

Особливості зміни гемодинаміки при використанні внутрішньоаортальної балонної контрпульсації у кардіохірургічних хворих з гострою серцевою недостатністю

Руденко А. В., Настенко Є. А., Береговий О. А., Демченко Р. Б.,
Марченко М. В., Шардукова Ю. В.

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН» (Київ)

Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація (ВАБК) є одним з найпростіших допоміжних методів механічної підтримки роботи серця, які застосовуються при гострій серцевій недостатності (ГСН) у кардіохірургічних пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді після шунтування коронарних артерій та протезування клапанів серця. В умовах роботи з ВАБК основна проблема полягає у своєчасному її застосуванні, стабілізації гемодинаміки без ішемічних уражень органів і тканин та своєчасному припиненні механічної підтримки серця без рецидиву ГСН.

Мета роботи — розробити критерії та підходи для мінімізації ризику рецидиву ГСН та кардіогенного шоку після закінчення ВАБК на основі досліджень взаємодії центрального та периферичного кровообігу.

Матеріали та методи. База даних включає 719 дорослих пацієнтів реанімаційного відділення, обстежених через 1–2 дні після ШКА або протезування клапанів серця (КС). ВАБК виконано у 96 пацієнтів до або після ШКА.

Результати та обговорення. Проведений аналіз кривих артеріального тиску та показників гемодинаміки під час роботи ВАБК виявив, що в момент інфляції балона відбувається збільшення коронарного кровотоку, підвищення ДАТ, збільшення системної перфузії. При дефляції балона скорочується фаза вигнання, зменшується постнавантаження, збільшується ударний об'єм лівого шлуночка, підвищується серцевий викид.

При застосуванні ВАБК істотним є зниження кінцево-діастолічного тиску в аорті. Також було встановлено, що на регуляцію системної гемодинаміки при ГСН головним чином впливають два чинники: рефлекс Бейнбріджа та тісний кореляційний зв'язок між об'ємом циркулюючої крові та системним судинним тонусом.

Дослідження показало достовірну різницю в динаміці лактату та NT-proBNP в крові при ВАБК у пацієнтів двох груп після кардіогенного шоку.

Висновки. Всі розглянуті підходи є додатковими до тих, що використовуються стандартного і дозволяють оцінити можливість фізіологічної компенсації низького серцевого викиду. Крім відомих клінічних показань, це дослідження дозволило сформулювати критерії для безпечного завершення ВАБК: стійкий серцевий ритм (стабільний синусовий або фібриляція передсердь); нормальне співвідношення діапазону діастолічного артеріального тиску і частоти серцевих скорочень — ці показники повинні бути близькими до передопераційних; співвідношення ДАТ/САТ > 0,6, що вказує на нормалізацію умов функціонування мікроциркуляторної системи. Розроблені діаграми зручні для оцінки стану гемодинаміки на етапах застосування ВАБК.

Ключові слова: внутрішньоаортальна балонна контрпульсація, гостра серцева недостатність, гемодинаміка, мікроциркуляція.

Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація (ВАБК) є одним з найбільш простих допоміжних методів кровообігу, які застосовуються при гострій серцевій недостатності (ГСН) у кардіохірургічних пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді після шунтування коронарних артерій (ШКА) та протезування клапанів серця (ПКС) [6, 7, 10]. В умовах роботи з ВАБК основна проблема полягає у своєчасному її застосуванні, стабілізації гемодинаміки без ішемічних уражень органів і тканин та своєчасному припиненні

механічної підтримки серця без рецидиву ГСН. Таким чином, найбільш нагальним завданням є оцінка рівня компенсації гемодинаміки на всіх етапах застосування ВАБК.

Мета роботи — визначити зв'язок між системним і периферичним кровообігом у серцево-судинній системі при ГСН та вплив на них ВАБК; оцінити насосну функцію та периферичний опір судин до і після застосування ВАБК при ГСН; сформулювати критерії оцінки стану гемодинаміки на етапах застосування ВАБК;

розробити критерії та підходи для мінімізації ризику рецидиву ГСН та кардіогенного шоку після закінчення ВАБК у кардіохірургічних хворих у ранньому післяопераційному періоді.

Матеріали та методи дослідження. База даних включає 719 дорослих пацієнтів реанімаційного відділення, обстежених через 1–2 дні після ШКА або протезування клапанів серця (КС). ВАБК виконано у 96 пацієнтів до або після ШКА.

Середній вік хворих після АКШ в умовах ШК становив $55,8 \pm 8,3$ років: у чоловіків – $57,6 \pm 7,5$; у жінок – $54,1 \pm 8,1$. Середній вік хворих після АКШ на працюючому серці склав $62,3 \pm 20,1$ років: у чоловіків – $61,2 \pm 20,4$ років, у жінок – $56,7 \pm 5,2$. Критерії призначення ВАБК: кардіогенний шок, гостра ССН. Критерії виключення: некорегована аортальна вада, аневризма, розшарування аорти.

Процедура проводилась під контролем ЕКГ, серцевого індексу (СІ), частоти серцевих скорочень (ЧСС), систолічного (САТ), діастолічного артеріального тиску (ДАТ) та центрального венозного тиску (ЦВТ), вмісту O_2 в артеріальній та венозній крові. Додатково обчислювався індекс загального периферичного опору (ІЗПО).

Графіки «СІ-ЦВТ» та «ЧСС-ДАТ», отримані спеціальними методами кластерного та регресійного аналізу, були використані в якості номограм для оцінки ступеня відновлення насосної функції серця [1, 4].

Система гемодинамічних математичних моделей була побудована та ідентифікована на основі відтворення методами кластерного аналізу цих емпіричних функціональних характеристик. В обчислювальних експериментах були визначені основні фізіологічні механізми компенсації гемодинамічних порушень [4].

Взаємодія центрального та периферичного кровообігу була досліджена на математичній моделі у вигляді клітинного автомата [2, 3].



Рис. 1. Динаміка у часі кривої тиску в аорті та її складові при ВАБК

Було проведено послідовні вимірювання АТ і ЧСС у здорових пацієнтів і пацієнтів із застійною СН та артеріальною гіпертензією (13538 жінок та 5749 чоловіків). Використано спеціальні методи кластерного та регресійного аналізу.

Результати та обговорення. Проведений аналіз кривих артеріального тиску та показників гемодинаміки під час роботи ВАБК виявив, що в момент інфляції балона відбувається збільшення коронарного кровотоку, підвищення ДАТ, збільшення системної перфузії, а також наявна потенційна вірогідність збільшення колатерального кровообігу [8]. При дефляції балона скорочується фаза вигнання, зменшується постнавантаження, збільшується ударний об'єм (УО) лівого шлуночка, підвищується серцевий викид (рис. 1). При застосуванні ВАБК істотним є зниження кінцево-діастолічного тиску (КДТ) в аорті, зміни якого протягом застосування ВАБК є важливою діагностичною ознакою, на чому ми зупинимось далі.

На рис. 2 відображено сімейство характеристик Франка-Старлінга для правого шлуночка серця, які корелюють з аналогічними характеристиками для лівого шлуночка. Насосна функція серця зменшується від 1-ої характеристики (гіпердинамія) до 7-ої (кардіогенний шок) [3, 8].

Під час обчислювальних експериментів на математичних моделях системної гемодинаміки було встановлено, що на регуляцію системної гемодинаміки при ГСН головним чином впливають два чинники: рефлекс Бейнбріджа та тісний кореляційний зв'язок між об'ємом циркулюючої крові (ОЦК) та системним судинним тонусом (ІЗПО) [2].

Рефлекс Бейнбріджа, – пряма кореляція між переднавантаженням правого передсердя (ЦВТ) та ЧСС, – активується на межі регуляторного простору: при гіпердинамії та при ГСН або кардіогенному шоці [2],

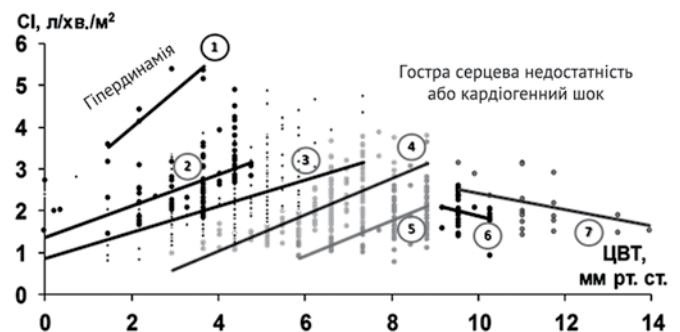


Рис. 2. Сімейства залежностей Серцевий індекс – центральний венозний тиск:

1 – гіпердинамія; 2 – нормальна насосна функція серця (НФС); 3 – помірно знижена НФС; 4 – суттєво знижена НФС; 5 – критично знижена НФС; 6, 7 – гостра серцева недостатність або кардіогенний шок

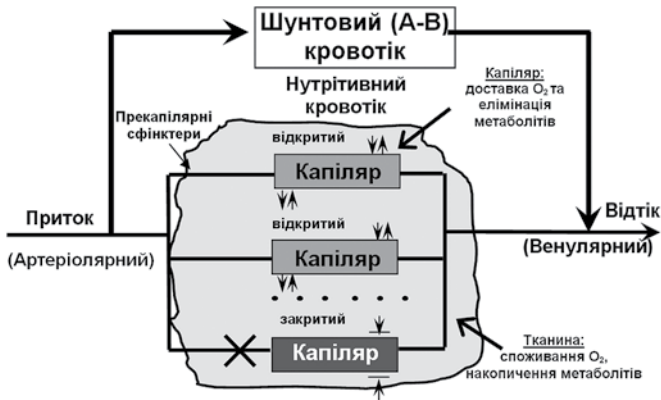


Рис. 3. Алгоритм функціонування мікроциркуляторної мережі, використаний у математичних моделях у вигляді клітинного автомату

а також визначають компоненти індексу життєздатності міокарда, що є важливим для оцінки адекватності коронарного кровообігу [4]. Крім ГСН, причиною збільшення ЦВТ також може бути збільшений об'єм циркулюючої крові (ОЦК), наслідком чого може бути виникнення гіпердинамії. Тому контроль ОЦК також є важливим компонентом контролю стану пацієнтів при застосуванні ВАБК.

До та після ВАБК графіки СІ-ЦВТ (рис. 2), використані у якості номограм, дають змогу оцінити насосну функцію серця, регулювати серцевий викид і контролювати медикаментозну підтримку.

На наступному етапі було досліджено взаємозв'язок між системним і периферичним кровообігом в інтактній серцево-судинній системі та при ВАБК.

Принцип функціонування мікроциркуляторної мережі, що складається з обмінних та шунтуючих капілярів, кровоток у яких керується прекапілярними сфінктерами, представлено на рис. 3. Капіляр активується при накопиченні в його «околі» тканинних метаболітів

і деактивується після їх елімінації констрикторною дією на сфінктери симпатичної нервової системи.

Згідно з даними експериментальних досліджень, механізм відкриття та закриття прекапілярних сфінктерів є надзвичайно чутливим до змін метаболічного фону, чим пояснюється висока динамічність змін периферичного кровотоку.

Взаємодію центрального та периферичного кровотоку було змодельовано у такий спосіб: до базового алгоритму функціонування мікроциркуляторної мережі додано правило, що кількість капілярів, які можуть функціонувати одночасно, знаходиться у прямій залежності від поточного рівня тиску в аорті. Це відображає ситуацію повної або часткової компенсації чинників, пов'язаних з ГСН, і дозволяє дослідити умови гемодинаміки в обчислювальних експериментах із застосуванням клітинно-автоматних математичних моделей.

Зазначимо, що блокування механізмів симпатичної вазоконстрикції в результаті суттєвого накопичення тканинних метаболітів має наслідком клінічну картину кардіогенного шоку. При цьому падає градієнт пре-/посткапілярного тиску, що призводить до порушення периферичної гемодинаміки [3].

Обчислювальні експерименти із використанням математичних моделей визначили три варіанти взаємодії системного та капілярного кровотоку, які мають важливе значення для розуміння етапів ВАБК. Симпатична нервова система завжди закриває прекапілярні сфінктери та припиняє кровотік по капілярах, розташованих у зонах, де метаболічний запит тканин задоволено (рис. 4). Симпатична вазоконстрикція блокується, коли концентрація метаболітів навколо капіляра занадто висока і капіляр активується внаслідок відкриття прекапілярного сфінктера.

Поточний рівень системного кровообігу визначає кількість капілярів, що можуть працювати одночасно в цей момент. Проте клітинний автомат відкриває стільки капілярів, скільки необхідно, щоб задовольнити

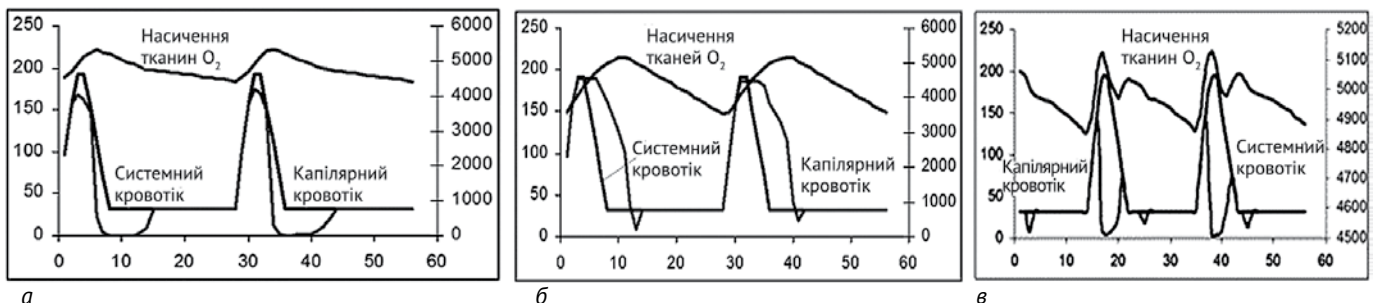


Рис. 4. Варіанти взаємодії системного та периферичного кровотоку:

а – нормальна взаємодія; б – ГСН, або кардіогенний шок; в – передчасне закриття капілярів при надлишковому системному кровообігу

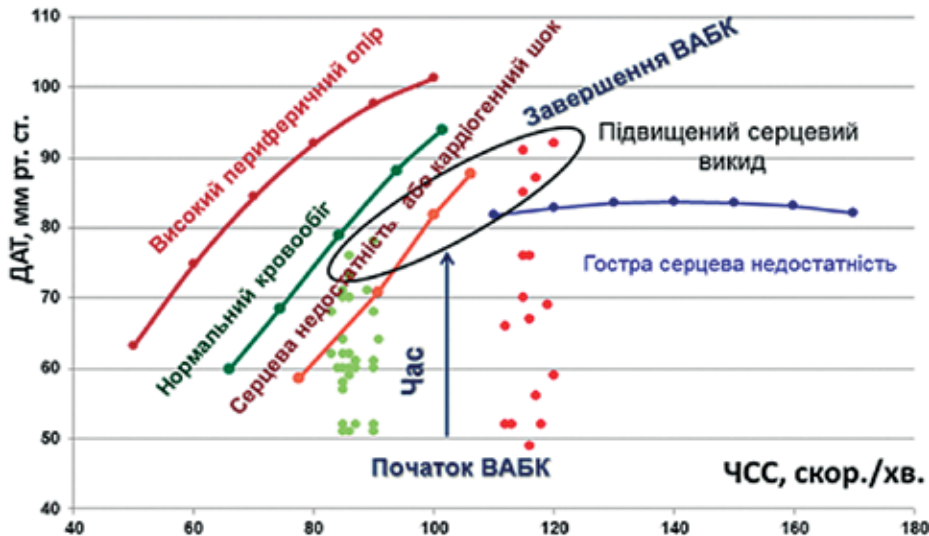


Рис. 5. Номограма для оцінки умов функціонування мікроциркуляторної системи (а) і динаміка параметрів у двох реальних пацієнтів (б)

кисневий запит, але не більше, ніж дозволено з точки зору падіння градієнту пре-/посткапілярного тиску [3].

У нормі капілярний кровоток є синхронізованим із системним (рис. 5а). При низькому серцевому викиді велика кількість капілярів не закривається в кінці систоли (рис. 5б) внаслідок незадоволення метаболічного запиту тканин. Додатковий приріст тиску, спричинений балонною інфляцією, дозволяє збільшити кількість активних капілярів (і, відповідно, рівень капілярного кровотоку).

При продовженні ВАБК після нормалізації насосної функції серця (а звідси і тканинного кровообігу), особливо в діастолу, приріст кровотоку та артеріального тиску може стати надлишковим. Частина капілярів закривається до завершення систоли (рис. 5в). Інфляція балона в діастолу в цьому випадку призводить до підвищення артеріального тиску (АТ), зокрема ДАТ, а також до відкриття артеріо-венозних шунтів [3]. При цьому ДАТ у кінці систоли (рис. 1) стає вищим, ніж при занизькому серцевому викиді. При нормальному закінченні ВАБК капілярний кровоток синхронізується із системним (рис. 5а). Це є важливою ознакою для визначення моменту поступового припинення ВАБК. Зазначимо, що для трьох розглянутих вище станів існує певне співвідношення діастолічного АТ до систолічного, яке є різним для всіх трьох станів і може бути додатковим критерієм щодо продовження або припинення ВАБК. Для нормального стану (рис. 5а) $ДАТ/САТ \approx 0,6$ відн. од., для ГСН — $ДАТ/САТ < 0,6$ відн. од., а для надлишкового кровотоку — $ДАТ/САТ > 0,6$ відн. од. [2].

Вказані співвідношення є валідними при вимірюванні АТ за допомогою цифрових тонометрів.

Клінічна оцінка стану мікроциркуляторної системи при зниженій і нормальній насосній функції серця та ВАБК

У наших попередніх дослідженнях було розроблено графік ЧСС — ДАТ для оцінки умов функціонування мікроциркуляторної системи. Значення ЧСС, які перевищують 120 скор./хв., відповідають максимальному ударному об'єму лівого шлуночка серця. На рис. 5 представлена динаміка параметрів двох реальних пацієнтів з різним регуляторним резервом. Протягом ВАБК ЧСС змінювалась мало, але ДАТ поступово зростав у часі, поки не досягав прийнятних значень у кінці ВАБК.

ВАБК було припинене при досягненні прийнятних значень ДАТ і несуттєвих змін ЧСС.

На рис. 6 наведено графік, на якому відображено залежність між лактатом і днем відключення ВАБК за умови вчасного та передчасного відключення [5]. Дослідження було проведене у двох групах пацієнтів з кардіогенним шоком, яким було підключено ВАБК [9–11]. До першої групи ввійшло 22 пацієнти, крива «лактат — доба» відображує зниження рівня лактату в крові за умови своєчасного відключення ВАБК. До другої групи ввійшло 6 пацієнтів. На графіку помітно виражене збільшення рівня лактату крові при несвоєчасному відключенні ВАБК, що свідчить про наростання серцевої недостатності в другій групі.

На рис. 7 показано залежність між NT-proBNP і часом за даними двох груп пацієнтів з кардіогенним шоком, які були відображені і в попередньому графіку. Перша крива (група пацієнтів із своєчасним вимкненням ВАБК) вказує на достовірне зниження рівня NT-proBNP. Друга крива відображує підвищення рівня мозкового натрійуретичного гормону в групі пацієнтів з передчасним відключенням ВАБК [5].

На основі поглибленого статистичного аналізу була проведена порівняльна характеристика змін гемодинаміки у хворих після АКШ з ШК і без нього, що відображено в табл. 1.

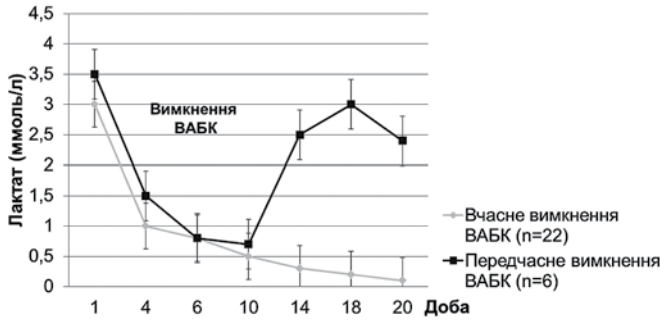


Рис. 6. Динаміка лактату в крові при ВАБК у пацієнтів після кардіогенного шоку

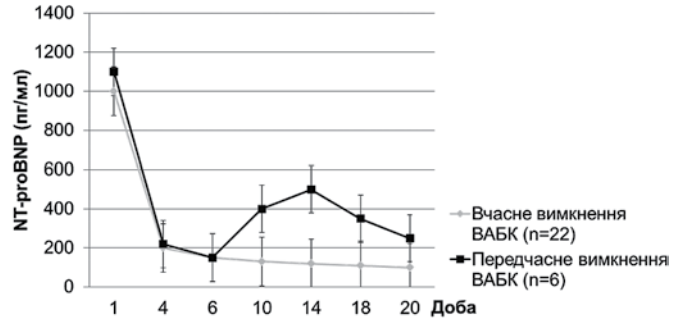


Рис. 7. Динаміка NT-proBNP в крові при ВАБК у пацієнтів після кардіогенного шоку

Таблиця 1

Порівняльний аналіз зміни гемодинаміки у хворих з АКШ в умовах ШК і на ПС з периопераційним ІМ

Показники	1-ий післяопераційний день		3-ий післяопераційний день		6-ий післяопераційний день	
	ВАБК без ШК (n=83)	ВАБК з ШК (n=13)	ВАБК без ШК (n=83)	ВАБК з ШК (n=13)	ВАБК без ШК (n=83)	ВАБК з ШК (n=13)
ЧСС (уд./хв.)	90±15	95±16	80±12	85±14	78±14	82±14
САТ (мм рт. ст.)	90±22	80±22	118±25	116±23	128±23	126±23
ЦВТ (мм рт. ст.)	11±44	10±3	9±3	9±3	7,5±3	8±3
СТЛА (мм рт. ст.)	23±5	25±5	18±7	20±7	17±7	18±7
ІЖЕ	0,8±0,05*	0,7±0,05	1,0±0,04*	0,9±0,05 *	1,4±0,02*	1,2±0,02*
СІ (мл/хв./м ²)	2,3±0,41*	2,24±0,41	2,5±0,68*	2,4±0,78	2,6±0,48*	2,5±0,78
ЗПОС (дин./с/см ²)	1602±600	1643±600	1489±320	1505±310	1438±217	1467±319
ЗЛОС (дин./с/см ²)	578±205	603±205	466±185	476±195	295±195	305±195
УІЛШ (мл/хв./м ²)	27±13*	25±13*	35±17*	30±18*	42±18*	40±18*
УІПШ (мл/хв./м ²)	4,0±1,1*	3,8±1,1*	5,0±2,4*	4,5±2,4*	6,2±2,4*	6,0±2,4*

Примітка: * – p<0,05 порівняно з АКШ в умовах ШК і із застосуванням ВАБК

З представленої таблиці видно, що у хворих з периопераційним ІМ після АКШ з ШК і на ПС в 1-шу добу реєструються всі ознаки ГСН: тахікардія, гіпотен-



Рис. 8. Госпітальна летальність до та після використання методу ВАБК

зія, право- і ліво шлуночка недостатність і зниження працездатності шлуночків. У хворих із використанням ШК у процесі статистичного аналізу виявлено достовірні (p<0,05) відмінності гемодинамічного статусу порівняно з хворими з ІМ без ШК: за рахунок механічної підтримки більшою мірою відзначається приріст ДАТ після АКШ на ПС (95±13 проти 90±13 мм рт. ст. з ШК), зменшення СТЛА (23±5 проти 25±5 мм рт. ст.) і ДЗЛК (13±4 проти 15±4 мм рт. ст.) на фоні меншою мірою підвищеного ЗПОС.

Таким чином, госпітальна летальність у пацієнтів із периопераційним інфарктом міокарда та кардіогенним шоком після застосування ВАБК знизилася майже в чотири рази (рис. 8).

Завдяки використанню методу оцінки центральної та периферичної гемодинаміки в 2016 році було лише два випадки рецидиву ГСН.

Висновки

1. Всі досліджені підходи є додатковими до стандартного використання ВАБК і дозволяють оцінити

можливості фізіологічної компенсації низького серцевого викиду при ГСН.

2. Сформульовано критерії безпечного завершення ВАБК:
 - стійкий серцевий ритм (стабільний синусовий або фібриляція передсердь);
 - нормальне співвідношення ДАТ та ЧСС;
 - рівень ЧСС, близький до доопераційного;
 - відношення ДАТ/САТ $\geq 0,6$, що вказує на нормалізацію умов функціонування системи мікроциркуляції; відсутність або мінімальна інотропна підтримка симпатоміметиками (менше 5 мкг/кг/хв.);
 - стабільний ритм і гемодинаміка в режимі роботи апарату ВАБК з продуктивністю 60% або 1:3;
 - pO_2 венозної крові ≥ 35 мм рт. ст. і темп діурезу $\geq 0,7$ мл/кг/год.;
 - наявність адекватного самостійного дихання або мінімальна респіраторна підтримка (pO_2 артеріальної крові ≥ 80 мм рт. ст., насичення O_2 артеріальної крові ≥ 90 мм рт. ст.).
3. Розроблено зручні графіки для оцінювання стану гемодинаміки на всіх етапах застосування ВАБК.

Література

1. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляція. – М.: «Медицина», 1984. – 432 с.
2. Knyshev G., Nastenka Ie., Maksymenko V., Beregovoi O., Didyk M., Nosovets O. Intraaortic balloon support. How to exit safely? Proceeding of the 15th European Congr. on Extra-Corporeal Circulation Technol., June 12th-15th. – 2013. – Toledo, Spain. – P. 304–316.
3. Shramek B. Bo. Systemic hemodynamics and hemodynamic management. – US // Instantpublisher.com. – 2002. – 127 p.
4. Книшов Г. В., Настенко Є. А., Максименко В. Б., Носовець О. К., Матвійчук А. О., Распутняк О. В. Деклар. Пат. на корисну модель № 70139 «Спосіб оцінки функціонального стану системи кровообігу» Держ. деп. інтел. власн. Бюл. № 10, 25.05.2012.
5. Effects of Left Ventricular Assist Device Support on Biomarkers of Cardiovascular Stress, Fibrosis, Fluid Homeostasis, Inflammation, and Renal Injury CME / Ahmad T., Wang T., Hilberman E. et al. // JCHF. – 2015. – Vol. 3 (1). – P. 30–39.
6. IABP: history-evolution-pathophysiology-indications: what we need to know / Parisis H., Graham V., Lampridis S. et al. // J Cardiothorac Surg. – 2016 Aug 4. – Vol. 11 (1). – P. 122.
7. Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials / Thiele H., Jobs A., Ouweneel D. M. // Eur Heart J. – 2017 Jul 7.
8. Coronary and microvascular physiology during intra-aortic balloon counterpulsation / De Silva K., Lumley M., Kailey B. et al. // JACC Cardiovasc Interv. – 2014. – Vol. 7. – P. 631–640.
9. Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock / Unverzagt S., Buerke M., de Waha A. // Cochrane Database Syst Rev. – 2015 Mar 27.
10. Cardiovascular outcomes using intra-aortic balloon pump in high-risk acute myocardial infarction with or without cardiogenic shock: a meta-analysis / Bahekar A., Singh M., Singh S. et al. // American Heart Journal. – 2012. – Vol. 164. – P. 58–64.
11. A meta-analysis on efficiency of intra-aortic balloon pump therapy in patients with acute myocardial infarction / Zhang X. R., Su L., Chen S. J. et al. // Chinese Journal of Cardiovascular Disease (Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi) 2013. – Vol. 41 (5). – P. 432–7.

Specific changes of hemodynamics with intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute heart failure after cardiac surgery

Rudenko A., Nastenka Ie., Beregovoy O., Demchenko R., Marchenko M., Sharukova Yu.

National M. M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery NAMS of Ukraine

The intra-aortic balloon counterpulsation (IABP) is one of most simple circulatory assistance method for patients with acute heart failure after CABG and heart valve replacement surgery. The main problem is how to stop it without acute heart failure (AHF) recurrence. Therefore, estimation of hemodynamics compensation cost at final stages of IABP is actual task.

Objective. To develop criteria and approaches to minimize the risk of recurrence of AHF and cardiogenic shock after the end of the IABP on the basis of studies on the interaction of central and peripheral circulation.

Materials and Methods. The database includes 719 adult patients who were screened 1-2 days after cardiac surgery. The IABP was performed in 96 patients before or after surgery.

Results and discussion. The analysis of blood pressure curves and hemodynamic parameters with IABP showed that coronary blood flow increased during inflation, P_{DIA} and systemic perfusion increased. When the balloon is blown off, the ejection phase is shortened, post-load decreases, the volume of the left ventricular output and the cardiac output increases.

During IABC, the final diastolic pressure in the aorta are reduced. It was also found that two factors affect the regulation of systemic hemodynamics with AHF: Bainbridge reflex and close correlation between the volume of circulating blood and the systemic vessels resistance.

The study showed a significant difference in the dynamics of lactate and NT-proBNP in the blood of the patients of the two groups after cardiogenic shock with or without IABP.

Conclusion. All considered approaches are additional to standardly using and allow estimate the cost of physiologic compensation of low cardiac output. Additionally to known clinical indications this study allowed to formulate the following criteria for safe IABS finalizing: steady heart rhythm (stable sinus or atrial fibrillation); normal range ratio of P_{DIA} and heart rate; close to preoperative values heart rate; the ratio of $P_{SYS}/P_{DIA} > 0,6$, which indicates the normalization of conditions of the microcirculatory system functioning. The diagrams developed are convenient for estimation of state of hemodynamics on the stages of IABP application.

Key words: *intra-aortic balloon contrapulsion, acute heart failure, hemodynamics, microcirculation.*

Особенности изменения гемодинамики при использовании внутриаортальной баллонной контрпульсации у кардиохирургических больных с острой сердечной недостаточностью

Руденко А. В., Настенко Е. А., Береговой А. А., Демченко Р. Б., Марченко Н. В., Шардукова Ю. В.

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН» (Киев)

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) является одним из самых простых вспомогательных методов механической поддержки работы сердца, применяемых при острой сердечной недостаточности (ОСН) у кардиохирургических пациентов в раннем послеоперационном периоде после шунтирования коронарных артерий и протезирования клапанов сердца. В условиях работы с ВАБК основная проблема заключается в ее своевременном применении, стабилизации гемодинамики без ишемических поражений органов и тканей и своевременном прекращении механической поддержки сердца без рецидива ОСН.

Цель работы – разработать критерии и подходы к минимизации риска рецидива ОСН и кардиогенного шока после окончания ВАБК на основе исследований взаимодействия центрального и периферического кровообращения.

Материалы и методы. База данных включает 719 взрослых пациентов реанимационного отделения, обследованных через 1–2 дня после ШКА или протезирования клапанов сердца. ВАБК выполнена у 96 пациентов до или после ШКА.

Результаты и обсуждение. Проведенный анализ кривых артериального давления и показателей гемодинамики при работе ВАБК обнаружил, что в момент инфляции баллона происходит увеличение коронарного кровотока, повышение ДАД, увеличение системной перфузии. При дефляции баллона укорачивается фаза изгнания, уменьшается постнагрузка, увеличивается ударный объем левого желудочка, повышается сердечный выброс.

При применении ВАБК существенным является снижение конечного диастолического давления в аорте. Также было установлено, что на регуляцию системной гемодинамики при ОСН главным образом влияют два фактора: рефлекс Бейнбриджа и тесная корреляционная связь между объемом циркулирующей крови и системным сосудистым тонусом.

Исследование показало достоверную разницу в динамике лактата и NT-proBNP в крови при ВАБК у пациентов двух групп после кардиогенного шока.

Выводы. Все рассмотренные подходы являются дополнительными к стандартному использованию и позволяют оценить возможности физиологической компенсации низкого сердечного выброса. Кроме известных клинических показаний, это исследование позволило сформулировать критерии для безопасного завершения ВАБК: устойчивый сердечный ритм (стабильный синусовый или фибрилляция предсердий), нормальное соотношение диапазона диастолического артериального давления и частоты сердечных сокращений – эти показатели должны быть близкими к предоперационным; соотношение ДАД/САД $> 0,6$, что указывает на нормализацию условий функционирования микроциркуляторной системы. Разработанные диаграммы удобны для оценки состояния гемодинамики на этапах применения ВАБК.

Ключевые слова: *внутриаортальная баллонная контрпульсация, острая сердечная недостаточность, гемодинамика, микроциркуляция.*