



Повышенный уровень NT-proBNP и функция желудочков сердца во время протезирования аортального клапана (пилотное исследование)

И. А. КОЗЛОВ¹, Л. А. КРИЧЕВСКИЙ², В. Ю. РЫБАКОВ²

¹ Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского, Москва, РФ

² Городская клиническая больница им. С. С. Юдина, Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

Цель – изучить взаимосвязи повышенного дооперационного уровня N-терминального отрезка предшественника натрийуретического пептида В-типа (NT-proBNP) с показателями функции желудочков сердца, а также с условиями для коронарной перфузии их миокарда до и после выполнения протезирования аортального клапана в условиях искусственного кровообращения.

Материалы и методы. Обследовали 27 больных в возрасте $57,7 \pm 2,5$ лет, которым выполнили протезирование аортального клапана. Уровень NT-proBNP определяли до операции. Повышенным считали уровень NT-proBNP > 1000 пг/мл. Показатели инвазивной гемодинамики, включая данные термодилуционной волюметрии правого желудочка, и чреспищеводной эхокардиографии анализировали на этапах: I – после вводной анестезии, II – в конце операции. Использовали логистическую регрессию и ROC-анализ.

Результаты. Дооперационное содержание NT-proBNP > 1000 (3163,0[2507,25–7319]) пг/мл зарегистрировали у 55,6% больных. На I этапе с повышенным уровнем биомаркера ассоциировались повышенный индекс конечно-систолического объема левого желудочка (ОШ 1,0955, 95%-ный ДИ 1,0097–1,1885, $p = 0,028$, ППК 0,903), снижение фракции изгнания (ОШ 0,9447, 95%-ный ДИ 0,8949–0,9973, $p = 0,040$, ППК 0,753) и фракции сокращения площади (ОШ 0,8868, 95%-ный ДИ 0,8086–0,9726, $p = 0,011$, ППК 0,890) левого желудочка, повышение среднего давления в легочной артерии (ОШ 1,1824, 95%-ный ДИ 1,0020–1,3952, $p = 0,047$, ППК 0,722) и транспульмонального градиента (ОШ 1,4497, 95%-ный ДИ 1,0103–2,0802, $p = 0,044$, ППК 0,810), повышение индекса ударной работы правого желудочка (ОШ 1,5151, 95%-ный ДИ 1,0319–2,2246, $p = 0,034$, ППК 0,761), а также снижение коронарных перфузионных градиентов левого (ОШ 0,8961–0,9241, 95%-ный ДИ 0,8229–0,9459, $p = 0,012$ –0,024, ППК 0,793–0,861) и правого (ОШ 0,9519, 95%-ный ДИ 0,9136–0,9918, $p = 0,019$, ППК 0,847) желудочков. На II этапе со значениями NT-proBNP > 1000 пг/мл ассоциировались нарушенные показатели функции левого желудочка, снижение среднего артериального давления (ОШ 0,9066, 95%-ный ДИ 0,8264–0,9946, $p = 0,038$, ППК 0,761) и потребность в назначении симпатомиметических препаратов (ОШ 8,4000, 95%-ный ДИ 1,2584–56,0694, $p = 0,028$, ППК 0,710).

Выводы. До выполнения протезирования аортального клапана уровень NT-proBNP > 1000 пг/мл связан с умеренным снижением фракций изгнания и сокращения площади левого желудочка, увеличением его конечно-систолического объема при нормальном конечно-диастолическом объеме, повышением ударной работы правого желудочка на фоне умеренного прироста среднего давления в легочной артерии и увеличения транспульмонального градиента, а также со снижением коронарных перфузионных градиентов. В конце операций исходно повышенный уровень NT-proBNP ассоциируется с признаками нарушения сократительной функции левого желудочка, тенденцией к артериальной гипотензии и потребностью в назначении симпатомиметических вазопрессоров и кардиотоников. Повышенное до операции содержание в крови NT-proBNP не связано с объемами и фракцией изгнания правого желудочка как до, так и после протезирования аортального клапана с искусственным кровообращением.

Ключевые слова: N-терминальный отрезок предшественника натрийуретического пептида В-типа, NT-proBNP, аортальный стеноз, протезирование аортального клапана с искусственным кровообращением, центральная гемодинамика, функция правого желудочка, коронарные перфузионные градиенты

Для цитирования: Козлов И. А., Кричевский Л. А., Рыбаков В. Ю. Повышенный уровень NT-proBNP и функция желудочков сердца во время протезирования аортального клапана (пилотное исследование) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2023. – Т. 20, № 4. – С. 6–18. DOI: 10.24884/2078-5658-2022-20-4-6-18.

Increased NT-proBNP levels and cardiac ventricular function during aortic valve replacement (pilot study)

I. A. KOZLOV¹, L. A. KRICHEVSKY², V. Yu. RYBAKOV²

¹ Moscow Regional Research Clinical Institute named after M. F. Vladimirsky, Moscow, Russia

² S. S. Yudin City Clinical Hospital, Moscow, Russia

ABSTRACT

The objective was to study the relationship between the increased preoperative N-terminal segment of B-type natriuretic peptide precursor (NT-proBNP) blood levels and the parameters of the heart ventricles function, as well as the conditions for coronary perfusion of their myocardium before and after on-pump aortic valve replacement.

Materials and methods. The study involved 27 patients aged 57.7 ± 2.5 years who underwent aortic valve replacement. NT-proBNP blood level was determined before surgery. The level of NT-proBNP > 1000 pg/ml was considered increased. Invasive hemodynamics, including the data of the right ventricle thermodilution volumetry, and transesophageal echocardiography data were analyzed at the stages: the 1st – after anesthesia induction, the 2nd – at the end of surgery. Logistic regression and ROC analysis were used for data processing.

Results. Preoperative blood levels of NT-proBNP > 1000 (3163.0[2507.25–7319]) pg/ml were recorded in 55.6% of patients. At the 1st stage, the biomarker increased level was associated with increased index of left ventricular end-systolic volume (OR 1.0955, 95% CI 1.0097–1.1885, $p = 0.028$, AUC 0.903), decreased left ventricular ejection fraction (OR 0.9447, 95% CI 0.8949–0.9973, $p = 0.040$, AUC 0.753) and area contraction fraction (OR 0.8868, 95% CI 0.8086–0.9726, $p = 0.011$, AUC 0.890), increased mean pulmonary artery pressure (OR 1.1824, 95% CI 1.0020–1.3952, $p = 0.047$, AUC 0.722), and increased transpulmonary gradient (OR 1.4497, 95% CI 1.0103–2.0802, $p = 0.044$, AUC 0.810), increased right ventricular stroke work index (OR 1.5151, 95% CI 1.0319–2.2246, $p = 0.034$, AUC 0.761), and decreased coronary perfusion gradients of the left (OR 0.8961–0.9241, 95% CI 0.8229–0.9459 – 0.8630–0.9896, $p = 0.012$ –0.024, AUC 0.793–0.861) and right (OR 0.9519, 95% CI 0.9136–0.9918, $p = 0.019$, AUC 0.847) ventricles. At the 2nd stage, NT-proBNP blood values > 1000 pg/ml were associated with impaired left ventricular function, decreased mean arterial pressure (OR 0.9066, 95% CI 0.8264–0.9946, $p = 0.038$, AUC 0.761), and the vasopressor and inotropic support (OR 8.4000, 95% CI 1.2584–56.0694, $p = 0.028$, AUC 0.710).

Conclusions. Prior to aortic valve replacement, the blood level of NT-proBNP > 1000 pg/ml is associated with a moderate decrease in the left ventricular ejection fraction and area contraction fraction, an increased left ventricular end-systolic volume with a normal end-diastolic volume, an increased index of right ventricular stroke work in combination with moderately increased mean pulmonary artery pressure and increased transpulmonary gradient, as well as a decreased coronary perfusion gradients. At the end of operations, increased NT-proBNP blood level is associated with signs of impaired left ventricular contractility, a tendency to arterial hypotension, and the vasopressor and inotropic support. Increased preoperative NT-proBNP blood level are not associated with right ventricular volumes and ejection fraction both before and after on-pump aortic valve replacement.

Key words: N-terminal segment of B-type natriuretic peptide precursor, NT-proBNP, aortic stenosis, on-pump aortic valve replacement, central hemodynamics, right ventricular function, coronary perfusion gradients.

For citation: Kozlov I. A., Krichevsky L. A., Rybakov V. Yu. Increased NT-proBNP levels and cardiac ventricular function during aortic valve replacement (pilot study). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2023, Vol. 20, № 4, P. 6–18. (In Russ.) DOI: 10.24884/2078-5658-2022-20-4-6-18.

Для корреспонденции:

Игорь Александрович Козлов
E-mail: iakozlov@mail.ru

For correspondence:

Igor A. Kozlov
E-mail: iakozlov@mail.ru

Введение

Определение содержания в крови натрий-уретического пептида В-типа (BNP) и/или N-терминального отрезка предшественника BNP (NT-проBNP) прочно вошли в практику кардиологии. При аортальном стенозе (АС) прирост уровня этих биомаркеров связывают с прогрессирующей дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) [14, 22, 35]. В нашем предшествующем исследовании было показано, что при протезировании аортального клапана (ПАК) в условиях искусственного кровообращения (ИК) по мере повышения предоперационного содержания в крови NT-проBNP возрастает выраженность нарушения сократимости ЛЖ, интенсивность и длительность симпатомиметической терапии [7]. В единичных публикациях указывают, что у больных с АС и легочной гипертензией (ЛГ) возможна связь повышенной инкреции BNP с нарушением функции правого желудочка (ПЖ) [29]. Тем не менее, потенциальный вклад в гиперсекрецию BNP/NT-проBNP миокарда ПЖ во время ПАК остается наименее изученным аспектом проблемы диагностической значимости этих биомаркеров.

Возможность нарушения функции ПЖ при АС не вызывает сомнений [2, 26]. Опубликован ряд исследований, посвященных причинам и последствиям недостаточности ПЖ в кардиохирургии [8, 23, 30]. Однако вопрос о повышении риска этого осложнения после ПАК у больных с предсуществующей дисфункцией ПЖ до настоящего времени не решен, хотя и привлекал внимание отдельных исследователей [16].

Установлено, что изолированная дисфункция ПЖ после реваскуляризации миокарда с ИК сопровождается выраженным увеличением содержания в крови NT-проBNP [8]. Сообщают о гиперсекреции BNP, детерминированной ухудшением параметров сократимости ПЖ, при нормальной функции ЛЖ у спортсменов [18]. Вместе с тем, данные о связи повышенного уровня биомаркера с показателями функции ЛЖ и ПЖ во время ПАК с ИК практически отсутствуют. Остается неясным, есть ли возможность в этой клинической ситуации предположить повышенный риск послеоперационной недостаточности ПЖ, оценивая предоперационный уровень NT-проBNP.

Изложенное определило **цель** исследования: изучить взаимосвязи повышенного дооперационного уровня NT-проBNP с показателями функции желудочков сердца, а также с условиями для коронарной перфузии их миокарда до и после выполнения ПАК в условиях ИК.

Материалы и методы

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ГБУЗ «ГКБ им. С. С. Юдина ДЗМ» (протокол № 1 от 03.03.2023 г.). Выполнили одно-центровое простое наблюдательное исследование. Проанализировали данные периоперационного обследования больных, которым выполняли ПАК в условиях ИК по поводу АС.

Критерии включения в исследование: возраст 18–75 лет, плановое изолированное ПАК в условиях ИК по поводу АС, наличие письменного информированного согласия больных на участие в исследовании. **Критерии не включения:** многоклапанное поражение сердца, сопутствующее атеросклеротическое поражение коронарных артерий, требующее реваскуляризации миокарда, сопутствующие тяжелые заболевания легких, печени, почек, системы крови, дивертикулёз пищевода, беременность, морбидное ожирение с индексом массы тела более 40 кг/м². **Критерии исключения:** отмена операции, изменение объема операции, тяжелые интраоперационные хирургические осложнения, повторные оперативные вмешательства, невозможность лабораторного определения биомаркеров, выполнения эхокардиографии (эхоКГ) и/или инвазивной оценки функции сердца по техническим причинам, отказ больного от участия на этапах исследования.

В соответствии с критериями включения первично отобрали 31 больного. Не включили 1 больного в связи с уточнением характера поражения клапанного аппарата сердца. Исключили 3 больных в связи с отменой операции (1 наблюдение), расширением объема оперативного вмешательства (1 наблюдение) и невозможностью выполнить чреспищеводную (ЧП) эхоКГ (1 наблюдение).

Всех больных оперировали в условиях многокомпонентной общей анестезии, обеспечиваемой различными комбинациями фентанила, пропофола, севофлурана и рокурония. ИК проводили аппара-

тами Maquet HL (Швеция–Германия) с мембранными оксигенаторами в условиях нормотермии. Во время пережатия аорты миокард защищали с помощью кровяной холодово-фармакологической кардиоплегии.

Уровень NT-proBNP в сыворотке исследовали однократно. Забор проб венозной крови для изучения содержания биомаркера выполняли перед началом оперативных вмешательств. Концентрацию NT-proBNP определяли электрохемилюминесцентным методом с помощью набора реагентов для количественного определения NT-proBNP в сыворотке и плазме крови («Рош Диагностикс», Германия) на биохимическом анализаторе Elecsys 1010 («Рош Диагностикс», Германия). Лабораторные данные анализировали ретроспективно. Существенно повышенным считали уровень NT-proBNP > 1000 пг/мл.

Инвазивный мониторинг центральной гемодинамики (ЦГД) осуществляли с помощью систем Phillips IntelliVue и Vigilance CEDV (Edwards LifeScience). Артериальное давление (АД) регистрировали через катетер, введенный в лучевую артерию. Термодилуционные многопросветные катетеры Swan-Ganz CCO/CEDV (Edwards LifeScience), оснащенные термистором с постоянной времени 30 мс, заводили в легочную артерию по стандартной методике через интродьюсер во внутренней яремной вене. Для регистрации сердечного выброса (СВ) и других изучаемых показателей использовали режим холодовой болюсной термодилуции. С помощью указанного термодилуционного катетера выполняли волюметрию ПЖ с определением конечно-диастолического объема (КДО) ПЖ, конечно-систолического объема (КСО) ПЖ и фракции изгнания (ФИ) ПЖ. В анализ включали индексированные КДОПЖ (ИКДОПЖ) и КСОПЖ (ИКСОПЖ). При использованном методе определения ФИПЖ нижней границей ее референсных значений считают 35% [12].

Регистрировали и анализировали среднее АД (АД_{ср}), систолическое, диастолическое и среднее давление в легочной артерии (ДЛА_с, ДЛА_д, ДЛА_{ср}), заклинивающее давление в легочной артерии (ЗДЛА), давление в правом предсердии (ДПП), сердечный индекс (СИ), индекс ударного объема (ИУО), индекс ударной работы (ИУР) ЛЖ, индекс ударной работы ПЖ (ИУПЖ). Рассчитывали транспульмональный градиент (ТПГ), общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС) и коронарные перфузионные градиенты (КПГ) ЛЖ и ПЖ:

ТПГ (мм рт. ст.) = ДЛА_{ср} – ЗДЛА;

ОЛСС (ед. Вуда) = ТПГ / СВ;

КПГЛЖ₁ (мм рт. ст.) = диастолическое АД – ЗДЛА;

КПГЛЖ₂ (мм рт. ст.) = диастолическое АД – ДПП;

КПГПЖ (мм рт. ст.) = систолическое АД – ДЛА_с.

Признаками ЛГ считали ОЛСС > 3 ед. Вуда и уровень ТПГ > 15 мм рт. ст. [21, 25, 33].

Интраоперационную ЧПЭхоКГ выполняли с помощью ультразвукового аппарата Vivid IQ и мультипланового ультразвукового чреспищеводного

датчика (General Electric). Использовали режим стандартного двухмерного изображения (2D). Визуализировали структуры сердца стандартно на уровне левого предсердия, и трансаггально – при перемещении датчика из пищевода в желудок.

Объемы и ФИ ЛЖ определяли методом Simpson («метод дисков») при стандартной визуализации сердца в позиции «с аортой по длинной оси». Регистрировали КДОЛЖ и КСОЛЖ, в анализ включали индексированные показатели (ИКДОЛЖ, ИКСОЛЖ). Фракцию сокращения площади ЛЖ (ФСПЛЖ) определяли в трансаггальной позиции при визуализации ЛЖ «по короткой оси». Референсными считали значения: ИКДОЛЖ – 35–75 мл/м², ИКСОЛЖ – 12–30 мл/м², ФИЛЖ > 50%, ФСПЛЖ > 50% [24, 28].

Показатели ЦГД и ЧПЭхоКГ анализировали на этапах: I – после вводной анестезии до начала операции, II – в конце операции после сведения грудины.

Статистический анализ выполнили с помощью программных пакетов Microsoft Office Excel и MedCalc 15. Объем выборки не рассчитывали, так как исследование носило пилотный характер. Учитывая ограниченное число наблюдений, соответствие распределения данных закону нормального распределения анализировали с помощью критериев Шапиро – Уилка и Шапиро – Франка. Все данные представили в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала (P25–P75). Имевшие нормальное распределение данные дополнительно представили в виде среднеарифметических величин (M) и ошибок средних (m). Рассчитывали среднюю частоту признаков (P). В зависимости от характера распределения данных в связанных выборках отличия оценивали по критерию Вилкоксона или критерию Стьюдента для парных сравнений. При множественных сравнениях использовали поправку Бонферрони. С помощью логистической регрессии оценивали влияние независимых переменных на зависимую, закодированную бинарно (1 – уровень NT-proBNP > 1000 пг/мл; 0 – уровень NT-proBNP < 1000 пг/мл). Рассчитывали отношение шансов (ОШ), 95%-ный ДИ и значимость влияния (p). Для оценки характеристик разделительной способности независимых переменных выполнили ROC-анализ. Анализировали площадь под ROC-кривой (ППК), 95%-ный ДИ и статистической достоверности (p) выявленной зависимости. Качество модели считали при ППК > 0,9 – отличным, 0,89–0,8 – очень хорошим, 0,79–0,7 – хорошим, 0,69–0,6 – средним, < 0,6 – неудовлетворительным. Пороговое значение (ПЗ) переменной определяли по индексу Юдена (максимальная сумма чувствительности и специфичности), требованию чувствительности и специфичности, приближающимся к 80%, и требованию баланса между чувствительностью и специфичностью (минимальная разность между этими значениями). За ПЗ принимали значение, в наибольшей степени соответствующее всем трем требованиям [4, 31].

Таблица 1. Демографическая и клиническая характеристика клинических наблюдений

Table 1. Demographic and clinical characteristics of clinical observations

Показатель	Min	Max	Me [P25–P75] (M±m)
Возраст, лет	31	61	61,0 [46,75–68,75] (57,7±2,5)
Функциональный класс NYHA	2	4	3,0 [2,0–4,0] (3,1±0,1)
Пиковый систолический градиент на аортальном клапане, мм рт. ст.	30	150	75,0 [66,25–99,0] (83,0±4,8)
Толщина задней стенки ЛЖ, см	1,1	2,0	1,4 [1,3–1,7]
Толщина межжелудочковой перегородки, см	1,16	2,2	1,7 [1,4–1,8] (1,6±0,05)
ФИЛЖ, %	24	77	
КДОЛЖ, мл	69	265	142,0 [120,0–195,5] (158,7±10,8)
КСОЛЖ, мл	22	195	55,8 [38,5–111,6]
Длительность ИК, мин	47	189	95,0 [77,0–128,0] (103,0±7,3)
Длительность пережатия аорты, мин	37	117	69,5 [54,0–98,0] (75,0±4,9)

Примечание: NYHA – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов.

Таблица 2. Показатели ЦГД на этапах исследования

Table 2. Central hemodynamics parameters at the stages of the study

Показатель	Этап I Me [P25–P75] (M±m)	Этап II Me [P25–P75] (M±m)	p
АДср, мм рт. ст.	83,0 [78,0–90,75] (85,1±2,6)	71,0 [65,0–82,0] (73,7±2,1)	0,001*
ЗДЛА, мм рт. ст.	12,0 [9,0–16,0] (13,3±1,2)	12,0 [10,0–14,0] (11,7±0,5)	0,354*
СИ, л/мин/м ²	2,1 [1,5–2,3]	2,6 [2,4–2,8]	0,017
ИУО, мл/м ²	30,2 [24,4–38,2] (31,2±1,7)	28,9 [24,3–34,5] (30,3±1,6)	0,657*
ИУРЛЖ, гс·м/м ²	30,3 [22,3–38,2] (30,5±2,1)	23,7 [18,9–34,7] (25,6±1,6)	0,029*
ИҚДОЛЖ, мл/м ²	64,4 [41,0–114,8]	45,8 [34,6–70,7]	0,008
ИКСОЛЖ, мл/м ²	34,6 [20,5–72,6]	22,7 [16,8–45,2]	0,002
ФИЛЖ, %	45,0 [21,6–54,9]	43,8 [39,4–54,3]	0,115
ФСЛЖ, %	51,4 [29,5–62,7]	62,2 [30,1–71,0]	0,054
КПГЛЖ1, мм рт. ст.	47,0 [30,75–58,75] (45,4±3,7)	43,0 [39,0–53,0] (45,8±1,9)	0,968*
КПГЛЖ2, мм рт. ст.	47 [42,0–55,0] (51,8±3,4)	47,0 [42,0–55,0] (48,9±2,0)	0,437*
ДЛАС, мм рт. ст.	28,0 [23,25–36,75]	29,0 [24,0–36,0]	0,939
ДЛАСр, мм рт. ст.	20,0 [17,0–29,0]	21,0 [19,0–25,0]	0,600
ДЛАд, мм рт. ст.	16,0 [12,25–23,5]	16,0 [13,0–19,0]	0,548
ТПГ, мм рт. ст.	9,0 [8,0–12,75]	9,5 [8,0–12,0]	0,484
ОЛСС, ед. Вуда	2,6 [2,0–3,4]	2,0 [1,6–2,6]	0,015
ДПП, мм рт. ст.	7,0 [6,0–9,0]	8,0 [7,0–10,0]	0,098
ИУРПЖ, гс·м/м ²	6,0 [3,9–9,1]	4,3 [3,9–8,0]	0,174
ИҚДОПЖ, мл/м ²	113,5 [87,5–134,0]	110,0 [85,25–125,78]	0,961
ИКСОПЖ, мл/м ²	76,2 [57,0–102,8]	73,8 [59,1–95,1]	0,761
ФИПЖ, %	31,3 [21,0–37,5] (30,4±2,3)	27,4 [23,2–34,3] (28,3±1,6)	0,333
КПГПЖ, мм рт. ст.	77,0 [61,3–103,7] (81,4±5,3)	89,0 [75,0–93,0] (83,6±2,5)	0,908

Примечание: * – значимость отличий по критерию Стьюдента для связанных выборок.

Результаты

Проанализировали данные обследования 27 больных (19 мужчин и 8 женщин), которым выполнили ПАК в условиях ИК. АС в 14 (52%) наблюдениях был атеросклеротическим, в 10 (37%) – ревматическим и в 3 (11%) – врожденным. Демографические данные, результаты предоперационного обследования и характеристики оперативных вмешательств представлены в табл. 1. В конце операции 23 (85,2%) больных получали симпатомиметическую терапию (СМТ). Норэпинефрин в дозах 0,03–0,2 (0,05 [0,04–0,07]) мкг·кг⁻¹·мин⁻¹ был назначен в 10 (37,0%) наблюдениях, допамин в дозах 1,0–6,0 (3,0

[2,0–4,0]) мкг·кг⁻¹·мин⁻¹ – в 19 (70,4%), добутамин в дозах 3,0–5,0 (3,5 [3,0–4,5]) мкг·кг⁻¹·мин⁻¹ – в 4 (14,8%), эпинефрин в дозе 0,06 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹ – в 1 (3,7%) наблюдениях. Длительность СМТ варьировалась от 1 до 240 (14,0 [5,5–34,0]) часов. Госпитальная летальность составила 7,4% (2 наблюдения).

Предоперационный уровень NT-proPBN у 15 (55,6%) больных находился в пределах 1213–35000 (3163,0 [2507,25–7319]) пг/мл. В остальных 12 (44,6%) наблюдениях значения биомаркера колебались в диапазоне 36,4–1000 (367,6 [73,6–645,4]) пг/мл.

На I этапе зарегистрировали умеренно сниженные медианные значения СИ, ФИЛЖ и ФИПЖ, а также существенно редуцированный ИУРЛЖ (табл. 2).

Таблица 3. Ассоциированность показателей функции ЛЖ и ПЖ с уровнем NT-proBNP > 1000 пг/мл до ПАК

Table 3. Association of left ventricular and right ventricular function parameters with NT-proBNP level > 1000 pg/ml before aortic valve replacement

Показатель	ОШ	95%-ый ДИ	р	ППК	95%-ый ДИ	р
АДср	0,9518	0,8901–1,0178	0,148	0,659	0,453–0,826	0,150
ЗДЛА	1,1640	0,9802–1,3824	0,083	0,668	0,461–0,836	0,117
СИ	1,5419	0,5184–4,5864	0,436	0,509	0,311–0,705	0,943
ИУО	1,0110	0,9277–1,1017	0,803	0,551	0,349–0,741	0,662
ИУРЛЖ	0,9645	0,8964–1,0377	0,333	0,636	0,430–0,811	0,241
ИКДОЛЖ	1,0801	1,0105–1,1545	0,023	0,916	0,734–0,989	< 0,0001
ИКСОЛЖ	1,0955	1,0097–1,1885	0,028	0,903	0,717–0,984	< 0,0001
ФИЛЖ	0,9447	0,8949–0,9973	0,040	0,753	0,541–0,902	0,011
ФСЛЖ	0,8868	0,8086–0,9726	0,011	0,890	0,700–0,979	< 0,0001
КПГЛЖ1	0,8961	0,8229–0,9759	0,012	0,861	0,674–0,963	< 0,0001
КПГЛЖ2	0,9241	0,8630–0,9896	0,024	0,793	0,594–0,923	0,001
ДЛAc	1,1584	0,9987–1,3435	0,052	0,770	0,569–0,909	0,091
ДЛAcр	1,1824	1,0020–1,3952	0,047	0,722	0,517–0,875	0,033
ДЛАд	1,1861	1,0037–1,4016	0,045	0,730	0,526–0,881	0,023
ТПГ	1,4497	1,0103–2,0802	0,044	0,810	0,613–0,934	0,0002
ОЛСС	1,9159	0,8739–4,2003	0,105	0,716	0,511–0,871	0,100
ДПП	1,1138	0,8651–1,4341	0,403	0,511	0,313–0,707	0,923
ИУРПЖ	1,5151	1,0319–2,2246	0,034	0,761	0,559–0,903	0,006
ИКДОПЖ	1,0257	0,9963–1,0559	0,087	0,511	0,313–0,707	0,923
ИКСОПЖ	0,9929	0,9239–1,0671	0,847	0,711	0,492–0,876	0,058
ФИПЖ	0,9657	0,8954–1,0416	0,366	0,657	0,437–0,837	0,184
КПГПЖ	0,9519	0,9136–0,9918	0,019	0,847	0,656–0,955	< 0,0001

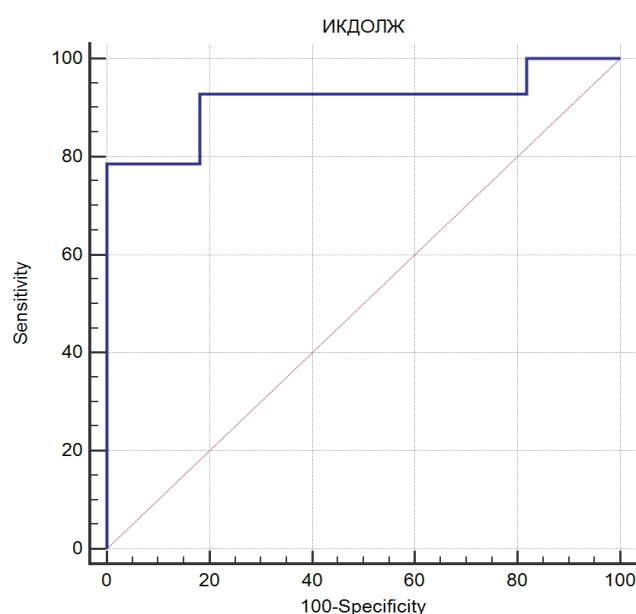
**Рис. 1. ROC-кривая (чувствительность–специфичность) дооперационного ИКДОЛЖ в отношении NT-proBNP > 1000 пг/мл**

Fig. 1. ROC-curve (sensitivity–specificity) of indexed left ventricular end-diastolic volume before surgery in relation to the NT-proBNP blood level > 1000 pg/ml

Медианы остальных параметров ЦГД, включая уровень ДЛА, ТПГ и ОЛСС, либо находились в пределах физиологических значений, либо были максимально к ним близки. Вместе с тем в 7 (26%) наблюдениях ОЛСС и/или ТПГ указывали на наличие ЛГ.

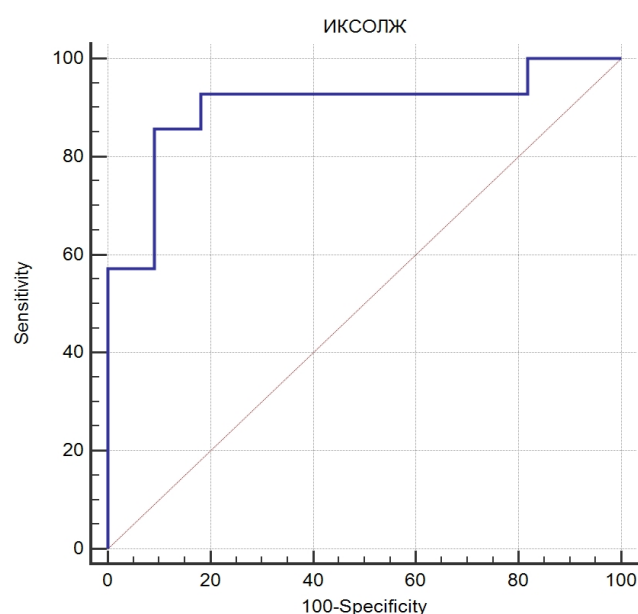
**Рис. 2. ROC-кривая (чувствительность–специфичность) дооперационного ИКСОЛЖ в отношении NT-proBNP > 1000 пг/мл**

Fig. 2. ROC-curve (sensitivity–specificity) of indexed left ventricular end-systolic volume before surgery in relation to the NT-proBNP blood level > 1000 pg/ml

На II этапе значимо возрастал СИ, а АДср, ИУРЛЖ, ИКДОЛЖ, ИКСОЛЖ и ОЛСС снижались. Признаки ЛГ сохранились у 2 (7,4%) больных. После ПАК умеренно сниженными по отношению к диапазону нормальных значений были ИУРЛЖ,

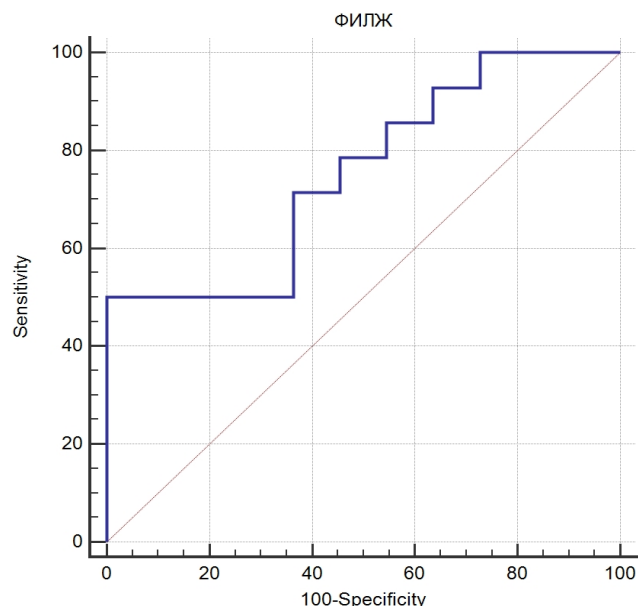


Рис. 3. ROC-кривая (чувствительность–специфичность) дооперационной ФЛЖ в отношении NT-proBNP > 1000 нг/мл

Fig. 3. ROC-curve (sensitivity–specificity) of left ventricular ejection fraction before surgery in relation to the NT-proBNP blood level > 1000 pg/ml

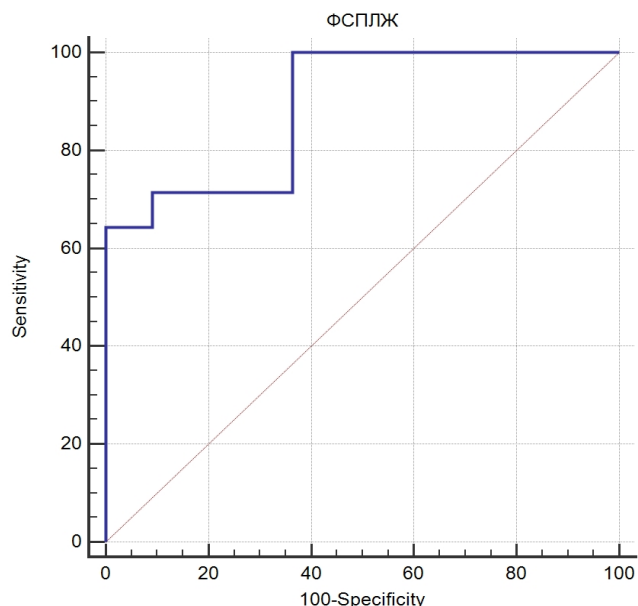


Рис. 4. ROC-кривая (чувствительность–специфичность) дооперационной ФСПЛЖ в отношении NT-proBNP > 1000 нг/мл

Fig. 4. ROC-curve (sensitivity–specificity) of left ventricular area contraction fraction before surgery in relation to the NT-proBNP blood level > 1000 pg/ml

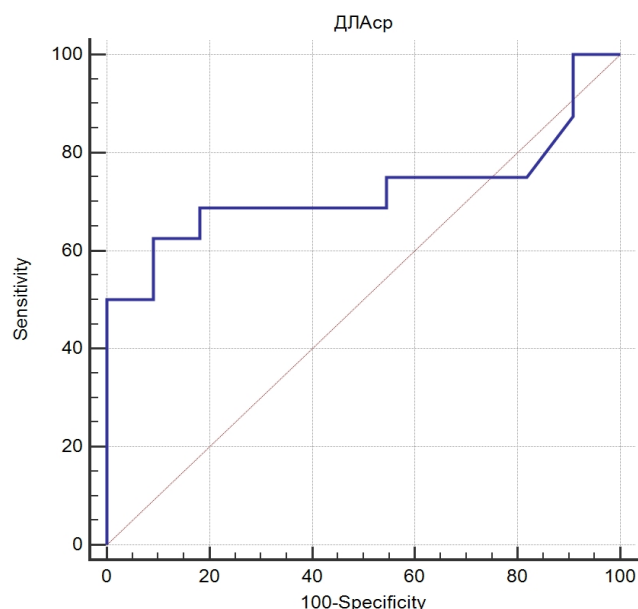


Рис. 5. ROC-кривая (чувствительность–специфичность) дооперационного ДЛАр в отношении NT-proBNP > 1000 нг/мл

Fig. 5. ROC-curve (sensitivity–specificity) of mean pulmonary artery blood pressure before surgery in relation to the NT-proBNP blood level > 1000 pg/ml

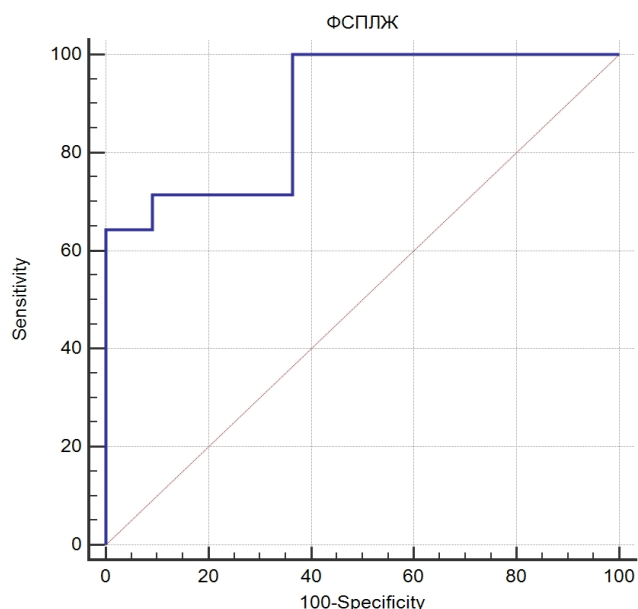


Рис. 6. ROC-кривая (чувствительность–специфичность) дооперационного ТПГ в отношении NT-proBNP > 1000 нг/мл.

Fig. 6. ROC-curve (sensitivity–specificity) of transpulmonary pressure gradient before surgery in relation to the NT-proBNP blood level > 1000 pg/ml.

ФИЛЖ, ИУРПЖ и ФИПЖ. Остальные параметры ЦГД находились в пределах нормы.

До выполнения ПАК уровень NT-proBNP > 1000 пг/мл был ассоциирован с показателями функции ЛЖ, гемодинамическими параметрами малого круга, ИУРПЖ, а также КПП, характеризующими условия для венозной перфузии ЛЖ и ПЖ (табл. 3).

Модели отличного качества были характерны для ИКДОЛЖ и ИКСОЛЖ. ПЗ

ИКДОЛЖ > 47,9 мл/м² дискриминировало значения NT-proBNP > 1000 пг/мл с чувствительностью 92,3% и специфичностью 81,8% (рис. 1). ПЗ ИКСОЛЖ (рис. 2) составило > 32,4 мл/м² при чувствительности 85,7% и специфичности 90,9%.

Для ФИЛЖ была характерна модель хорошего качества (рис. 3), а для ФСПЛЖ – очень хорошего (рис. 4). Повышенный уровень биомаркера ассоциировался с ФИЛЖ < 47,4% (чувствительность 71,4%,

Таблица 4. Ассоциированность показателей функции ЛЖ и ПЖ с уровнем NT-proBNP > 1000 пг/мл после протезирования аортального клапана с искусственным кровообращением

Table 4. Association of left ventricular and right ventricular function parameters with NT-proBNP level > 1000 pg/ml after on-pump aortic valve replacement

Показатель	ОШ	95%-ый ДИ	p	ППК	95%-ый ДИ	p
АДср	0,9066	0,8264–0,9946	0,038	0,761	0,554–0,905	0,007
ЗДЛА	1,0371	0,7724–1,3926	0,808	0,564	0,357–0,755	0,587
СИ	1,2272	0,2421–6,2194	0,805	0,521	0,318–0,719	0,861
ИУО	0,9865	0,8973–1,0846	0,779	0,588	0,379–0,775	0,465
ИУРЛЖ	0,9180	0,8246–1,0220	0,118	0,679	0,468–0,847	0,110
ИКДОЛЖ	1,0428	0,9954–1,0925	0,077	0,727	0,514–0,884	0,104
ИКСОЛЖ	1,0803	1,0029–1,1637	0,042	0,831	0,629–0,950	0,0003
ФИЛЖ	0,8757	0,7810–0,9818	0,023	0,831	0,629–0,950	0,0003
ФСПЛЖ	0,9479	0,9028–0,9953	0,032	0,786	0,577–0,923	0,003
КПГЛЖ1	0,9447	0,8659–1,0307	0,201	0,694	0,484–0,858	0,079
КПГЛЖ2	0,9594	0,8833–1,0421	0,326	0,645	0,435–0,821	0,216
ДЛAc	1,0340	0,9429–1,1339	0,478	0,561	0,354–0,753	0,631
ДЛAcр	1,0277	0,8807–1,1992	0,729	0,521	0,318–0,719	0,865
ДЛАд	1,0684	0,8687–1,3141	0,531	0,555	0,348–0,748	0,645
ТПГ	1,0369	0,8295–1,2962	0,750	0,536	0,332–0,732	0,780
ОЛСС	1,1804	0,4230–3,2938	0,751	0,503	0,302–0,703	0,981
ДПП	0,7627	0,4966–1,1714	0,216	0,627	0,417–0,807	0,274
ИУРПЖ	1,1003	0,7976–1,5180	0,560	0,561	0,354–0,753	0,615
ИКДОПЖ	1,0116	0,9831–1,0409	0,428	0,542	0,324–0,749	0,744
ИКСОПЖ	1,0149	0,9814–1,0495	0,388	0,569	0,349–0,771	0,591
ФИПЖ	0,9416	0,8362–1,0602	0,320	0,585	0,363–0,784	0,509
КППЖ	0,9604	0,8959–1,0295	0,255	0,597	0,388–0,783	0,410
СМТ	8,4000	1,2584–56,0694	0,028	0,710	0,505–0,867	0,019

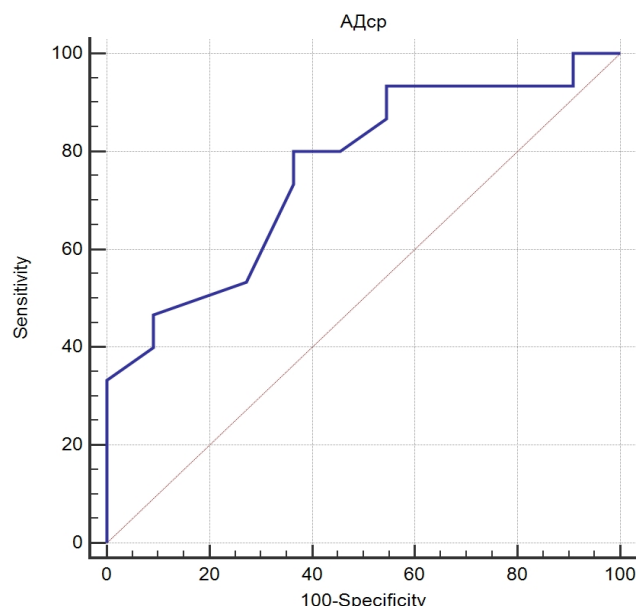


Рис. 7. ROC-кривая (чувствительность-специфичность) АДср в конце операции в отношении NT-proBNP > 1000 пг/мл

Fig. 7. ROC-curve (sensitivity-specificity) of mean arterial blood pressure at the end of surgery in relation to the NT-proBNP blood level > 1000 pg/ml

специфичность 63,6%) и ФСПЛЖ < 44,9% (чувствительность 71,4%, специфичность 90,9%). Дискриминационная способность ДЛAcр (рис. 5) и ДЛАд соответствовала моделям хорошего качества, а ТПГ

(рис. 6) – очень хорошего. ПЗ ДЛAcр > 22 мм рт. ст. дискриминировало больных с повышенным уровнем биомаркера с чувствительностью 62,5% и специфичностью 90,9%. ПЗ ТПГ > 8 мм рт. ст. обеспечивало лучшую чувствительность (81,2%) и большую сбалансированность последней со специфичностью (72,7%).

Статистические модели, описывающие дискриминационную способность ИУРЛЖ и КПГЛЖ₂, были хорошего качества (табл. 3), а КПГЛЖ₁ и КППЖ – очень хорошего.

Ассоциированности уровня NT-proBNP > 1000 пг/мл с ИКДОПЖ, ИКСОПЖ и ФИПЖ не было (табл. 3).

После ПАК с исходный уровень NT-proBNP > 1000 пг/мл ассоциировался (табл. 4) с АДср (модель хорошего качества, рис. 7), ИКСОЛЖ и ФИЛЖ (модели очень хорошего качества), ФСПЛЖ и СМТ (модели хорошего качества). ПЗ АДср (< 73 мм рт. ст. с чувствительностью 80,0% и специфичностью 63,6%) соответствовало тенденции к артериальной гипотензии, ПЗ ФИЛЖ (< 47,2% с чувствительностью 85,7% и специфичностью 72,7%) указывало на умеренную систолическую гиподисфункцию ЛЖ при статистически значимой потребности в симпатомиметических инотропных и вазопрессорных лекарственных средствах. Повышенные значения биомаркера предсказывали назначение этих препаратов с чувствительностью 73,7% и специ-

фичностью 75,0%. Ассоциированности изученной степени увеличения NT-proBNP с показателями функции ПЖ и КПП после ПАК не было.

Обсуждение

Целесообразность мониторинга BNP/NT-proBNP в различных областях анестезиологии-реаниматологии постоянно привлекает внимание клиницистов, однако до настоящего времени это не стало стандартным компонентом периоперационного обследования больных [3, 9]. Для более широкого внедрения этих лабораторных показателей в практику необходимо не только установление скрининговых значений BNP/NT-proBNP, как это сделано в кардиологии [27], но и изучение особенностей их патофизиологии, в частности при хирургическом лечении заболеваний сердца [14].

Более чем у половины обследованных больных содержание в крови NT-proBNP превышало 1000 пг/мл, что вполне соответствует данным литературы. При АС концентрация биомаркера в крови может варьироваться в широких пределах [43], однако уровень > 1000 пг/мл соответствует медианному значению показателя у симптомных больных (у бессимптомных – 365 пг/мл) [14]. Такие значения показателя можно уверенно считать повышенными у больных в возрасте до 75 лет, в том числе учитывая рекомендуемые возрастные нормы [27]. Указывают, что перед транскатетерным ПАК содержание в крови NT-proBNP > 1000 пг/мл характерно для 66,5% наблюдений [39]. Частота указанной степени повышения биомаркера в нашем исследовании была близка к этим данным.

Большинство медианных значений параметров ЦГД, включая показатели кровообращения в малом круге, на этапах исследования соответствовали нормальным или приближались к ним. Зарегистрированный гемодинамический профиль практически совпал с описанным при ПАК с ИК [5, 17]. СИ был снижен в начале операции и становился нормальным после ИК, ИКДОЛЖ и умеренно повышенный ИКСОЛЖ уменьшались, что указывало на улучшение функции ЛЖ [28]. ФИЛЖ значимо не изменялась, однако это нельзя однозначно трактовать как сохранение неизменной функции ЛЖ. После кардиохирургической операции информативность ФИЛЖ может ухудшаться вследствие изменения геометрии и сегментарной сократимости ЛЖ, а также диссинхронии его сокращения на фоне колебаний преднагрузки, постнагрузки и сократимости [11, 32]. Кроме того, после ПАК отметили отчетливую тенденцию к приросту ФСПЛЖ, которую можно рассматривать как функциональный аналог ФИЛЖ при трансагстральном расположении ультразвукового датчика [7, 40]. На этапах исследования был значимо снижен ИУРЛЖ, что считают типичным для АС, подлежащего хирургическому лечению [20].

Выявленная частота признаков ЛГ до коррекции АС была в 2 раза выше, чем описанная у боль-

ных, которым выполняют транскатетерное ПАК [29]. Наиболее вероятно, что разная частота ЛГ обусловлена отличающимися критериями выявления этого осложнения. Авторы [29] ориентировались на рекомендованные признаки постакапиллярной ЛГ, не включающие ТПГ [21]. В настоящем исследовании, учитывая возможность при тяжелом АС комбинированной постакапиллярной и прекапиллярной ЛГ [1, 42], использовали в качестве ее критериев не только ОЛСС, но и уровень ТПГ, как предлагают некоторые авторы [21, 25]. Важно, что ТПГ > 15 мм рт. ст. может неблагоприятно влиять на результаты хирургического лечения клапанных пороков сердца [25]. После ПАК ОЛСС уменьшалось, однако признаки ЛГ в ряде наблюдений сохранялись. Остальные показатели давления в малом круге кровообращения после коррекции АС статистически значимо не изменялись.

На обоих этапах исследования была снижена ФИПЖ, что указывало на дисфункцию ПЖ [8]. Однако степень снижения показателя относительно референсных значений, характерных для термодилуционного метода его определения, была умеренной [12]. Нормальный уровень ФИПЖ, определяемой с помощью различных методик (эхокардиографические, радионуклидные, ядерный магнитный резонанс, термодилуционные) может значимо варьироваться [17, 41]. Наименьшая нижняя граница нормы (35%) характерна для использованной в настоящем исследовании термодилуционной волюметрии ПЖ с помощью «быстрого термистора» (термистор с малой постоянной времени) [12]. При такой методике определения у больных с некорригированным АС установлены медианные значения ФИПЖ в пределах 27–33%, а после ПАК – 26–42% [6, 17]. Клинически значимым считают снижение ФИПЖ до 20% и менее [16], что отчетливо указывает на правожелудочковую сердечную недостаточность.

Недостаточность ПЖ после вмешательств с ИК является полиэтиологичным осложнением, обусловленным как особенностями исходного заболевания сердца, так и влиянием хирургических манипуляций, эффективностью защиты миокарда, а также рядом других факторов, варьирующихся в различных наблюдениях [2, 8, 16, 23, 26]. Авторы единодушно указывают, что дисфункция ПЖ может крайне неблагоприятно влиять на течение раннего послеоперационного периода. Однако точная диагностика этого варианта сердечной недостаточности бывает затруднительной [23, 30]. Кроме того, после ИК изменения тех или иных показателей эхоКГ могут быть связаны не с ухудшением насосной функции ПЖ, а с изменением его геометрии [17].

У обследованных больных медиана ФИПЖ после ПАК значимо не снижалась, что соответствует данным литературы [17]. Однако в отдельных наблюдениях показатель был явно ниже 25%, свидетельствуя о дисфункции ПЖ. Возможная взаимосвязь снижения ФИПЖ и гиперсекреции BNP/NT-proBNP

обсуждалась рядом исследователей [8, 18], однако при ПАК с ИК эти зависимости не изучались.

Обсуждая патогенез гиперсекреции BNP/NT-proBNP при АС, прежде всего отметим, что ассоциированность NT-proBNP > 1000 пг/мл с показателями функции ЛЖ представляется вполне закономерной, исходя из традиционных представлений об усилении миокардиального синтеза BNP в результате повышения напряжения миокарда ЛЖ при резко увеличенной постнагрузке [14, 22]. Увеличение диастолического растяжения ЛЖ, как показали и наши данные, играет при АС явно меньшую роль: ПЗ ИКДОЛЖ находилось в пределах нормы. Вместе с тем ПЗ параметров ЛЖ, дискриминирующие больных с уровнем NT-proBNP > 1000 пг/мл, указывали на умеренное снижение инотропизма: ПЗ ИКСОЛЖ превышало верхнюю границу нормы, а ПЗ ФИЛЖ и ФСПЛЖ были снижены.

По мере прогрессирования заболевания и снижения сократимости ЛЖ начинает проявляться напряжение гетерометрического механизма регуляции сердечной деятельности, нарастает объемная перегрузка ЛЖ. Усиление диастолического растяжения кардиомиоцитов может дополнительно стимулировать образование и секрецию BNP [15, 36]. По мере прироста давления наполнения ЛЖ может прогрессировать посткапиллярная ЛГ [1, 42]. В этой связи выявленная ассоциированность повышенного уровня биомаркера с ДЛАСр, ДЛАд и ТПГ, а также выраженная тенденция ($p = 0,052$) к ассоциированности с ДЛАС может отражать прогрессирующую дисфункцию ЛЖ. Аналогичные данные получены и другими исследователями [29]. Однако уверенно связать анализируемую степень повышения NT-proBNP с посткапиллярной ЛГ не представляется возможным, так как ПЗ ДЛАСр и ТПГ не соответствовали критериям этого осложнения. Значения ДЛАСр в диапазоне 22–25 мм рт. ст. считают «пограничными», переходными от нормы к ЛГ [21]. В равной степени ТПГ 8 мм рт. ст. не рассматривают как признак ЛГ. Ранее считали, что умеренно повышенным является уровень показателя 10 мм рт. ст., однако в настоящее время в качестве патологических значений ТПГ принимают 12 или 15 мм рт. ст. [33].

Повышение давления в малом круге, вероятно, может влиять на секрецию BNP, изменяя условия функционирования ПЖ [29]. После реваскуляризации миокарда с ИК для больных со сниженной ФИПЖ характерен значительно больший уровень NT-proBNP, чем это свойственно для изолированной дисфункции ЛЖ [8]. При экстремальных физических нагрузках во время спортивных тренировок прирост BNP у обследованных коррелировал со снижением ФИПЖ и других параметров функции ПЖ и не зависел от показателей глобальной сократимости ЛЖ [18].

В проанализированных клинических наблюдениях ассоциированности NT-proBNP > 1000 пг/мл с ФИПЖ не отметили. Однако повышенное содержание биомаркера в крови до ПАК было значимо свя-

зано с ИУРПЖ. Можно предположить, что у обследованных больных гиперсекреция BNP/NT-proBNP была обусловлена не столько снижением сократимости ПЖ, сколько приростом напряжения его миокарда на фоне повышения давления в малом круге и увеличения постнагрузки ПЖ. Известно, что чем выше постнагрузка, тем больше мощность (работа в единицу времени), развиваемая сердечной мышцей [10]. Представляется вероятным, что после ПАК связь NT-proBNP с ИУРПЖ исчезала в результате снижения ОЛСС и уменьшения постнагрузки ПЖ. Безусловно, возможность активации синтеза BNP/NT-proBNP за счет возрастающего напряжения миокарда тонкостенного ПЖ нуждается в дальнейших целенаправленных исследованиях.

Уровень NT-proBNP > 1000 пг/мл ассоциировался также со снижением всех КПП, характеризующих коронарную перфузию обоих желудочков сердца [34]. Эти связи могут указывать на определенный вклад ишемии в активизацию секреции BNP/NT-proBNP при АС. Установлено, что BNP-стимулирующим эффектом обладает как клинически значимая ишемия различной степени, так и ее латентные варианты [13, 19]. Ишемию миокарда рассматривают как один из важнейших факторов, вызывающих экспрессию гена, регулирующего синтез этого кардиального гормона [13].

Возможность ишемии миокарда при АС, в том числе у больных без атеросклеротического поражения коронарных артерий, сомнений не вызывает. В этой клинической ситуации к нарушению баланса доставка/потребление кислорода в гипертрофированном миокарде приводит повышенное напряжение стенок ЛЖ в сочетании с относительным снижением коронарного кровотока и ограничением коронарного вазодилатационного резерва [38]. Активатором синтеза BNP/NT-proBNP может явиться ишемия сама по себе, а также усугубление за ее счет диастолической и систолической миокардиальной дисфункции [13, 19]. Реализация такой «ишемия-детерминированной» гиперсекреции биомаркеров у обследованных больных с АС представляется вполне вероятной.

После ПАК предоперационный повышенный уровень NT-proBNP сохранял ассоциированность только с параметрами глобальной сократимости ЛЖ (ИКСОЛЖ, ФИЛЖ, ФСПЛЖ) и наиболее общими характеристиками кровообращения – АДср и потребностью в СМТ. Поддержание адекватного АД за счет своевременного назначения вазопрессоров и инотропных препаратов является важнейшей задачей постперфузионного периода, особенно у больных с АС и снижением ФИЛЖ [37]. Поэтому ассоциированность биомаркера с признаками нарушения сократимости ЛЖ, тенденцией к артериальной гипотензии и потребностью в назначении симпатомиметических препаратов представляется вполне логичной.

После ПАК связей исходно повышенного содержания в крови NT-proBNP с параметрами, характе-

ризирующими функцию ПЖ, и показателями давления в малом круге отметить не удалось. Вместе с тем можно было предположить, что прогностическая способность NT-proBNP в отношении снижения ФИПЖ проявится при большей степени повышения биомаркера. Однако дополнительный анализ не выявил отличий ФИПЖ при разном уровне предоперационного NT-proBNP (рис. 8). Таким образом, связать повышение содержания последнего в крови и гиподисфункцию ПЖ в периоперационный период ПАК с ИК не удалось.

Резюмируя полученные данные, можно предположить, что при некорригированном АС в повышение содержания в крови NT-proBNP вносят вклад 3 взаимодополняющих механизма:

- снижение инотропизма ЛЖ, проявляющееся умеренным увеличением ИКСОЛЖ и снижением ФИЛЖ (ФСПЛЖ);
- повышенная работа ПЖ на фоне прироста давления крови в малом круге и появления у ряда больных признаков ЛГ;
- снижение КПП, характеризующих кровоснабжение ЛЖ и ПЖ.

Предоперационные значения NT-proBNP > 1000 пг/мл дают основания прогнозировать развитие после ПАК сократительной дисфункции ЛЖ, требующей назначения вазопрессорно-кардиотонических препаратов. Вместе с тем повышенный уровень биомаркера не указывает на повышенную вероятность послеоперационной дисфункции/недостаточности ПЖ.

Основным ограничением настоящего исследования является число наблюдений, не позволившее выделить подгруппы больных с различными сочетаниями левожелудочковой и правожелудочковой сердечной недостаточности после ПАК, а также отсутствие данных эхокардиографической оценки размеров и функции ПЖ на этапах исследования.

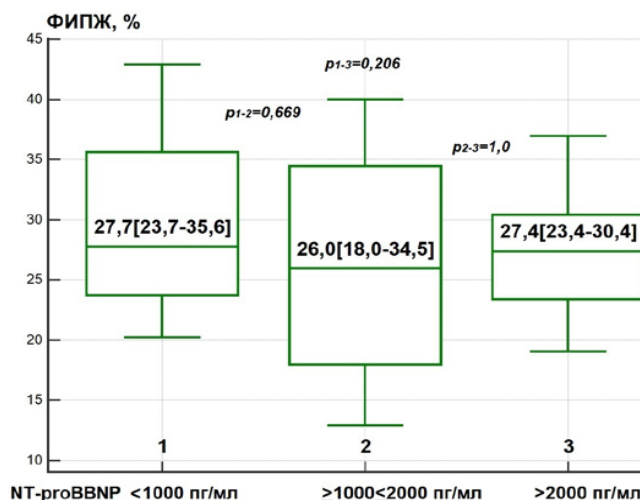


Рис. 8. Значения ФИПЖ после ПАК при разном предоперационном уровне NT-proBNP

Fig. 8. Right ventricular ejection fraction after aortic valve replacement at different levels of preoperative NT-proBNP

Выводы

1. До выполнения ПАК уровень NT-proBNP > 1000 пг/мл связан с показателями функции ЛЖ – умеренным снижением ФИЛЖ и ФСПЛЖ, увеличением ИКСОЛЖ при нормальном ИКДОЛЖ, повышением ИУРПЖ на фоне умеренного прироста ДЛАСр и увеличения ТПП, а также со снижением КПП.
2. В конце операций исходно повышенный уровень NT-proBNP ассоциируется с признаками нарушения сократительной функции ЛЖ, тенденцией к артериальной гипотензии и потребностью в назначении вазопрессорно-кардиотонических препаратов.
3. Повышенное до операции содержание в крови NT-proBNP не связано с объемами ПЖ (ИКДОПЖ, ИСКОПЖ) и ФИПЖ как до, так и после ПАК с ИК.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баутин А. Е., Ксендикова А. В., Яковлев А. С. и др. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия в периоперационном периоде у пациентов с легочной гипертензией, вызванной заболеваниями левых отделов сердца // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 3. – С. 33–40. Doi: 10.21292/2078-5658-2019-16-3-33-40.
2. Баутин А. Е., Осовских В. В. Острая правожелудочковая недостаточность // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 5. – С. 74–86. Doi: 10.21292/2078-5658-2018-15-5-74-86.
3. Бударова К. В., Шмаков А. Н. Значимость маркеров транзиторной ишемии миокарда гемодинамической перегрузки у новорожденных в критическом состоянии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2022. – Т. 19, № 5 – С. 79–86. Doi: 10.21292/2078-5658-2022-19-5-79-86.
4. Ковалев А. А., Кузнецов Б. К., Ядченко А. А., Игнатенко В. А. Оценка качества бинарного классификатора в научных исследованиях // Проблемы здоровья и экологии. – 2020. – № 4. – С. 105–113. Doi: 10.51523/2708-6011.2020-17-4-15.

REFERENCES

1. Bautin A.E., Ksendikova A.V., Yakovlev A.S. et al. Anesthetic management and intensive care in the patients with pulmonary hypertension associated with left heart diseases. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, vol. 16, no. 3, pp. 33–40. (In Russ.) Doi: 10.21292/2078-5658-2019-16-3-33-40.
2. Bautin A.E., Osovskikh V.V. Acute right ventricular failure. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, vol. 15, no. 5, pp. 74–86. (In Russ.) Doi: 10.21292/2078-5658-2018-15-5-74-86
3. Budarova K.V., Shmakov A.N. Significance of markers of transient myocardial ischemia and hemodynamic overload in critically ill neonates. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2022, vol. 19, no. 5, pp. 79–86. (In Russ.) Doi: 10.21292/2078-5658-2022-19-5-79-86.
4. Kovalev A.A., Kuznetsov B.K., Yadchenko A.A., Ignatenko V.A. Assessment of the quality of a binary classifier in research. *Health and Ecology Issues*, 2020, no. 4, pp. 105–113. (In Russ.) Doi: 10.51523/2708-6011.2020-17-4-15.

5. Козлов И. А., Кричевский Л. А. Анестезиологическое обеспечение хирургической коррекции пороков клапанов сердца в сочетании с реваскуляризацией миокарда // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 5. – С. 26–31. PMID: 11220930.
6. Козлов И. А., Кричевский Л. А. Функция правого желудочка во время коррекции клапанных пороков сердца в сочетании с реваскуляризацией миокарда // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – № 5. – С. 28–33.
7. Козлов И. А., Кричевский Л. А., Рыбаков В. Ю. Прогностическая значимость биомаркера NT-proBNP при хирургическом лечении аортального стеноза (пилотное исследование) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2023. – № 3. – С. 6–19.
8. Лалетин Д. А., Баутин А. Е., Рубинчик В. Е. и др. Параллели между гемодинамическим профилем и активностью биомаркеров при различных формах острой сердечной недостаточности в раннем периоде после коронарного шунтирования // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2015. – Т. 12, № 2. – С. 27–32. Doi: 10.21292/2078-5658-2015-12-2-27-33.
9. Ландони Д., Лихванцев В. В., Фоминский Е. и др. Пути снижения летальности в периоперационном периоде при кардиохирургических операциях (по материалам 1-й Международной согласительной конференции) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2015. – Т. 12, № 2. – С. 33–39. Doi: 10.21292/2078-5658-2015-12-2-33-39.
10. Лишук В. А. Система закономерностей кровообращения // Клиническая физиология кровообращения. – 2005. – № 4. – С. 14–24. URL: https://cfc-journal.com/catalog/detail.php?SECTION_ID=905&ID=17053 (дата обращения: 04.14.2023).
11. Паромов К. В., Волков Д. А., Низовцев Н. В., Киров М. Ю. Функция миокарда после коронарного шунтирования на работающем сердце в условиях комбинированной эпидуральной и ингаляционной анестезии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 5. – С. 6–14. Doi: 10.21292/2078-5658-2020-17-5-6-14.
12. Флеров Е. В., Юматов А. Е., Яворовский А. Г. и др. Волюметрический мониторинг правого желудочка во время кардиохирургических операций // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – № 5. – С. 23–28. PMID: 9432887.
13. Baxter G. F. Natriuretic peptides and myocardial ischaemia // Basic Res Cardiol. – 2004. – Vol. 99, № 2. – P. 90–93. Doi: 10.1007/s00395-004-0458-7.
14. Bergler-Klein J., Gyöngyösi M., Maurer G. The role of biomarkers in valvular heart disease: focus on natriuretic peptides // Can J Cardiol. – 2014. – Vol. 30, № 9. – P. 1027–1034. Doi: 10.1016/j.cjca.2014.07.014.
15. Bergler-Klein J., Mundigler G., Pibarot P. et al. B-type natriuretic peptide in low-flow, low-gradient aortic stenosis: relationship to hemodynamics and clinical outcome: results from the Multicenter Truly or Pseudo-Severe Aortic Stenosis (TOPAS) study // Circulation. – 2007. – Vol. 115, № 22. – P. 2848–2855. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.654210.
16. Bootsma I. T., Scheeren T. W. L., de Lange F. et al. Impaired right ventricular ejection fraction after cardiac surgery is associated with a complicated ICU stay // J Intensive Care. – 2018. – Vol. 6. – P. 85. Doi: 10.1186/s40560-018-0351-3.
17. Bootsma I. T., Scheeren T. W. L., de Lange F. et al. The reduction in right ventricular longitudinal contraction parameters is not accompanied by a reduction in general right ventricular performance during aortic valve replacement: an explorative study // J Cardiothorac Vasc Anesth. – 2020. – Vol. 34, № 8. – P. 2140–2147. Doi: 10.1053/j.jvca.2020.01.012.
18. Donnellan E., Phelan D. Biomarkers of Cardiac Stress and Injury in Athletes: What Do They Mean? // Curr Heart Fail Rep. – 2018. – Vol. 15, № 2. – P. 116–122. Doi: 10.1007/s11897-018-0385-9.
19. Drexler B., Heinisch C., Balmelli C. et al. Quantifying cardiac hemodynamic stress and cardiomyocyte damage in ischemic and nonischemic acute heart failure // Circ Heart Fail. – 2012. – Vol. 5, № 1. – P. 17–24. Doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.961243.
20. Eleid M. F., Goel K., Murad M. H. et al. Meta-analysis of the prognostic impact of stroke volume, gradient, and ejection fraction after transcatheter aortic valve implantation // Am J Cardiol. – 2015. – Vol. 116, № 6. – P. 989–994. Doi: 10.1016/j.amjcard.2015.06.027.
21. Galie N., Humbert M., Vachiery J. L. et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) // Eur Heart J. – 2016. – Vol. 37, № 1. – P. 67–119. Doi: 10.1093/eurheartj/ehv317.
22. Gardezi S. K., Coffey S., Prendergast B. D. et al. Serum biomarkers in valvular heart disease // Heart. – 2018. – Vol. 104, № 4. – P. 349–358. Doi: 10.1136/heartjnl-2016-310482.
5. Kozlov I.A., Krichevskii L.A. Anesthetic management of the surgical correction of heart valve defects combined with myocardial revascularization. *Anesteziol Reanimatol*, 2000, no. 5, pp. 26–31. (In Russ.) PMID: 11220930
6. Kozlov I.A., Krichevskii L.A. The function of the right ventricle during the correction of valvular heart disease in combination with myocardial revascularization. *Thoracic and cardiovascular surgery*, 2000, no. 5, pp. 28–33. (In Russ.)
7. Kozlov I.A., Krichevsky L.A., Rybakov V.Yu. Prognostic significance of the biomarker nt-probnp in the surgical treatment of aortic stenosis (pilot study). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2023, no. 3, pp. 6–19.
8. Laletin D.A., Bautin A.E., Rubinchik V.E. et al. Parallels between the hemodynamic profile and biomarkers activity in different forms of acute heart failure in the early period after aortocoronary bypass. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2015, vol. 12, no. 2, pp. 27–33. (In Russ.) Doi: 10.21292/2078-5658-2015-12-2-27-33.
9. Landoni G., Likhvantsev V.V., Fominsky E. et al. Mortality reduction in cardiac surgery (results of the First International Consensus Conference). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2015, vol. 12, no. 2, pp. 33–39. (In Russ.) Doi: 10.21292/2078-5658-2015-12-2-33-39.
10. Lishuk V.A. System of regularities of blood circulation. *Clinical physiology of circulation*, 2005, no. 4, pp. 14–24. (In Russ.) URL: https://cfc-journal.com/catalog/detail.php?SECTION_ID=905&ID=17053 (Date of access: 04.14.2023).
11. Paromov K.V., Volkov D.A., Nizovtsev N.V., Kirov M.Yu. Myocardial function after off-pump coronary artery bypass grafting with combined epidural and inhalation anesthesia. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, vol. 17, no. 5, pp. 6–14. (In Russ.) Doi: 10.21292/2078-5658-2020-17-5-6-14.
12. Flerov E.V., Iumatov A.E., Iavorovskii A.G. et al. Volumetric monitoring of the right ventricle during heart surgery. *Anesteziol Reanimatol*, 1997, no. 5, pp. 23–28. (In Russ.) PMID: 9432887.
13. Baxter G.F. Natriuretic peptides and myocardial ischaemia. *Basic Res Cardiol*, 2004, vol. 99, no. 2, pp. 90–93. Doi: 10.1007/s00395-004-0458-7.
14. Bergler-Klein J., Gyöngyösi M., Maurer G. The role of biomarkers in valvular heart disease: focus on natriuretic peptides. *Can J Cardiol*, 2014, vol. 30, no. 9, pp. 1027–1034. Doi: 10.1016/j.cjca.2014.07.014.
15. Bergler-Klein J., Mundigler G., Pibarot P. et al. B-type natriuretic peptide in low-flow, low-gradient aortic stenosis: relationship to hemodynamics and clinical outcome: results from the Multicenter Truly or Pseudo-Severe Aortic Stenosis (TOPAS) study. *Circulation*, 2007, vol. 115, no. 22, pp. 2848–2855. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.654210.
16. Bootsma I.T., Scheeren T.W.L., de Lange F. et al. Impaired right ventricular ejection fraction after cardiac surgery is associated with a complicated ICU stay. *J Intensive Care*, 2018, vol. 6, pp. 85. Doi: 10.1186/s40560-018-0351-3.
17. Bootsma I.T., Scheeren T.W.L., de Lange F. et al. The reduction in right ventricular longitudinal contraction parameters is not accompanied by a reduction in general right ventricular performance during aortic valve replacement: an explorative study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2020, vol. 34, no. 8, pp. 2140–2147. Doi: 10.1053/j.jvca.2020.01.012.
18. Donnellan E., Phelan D. Biomarkers of Cardiac Stress and Injury in Athletes: What Do They Mean? *Curr Heart Fail Rep*, 2018, vol. 15, no. 2, pp. 116–122. Doi: 10.1007/s11897-018-0385-9.
19. Drexler B., Heinisch C., Balmelli C. et al. Quantifying cardiac hemodynamic stress and cardiomyocyte damage in ischemic and nonischemic acute heart failure. *Circ Heart Fail*, 2012, vol. 5, no. 1, pp. 17–24. Doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.961243.
20. Eleid M.F., Goel K., Murad M.H. et al. Meta-analysis of the prognostic impact of stroke volume, gradient, and ejection fraction after transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol*, 2015, vol. 116, no. 6, pp. 989–994. Doi: 10.1016/j.amjcard.2015.06.027.
21. Galie N., Humbert M., Vachiery J.L. et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*, 2016, vol. 37, no. 1, pp. 67–119. Doi: 10.1093/eurheartj/ehv317.
22. Gardezi S.K., Coffey S., Prendergast B.D. et al. Serum biomarkers in valvular heart disease. *Heart*, 2018, vol. 104, no. 4, pp. 349–358. Doi: 10.1136/heartjnl-2016-310482.

23. Grønlykke L., Ravn H. B., Gustafsson F. et al. Right ventricular dysfunction after cardiac surgery - diagnostic options // *Scand Cardiovasc J.* – 2017. – Vol. 51, № 2. – P. 114–121. Doi: 10.1080/14017431.2016.1264621.
24. Hahn R. T., Abraham T., Adams M. S. et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2013. – Vol. 26, № 9. – P. 921–964. Doi: 10.1016/j.echo.2013.07.009.
25. Hart S. A., Krasuski R. A., Wang A. et al. Pulmonary hypertension and elevated transpulmonary gradient in patients with mitral stenosis // *J Heart Valve Dis.* – 2010. – Vol. 19, № 6. – P. 708–815. PMID: 21214093
26. Houston B. A., Brittain E. L., Tedford R. J. Right ventricular failure // *N Engl J Med.* – 2023. – Vol. 388, № 12. – P. 1111–1125. Doi: 10.1056/NEJMra2207410.
27. Kim H. N., Januzzi J. L. Jr. Natriuretic peptide testing in heart failure // *Circulation.* – 2011. – Vol. 123, № 18. – P. 2015–2019. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.979500.
28. Lang R. M., Badano L. P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* – 2015. – Vol. 16, № 3. – P. 233–270. Doi: 10.1093/ehjci/jev014.
29. Maeder M. T., Weber L., Ammann P. et al. Relationship between B-type natriuretic peptide and invasive haemodynamics in patients with severe aortic valve stenosis // *ESC Heart Fail.* – 2020. – Vol. 7, № 2. – P. 577–587. Doi: 10.1002/ehf2.12614.
30. Mandoli G. E., Cameli M., Novo G. et al. Working Group of Echocardiography of the Italian Society of Cardiology. Right ventricular function after cardiac surgery: the diagnostic and prognostic role of echocardiography // *Heart Fail Rev.* – 2019. – Vol. 24, № 5. – P. 625–635. Doi: 10.1007/s10741-019-09785-2.
31. Mandrekar J.N. Receiver operating characteristic curve in diagnostic test assessment // *J Thorac Oncol.* – 2010. – Vol. 5, № 9. – P. 1315–1316. Doi: 10.1097/JTO.0b013e3181ec173d.
32. Marwick T.H. Ejection fraction pros and cons: JACC state-of-the-art review // *J Am Coll Cardiol.* – 2018. – Vol. 72, № 19. – P. 2360–2379. Doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.2162.
33. Naeije R., Gerges M., Vachiery J.L. et al. Hemodynamic phenotyping of pulmonary hypertension in left heart failure // *Circ Heart Fail.* – 2017. – Vol. 10, № 9. – P. e004082. Doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004082.
34. O'Connor J. P., Wyands J. E. Anesthesia for myocardial revascularization // *Cardiac Anesthesia*, 2nd Edition / eds. by J.A. Kaplan. Orlando: Grune and Stratton, 1987, Vol. 2, P. 551–589.
35. Onishi H., Naganuma T., Izumo M. et al. Prognostic relevance of B-type natriuretic peptide in patients with moderate mixed aortic valve disease // *ESC Heart Fail.* – 2022. – Vol. 9, № 4. – P. 2474–2483. Doi: 10.1002/ehf2.13946.
36. Qi W., Mathisen P., Kjekshus J. et al. Natriuretic peptides in patients with aortic stenosis // *Am Heart J.* – 2001. – Vol. 142, № 4. – P. 725–732. Doi: 10.1067/mhj.2001.117131.
37. Ramakrishna H., Craner R. C., Devaleria P. A. et al. Valvular heart disease: replacement and repair // *Kaplan's Essentials of Cardiac Anesthesia For Cardiac Surgery*, 2nd Edition. Elsevier, Philadelphia, 2018. – P. 352–384. ISBN: 978-0-323-49798-5.
38. Rana M. Aortic valve stenosis: diagnostic approaches and recommendations of the 2021 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease – a review of the literature // *Cardiol Cardiovasc Med.* – 2022. – Vol. 6, № 3. – P. 315–324. Doi: 10.26502/fccm.92920267.
39. Ribeiro H.B., Urena M., Le Ven F. et al. Long-term prognostic value and serial changes of plasma N-terminal prohormone B-type natriuretic peptide in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation // *The American Journal of Cardiology.* – 2014. – Vol. 113, № 5. – P. 851–859. Doi: 10.1016/j.amjcard.2013.11.038.
40. Schwartzberg S., Vaturi M., Kazum S. et al. Comparison of simultaneous transthoracic versus transesophageal echocardiography for assessment of aortic stenosis // *Am J Cardiol.* – 2022. – Vol. 163. – P. 77–84. Doi: 10.1016/j.amjcard.2021.09.048.
41. Sciacaluga C., D'Ascenzi F., Mandoli G. E. et al. Traditional and novel imaging of right ventricular function in patients with heart failure and reduced ejection fraction // *Curr Heart Fail Rep.* – 2020. – Vol. 17, № 2. – P. 28–33. Doi: 10.1007/s11897-020-00455-1.
42. Simonneau G., Montani D., Celermajer D.S. et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension // *Eur Respir J.* – 2019. – Vol. 53, № 1. – P. 1801913. Doi: 10.1183/13993003.01913-2018.
23. Grønlykke L., Ravn H.B., Gustafsson F. et al. Right ventricular dysfunction after cardiac surgery – diagnostic options. *Scand Cardiovasc J*, 2017, vol. 51, no. 2, pp. 114–121. Doi: 10.1080/14017431.2016.1264621.
24. Hahn R.T., Abraham T., Adams M.S. et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr*, 2013, vol. 26, no. 9, pp. 921–964. Doi: 10.1016/j.echo.2013.07.009.
25. Hart S.A., Krasuski R.A., Wang A. et al. Pulmonary hypertension and elevated transpulmonary gradient in patients with mitral stenosis. *J Heart Valve Dis*, 2010, vol. 19, no. 6, pp. 708–815. PMID: 21214093
26. Houston B.A., Brittain E.L., Tedford R.J. Right ventricular failure. *N Engl J Med*, 2023, vol. 388, no. 12, pp. 1111–1125. Doi: 10.1056/NEJMra2207410.
27. Kim H.N., Januzzi J.L. Jr. Natriuretic peptide testing in heart failure. *Circulation*, 2011, vol. 123, no. 18, pp. 2015–2019. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.979500.
28. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, vol. 16, no. 3, pp. 233–270. Doi: 10.1093/ehjci/jev014.
29. Maeder M.T., Weber L., Ammann P. et al. Relationship between B-type natriuretic peptide and invasive haemodynamics in patients with severe aortic valve stenosis. *ESC Heart Fail*, 2020, vol. 7, no. 2, pp. 577–587. Doi: 10.1002/ehf2.12614.
30. Mandoli G.E., Cameli M., Novo G. et al. Working Group of Echocardiography of the Italian Society of Cardiology. Right ventricular function after cardiac surgery: the diagnostic and prognostic role of echocardiography. *Heart Fail Rev*, 2019, vol. 24, no. 5, pp. 625–635. Doi: 10.1007/s10741-019-09785-2.
31. Mandrekar J.N. Receiver operating characteristic curve in diagnostic test assessment. *J Thorac Oncol*, 2010, vol. 5, no. 9, pp. 1315–1316. Doi: 10.1097/JTO.0b013e3181ec173d.
32. Marwick T.H. Ejection fraction pros and cons: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*, 2018, vol. 72, no. 19, pp. 2360–2379. Doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.2162.
33. Naeije R., Gerges M., Vachiery J.L. et al. Hemodynamic phenotyping of pulmonary hypertension in left heart failure. *Circ Heart Fail*, 2017, vol. 10, no. 9, pp. e004082. Doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004082.
34. O'Connor J.P., Wyands J.E. Anesthesia for myocardial revascularization. In: *Cardiac Anesthesia*, 2nd Edition / eds. by J.A. Kaplan. Orlando: Grune and Stratton, 1987, vol. 2, pp. 551–589.
35. Onishi H., Naganuma T., Izumo M. et al. Prognostic relevance of B-type natriuretic peptide in patients with moderate mixed aortic valve disease. *ESC Heart Fail*, 2022, vol. 9, no. 4, pp. 2474–2483. Doi: 10.1002/ehf2.13946.
36. Qi W., Mathisen P., Kjekshus J. et al. Natriuretic peptides in patients with aortic stenosis. *Am Heart J*, 2001, vol. 142, no. 4, pp. 725–732. Doi: 10.1067/mhj.2001.117131.
37. Ramakrishna H., Craner R.C., Devaleria P.A. et al. Valvular heart disease: replacement and repair // *Kaplan's Essentials of Cardiac Anesthesia For Cardiac Surgery*, 2nd Edition. / Ed. J.A. Kaplan, B. Cronin, T. Maus. Elsevier, Philadelphia, 2018. pp. 352–384. ISBN: 978-0-323-49798-5.
38. Rana M. Aortic valve stenosis: diagnostic approaches and recommendations of the 2021 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease – a review of the literature. *Cardiol Cardiovasc Med*, 2022, vol. 6, no. 3, pp. 315–324. Doi: 10.26502/fccm.92920267.
39. Ribeiro H.B., Urena M., Le Ven F. et al. Long-term prognostic value and serial changes of plasma N-terminal prohormone B-type natriuretic peptide in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *The American Journal of Cardiology*, 2014, vol. 113, no. 5, pp. 851–859. Doi: 10.1016/j.amjcard.2013.11.038
40. Schwartzberg S., Vaturi M., Kazum S. et al. Comparison of simultaneous transthoracic versus transesophageal echocardiography for assessment of aortic stenosis. *Am J Cardiol*, 2022, vol. 163, pp. 77–84. Doi: 10.1016/j.amjcard.2021.09.048.
41. Sciacaluga C., D'Ascenzi F., Mandoli G.E. et al. Traditional and novel imaging of right ventricular function in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Curr Heart Fail Rep*, 2020, vol. 17, no. 2, pp. 28–33. Doi: 10.1007/s11897-020-00455-1.
42. Simonneau G., Montani D., Celermajer D.S. et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*, 2019, vol. 53, no. 1, pp. 1801913. Doi: 10.1183/13993003.01913-2018.

43. Takagi H., Hari Y., Kawai N. et al. ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Meta-analysis of impact of baseline n-terminal pro-brain natriuretic peptide levels on survival after transcatheter aortic valve implantation for aortic stenosis // *Am J Cardiol.* – 2019. – Vol. 123, № 5. – P. 820–826. Doi: 10.1016/j.amjcard.2018.11.030.
43. Takagi H., Hari Y., Kawai N. et al. ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Meta-analysis of impact of baseline n-terminal pro-brain natriuretic peptide levels on survival after transcatheter aortic valve implantation for aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 2019, vol. 123, no. 5, pp. 820–826. Doi: 10.1016/j.amjcard.2018.11.030.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФУВ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», 129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2.

Козлов Игорь Александрович

д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.

E-mail: iakozlov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-1910-0207, SPIN: 9019-8498, AuthorID: 646202

ГБУЗ ДЗМ «Городская клиническая больница им. С. С. Юдина», 115446, Россия, Москва, Коломенский проезд, д. 4.

Кричевский Лев Анатольевич

д-р мед. наук, зав. отделением анестезиологии-реанимации №2.

E-mail: levkrich72@gmail.com, ORCID: 0000-0001-8886-7175, SPIN: 7835-0136, AuthorID: 557814

Рыбаков Владислав Юрьевич

врач отделения анестезиологии-реанимации №2.

E-mail: vladrybakoff@gmail.com, ORCID: 0000-0002-3020-6873

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Moscow Regional Research Clinical Institute named after M. F. Vladimirovsky, 61/2, Shchepkina str., Moscow, 129110, Russia.

Kozlov Igor A.

Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.

E-mail: iakozlov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-1910-0207, SPIN: 9019-8498, AuthorID: 646202

S. S. Yudin City Clinical Hospital,

4, Kolomenskiy passage, Moscow, 115446, Russia

Krichevskiy Lev A.

Dr. of Sci. (Med.), Head of Anesthesiology and Intensive Care Department №2.

E-mail: levkrich72@gmail.com, ORCID: 0000-0001-8886-7175, SPIN: 7835-0136, AuthorID: 557814

Rybakov Vladislav Yu.

Physician of Anesthesiology and Intensive Care Department №2.

E-mail: vladrybakoff@gmail.com, ORCID: 0000-0002-3020-6873