

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2023.7.1.1852>

ЧАСТОТА, ФАКТОРЫ РИСКА И ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

Р.Г. Ярош, Л.Г. Шестакова, М.И. Бушкевич, Н.С. Петрович

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск
doc_pomka@mail.ru

УДК 616.12-089-005.2-039.71:612.13

Ключевые слова: кардиохирургия, механическая поддержка кровообращения, искусственное кровообращение, посткардиотомный синдром малого сердечного выброса.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. Р.Г. Ярош, Л.Г. Шестакова, М.И. Бушкевич, Н.С. Петрович. Частота, факторы риска и предикторы развития синдрома малого сердечного выброса после операций на открытом сердце. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2023, Т. 7, № 1, С. 1852–1858.

Цель. Изучить частоту и определить предикторы развития посткардиотомного синдрома малого сердечного выброса после операций в условиях искусственного кровообращения.

Методы. Проведено ретроспективное, наблюдательное исследование по типу «случай-контроль» в РНПЦ «Кардиология» за период 2015–2017 гг. В исследование включено 1540 пациентов, которым были выполнены операции на сердце в условиях искусственного кровообращения. Из них у 46 пациентов интраоперационно и в ранний послеоперационный период развился посткардиотомный синдром малого сердечного выброса (ПСМСВ), рефрактерный к медикаментозной терапии, в связи с чем была подключена механическая поддержка кровообращения (исследуемая группа), группу сравнения составили 1494 пациента.

Результаты. Частота развития ПСМСВ после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения составила 2,98%. Пре-

дикторами развития ПСМСВ являются: повторная операция на сердце ОШ = 3,65 (95% ДИ 1,40–9,51), выполнение операции в острый период (30 дней) инфаркта миокарда ОШ = 7,20 (95% ДИ 2,25–23,01), класс сердечной недостаточности по NYHA III/IV, ОШ = 2,38 (95% ДИ 1,30–4,37) и дооперационный индекс локальной сократимости более 1,81, ОШ = 2,92 (95% ДИ 1,50–5,68).

Заключение. Посткардиотомный синдром малого сердечного выброса по-прежнему остается большой проблемой в кардиохирургии. Несмотря на современные методы защиты миокарда и механической поддержки кровообращения (МПК), госпитальная летальность остается крайне высокой и достигает 60–80%. Прогнозирование на основании предиктивных моделей позволит своевременно выбрать необходимый вид МПК, снизить частоту развития полиорганной недостаточности и неблагоприятных исходов хирургического лечения.

INCIDENCE AND RISK FACTORS FOR LOW CARDIAC OUTPUT SYNDROME AFTER OPEN HEART SURGERY

R. Yarosh, L. Shestakova, M. Bushkevich, N. Petrovich

Republican Scientific and Practical Center of Cardiology, Minsk, Belarus

Key words: cardiac surgery, mechanical circulatory support, cardiopulmonary bypass, postcardiotomy low cardiac output syndrome.

FOR REFERENCES. R. Yarosh, L. Shestakova, M. Bushkevich, N. Petrovich. Incidence and risk factors for low cardiac output syndrome after open heart surgery. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2023, vol. 7, no. 1, pp. 1852–1858.

Purpose. To study the incidence and to determine predictors of postcardiotomy low cardiac output syndrome after open-heart surgery.

Methods. A retrospective, observational case-control study was conducted at the Republican Scientific and Practical Center of Cardiology for the period 2015–2017. The study included 1,540 patients who underwent open-heart surgery. Intraoperatively and in early postoperative period, 46 patients developed postcardiotomy low cardiac output syndrome (PCLCOS) refractory to drug therapy, followed by mechanical circulatory support (the study group), the comparison group consisted of 1,494 patients.

Results. The incidence of PCLCOS was 2.98%. The predictors of PCLCOS included the following: reoperation OR = 3.65 (95% CI 1.40–9.51), myocardial

infarction (30 days) before operation OR = 7.20 (95% CI 2.25–23.01), heart failure NYHA class III/IV OR = 2.38 (95% CI 1.30–4.37), and preoperative local contractility index more than 1.81, OR = 2.92 (95% CI 1.50–5.68).

Conclusion. Postcardiotomy low cardiac output syndrome is still a big issue in cardiac surgery. Despite modern methods of myocardial protection and mechanical circulatory support (MCS), hospital mortality remains extremely high, up to 80%. Prognosis based on predictive models will allow timely selection of the required type of MCS, reducing the incidence of multiple organ failure, and, as a result, adverse outcomes of surgical treatment.

Введение

Посткардиотомный синдром малого сердечного выброса (ПСМСВ) является потенциальным осложнением у пациентов, перенесших операцию на открытом сердце. Существует множество синонимов данной патологии: посткардиотомная сердечная недостаточность, острая кардиоваскулярная дисфункция, посткардиотомный шок, послеоперационная дисфункция миокарда [1]. Встречаемость данного синдрома, по данным разных авторов, варьирует в диапазоне 3–45% и зависит от критериев определения данного состояния [1–3]. На основании консенсуса организаций и сообществ: EACTS, ELSO, STS, AATS, посткардиотомный синдром малого сердечного выброса был определен как отсутствие возможности отлучить пациента от искусственного кровообращения или развитие стойкого кардиогенного шока, при условии использования кардиотонических и вазопрессорных препаратов в максимальных дозировках [4]. Даже при современном уровне технологий в кардиохирургии, летальность при ПСМСВ остается крайне высокой и достигает 60–80% [5, 6].

Цель. Изучить частоту развития синдрома малого сердечного выброса после операций на открытом сердце и выявить предикторы его развития.

Материалы и методы

В РНПЦ «Кардиология» за 2015–2017 гг. в условиях искусственного кровообращения было выполнено 1731 операций. Из них из исследования были исключены следующие типы операции: ортотопическая трансплантация сердца – 72, иссечение выходного тракта левого желудочка – 23, протезирование дуги аорты – 24, удаление опухолей сердца – 16, имплантация длительного обхода левого желудочка – 10, изолированная пластика дефектов межпредсердной или межжелудочковой перегородки – 44, пластика трехстворчатого клапана – 2. Таким образом, в исследование включено 1540 пациента, которым были выполнены операции на открытом сердце. В ранний послеоперационный период и интраоперационно у 46 пациентов развился посткардиотомный синдром малого сердечного выброса, рефрактерный к медикаментозной терапии. Пациентам с ПСМСВ была подключена механическая поддержка кровообращения (исследуемая группа), в группу сравнения вошли 1494 пациента.

Критерии определения посткардиотомного синдрома малого сердечного выброса были следующие [7]:

1. Подключение механической поддержки кровообращения (МПК): экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО), внутриаортальной баллонной контрапуль-

сации (ВАБК), обхода левого/правого желудочка вследствие невозможности отлучения пациента от искусственного кровообращения.

2. Инфузия более двух инотропных препаратов в средних терапевтических дозах (добутамин > 5 мкг/кг/мин, адреналин > 0,05 мкг/кг/мин, милринон > 0,3 мкг/кг/мин и норадреналин > 0,04 мкг/кг/мин) для достижения систолического артериального давления (АД) более 90 мм рт. ст., среднего АД более 60 мм рт. ст. в условиях нормоволемии.

Острый инфаркт миокарда верифицировался на основании одного из следующих критериев: новые значительные изменения сегмента ST-T или новая блокада левой ножки пучка Гиса; клинические симптомы ишемии; появление новых зон нарушенной сократимости миокарда; появление патологического зубца Q; выявление на ангиографии интракоронарного тромбоза.

Эхокардиографическое исследование осуществлялось на аппарате «Vivid Five» по стандартной методике. Оценка объемов и фракции выброса левого желудочка производилась методом Симпсона в B-режиме.

Анализ полученных результатов проведен при помощи программ: IBM SPSS Statistics (IBM Company, версия 23), STATISTICA (StatSoft Inc., США, версия 6.5), MedCalc (MedCalc Software, версия 20), Microsoft Office Excel 2016. Представление данных с нормальным распределением как среднее арифметическое \pm стандартное отклонение, достоверность проверялась при помощи критерия t-Стьюдента. Данные с ненормальным распределением, описывались с помощью медианы (Me), а также 25% и 75% перцентилей. Непараметрический анализ качественных признаков выполнен при помощи критерия Хи-квадрат Пирсона. Предикторы были определены на основании логистической регрессии. Достоверными различия считались с $p < 0,05$ (5%).

Результаты

В РНПЦ Кардиология за период 2015–2017 гг. проведено ретроспективное исследование, в которое было включено 1540 пациента. Посткардиотомный синдром малого сердечного выброса развился у 2,98% пациентов ($n = 46$) – исследуемая группа (ИГ). Группу контроля составили 1494 пациента. Механическая поддержка кровообращения была подключена всем пациентам в исследуемой группе, ввиду отсутствия возможности отлучения пациента от искусственного кровообращения: внутриаортальная баллонная контрапульсация – 67,4% ($n = 31$), экстракорпоральная мембранная оксигенация – 17,4% ($n = 8$), комбинация методов механической поддержки кровообращения понадобилась – 15,2% ($n = 7$). Клинико-демографическая характеристика групп представлена в таблице 1.

Таблица 1. Исходная клиничко-демографическая характеристика групп

Параметр	Исследуемая группа ПСМСВ	Контрольная группа	Значимость
Количество наблюдений	46	1494	–
Пол (м)	35 (76,1%)	1053 (70,4%)	0,51
Возраст	61 [56; 69]	62,5 [54; 67]	0,17
S, поверхности тела	1,98 ± 0,15	2,10 ± 0,23	0,05
Артериальная гипертензия	32 (69,6%)	1133 (75,8%)	0,38
Сахарный диабет	7 (15,2%)	281 (18,8%)	0,70
Хроническая болезнь почек	7 (15,2%)	103 (6,9%)	0,04
Легочная гипертензия	19 (41,3%)	269 (18%)	0,01
Фибрилляция предсердий	16 (34,8%)	400 (26,8%)	0,23
ЖЭС	4 (8,7%)	173 (11,6%)	0,8
Инфекционный эндокардит	4 (8,7%)	56 (3,7%)	0,1
ХОБЛ	2 (4,3%)	47 (3,1%)	0,66
ИКМП	14 (30,4%)	110 (7,4%)	0,01
Экстракардиальная патология сосудов	10 (21,7%)	200 (13,4%)	0,12
Повторная операция на сердце	6 (13%)	58 (3,9%)	0,01
ОИМ в течении 30 дней до операции	6 (13%)	18 (1,2%)	0,01
Класс по NYHA III/IV	34 (79,1%)	668 (45,7%)	0,01
ФВ ЛЖ, %	39,5[30; 53]	53[44; 60]	0,01
ИЛС	1,97 [1,25; 2,38]	1,25 [1; 1,69]	0,01

Примечание: ПСМСВ – посткардиотомный синдром малого сердечного выброса, NYHA Class – класс хронической сердечной недостаточности, S – площадь поверхности тела, ЖЭС – желудочковые экстрасистолы, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ИКМП – ишемическая кардиомиопатия, ОИМ – острый инфаркт миокарда, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка (Б – режим); ОИМ – острый инфаркт миокарда; ИЛС – индекс локальной сократимости.

Table 1. Clinical and demographic characteristics

Characteristics	PCLCOS study group	Comparison group	p-value
No. of cases	46	1494	–
Sex (male)	35 (76.1%)	1053 (70.4%)	0.51
Age	61 [56; 69]	62.5 [54; 67]	0.17
S, body surface	1.98 ± 0.15	2.10 ± 0.23	0.05
Arterial hypertension	32 (69.6%)	1133 (75.8%)	0.38
Diabetes mellitus	7 (15.2%)	281 (18.8%)	0.70
Chronic kidney disease	7 (15.2%)	103 (6.9%)	0.04
Pulmonary hypertension	19 (41.3%)	269 (18%)	0.01
Atrial fibrillation	16 (34.8%)	400 (26.8%)	0.23
Ventricular extrasystole	4 (8.7%)	173 (11.6%)	0.8
Endocarditis	4 (8.7%)	56 (3.7%)	0.1
COPD	2 (4.3%)	47 (3.1%)	0.66
Ischemic cardiomyopathy	14 (30.4%)	110 (7.4%)	0.01
Reoperation	6 (13%)	58 (3.9%)	0.01
AMI 30 day before operation	6 (13%)	18 (1.2%)	0.01
Extracardiac pathology	10 (21.7%)	200 (13.4%)	0.12
NYHA Class III/IV	34 (79.1%)	668 (45.7%)	0.01
LVEF, %	39.5[30; 53]	53[44; 60]	0.01
LCI	1.97 [1.25; 2.38]	1.25 [1; 1.69]	0.01

Note: PCLCOS, postcardiotomy low cardiac output syndrome; NYHA Class, New York Heart Association classification; S, body surface; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; LVEF, left ventricle ejection fraction (B – mode); AMI, acute myocardial infarction; LCI, local contractility index.

Пациенты в исследуемой группе в дооперационном периоде имели высокий процент коморбидных состояний и осложнений основного заболевания по сравнению с контрольной группой: хроническая болезнь почек (15,2% и 6,9% соответственно, $p = 0,04$), выраженная (более 50 мм рт. ст.) легочная гипертензия (41,3% и 18%, $p = 0,01$), ишемическая кардиомиопатия (30,4% и 7,4%,

$p = 0,01$), III и IV класс ХСН по NYHA (79,1% и 45,7%, $p = 0,01$), сниженная фракция выброса левого желудочка ($42 \pm 10\%$ и $56 \pm 11\%$, $p = 0,01$). Было выявлено, что пациенты с ПСМСВ перенесли инфаркт миокарда в 30-дневный период до операции (13% и 1,2%, $p = 0,01$), а также имели ранее выполненные операции на сердце (13% и 3,9% пациентам, $p = 0,01$).

При анализе видов оперативного вмешательства выявлено, что аортокоронарное шунтирование в комбинации с пластикой/протезированием митрального клапана чаще встречалось в исследуемой группе – 39,1%, по сравнению с контрольной группой – 9,6%, $p = 0,01$ (таблица 2).

Таблица 2. Вид оперативного вмешательства

Операция	Исследуемая группа ПСМСВ	Контрольная группа	Значимость
АК	3 (6,5%)	166 (11,1%)	0,47
АКШ	9 (19,6%)	488 (32,7%)	0,08
МК	1 (2,2%)	87 (5,8%)	0,51
Более 2-х клапанов	7 (15,2%)	385 (25,8%)	0,12
АКШ + МК	18 (39,1%)	143 (9,6%)	0,01
АКШ + АК	4 (8,7%)	77 (5,2%)	0,30
АКШ + Аорта + кл.	2 (4,3%)	50 (3,3%)	0,66

Примечание: ПСМСВ – посткардиотомный синдром малого сердечного выброса, АК – аортальный клапан, АКШ – аортокоронарное шунтирование, МК – митральный клапан.

Table 2. Types of heart intervention

Intervention	PCLCOS study group	Comparison group	p-value
Aortic valve	3 (6.5%)	166 (11.1%)	0.47
CABG	9 (19.6%)	488 (32.7%)	0.08
Mitral valve	1 (2.2%)	87 (5.8%)	0.51
2 or more valves	7 (15.2%)	385 (25.8%)	0.12
CABG + mitral valve	18 (39.1%)	143 (9.6%)	0.01
CABG + aortic valve	4 (8.7%)	77 (5.2%)	0.30
CABG + ascending aorta + valve	2 (4.3%)	50 (3.3%)	0.66

Note: PCLCOS, postcardiotomy low cardiac output syndrome; CABG, coronary artery bypass grafting.

На основании анализа интраоперационного периода было выявлено, что длительность операции достоверно значимо была выше в группе ПСМСВ Me 420 [340; 780] мин. по сравнению с группой контроля Me 300 [260; 360] минут, $p = 0,01$. При этом время искусственного кровообращения (ИК) Me 177,5 [149,8; 244,7] мин., как и время ишемии миокарда (ИМ) Me 121,5 [97; 159] мин. значительно больше в исследуемой группе по сравнению с группой контроля Me 118 [93,3; 148] мин. и Me 85 [65; 110] минут соответственно, $p = 0,01$. Было выявлено, что при длительности ИК в диапазоне 143–183 мин отношение шансов развити ПСМСВ составляет ОШ = 4,65 (95% ДИ 2,09–10,36), $p = 0,01$, а более 183 мин. – ОШ = 14,67 (95% ДИ 6,92–31,09), $p = 0,01$. Схожая тенденция наблюдалась и при анализе длительности ишемии миокар-

да: при времени ишемии миокарда в диапазоне 94–141 мин. ОШ = 4,07 (95% ДИ 1,81–9,14), $p = 0,01$, а более 141 мин. ОШ = 11,25 (95% ДИ 4,88–25,95), $p = 0,01$. В связи с выявлением резидуальных дефектов после основного этапа хирургической операции: остаточная значимая регургитация, наличие высокого градиента на клапанном аппарате, выявленном на основании интраоперационной чрезпищеводной эхокардиографии, а также при наличии изменений от исходных значений электрокардиограммы – аорта повторно пережималась и проводилась кардиоплегия для выполнения полной хирургической коррекции. Необходимость в повторном пережатии аорты достоверно чаще наблюдалось в исследуемой группе – 13% случаев по сравнению с контрольной группой – 2,5%, $p = 0,01$. Отношение шансов развития ПСМСВ при повторном пережатии аорты составляет ОШ = 5,90 (95% ДИ 2,36–14,79), $p = 0,01$.

По данным ROC-анализа определены значения «cut-off» индекса локальной сократимости: ИЛС = 1,81 (Sn 52,2% Sp 79,8%, AUC = 0,674, $p = 0,001$) и фракции выброса левого желудочка ФВ ЛЖ = 40% (Sn 54,2%

Sp 81,1%, AUC = 0,697, $p = 0,001$) и (рис. 1, 2). При этом сниженная ФВ ЛЖ < 40% и ИЛС > 1,81 были выявлены у 52,2% пациентов в группе ПСМСВ.

На основании унивариантного анализа были выявлены дооперационные факторы риска развития ПСМСВ: хроническая болезнь почек, ОШ = 2,42 (95% ДИ 1,06–5,6), $p = 0,04$, ишемическая кардиомиопатия, ОШ = 5,5 (95% ДИ 2,85–10,6), $p = 0,01$, выраженная легочная гипертензия (более 50 мм рт. ст.), ОШ = 3,2 (95% ДИ 1,75–5,85), $p = 0,01$, класс ХСН по NYHA III/IV, ОШ = 4,48 (95% ДИ 2,13–9,41), $p = 0,01$, выполнение оперативного вмешательства в 30-дневный период острого инфаркта миокарда, ОШ = 12,3 (95% ДИ 4,64–32,63), $p = 0,01$, повторная операция на сердце в анамнезе, ОШ = 3,71 (95% ДИ 1,51–9,11), $p = 0,01$, дооперационная фракция выброса левого желудочка менее 40%, ОШ = 4,6 (95% ДИ 2,60–8,52), $p = 0,01$, индекс локальной сократимости миокарда более 1,81, ОШ = 4,30 (95% ДИ 2,37–7,77), $p = 0,01$, выполнение операции пластики/протезирования митрального клапана совместно с реваскуляризацией миокарда, ОШ = 6,07 (95% ДИ 3,27–11,25), $p = 0,01$.

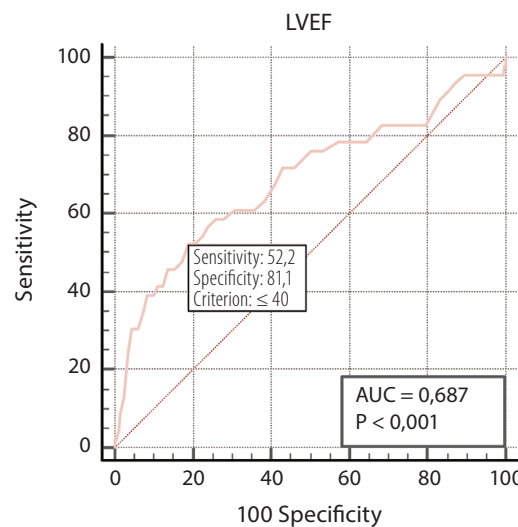
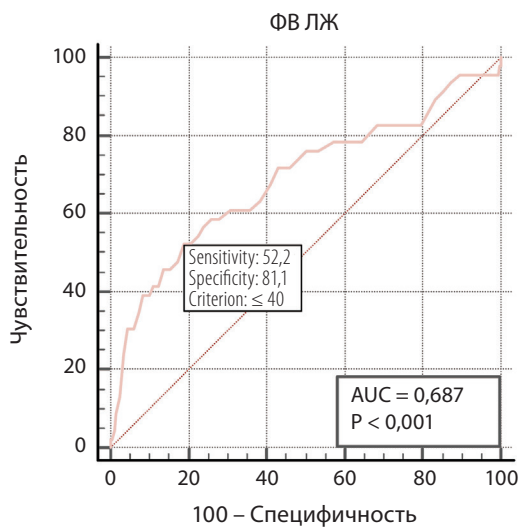


Рисунок 1. ROC-анализ. Определение порогового значения фракции выброса левого желудочка

Figure 1. ROC-analysis. Determination of the threshold value of left ventricular ejection fraction

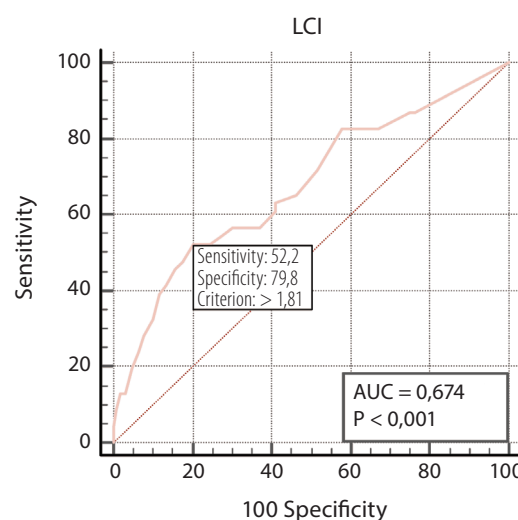
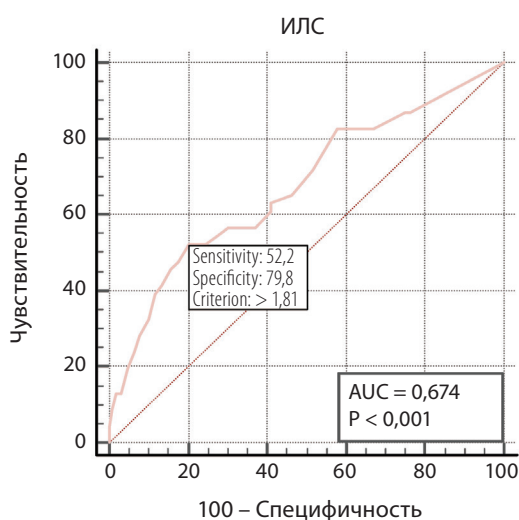


Рисунок 2. ROC-анализ. Определение порогового значения индекса локальной сократимости

Figure 2. ROC-analysis. Determination of the threshold value of the local contractility index

Методом логистической регрессии были выявлены дооперационные предикторы развития ПСМСВ (таблица 3): повторные операции на сердце, острый инфаркт миокарда в течение 30 дневного периода до операции, функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA и индекс локальной сократимости. Качество регрессионного анализа проверено при помощи коэффициента согласия Хосмера-Лемешова – 0,252 и R-квадрат Нейджелкера – 0,157, при этом 97,2% случаев было распознано правильно.

По результатам логистической регрессии была разработана математическая модель на основании дооперационных предикторов для определения вероятности развития ПСМСВ:

$$P = \frac{1}{1 + e^{-(1,975 \cdot \text{ОИМ}(30\text{-дн}) + 1,073 \cdot \text{ИЛС} + 1,297 \cdot \text{ПОС} + 0,87 \cdot \text{NYHA} - 7,713)}} \times 100\%$$

где: P – вероятность наступления события; ОИМ(30-дн) – операция на сердце, выполненная в период с момента острого инфаркта миокарда до 30 дней; ИЛС – индекс локальной сократимости; ПОС – предшествующие операции на сердце; NYHA – класс ХСН по NYHA.

При помощи ROC-анализа была проверена модель прогнозирования риска развития ПСМСВ. Площадь под кривой (AUC) составила = 0,743 (95% ДИ 0,644–0,824), p = 0,001 и была значительно чувствительнее модели Euroscore 2 (AUC = 0,518 (95% ДИ 0,405–0,631), которую рутинно используют для прогнозирования неблагоприятных исходов в кардиохирургии.

Использование в качестве предикторов времени искусственного кровообращения

и повторного пережатия аорты в дополнение к существующей предиктивной модели показало лучший результат прогнозирования развития ПСМСВ (AUC: 0,879 и 0,828 соответственно). Увеличение длительности искусственного кровообращения, с нашей точки зрения, является маркером технических трудностей в интраоперационном периоде, что приводит к активизации иммуновоспалительного ответа и хирургической травмы. Прогнозирование времени искусственного кровообращения в дооперационном периоде не представляется возможным, однако может служить ориентиром для определения тактики интраоперационно.

Обсуждение

Посткардиотомный синдром малого сердечного выброса является одним из наиболее серьезных кардиохирургических осложнений, приводящих к полиорганной недостаточности вследствие системной гипоперфузии [8] после основного этапа операции на открытом сердце. Летальность при ПСМСВ остается высокой (от 14,8% до 62,5%) в госпитальный период (30 дней) и 21,4–36,6% в отдаленном периоде (от 2-х месяцев до 1 года) [9, 10]. Основными патофизиологическими механизмами развития ПСМСВ являются: систолическая дисфункция правого желудочка, систолическая дисфункция левого желудочка и диастолическая дисфункция. Вышеперечисленные механизмы возникают не только изолированно, но так же могут развиваться в комбинации друг с другом [11].

Использование инотропной терапии – одного или нескольких природных (адреналин) или синтетических (добутамин, милринон, изопротеренол) агентов, является начальным этапом в лечении ПСМСВ. Обладая положительным инотропным и хронотропным эффектами, катехоламины способны временно улучшить гемодинамику и ускорить процесс отлучения пациента от искусственного кровообращения (ИК), однако, стимулируя резистентность к инсулину и окисление жирных кислот вместо утилизации глюкозы, приводит к увеличению потребления кислорода миокардом и истощению энергетических субстратов в кардиомиоцитах [12].

Ингибиторы фосфодиэстеразы III, такие как амринон, милринон или эноксимон, являются мощными вазодилататорами, которые вызывают снижение артериального давления, сосудистого и легочного сопротивления [13]. Данный класс препаратов используется в комбинации с β1-адренергическими агонистами. По сравнению с добутином при лечении ПСМСВ, ингибиторы фосфодиэстеразы III вызывают менее выраженное увеличение частоты сердечных сокращений и уменьшают вероятность возникновения аритмий [14], ассоциированные

Таблица 3. Дооперационные предикторы развития ПСМСВ

Предиктор	B	Вальд	Значимость	Exp(B)	95% ДИ для EXP(B)	
					Низкий	Высокий
Предшествующая операция на сердце	1,297	7,061	0,008	3,657	1,405	9,515
ОИМ до 30 дней	1,975	11,124	0,001	7,207	2,258	23,007
ФК NYHA	0,870	7,946	0,005	2,387	1,304	4,370
ИЛС	1,073	10,013	0,002	2,924	1,504	5,683
Константа	-7,713	69,913	0,001	0,001		

Примечание: ПСМСВ – посткардиотомный синдром малого сердечного выброса, ОИМ – острый инфаркт миокарда, ФК NYHA Class – класс хронической сердечной недостаточности, ИЛС – индекс локальной сократимости.

Table 3. Preoperative predictors of PCLCOS

Predictor	B	Wald	p-value	Exp(B)	95% CI for EXP(B)	
					Low	High
Previous heart surgery	1.297	7.061	0.008	3.657	1.405	9.515
AMI (30 days)	1.975	11.124	0.001	7.207	2.258	23.007
NYHA class	0.870	7.946	0.005	2.387	1.304	4.370
LCI	1.073	10.013	0.002	2.924	1.504	5.683
Constant	-7.713	69.913	0.001	0.001		

Note: PCLCOS, postcardiotomy low cardiac output syndrome; AMI, acute myocardial infarction; NYHA Class, New York Heart Association classification; LCI, local contractility index.

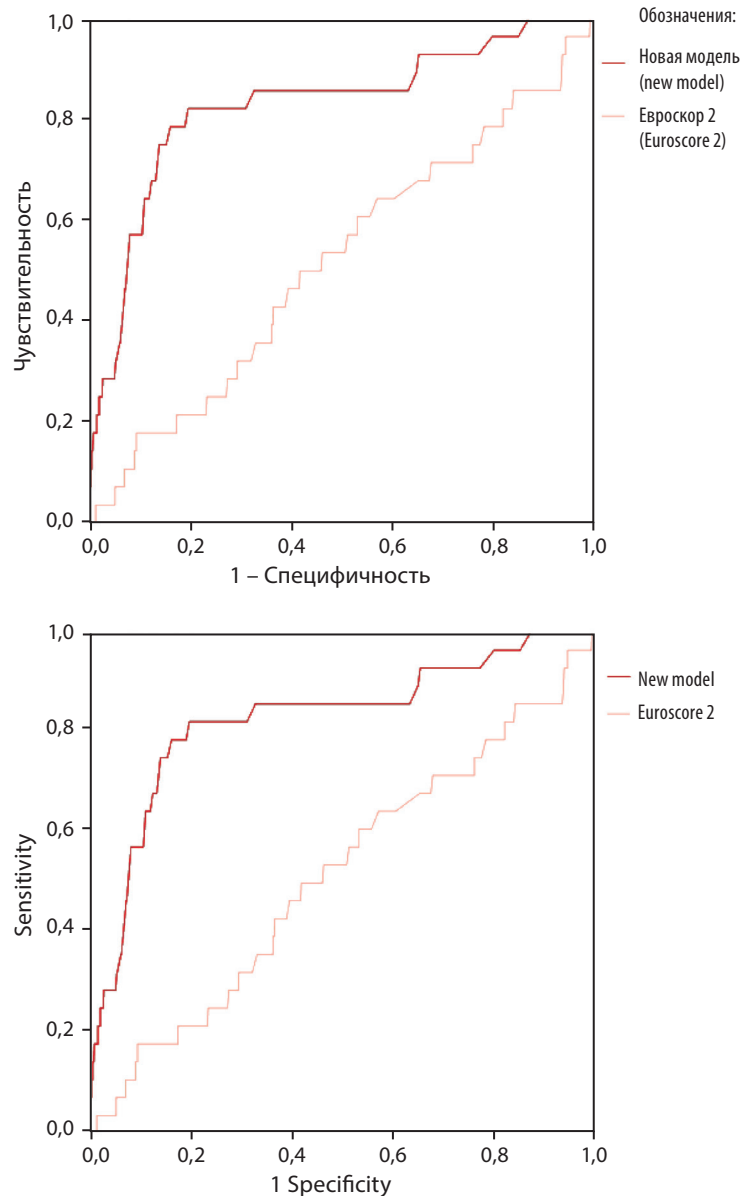
с ишемией миокарда (15,6% и 44,4%), инфаркта миокарда (4,7% и 18%), и длительностью нахождения на искусственной вентиляции легких. Несмотря на это, по литературным данным, использование милринона не влияет на госпитальную летальность и на длительность нахождения пациентов в отделении интенсивной терапии и реанимации ($p > 0,05$) [15].

Препараты группы Ca^{2+} -синтазидов (Левосимендан) обладают инотропным действием без увеличения потребления кислорода миокардом путем открытия АТФ-зависимых калиевых каналов, тем самым вызывая дилатацию легочных и коронарных сосудов, оказывая кардиопротективное действие во время ишемии миокарда [16; 17]. Использование левосимендана ассоциируется с более низкой периоперационной летальностью (разница рисков [РР] $-4,2\%$; 95% ДИ $-7,2\%$, $-1,1\%$; $p = 0,008$), достоверным снижением применения диализа (РР $-4,9\%$, 95% ДИ $-8,2\%$, $-1,6\%$; $p = 0,003$), уменьшению частоты периоперационного инфаркта миокарда (РР $-5,0\%$, 95% ДИ $-8,3\%$, $-1,7\%$, $p = 0,003$) и послеоперационных фибрилляций предсердий (РР $-8,1\%$, 95% ДИ $-13,3\%$, $-3,0\%$, $p = 0,002$) [18]. В то же время применение левосимендана у пациентов с исходной ФВ ЛЖ $> 40\%$ оказалось малоэффективным (РР $+1,1\%$, 95% ДИ $-3,8\%$, $+5,9\%$, $p = 0,66$).

Описанные выше инотропные агенты могут быть использованы либо самостоятельно, либо в сочетании с другими классами при лечении ПСМСВ, однако применение высоких доз 2-х препаратов увеличивает риск неблагоприятного исхода до 80% [19].

В этом случае механическая поддержка кровообращения является единственным методом лечения данных пациентов в качестве «моста к принятию решения», «моста к выздоровлению» и «моста к трансплантации сердца». Необходимость в подключении МПК может быть неожиданным даже после стандартных операций на сердце, однако во многих ситуациях развитие ПСМСВ возможно спрогнозировать и быть готовым к своевременному подключению МПК, тем самым избегая необратимых гипоксических и ишемических событий для пациента, которые приводят к сердечной, дыхательной и полиорганной недостаточности.

Предикторы ПСМСВ были описаны рядом авторов: срочность операции (ОШ 2,9), площадь поверхности тела $1,7 \text{ м}^2$ или менее (ОШ, 1,6), ишемическая патология митрального клапана (ОШ, 1,6), длительное время искусственного кровообращения (ОШ, 1,02) [20], возраст > 65 лет, дооперационная фракция выброса левого желудочка менее 50%, почечная недостаточность (ОШ = 8,2; 95% ДИ от 3,8 до 18,4); неотложная хирургия (ОШ = 3,5; 95% ДИ от 1,7 до 6,8); предшествующий инсульт или транзиторная ишемическая атака (ОШ = 2,9; 95% ДИ от 1,6 до 5,4); застойная



сердечная недостаточность (ОШ = 2,6; 95% ДИ от 1,2 до 5,9); артериальная гипертензия (ОШ = 1,7; 95% ДИ от 1,01 до 3) [21]. Следует отметить, что за последние несколько десятилетий некоторые факторы риска ПСМСВ утратили свою прогностическую значимость. Среди них женский пол, артериальная гипертензия, атеросклероз левой коронарной артерии и трехсосудистое поражение миокарда [22].

Влияние времени искусственного кровообращения, а также ишемии миокарда остается спорным вопросом и зависит от методов ведения перфузии и защиты миокарда во время операции. В некоторых исследованиях [23] инфузия инотропной и вазоактивной терапии (ОШ = 9,1, 95% ДИ 5,5–15), а также вероятность подключения МПК (ВАБК) достоверно была выше в группе с ишемией миокарда более 51 минуты. В группе со сниженной ФВ ЛЖ (менее 50%) достоверно чаще

Рисунок 3. ROC-анализ новой модели

Figure 3. ROC-analysis of the new model

наблюдалось развитие ПСМСВ по сравнению с нормальной ФВ ЛЖ: 44% (n = 22) и 26% (n = 13) соответственно, p = 0,04 [24], несмотря на отсутствие различий между группами, а также длительностью ишемии миокарда. Длительное время искусственного кровообращения, вероятно, является маркером технических трудностей во время хирургического вмешательства или плохой функции миокарда, требующей более длительно времени реперфузии [25].

В нашем исследовании были выявлены предикторы развития ПСМСВ: повторная операция на сердце ОШ = 3,65 (95% ДИ 1,40–9,51), выполнение операции в острый период (30 дней) инфаркта миокарда ОШ = 7,20 (95% ДИ 2,25–23,01), класс сердечной недостаточности по NYHA III/IV, ОШ = 2,38 (95% ДИ 1,30–4,37) и дооперационный индекс локальной сократимости более 1,81, ОШ = 2,92 (95% ДИ 1,50–5,68). Время искусственного кровообращения до 143 минут не влияло на развитие ПСМСВ, однако при увеличении длительности искусственного кровообращения выше указанного значения на 40 минут и больше, приводило к увеличению отно-

шения шансов ПСМСВ более чем в 4,5 раза. Выявлено, что время ишемии миокарда более 94 минуты приводит к увеличению развития ПСМСВ в 4 раза. Использование индекса локальной сократимости в качестве предиктора по сравнению с фракцией выброса левого желудочка было более эффективным в математической модели прогнозирования развития ПСМСВ (AUC 0,742 и AUC 0,734 соответственно).

Заключение

Посткардиотомный синдром малого сердечного выброса является катастрофическим осложнением при операциях на открытом сердце. Ввиду развития синдрома полиорганной недостаточности, вследствие гипоперфузии органов и тканей, несмотря на подключение механической поддержки кровообращения, летальность достигает 60–80%. Прогнозирование на основании предиктивных моделей позволит своевременно выбрать необходимый вид МПК, снизить частоту развития полиорганной недостаточности и неблагоприятных исходов хирургического лечения.

REFERENCES

- Pérez Vela J.L., Martín Benitez J.C., Carrasco Gonzalez M., de la Cal López M.A., Hinojosa Pérez R., Sagredo Meneses V., del Nogal Saez F. Clinical practice guide for the management of low cardiac output syndrome in the postoperative period of heart surgery. *Med Intensiva*, 2012, vol. 36, no. 4, pp. 277–287. doi: 10.1016/j.medint.2012.01.016.
- Maganti M., Rao V., Borger M.A., Ivanov J., David T.E. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated aortic valve surgery. *Circulation*, 2005, vol. 112 (9 Suppl), pp. 488–452. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.526087
- Patel H.J., Likosky D.S., Pruitt A.L., Murphy E.T., Theurer P.F., Prager R.L. Aortic valve replacement in the moderately elevated risk patient: A population-based analysis of outcomes. *Ann Thorac Surg*, 2016, vol. 102, pp. 1466–1472. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.04.038.
- Lorusso R., Whitman G., Milojevic M., Raffa G., McMullan D.M., Boeken U., Haft J., Bermudez C., Shah A., D'Alessandro D.A. 2020 EACTS/ELSO/STS/AATS expert consensus on post-cardiotomy extracorporeal life support in adult patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2021, vol. 161, no. 4, pp. 1287–1331.
- Rastan A.J., Dege A., Mohr M., Doll N., Falk V., Walther T., Mohr F.W. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010, vol. 139, no. 2, pp. 302–311.
- Li C.-L., Wang H., Jia M., Ma N., Meng X., Hou X.-T. The early dynamic behavior of lactate is linked to mortality in postcardiotomy patients with extracorporeal membrane oxygenation support: a retrospective observational study. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2015, vol. 149, no. 5, pp. 1445–1450.
- Ellenberger C., Sologashvili T., Cikirikcioglu M., et al. Risk factors of postcardiotomy ventricular dysfunction in moderate-to-high risk patients undergoing open-heart surgery. *Ann Card Anaesth*, 2017, vol. 20, iss. 3, pp. 287–295. doi: 10.4103/aca.ACA_60_17.
- Hein O.V., Birnbaum J., Wernecke K., England M., Konertz W., Spies C. Prolonged Intensive Care Unit stay in cardiac surgery: Risk factors and long-term-survival. *Ann Thorac Surg*, 2006, vol. 81, pp. 880–885.
- Uhlig K., Efremov L., Tongers J., Frantz S., Mikolajczyk R., Sedding D., Schumann J. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, 2020, Nov 5, vol. 11(11), CD009669. doi: 10.1002/14651858.CD009669.pub4.
- Maxwell B.G., Powers A.J., Sheikh A.Y., Lee P.H., Lobato R.L., Wong J.K. Resource use trends in extracorporeal membrane oxygenation in adults: an analysis of the Nationwide Inpatient Sample 1998–2009. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2014, vol. 148(2), pp. 416–421.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.09.033.
- Lomivorotov V.V., Efremov S.M., Kirov M.Y., Fominskiy E.V., Karasov A.M. Low-Cardiac-Output Syndrome After Cardiac Surgery. *JCA*, 2017, vol. 31, pp. 291–308.
- Gunnicker M., Brinkmann M., Donovan T.J., Freund U., Schieffer M., Reidemeister J.C. The efficacy of amrinone or adrenaline on low cardiac output following cardiopulmo-

- nary bypass in patients with coronary artery disease undergoing preoperative beta-blockade. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1995, vol. 43, pp. 153–160.
- Kikura M., Sato S. The efficacy of preemptive Milrinone or Amrinone therapy in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg*, 2002, vol. 94, pp. 22–30.
- Feneck R.O., Sherry K.M., Withington P.S., Oduro-Dominah A. Comparison of the hemodynamic effects of milrinone with dobutamine in patients after cardiac surgery. *JCA*, 2001, vol. 15, pp. 306–315.
- You Z., Huang L., Cheng X., Wu Q., Jiang X., Wu Y. Effect of milrinone on cardiac functions in patients undergoing coronary artery bypass graft: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Drug Des Devel Ther*, 2015, vol. 10, p. 53–58. doi: 10.2147/DDDT.S77464
- De Hert S.G. The effects of levosimendan in cardiac surgery patients with poor left ventricular function. *Anesth Analg*, 2007, vol. 104, pp. 766–773.
- Eriksson H.J., Jalonen J.R., Heikkinen L.O. et al. Levosimendan facilitates weaning from cardiopulmonary bypass in patients undergoing coronary artery bypass grafting with impaired left ventricular function. *Ann Thorac Surg*, 2009, vol. 87, pp. 448–454.
- Harrison R.W., Hasselblad V., Mehta R.H., Levin R., Harrington R.A., Alexander J.H. Effect of levosimendan on survival and adverse events after cardiac surgery: A meta-analysis. *JCA*, 2013, vol. 27, pp. 1224–1232.
- Borer J.S., Isom O.W. eds. *Pathophysiology, Evaluation and Management of Valvular Heart Diseases*: Vol. 2. Adv Cardiol, Basel Karger, 2004, vol. 41, pp. 140–149.
- Maganti M., Badiwala M., Sheikh A., Scully H., Feindel C., David T.E., Rao V. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010, vol. 140(4), pp. 790–796. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.11.022.
- de Oliveira Sá M.P.B., Costa Nogueira J.R., Ferraz P.E., Figueiredo O.J., Palmeira Cavalcante W.C., Palmeira Cavalcante T.C., da Silva H.T.T., Santos C.A., de Albuquerque Lima R.O., Vasconcelos F.P., de Carvalho Lima R. Risk factors for low cardiac output syndrome after coronary artery bypass grafting surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc*, 2012, vol. 27, no. 2, pp. 217–223. doi: 10.5935/1678-9741.20120037.
- Algarni K.D., Maganti M., Yau T.M. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass surgery: trends over 20 years. *Ann Thorac Surg*, 2011, vol. 92(5), pp. 1678–1684. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.06.017.
- Moh'd A.F., Al-Odwan H.T., Altarabsh S., Makahleh Z.M., Khasawneh M.A. Predictors of aortic clamp time duration and intensive care unit length of stay in elective adult cardiac surgery. *Egypt Heart J*, 2021, vol. 73, no. 1, pp. 92. doi: 10.1186/s43044-021-00195-0.
- Yasser A., Kamal, Shady E.M. Al-Elwany, Ahmed M.F. Ghoneim, Ahmed M.K. El-Minshawy. Predictors of adverse effects after coronary artery bypass grafting in patients with reduced left ventricular ejection fraction. *Egypt Heart J*, 2017, vol. 25, no. 1, pp. 20–27. doi: 10.1016/j.jescts.2017.02.002.
- Maganti M.D., Rao V., Borger M.A., Ivanov J., David T.E. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated aortic valve surgery. *Circulation*, 2005, vol. 112 (9 Suppl), pp. 448–452. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.526087.