентов до операции составила 2,05 м/с, после операции — 2,1 м/с ( $p < 0,05$ ). Максимальной скоростью потока крови на трикуспидальном клапане до операции — 0,54 м/с, после операции — 0,75 м/с ( $p < 0,05$ ). Градиент давления на аортальном клапане до операции равна 11,56 ммHg, после операции — 17,64 ммHg ( $p < 0,05$ ). Таким образом, показатели послеоперационные трансклапанных потоков крови соответствовали нормальным на фоне клапанкорректирующих операций.

#### **Выводы**

В раннем послеоперационном периоде после хирургической клапанной коррекции наблюдается достоверное обратное структурно-функциональное ремоделирование. Наиболее выраженным изменениям были подвержены конечно-диастолический размер ( $p = 0,0002$ ) и объем ( $p = 0,0001$ ), а также передне-задний размер левого предсердия ( $p = 0,000001$ ).

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Мареев, В. Ю. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность / В. Ю. Мареев // Сердечная недостаточность. 2018. Т. 18, № 1. С. 3–8.
2. Дядык, А. И. Приобретенные пороки сердца. Хроническая сердечная недостаточность на фоне приобретенных пороков сердца / А. И. Дядык, А. Э. Багрий // Конспект кардиолога, Буквамед. 2001. С. 5–8.
3. Бараховская, Т. В. Сравнительный анализ течения, исходов, особенностей лечения дегенеративных и ревматических пороков сердца / Т. В. Бараховская, Е. А. Суворова, Е. С. Попова // Сибирский медицинский журнал. 2017. № 3. С. 19–23.
4. Рубаненко, А. О. Приобретенные пороки сердца : клиническая картина, диагностика / А. О. Рубаненко, В. А. Дьячков // Кардиология : новости, мнения, обучение. 2019. Т. 7, № 3. С. 26–30.

**УДК 616.12-073.97:618.3-098**

### **ОЦЕНКА ДИНАМИКИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В УТРЕННИЕ ЧАСЫ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

**Артемичик К. С., Ранкович А. Л.**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент О. А. Кононова;  
ассистент Д. С. Белогурова**

**Учреждение образования  
Гомельский государственный медицинский университет  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Утренний подъем артериального давления (АД) — это сложный физиологический механизм, зависящий от циркадного ритма и определяемый взаимодей-