

# КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

УДК 616-089.168.1-06: 616-073.43: 616.127: 616.124.2-008.46

## СТРЕССОВОЕ ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА ПОСЛЕ АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ

*Лариса Рустановна Гаджиева\**

*Главный военный клинический госпиталь Внутренних войск Министерства внутренних дел  
России, г. Балашиха, Россия*

*Поступила 20.05.2016; принята в печать 30.05.2016.*

**Реферат**

**DOI: 10.17750/КМЖ2016-793**

Любое оперативное вмешательство может вызвать стрессовую реакцию организма, которая инициируется повреждением тканей при участии нейроэндокринных факторов, приводя к развитию тахикардии, артериальной гипертензии, увеличению потребности миокарда в кислороде, стимулируя активацию процессов свободно-радикального окисления, нарушения метаболизма и энергоснабжения миокарда. На сегодняшний день есть основания утверждать, что стрессовая реакция может как усугублять травматизм оперативного вмешательства, так и осложнять течение послеоперационного процесса, снижая общую эффективность лечебных мероприятий. Представлен клинический случай развития стрессового поражения миокарда с развитием левожелудочковой недостаточности и отёка лёгких у молодого мужчины в раннем послеоперационном периоде после артроскопической резекции медиального мениска правого коленного сустава. Показано преимущество эхокардиографии в диагностике систолической дисфункции левого желудочка, сопровождающейся увеличением полости, значительным ухудшением глобальной и регионарной сократимости миокарда, а также развитием острой клапанной недостаточности.

**Ключевые слова:** стрессовое поражение миокарда, эхокардиография, левожелудочковая недостаточность, послеоперационное осложнение.

### STRESS MYOCARDIAL INJURY AFTER ARTHROSCOPIC SURGERY

*L.R. Gadzhieva*

*Main Military Clinical Hospital of the Internal Troops of the Ministry of Internal Affairs of Russia, Balashikha, Russia*

Any surgery can cause the body's stress response, which is initiated by tissue damage, with the participation of neuroendocrine factors leading to the development of tachycardia, hypertension, increased myocardial oxygen demand, stimulating the activation of free radical oxidation processes, metabolic disorders, and myocardial energy supply. Currently there are reasons to believe that the stress reaction can both aggravate injuries caused by surgical intervention and complicate the postoperative process, reducing the overall efficiency of therapeutic measures. A clinical case of stress myocardial injury with the development of left ventricular heart failure and pulmonary edema in young men in the early postoperative period after arthroscopic resection of the medial meniscus of the right knee joint is presented. The advantage of echocardiography in the diagnosis of left ventricular systolic dysfunction, accompanied by an increase in the cavity, a significant deterioration in the global and regional myocardial contractility, as well as the development of acute valvular insufficiency is described.

**Keywords:** stress myocardial injury, echocardiography, left ventricular heart failure, postoperative complication.

Выраженная стрессовая реакция сопровождается хирургическое вмешательство, даже в случае применения мини-инвазивных методов и совершенствования методов анестезии. Цель нейроэндокринно-метаболических реакций, возникающих в ответ на любое оперативное вмешательство и подчиняющихся законам стресса, может приобретать повреждающий характер и включаться практически в любой патологический процесс.

Многие механизмы развития стрессовой реакции непосредственно вызывают расстройство сердечной деятельности или повреждение миокарда, по патогенезу близкое ишемическому [4], приводя к развитию тахикардии и артериальной гипертензии, увеличению потребности миокарда в кислороде, активации процессов свободнорадикального окисления, нарушению метаболизма и энергоснабжения миокарда [2, 5]. Хирургическое вмешательство также обуславливает нарушения баланса между тромбоцитами и фибринолитическими факторами,

вызывая гиперкоагуляцию и возможный коронарный тромбоз (увеличение содержания фибриногена и других факторов свёртывания, повышение активации и агрегации тромбоцитов, снижение фибринолиза). Все эти факторы могут привести к ишемии миокарда и сердечной недостаточности [3].

По данным D.T. Mangano [6], единственный наиболее надёжный предвестник сердечно-сосудистых осложнений — наличие признаков интраоперационной ишемии миокарда, возникающих непосредственно после операции. Мониторирование данных электрокардиографии (ЭКГ) показывает, что эпизоды ишемии могут наступать до, во время и после операции, но наиболее часто (приблизительно в 50% всех случаев) они развиваются в послеоперационный период.

Ранние ишемические изменения на электрокардиограмме, как правило, выражены слабо, поэтому их не всегда удаётся распознать. Усугубление ишемии проявляется прогрессирующей депрессией сегмента ST. Подъём сегмента ST редко выявляют при внесердечных операциях,

Адрес для переписки: dr\_gadzhieva@mail.ru

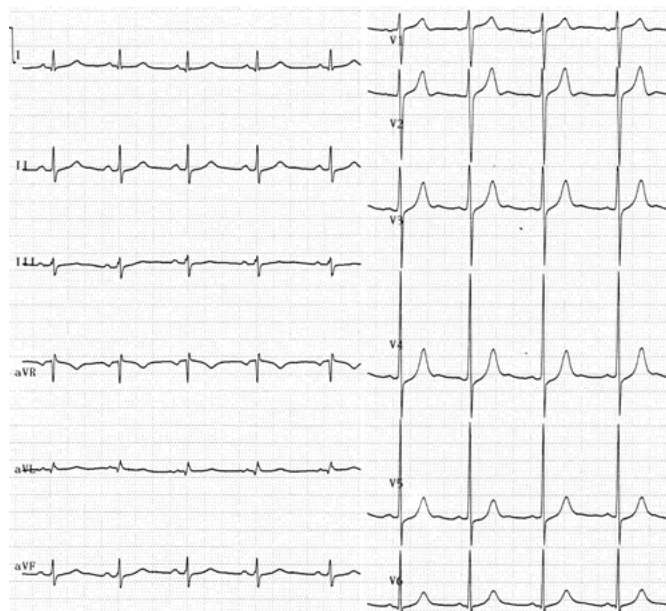


Рис. 1. Электрокардиограмма через 1 сут после операции

он указывает на тяжёлую ишемию, спазм коронарных артерий или инфаркт миокарда.

Двухмерная эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет оценить общую и локальную сократимость левого желудочка (ЛЖ), а также функцию клапанов. Нарушения локальной сократимости считают быстро проявляющимся и более чувствительным по сравнению с изменением данных ЭКГ индикатором повреждения миокарда.

В некоторых исследованиях установлено, что появление нарушений локальной сократимости во время операции коррелирует с частотой послеоперационных инфарктов, однако не все эти нарушения имеют ишемическую природу. Они могут быть обусловлены изменениями частоты сердечных сокращений (ЧСС), преднагрузки, постнагрузки, а также влиянием лекарственных средств на инотропную функцию миокарда.

Сердечные тропонины Т и I служат дополнительным важным показателем кардиального риска. Опыт показывает, что даже небольшое увеличение уровня сердечного тропонина Т в периоперационном периоде свидетельствует о клинически значимом поражении миокарда с плохим кардиальным прогнозом [3].

Пациент П., возраст 21 год, поступил на плановое оперативное лечение по поводу повреждения (разрыва) медиального мениска правого коленного сустава.

Из анамнеза известно, что травма была получена несколько лет назад в результате дорожно-транспортного происшествия.

При поступлении в стационар были жалобы на боль в правом коленном суставе во время физических нагрузок.

При магнитно-резонансной томографии сустава выявлено повреждение заднего рога меди-

ального мениска правого коленного сустава.

Наследственность со стороны сердечно-сосудистой системы не отягощена.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Рост 176 см, масса тела 86 кг. Дыхание в лёгких везикулярное, частота дыхания 14 в минуту. Тоны сердца звучные, ритмичные, ЧСС 64 в минуту. Артериальное давление 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Периферические отёки отсутствуют. Данные ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, ЧСС 59 в минуту. Положение электрической оси сердца нормальное.  $P$  — 100 мс;  $PQ$  — 138 мс;  $QRS$  — 98 мс;  $QTc$  — 420 мс. Заключение: вариант нормы.

Предоперационное обследование патологии со стороны внутренних органов и систем терапевтического профиля не выявило.

Пациенту выполнена операция: артроскопическая резекция заднего рога медиального мениска правого коленного сустава. Вид обезболивания — спинномозговая (эпидуральная) анестезия. В ходе операции отмечалась нестабильность артериального давления (80/40–220/120 мм рт.ст), тахикардия — ЧСС 95–120 в минуту, развились явления острой левожелудочковой недостаточности, отёка лёгких.

В течение 2 сут наблюдение и лечение проводили в условиях реанимационного отделения (до стабилизации показателей центральной гемодинамики). Далее пациент был переведён в кардиологическое отделение.

На серии электрокардиограмм, зарегистрированных после операции и в последующие дни, кроме увеличения ЧСС до 89 в минуту в день операции с последующей её нормализацией, патологических изменений не отмечено (рис. 1).

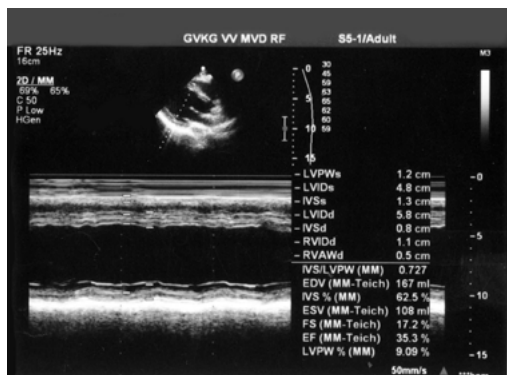


Рис. 2. Данные эхокардиографии через 1 сут после операции

Рентгенография органов грудной клетки сразу после операции — картина интерстициального отёка лёгких, через 1 сут после операции — положительная динамика в виде заметного улучшения прозрачности лёгочных полей, нормализации структуры лёгочного рисунка и корней лёгких.

В общем клиническом анализе крови (через 1 сут после операции): гемоглобин 134 г/л, эритроциты  $4,7 \times 10^{12}/л$ ; лейкоциты  $21,7 \times 10^9/л$ ; нейтрофилы 81%, палочкоядерные 9%, сегментоядерные 72%, эозинофилы 1%, лимфоциты 12%, моноциты 6%, скорость оседания эритроцитов 16 мм/ч.

В биохимическом анализе крови (через 1 сут после операции): D-димер 0,85 нг/мл (референсное значение до 0,5 нг/мл); тропонин-T 0,58 нг/мл (референсное значение менее 0,03 нг/мл), то есть был обнаружен высокий кардиологический риск. Остальные биохимические показатели крови в пределах нормы.

При ЭхоКГ после операции и через 1 сут выявлено значительное угнетение систолической функции ЛЖ.

Данные ЭхоКГ через 3 ч после операции: восходящий отдел аорты — 3,2 см, створки тонкие, расхождение створок — 19 мм. Левое предсердие — 3,6 см. ЛЖ: конечный диастолический размер (КДР) — 58 мм, конечный систолический размер (КСР) — 46 мм, конечный диастолический объём (КДО) — 166,5 мл, конечный систолический объём (КСО) — 97 мл, ударный объём (УО) — 69 мл, фракция выброса (ФВ) ЛЖ — 41,5%. Правые отделы сердца не расширены. Митральный и трёхстворчатый клапаны без структурных изменений. Митральная регургитация 1–2-й степени. Толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в диастолу — 10 мм. Гипокинезия всех отделов миокарда ЛЖ. Заключение: «Расширение полости ЛЖ, преимущественно в систолу. Недостаточность митрального клапана 1–2-й степени. Глобальная сократительная функция ЛЖ снижена умеренно».

ЭхоКГ через сутки после операции (рис. 2). Левое предсердие — 37 мм. ЛЖ: КДР — 58 мм; КСР — 48 мм; КДО — 166,5 мл; КСО — 107,5 мл;

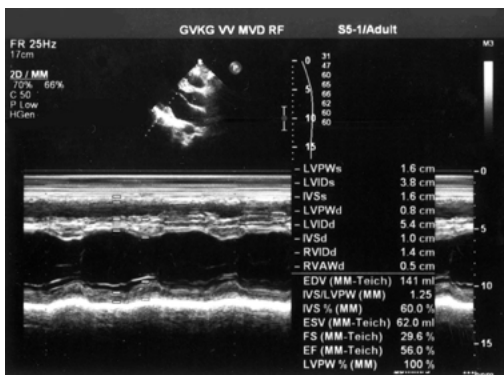


Рис. 3. Данные эхокардиографии через 2 сут после операции

УО — 59 мл. ФВ ЛЖ — 35,3%. Митральная регургитация 2-й степени. Выраженная гипокинезия миокарда ЛЖ, особенно заднебокового сегмента. Заключение: «Глобальная сократительная функция ЛЖ значительно снижена. Недостаточность митрального клапана 2-й степени».

ЭхоКГ через 2 сут (рис. 3). Левое предсердие — 34 мм. ЛЖ: КДР — 54 мм, КСР — 38 мм, КДО — 141 мл, КСО — 61,9 мл, УО — 79 мл. ФВ ЛЖ — 56%. Митральная регургитация 1-й степени. Заключение: «Значительное улучшение сократительной функции ЛЖ, уменьшение степени недостаточности митрального клапана».

ЭхоКГ через 9 сут после операции. Левое предсердие — 32 мм. ЛЖ: КДР — 48 мм, КСР — 31 мм, КДО — 102 мл, КСО — 38 мл, УО — 64 мл. ФВ ЛЖ — 63%. Минимальная подклапанная митральная регургитация. Заключение: «Полости сердца не расширены. Показатели сократительной функции ЛЖ не снижены».

После проведенного лечения и реабилитации пациент был выписан в удовлетворительном состоянии (на 28-е сутки после операции), со стабильными показателями центральной гемодинамики. Окончательный диагноз при выписке: «Кардиопатия неуточнённого генеза, острая левожелудочковая недостаточность (отёк лёгких). Состояние после артроскопической резекции заднего рога медиального мениска правого коленного сустава».

Можно предположить, что индуцированная операционным стрессом выраженная артериальная гипертензия спровоцировала каскад эндокринно-метаболических реакций, приведших к дисбалансу между интенсификацией процессов перекисного окисления липидов и активностью системы антиоксидантной защиты, что играет важную роль в повреждении лизосомальных мембран.

Известно, что гиперкортицизм и гиперкатахоламинемия вызывают нарушение липидного обмена и, как следствие, нарушение структурно-функциональной целостности лизосомального аппарата миокардиоцитов и полиморфноядерных лейкоцитов, что ведёт к развитию

некоронарогенных стрессорно-обусловленных повреждений миокарда [1].

В данном случае могло развиваться повреждение миокарда по типу «оглушённого» («станнирующего») миокарда, характеризующегося сократительной дисфункцией без некроза кардиомиоцитов. Станнинг («оглушённость») — преходящее, но относительно длительное состояние миокарда вследствие снижения насосной функции сердца в результате его циркуляторной гипоксии (ишемии). В этом случае функциональные, биохимические и ультраструктурные ишемические изменения обратимы, и сократимость миокарда постепенно восстанавливается.

Механизм этого отсроченного восстановления функции пока неизвестен, но, возможно, он связан с перегрузкой кардиомиоцитов кальцием, накоплением свободных радикалов или электромеханической диссоциацией вследствие транзиторной дисфункции саркоплазматического ретикулула. До сих пор неясно, станнинг представляет собой сугубо патологическое состояние или служит механизмом адаптации сердца к кратковременным ишемическим воздействиям, своеобразной защитной реакцией, повышая устойчивость сердца к повреждающим факторам.

Проводя диагностический поиск в подобных случаях, необходимо помнить и о возможности развития стресс-индуцированной (неишемической) кардиомиопатии «такоубо» (с японского — ловушка для ловли осьминогов) — транзиторном шарообразном расширении верхушки ЛЖ (транзиторная апикальная дискинезия). В типичных случаях она проявляется внезапным развитием сердечной недостаточности в сочетании с болью в груди, диспноэ, изменениями на электрокардиограмме, характерными для переднего инфаркта миокарда. При ЭхоКГ отмечают характерное выбухание верхушки ЛЖ с гиперкинезом его основания (отсюда специфическое название). Часто провоцирующим данное заболевание фактором бывает тяжёлый эмоциональный или физический стресс.

В представленном случае отсутствовали типичные для кардиомиопатии «такоубо» клинические проявления, а также ЭКГ- и ЭхоКГ-признаки поражения миокарда, кроме того, зафиксирована достаточно быстрая положительная динамика (в течение 3 дней) со стороны сократительной функции миокарда.

Данный клинический случай представляет интерес для практических врачей тем, что свидетельствует о возможности развития тяжёлого транзиторного поражения миокарда, сопровождающегося выраженным угнетением сократительной функции сердца и развитием отёка лёгких у пациентов молодого возраста после эндоскопических (и других внесердечных) оперативных вмешательств.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Маянская С.Д., Антонов А.Р., Хидирова Л.Д. и др. Эндокринно-метаболические аспекты ишемического повреждения миокарда. *Успехи соврем. естествозн.* 2009; (9). www.rae.ru. [Mayanskaya S.D., Antonov A.R., Khidirova L.D. et al. Endocrine and metabolic aspects of myocardial ischemic injury. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya.* 2009; (9). www.rae.ru. (In Russ.)]
2. Михин В.П., Волкова Н.А., Сумин С.А., Богословская Е.Н. Транзиторная ишемия миокарда и методы её коррекции в периоперационном периоде при абдоминальных хирургических вмешательствах. *Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье».* 2014; (2): 62–67. [Mikhin V.P., Volkova N.A., Sumin S.A., Bogoslovskaya E.N. Transient myocardial ischemia and the methods of its perioperative correction in abdominal surgical interventions. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i ego zdorov'e».* 2014; (2): 62–67. (In Russ.)]
3. Рекомендации по оценке сердечно-сосудистого риска перед операциями и ведение пациентов при некардиальных операциях. *Рационал. фармакотерап. в кардиол.* 2010; 6 (2): 229–259. [Guidelines on the assessment of cardiovascular risk before the surgeries and management of patients undergoing noncardiac surgeries. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii.* 2010; 6 (2): 229–259. (In Russ.)]
4. Теряева Н.Б. Стресс: метаболические основы адаптации и патология сердечно-сосудистой системы. *Креативная кардиол.* 2008; (1): 24–30. [Teryaeva N.B. Stress: metabolic bases of adaptation and cardiovascular system pathology. *Kreativnaya kardiologiya.* 2008; (1): 24–30. (In Russ.)]
5. Эдвард Морган Дж.мл., Мэгид С. Михаил *Клиническая анестезиология.* Книга 2. Пер. с англ. СПб.: Невский диалект. 2000; 366 с. [G. Edward Jr. Morgan, Maged S. Mikhail. *Clinical Anesthesiology.* 2nd ed., Appleton & Lange, 1996; 882. Russ Ed.: G. Edward Jr. Morgan, Maged S. Mikhail. *Klinicheskaya anesteziologiya.* Vol. 2. St. Petersburg: Nevskiy dialekt. 2000; 366 p. (In Russ.)]
6. Mangano D.T. Perioperative cardiac morbidity. *Canadian J. Anaesth.* 1994; 4 (1): R13–R19.