

Ремоделирование левого желудочка при осложненных формах ишемической болезни сердца

А.Н. Блеткин, И.А. Борисов, В.Б. Симоненко, Д.Д. Савичев

2-й Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка, Кардиохирургический центр, г. Москва

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, левый желудочек, ремоделирование, аневризма

Определение аневризмы левого желудочка (ЛЖ) значительно отличается в различных разделах медицины, что обусловлено особенностями используемых методов исследования. В патологической анатомии аневризму трактуют как участок тонкой и растянутой поверхности ЛЖ, преимущественно состоящий из зрелой соединительной ткани. В патологической физиологии ее описывают как участок желудочка, который выделяется систолической перерастяжимостью, независимо от гистологической структуры. При рентгенологическом исследовании – венгерокулографии – аневризму ЛЖ определяют как участок (сегмент) миокарда с акинетичным или дискинетичным движением в периоды его сокращения и расслабления, при этом визуально часто теряется трабекулярная характеристика эндокардиального контура [2].

В 1580 г. Guillaume de Baillon обратил внимание на увеличение сердца и рекомендовал дать ему название аневризма [3]. Однако первое патологоанатомическое описание аневризмы ЛЖ с пристеночным тромбозом дал J. Hunter в 1757 г., а аневризмы правого желудочка (ПЖ) – S. Caleati в 1757 г. [27].

Хирургическое определение аневризмы ЛЖ чаще всего совпадает с патологоанатомическим (рис. 1). Классическим стало определение J. Kirklin (1986): «Постинфарктная аневризма ЛЖ (ПАЛЖ) – это хорошо организованный фиброзный рубец, лишенный мышечной ткани; во время систолы сегменты стенок, вовлеченные в патологический процесс, акинетичны и дискинетичны» [27].

По происхождению аневризмы подразделяют на врожденные (казуистические случаи) и приобретенные.

Принято различать истинные, ложные, расслаивающие и рекуррентные аневризмы сердца. В образовании истинной аневризмы ЛЖ принимает участие морфологически измененная стенка миокарда, без нарушения ее целостности. Гистологически в составе такой аневризмы среди фиброзной ткани выявляют единичные мышечные элементы. Ложные аневризмы возникают вследствие разрыва участка стенки в зоне наибольшего ее истончения или травмы, с образованием перикардиальных гематом, имеющих сообщение с полостью. Расслаивающие аневризмы возникают в результате разрыва эндокарда при сохранении целостности поверхностных слоев (рис. 2) [3, 21, 27].

Отдельно следует отметить рекуррентные (или возвратные) аневризмы ЛЖ, которые являются осложнениями оперативного вмешательства и встречаются у оперированных пациентов в 4,5 % случаев. Появление таких аневризм объясняют техническими недостатками при сопоставлении краев венгерулотомной раны, выполнением поверхностных швов или их недостаточным количеством. Прогноз в случае развития рекуррентной аневризмы крайне неблагоприятный, и уровень летальности в течение первого года составляет 22 % [3, 33]. В зависимости от размера жизнеспособного миокарда и гистологического строения стенки, аневризмы подразделяют на функциональные, фиброзные и фиброзно-мышечные.

По форме внешнего контура принято различать диффузные и мешкообразные аневризмы ЛЖ, отличающиеся лишь степенью выраженности «переходной зоны» (так называемой «шейки») от сокращающейся части миокарда к рубцу [17]. Иногда в области дна могут быть

одно или несколько выпячиваний с резко истонченной стенкой – «аневризма в аневризме» [4].

Этиологическими факторами развития аневризмы ЛЖ могут быть травмы груди, ушибы миокарда, болезнь Шагаса, кардиальный саркоидоз, люэтические гуммы в толще миокарда, инфекционно-аллергический миокардит [3].

Однако в большинстве случаев развитие аневризмы ЛЖ является следствием ишемической болезни сердца (ИБС) – острого инфаркта миокарда (ИМ). Поэтому основным признаком аневризмы при интраоперационной ревизии считается участок ЛЖ (чаще всего патологически расширенного), лишенный мышечного компонента в результате перенесенного ИМ, с западением стенки в месте наибольшего истончения (рис. 3) [8, 24].

Впервые на облитерацию венечных артерий как причину возникновения кардиосклероза и аневризмы сердца указал А. Pelvet (1867). Однако еще в 1816 г. J. Cruveilhier объяснял формирование аневризмы «фиброзной трансформацией» миокарда, хотя этот факт был признан только спустя век. В 1914 г. М. Sternberg опубликовал монографию об ангиогенной природе аневризмы, указав на ее связь с атеросклеротическим поражением венечных артерий и развитием острого ИМ. В дальнейшем это было подтверждено результатами многоцентровых рандомизированных исследований, которые продемонстрировали, что наличие ПАЛЖ обычно

сопровождается поражением венечных артерий с высокой степенью стенозирования. Согласно результатам эхокардиографических и радионуклидных исследований, в ранний постинфарктный период признаки аневризмы ЛЖ прослеживались у 22–35 % пациентов [7, 30, 34].

Подобные результаты были получены и в ходе экспериментальных работ. Серийные исследования в больших группах пациентов, проводившиеся в 15 кардиохирургических центрах, продемонстрировали, что аневризма ЛЖ развивается у 1–28 % пациентов с поражением одной венечной артерии более чем на

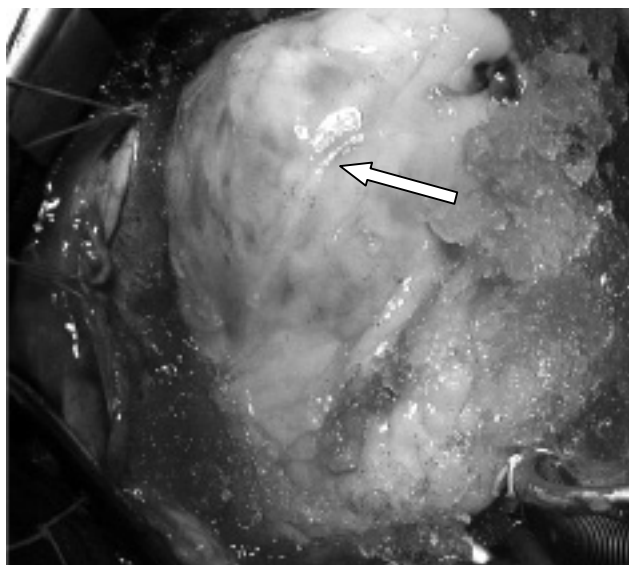


Рис. 1. Постинфарктная аневризма левого желудочка (вид во время операции).

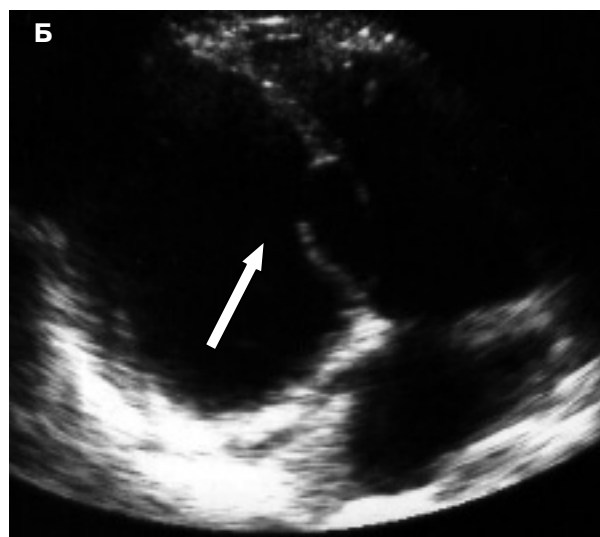
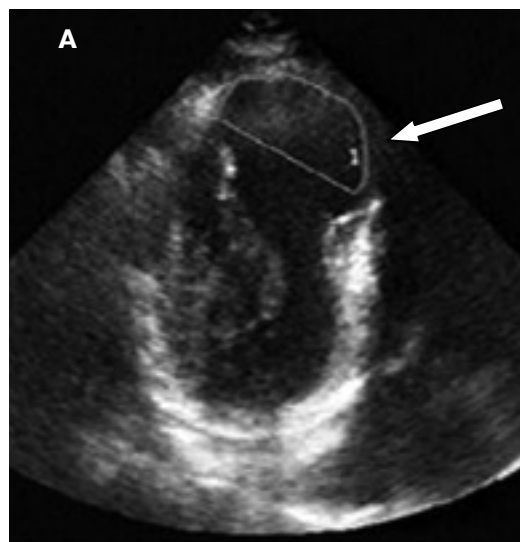


Рис. 2. Постинфарктная аневризма передней стенки ЛЖ с распространением на межжелудочковую перегородку (А). Расслаивающаяся постинфарктная аневризма в области межжелудочковой перегородки (Б).

50 %. Истинная ПАЛЖ формируется в среднем у каждого пятого больного, причем вследствие первого трансмурального ИМ – у 43 % больных, а после повторного – у 63 % [3]. Эти результаты сопоставимы с данными многих хирургов [8, 15, 20].

При анализе результатов селективной коронарографии и вентрикулографии выявлено, что локализация аневризмы коррелирует с атеросклеротическим поражением венечных артерий. Аневризмы передней и боковой стенок возникают в основном при окклюзии передней межжелудочковой артерии (дистальнее уровня отхождения первой септальной ветви) и диагональной артерии. При проксимальных поражениях передней межжелудочковой артерии происходит формирование передне-перегородочной формы аневризмы (рис. 4).

У 66 % пациентов с аневризмой ЛЖ передней локализации передняя межжелудочковая артерия была окклюзирована, у 24 % отмечали стеноз более 70 % и лишь у 10 % – стеноз менее 70 % [37].

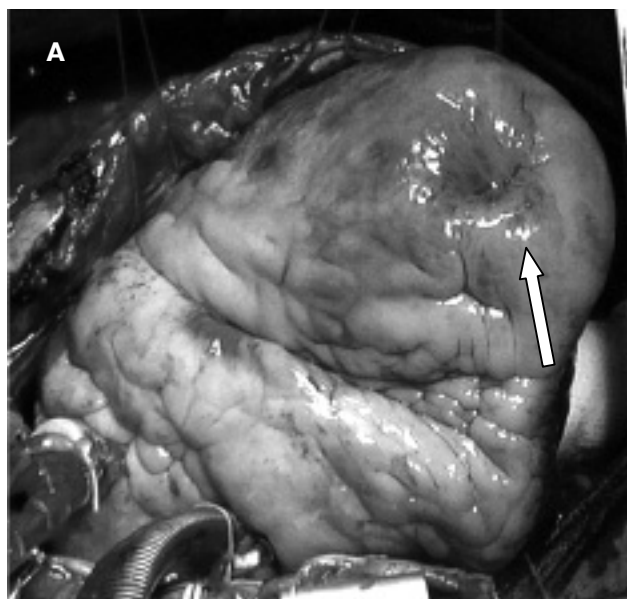
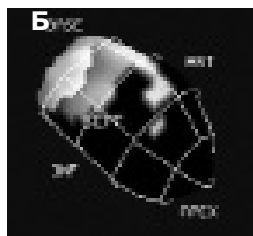


Рис. 3. Постинфарктная аневризма передне-боковой стенки ЛЖ с распространением на межжелудочковую перегородку: характерное западение стенки в месте наибольшего истончения (вид во время операции) (А); 3D-реконструкция при однофотонной эмиссионной томосцинтиграфии миокарда (Б).



Несмотря на то, что аневризма сердца чаще всего развивается после ИМ, ее формирование не определяется только величиной зоны поражения миокарда. Многие авторы полагают, что в возникновении аневризмы ЛЖ решающее значение имеют особенности коронарного кровоснабжения [2, 6]. Вторым важнейшим фактором развития аневризмы является врожденная недостаточность коллатерального кровоснабжения пораженного участка сердца при острой окклюзии основной питающей артерии [24]. Значение этого возрастает при многососудистом поражении венечного русла. По сводным

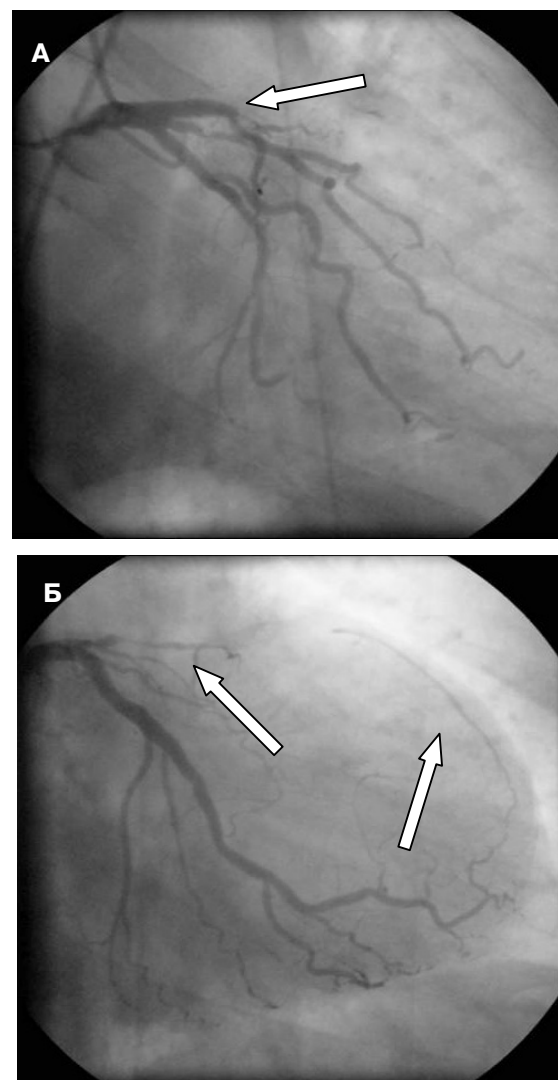


Рис. 4. Окклюзия передней межжелудочковой артерии: дистальнее отхождения первой септальной ветви (А); проксимальнее первой септальной ветви с ретроградным заполнением из системы огибающей артерии (Б).

данным последнего десятилетия частота двух- и трехсосудистого поражения составляет 82–90 % [31]. Ряд авторов отмечают лишь в 22 % случаев однососудистое поражение, а в 50 % – трехсосудистое или стволовое поражение левой венечной артерии [16].

В 85–90 % случаев аневризма локализуется в верхушечных, передних или переднебоковых сегментах ЛЖ, что является следствием критических стенозов и тромбозов передней межжелудочковой артерии. Только в 5–10 % случаев аневризма распространяется на заднебазальные отделы или латеральную стенку ЛЖ (рис. 5) [20, 24, 27, 31].

В зависимости от анатомического расположения Г.Г. Федоров (1994) предложил следующую классификацию постинфарктных аневризм ЛЖ:

Ia тип – передне-перегородочно-верхушечные;

Iб тип – передне-перегородочно-верхушечные с преимущественным поражением межжелудочковой перегородки (МЖП);

II тип – передне-боковые;

III тип – заднебазальные;

IV тип – гигантские, то есть захватывающие практически весь ЛЖ [1].

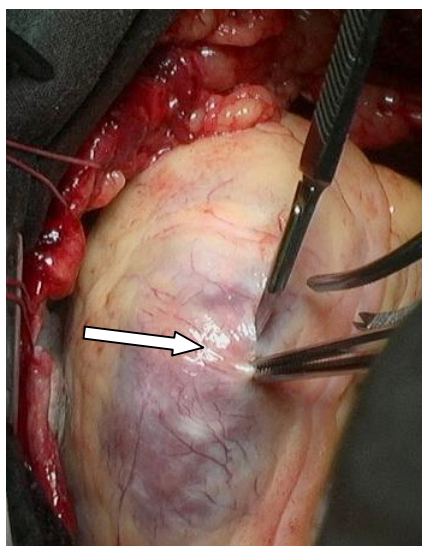
С другой стороны, частота развития аневризм той или иной локализации может быть объяснена с позиции морфологического строения стенки сегментов ЛЖ, их толщины, напряжения и деформаций, возникающих при работе сердца, особенно в области верхушки и базальных отделов [12, 28].

Важнейшим прогностическим фактором выживаемости больных, перенесших ИМ, является степень выраженности сердечной недостаточности (СН), которая во многом определяется изменением объемных и геометрических характеристик ЛЖ [13]. Для описания процессов, приводящих к нарушению его функции, был введен термин «постинфарктное ремоделирование ЛЖ» [13, 18]. Наиболее значимым этот процесс становится при формировании ПАЛЖ.

Классическая концепция ремоделирования ЛЖ, представленная в 90-е годы прошлого столетия для отображения структурно-функциональных изменений миокарда у пациентов в период ИМ, в последние годы подверглась переосмыслению и значительному расширению. Первоначально под «ремоделированием» понимали отражение совокупности морфологических и патофизиологических процессов, приводивших к нарушениям функции ЛЖ. Постепенно в это понятие стали объединять и изменения, происходящие с миокардом в результате лечения. Поэтому рядом авторов был предложен термин «хирургическое моделирование» ЛЖ для отображения сути изменений его формы и размеров, структурных соотношений в целом при хирургических вмешательствах [13]. При этом операция не восстанавливает, а лишь приближает полость желудочка к физиологичной.

Потеря жизнеспособного миокарда вследствие инфарктирования приводит к развитию патологического процесса ремоделирования, вовлекающего в себя как пограничную зону, так и интактный миокард [36]. В результате этого происходит выключение части сердечной мышцы из эффективной работы и существенное изменение массы, формы и размеров полостей сердца, значительное снижение силы сокраще-

А



Б

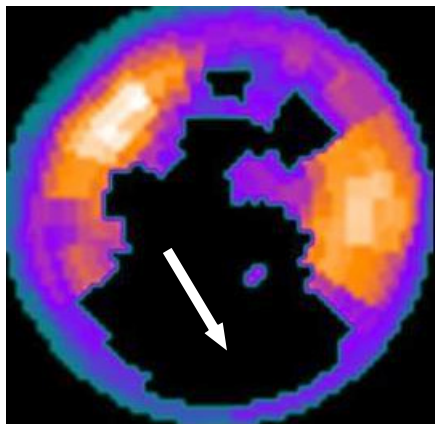


Рис. 5. Постинфарктная аневризма задней стенки левого желудочка: вид во время операции (А); однофотонная эмиссионная томосцинтиграфия миокарда (Б).

ния ЛЖ (показатель Франка – Старлинга смещается вправо и вниз) [36]. Некроз кардиомиоцитов и активация каскада биохимических реакций в ранний постинфарктный период обуславливают значительные изменения механических свойств миокарда, его архитектоники, приводят к деформациям, возникающим при асинергичной кинетике стенок, нарушению стереометрических соотношений в полости ЛЖ. Первым геометрическим изменением при ремоделировании является то, что желудочек не только дилатируется, но и приобретает более сферическую форму [30].

При этом P. Gaudron и соавторы (1993) отмечали, что фракция выброса у пациентов с прогрессивно развивающейся дилатацией значительно снижается лишь через 1–3 года после ИМ [10].

Прогрессивное ухудшение работы ЛЖ также объясняется продолжающимся вовлечением в процесс ремоделирования жизнеспособного миокарда в области «переходной зоны» [10]. Ишемия приводит к уменьшению конечносистолического утолщения и, согласно закону Ла-Пласа, увеличению конечносистолического циркулярного напряжения стенки. Истончение «переходной зоны» снижает контактильность кардиомиоцитов, увеличивает длину сегментов (то есть происходит их перерастяжение), создавая условия для дальнейшей трансформации формы полости ЛЖ [26]. Процесс ремоделирования может продолжаться в течение недель или даже месяцев, пока силы, направленные на деформацию полости ЛЖ, не будут сбалансированы физическими свойствами сформировавшегося рубца. Это состояние равновесия зависит, в свою очередь, от ряда факторов: локализации, степени распространенности рубцовой зоны, степени гибернации мышечной ткани в пограничной зоне и др. [36].

В связи с этим широко обсуждается вопрос о том, в какой период ремоделирования собственно формируется аневризма ЛЖ: в ближайшие часы после ИМ, как результат дилатации пораженного участка миокарда (стадия раннего ремоделирования – первые 72 ч), или в более отдаленный период, как следствие истончения уже сформировавшегося рубца (стадия позднего ремоделирования) [36].

Еще в 1935 г. R. Tennant и C.J. Wiggers описали парадоксальное движение ишемизированного миокарда. В 1947 г. G. Murray описал систо-

лическое парадоксальное выпячивание инфарктированного участка миокарда и указал на корреляцию этого явления со снижением минутного объема и падением артериального давления. На ранней стадии участок некротизированного миокарда может растягиваться и выпячиваться, принимая значительную часть ударного объема, для поддержания которого на приемлемом для общей гемодинамики уровне желудочек подвергается дилатации (согласно закону Франка – Старлинга и эффекту Анрепа). Степень этого патологического процесса во многом зависит от степени жизнеспособности миокарда в зоне ИМ и является значительным фактором, влияющим на дальнейшее изменение геометрии и сократимости в целом. Экспериментально было доказано, что ЛЖ сохраняет свою физиологичную коническую форму, даже несмотря на потерю до 23 % от всей массы [29]. Результаты многих исследований подтвердили, что наличие жизнеспособного миокарда в периинфарктной зоне уменьшает риск значительного перерастяжения стенок ЛЖ и изменения внутрисердечных соотношений [10]. Поэтому при ранней реперфузии пораженного участка и сохранении жизнеспособности субэпикардальных слоев становится возможным отграничение распространения зоны инфаркта и торможение развития дискинетики рубца [9, 26, 34]. В этом случае складываются условия для возникновения асинергии участков стенки сердца, характеризующихся в острой стадии инфаркта акинезией или гипокинезией. В дальнейшем же функциональное восстановление этого участка зависит от количества жизнеспособного миокарда, степени изменения коллагенового матрикса и нарушения архитектоники слоев сердечной мышцы [9, 10, 36].

К сожалению, обычно ИМ развивается в условиях, когда до начала адекватной терапии проходит некоторое время. В большинстве случаев, реперфузия происходит на фоне необратимых изменений субэпикардальных волокон, увеличения объема желудочка, снижения фракции выброса. Выраженная асинергия стенок ЛЖ ведет к еще большему нарушению соотношения структур миокарда и его функционального состояния [2, 13]. В результате формируется большой акинетичный или дискинетичный рубец, который испытывает идентичные механические воздействия и деформации со стороны неоднородно сокращающегося миокарда ЛЖ [30, 35].

Развитие интерстициального отека сердечной мышцы, морфологические изменения в зоне инфаркта ведут к повышению жесткости миокарда. Изменение формы и архитектоники верхушки ведет к увеличению напряжения стенки пораженных сегментов, приводит к значительному их растяжению. При этом изменяются не только форма и величина полости желудочка, но и направления всех слоев миокардиальных волокон. Поражение эпикардиальных и субэндокардиальных слоев приводит к значительным искажениям архитектоники стенок. Вследствие этого нарушается координированный процесс сокращения перпендикулярно ориентированных волокон (продольных и циркулярных) [12, 13, 23].

Изменения их длины и соотношений на фоне замедленной проводимости создают условия для развития асинергичного сокращения. Происходит преобразование нормальной эллипсообразной полости в шарообразную, где вектор сокращения волокон становится более

горизонтально направленным. Тем самым создается морфологическая предпосылка для снижения сократительной способности мышечных волокон и как следствие – уменьшение выброса ЛЖ, основанного на продольном сокращении косо ориентированных волокон кардиомиоцитов. Изменения геометрии полости и архитектоники стенок ЛЖ также нарушают процесс превращения напряжения, создаваемого миокардом, во внутрисполостное давление, то есть нарушается процесс накопления потенциальной энергии в фазу изоволюметрического сокращения. Закономерным становится и снижение кинетической энергии в фазу изгнания, что ведет к изменению потока крови из полости ЛЖ в систолу, превращая «нормальный» спиралевидный ток крови в турбулентный, вызывая тем самым вторичную динамическую деформацию полости ЛЖ [12, 30, 40].

Возникновение турбулентного кровотока в полостях ЛЖ и аневризмы ведет к образованию внутрисполостных пристеночных тромбов. Турбулентные потоки крови вызывают механическое повреждение эндокарда и створок клапанов, что также создает условия для развития тромбоэндокардита. Тромбоз, в свою очередь, зависит от ряда факторов: площади инфаркта (в 93 % случаев при обширном ИМ), локализации (при передней локализации в области передней стенки ЛЖ в два раза чаще, чем при локализации в области задней стенки). При повторных ИМ встречаемость внутрисполостных тромбов составляет 50 % [39]. Степень организации тромба обычно не одинакова, при длительном существовании аневризмы могут встречаться участки кальциноза. Находки в виде пристеноч-

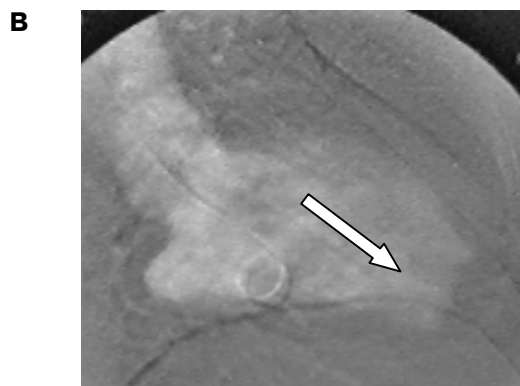
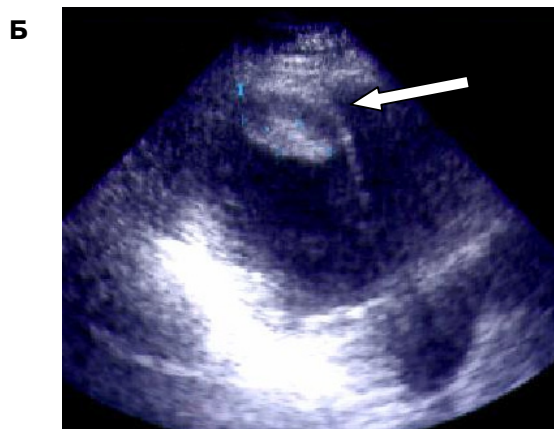
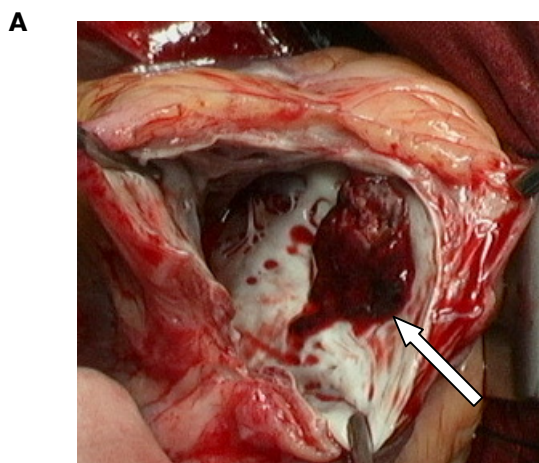


Рис. 6. Тромб в области верхушки левого желудочка: интраоперационная ревизия (А); при эхокардиографии (Б); при вентрикулографии (В).

ного тромбоза во время операции составляют до 64 % случаев (рис. 6) [15].

Второе важное звено в развитии патологического процесса, которое следует из увеличенной сферичности ЛЖ, заключается в растяжении сосочковых мышц, что приводит к развитию недостаточности митрального клапана. Кроме этого, митральная недостаточность может быть вызвана:

1) ишемической дисфункцией сосочковых мышц;

2) уменьшением длины папиллярных мышц (за счет вовлечения в аневризму или растяжения стенки);

3) расширением фиброзного кольца клапана при дилатации полости желудочка.

Изменение конфигурации ЛЖ ведет к развитию новых условий внутрисердечной гемодинамики. При каждой систоле, за счет парадоксальных движений стенок, в полости желудочка образуется остаточный объем крови, что снижает ударный объем и сердечный индекс. Этот процесс особенно выражен при постинфарктной аневризме с вовлечением МЖП. Вовлечение в патологический процесс МЖП и задней стенки значительно усугубляет развитие геометрических изменений и как следствие – снижает сократительную способность миокарда до критического уровня [18, 24]. Компенсаторно развивающаяся гипердинамическая реакция невовлеченных в процесс сегментов (обычно базальных) ведет, в свою очередь, к дополнительному растяжению стенок желудочка. Помимо увеличения конечнодиастолического объема, происходит истончение желудочковой стенки, что, вместе с увеличением постнагрузки (за счет дилатации), приводит к еще более значительному снижению сердечного выброса. Более того, повышение конечнодиастолического напряжения стенки желудочка ведет к развитию гипоперфузии субэндокардиальных слоев миокарда, значительно повышая его потребность в кислороде в этой зоне. [25] В результате этого диастолическая нагрузка на стенки возрастает в несколько раз, вызывая не только дилатацию всей полости, но и эксцентрическую гипертрофию неизмененных зон. В 1976 г. P.S. Vokonas определил эти фазы ремоделирования полости как «пластическую деформацию ЛЖ».

Однако обширный ИМ ведет как к ранней, так и к поздней деформации структур сердца. Согласно модели мышечного сокращения по

A.V. Hill (1938), наличие дополнительного объема предполагает более частые или более сильные сокращения. По закону La Place, увеличение полости ЛЖ приводит к увеличению растяжения стенок для поддержания внутрисердечного давления [24]. Нарушается «устойчивость желудочковой геометрии», подразумевающая баланс между свойствами жизнеспособного (невовлеченного в рубец) миокарда и степенью напряжения стенки желудочка. Это означает, что в случае увеличения общей нагрузки (стресса) на стенки желудочка миокард должен либо становиться более жестким, либо деформироваться [26]. На фоне повышенной потребности в кислороде при гипердинамии, характерной для мультифокального поражения венечного русла, наступает быстрое истощение энергетических запасов кардиомиоцитов [38].

Еще в 1973 г. D. Parmley доказал, что дистрофия кардиомиоцитов, усиление стресса снижают общую эластичность, повышают жесткость миокарда, увеличивая фибротические изменения в мышце в 8 раз. Выраженный фиброз, кальцификация стенки и тромбоз в полости, уплотнение эндокарда могут сделать стенку желудочка ригидной к перерастяжению внутрисердечным давлением, что может, в свою очередь, привести к деформации близлежащих сегментов, изменяя внутренний вектор циркулярных сокращений [22]. Дискинезия «переходной зоны» вызывает парадоксальное движение верхушки «вверх и наружу», вместо направления к выходному отделу, против часовой стрелки, вдоль длинной оси желудочка [11, 40]. Возникает тенденция к преобразованию эллипсообразной формы желудочка в сферичную как в период диастолы, так и в период систолы. Увеличение конечного объема ЛЖ и давления на этом фоне свидетельствует о возрастающем напряжении стенки, увеличении преднагрузки, что в условиях снижения контрактильности, учитывая особенность кровоснабжения миокарда, ведет к ухудшению микроциркуляции миокарда и еще большему нарушению трофики [2]. В этих условиях перфузионное давление начинает поддерживаться за счет компенсаторного роста общего периферического сопротивления (увеличение постнагрузки), что вызывает повышение потребления кислорода сердечной мышцей [24, 25]. Нарушение соотношения «давление–объем» и дилатация полости приводят к полной декомпенсации механизма Франка – Старлинга

и быстрому прогрессированию СН, замыкая «порочный круг» декомпенсации кровообращения [12, 13, 30]. Этот процесс может значительно ускориться при наличии значимой митральной недостаточности и вовлечении в аневризму значительной части МЖП (более 1/2 ее длины). В этом случае искажается механика движения желудочка в период напряжения (за счет дезориентации мышечных слоев, парадоксального движения МЖП) и значительно снижаются накопление и трансформация потенциальной энергии в кинетическую во все фазы систолы [9, 10].

Прогрессирование недостаточности ЛЖ негативно сказывается и на гемодинамике ПЖ, снижая эффективность его сокращений. Морфологически МЖП может рассматриваться как часть ЛЖ, но это не совсем так, она вносит важный вклад в функцию обоих желудочков. V.S. Vanка и соавторы (1981) исследовали движение МЖП и обнаружили, что перегородка утолщается одинаково в направлении обоих желудочков при одновременном сокращении вдоль продольной оси. J.V. Agarwal (1981) в экспериментальных работах доказал, что изолированная ишемия МЖП приводит к систолической дисфункции как ЛЖ, так и ПЖ [32]. Во время диастолы, по мере увеличения конечнодиастолических давления и объема, перегородка смещается вправо, что повышает давление и в ПЖ, а значит, увеличивает значение соотношения «объем–давление». Таким образом, левая половина сердца вносит значительный вклад в эффективность работы ПЖ. R.J. Damiano и соавторы (1991) доказали, что ЛЖ и МЖП ответственны более чем за 60 % силы систолического сокращения ПЖ [32].

При значительном истончении фиброзно-перерожденной МЖП за счет дискинезии и возникновения турбулентного тока крови, образования дополнительного остаточного объема в систолу происходит взбухание рубцовой части перегородки в полость ПЖ, вызывая его систолическую дисфункцию. В диастолу – повышение конечнодиастолических объема и давления, наряду с повышением жесткости стенок ЛЖ, создает условия для прогрессирования диастолической дисфункции ПЖ. В результате этого развивается синдром Бернгейма (рис. 7).

Таким образом, в основе быстрого прогрессирования недостаточности кровообращения при постинфарктной аневризме лежат два основных механизма: функциональное нарушение миокарда ЛЖ, индуцированное его ишемией, и его ремоделирование.

При естественном течении заболевания прогноз крайне неблагоприятен: выживаемость больных с ПАЛЖ в течение 5 лет составляет 12–50 % [19, 30]. Благодаря успешному внедрению новых методов терапии СН, в последние годы удалось снизить уровень летальности до 50 % в течение 8 лет. При этом симптоматическое улучшение отмечается лишь у 21–39 % пациентов, а ежегодный уровень повторной госпитализации составляет около 50 % для пациентов III–IV функционального класса по NYHA [13, 19, 30].

Результаты исследований, позволившие оценить степень ремоделирования, новые методы лечения ИБС и острого ИМ, потребовали изменить подходы к классификации постинфарктной аневризмы. С другой стороны, ИМ, формирование ПАЛЖ являются следствием

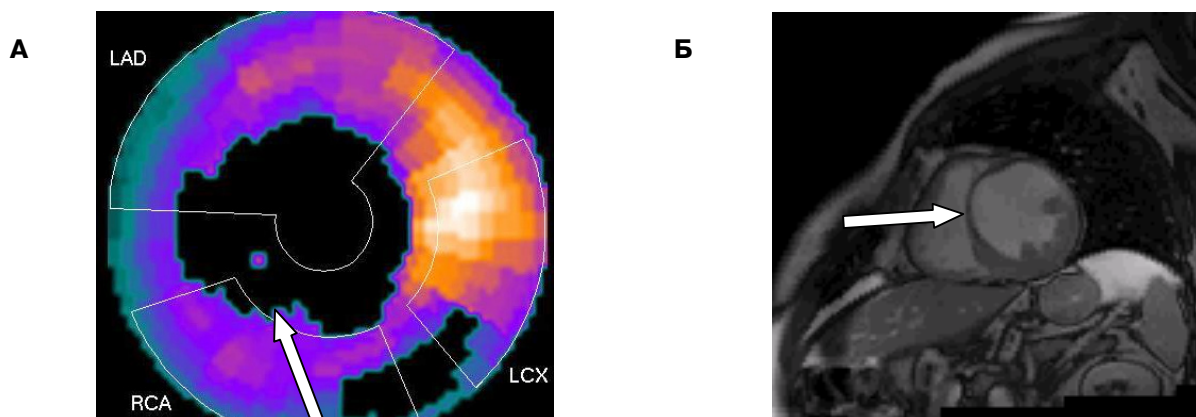


Рис. 7. Рубцово-измененная межжелудочковая перегородка: однофотонная эмиссионная томосцинтиграфия миокарда (А); магнитно-резонансная компьютерная томография с контрастированием (Б).

одного заболевания – ИБС, которая часто приводит к распространенному кардиосклерозу. При этом следует отметить, что длительно существующая аневризма способствует нарушению внутримиекардиальной гемодинамики (или перфузии миокарда), что также сказывается на функции миокарда в целом.

Современный взгляд на классификацию основывается на оценке сократительной способности миокарда, степени диастолической функции, характера изменений кинетики стенок ЛЖ и внутрисердечной гемодинамики. У нас в стране широко распространена модификация классификации W. Stoney (1994):

I – аневризмы с нормокинезом сокращающейся части ЛЖ (фракция выброса сокращающейся части ЛЖ (ФВслж)) ≥ 50 %;

II – аневризмы с гипокинезией сегментов сокращающейся части ЛЖ (ФВслж ≤ 50 %) [5].

Однако более интересной представляется классификация W. Coltharp (1994), согласно которой ПАЛЖ подразделяется на три группы в зависимости от функционального состояния базальных отделов ЛЖ:

I. Аневризмы с нормокинезией базальных отделов передней и задней стенок (ФВслж ~ 50 %).

II. Аневризмы с нормокинезией базальных отделов передней стенки и гипокинезией задней стенки, ФВслж ~ 45 – 35 %.

III. Аневризмы с нормокинезией базальных отделов передней стенки и акинезией задней стенки, ФВслж ≤ 35 % [14].

Так как насосная функция желудочка во многом влияет на внутрисердечную гемодинамику и в целом на систему кровообращения, с высокой степенью достоверности можно судить о гемодинамической значимости патологического состояния, развивающегося в зависимости от степени распространения аневризмы. При снижении сократимости ЛЖ и площади аневризмы менее 30 % от площади ЛЖ выделяют гемодинамически незначимые аневризмы, которые не оказывают существенного отрицательного влияния на функциональное состояние системы кровообращения в целом. В случае распространения рубца более чем на 30 % площади ЛЖ на фоне значительного снижения контрактильности говорят о гемодинамически значимых аневризмах, играющих самостоятельную патогенетическую роль в ухудшении функционального состояния кровообращения. Так как степень

вовлечения МЖП в аневризму влияет на течение заболевания, среди гемодинамически значимых аневризм в отдельные группы можно выделить аневризмы с распространением на МЖП менее 1/2 и более 1/2 ее длины.

Проблема нарушения геометрии ЛЖ вследствие острого ИМ интересует хирургов с конца 50-х годов XX века и в настоящее время является предметом пристального внимания. Все более частое выявление неклассических форм ПАЛЖ сделало необходимым углубленное изучение процесса ремоделирования ЛЖ, прогноза развития СН у пациентов, перенесших острый ИМ. Исследования последних лет, направленные на изучение строения ЛЖ и его механики, показали гемодинамическую значимость постинфарктной аневризмы ЛЖ, особенно при ее значительном распространении на МЖП.

В связи с этим классическая концепция ремоделирования ЛЖ, представленная в 90-е годы, для отображения структурно-функциональных изменений миокарда у больных после острого ИМ, в последние годы подверглась переосмыслению и значительному расширению. В связи с тем, что процесс ремоделирования наиболее выражен у больных с формирующейся ПАЛЖ, единственной возможностью восстановления не только формы, но и функции ЛЖ у этой категории пациентов в настоящее время является хирургический метод. Поэтому четкое представление о гемодинамической значимости ПАЛЖ и степени вовлечения в нее МЖП на фоне выраженного нарушения стереометрических характеристик является ключевым для каждого хирурга в выборе как оптимальной тактики, так и прогнозирования конечного результата предполагаемого лечения этого грозного осложнения ИБС.

Литература

1. Бокерия Л.А., Федоров Г.Г. Опыт хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка сердца и сопутствующих желудочковых тахикардий (1981–1999 годы) // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1999. – № 6 – С. 38–44.
2. Горлин Р. Болезни коронарных артерий. – М.: Медицина, 1980.
3. Гороховский Б.И. Аневризмы и разрывы сердца. – М.: МИА, 2001.
4. Петровский Б.В., Бакулев А.Н. Хирургия сердца и магистральных сосудов. – М.: Медицина, 1965.
5. Чернявский А.М., Караськов А.М. Предоперационное моделирование оптимального объема левого желудочка при хирургической реконструкции постинфарктных аневризм сердца // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – № 2 – С. 9–11.

6. Шабалкин Б.В., Абугов А.М., Левина Г.А. Состояние кровообращения у больных с хронической аневризмой сердца // Кардиология. – 1975. – № 5. – С. 57-60.
7. Athanasuleas C.L., Stanly A.W.H., Buckberg G.D. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) in the dilated remodeled ventricle after anterior myocardial infarction // JACC. – 2001. – № 37 – P. 1199-1209.
8. Barratt-Boyes B.G., White H.D., Agnew T.M. The results of surgical treatment of left ventricular aneurysms (An assessment of the risk factors affecting early and late mortality) // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1984. – № 87. – P. 87-98.
9. Bogaert J., Rademakers F.E. Regional nonuniformity of normal adult human left ventricle // Amer. Jour. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2001. – № 280. – P. 610-620.
10. Bolognese L., Cerisano G., Buonamici P. Influence of infarct-zone viability on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction // Circulation. – 1997. – № 96. – P. 3353-3359.
11. Brecker S. The importance of long axis ventricular function // Heart. – 2000. – № 84. – P. 577-579.
12. Buckberg G.D. Architecture must document functional evidence to explain the living rhythm // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – № 27. – P. 202-209
13. Buckberg G.D. Congestive heart failure: treat the disease, not the symptom – return to normalcy // Thorac. Cardiovasc. Sur. – 2001. – № 121. – P. 628-637.
14. Coltharp W.H., Hoff S.J., Stoney W.S. Ventricular aneurysmectomy (A 25 year experience) // Ann. Thorac. Surg. – 1994. – № 219. – P. 707-714.
15. Cooley D.A. Management of left ventricular aneurysm by intracavitary repair // Operat. Techniq. in Cardiac. Thorac. Sur. – 1997. – № 2. – P. 151-161.
16. Cox J. Surgical management of left ventricular aneurysms by the Jatene technique // Operat. Techniq. in Cardiac. Thorac. Sur. – 1997. – № 2. – P. 132-139.
17. Di Donato M., Sabatier M., Dor V. Akinetic versus dyskinetic postinfarction scar: relation to surgical outcome in patients undergoing endoventricular circular patch plasty repair // JACC. – 1997. – № 29. – P. 1569-1575.
18. Dor V., Di Donato M. Ventricular Remodeling in Coronary Artery Disease // Curr. Opin. Cardiology. – 1997. – № 12. – P. 533-537.
19. Doss M., Martens S., Sayour S. Long term follow up of left ventricular function after repair of left ventricular aneurysm. A comparison of linear closure versus patch plasty // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – № 20. – P. 783-785.
20. Elefteriades J.A., Solomon L.W., Mickleborough L.L. Left ventricular aneurysmectomy in advance left ventricular dysfunction // Card. Clin. – 1995. – № 13. – P. 59-72.
21. Fujll H., Hattory R., Osako M. Patch repair of post-infarction pseudo- and subepicardial aneurysm of the left ventricle // J. Cardiovasc. Surg. – 2001. – № 42. – P. 49-51.
22. Guicione J.M., Moonly S.M., Moustakidis P. Mechanism underlying mechanical dysfunction in border zone of left ventricular aneurysm: a finite element model study // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – № 71. – P. 654-662.
23. Ingels N.B. Myocardial fiber architecture and left ventricular function // Technol. Health Care. – 1997. – № 5. – P. 45-52.
24. Jatene A. Left ventricular aneurysmectomy // Thorac. Cardiovasc. Sur. – 1985. – № 89. – P. 321-331.
25. Kawata T., Kitamura S., Kawachi K., Morita R. Systolic and diastolic function after path reconstruction of left ventricular aneurysms // Ann. Thorac. Surg. – 1995. – № 59. – P. 403-407.
26. Kelley S.T., Malekan R., Gorman J.H. Restraining infarct expansion preserves left ventricular geometry and function after acute anteroapical infarction // Circulation. – 1999. – № 99. – P. 135-142.
27. Kirklin J.W., Barrat-Boys B.G. Cardiac surgery. – NY, 1986.
28. Lunkenheimer P.P., Redmanna K., Anderson R.H. The architecture of the ventricular mass and its functional implications for organ-preserving surgery // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – № 27. – P. 183-190.
29. Markovitz L.J., Savage E.B., Ratcliffe M.B. Large animal model of left ventricular aneurysm // Ann. Thorac. Surg. – 1989. – № 48. – P. 838-845.
30. Menicanti L., Di Donato M. Surgical left ventricle reconstruction, pathophysiologic insights, results and expectation from the STICH trial // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – № 26. – P. 42-47.
31. Mickleborough L.L., Carson S., Ivanov J. Repair of dyskinetic or akinetic left ventricular aneurysm: results obtained with a modified linear closure // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – № 121. – P. 675-682.
32. Moon M.R., Bolger A.F., DeAnda A. Septal function during left ventricular unloading // Circulation. – 1997. – № 95. – P. 1320-1327.
33. Olearchik A.S. Recurrent (residual?) left ventricular aneurysm (A report of 11 cases) // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1984. – № 88. – P. 554-557.
34. Premaratne S., Razzuk A.M., Koduru S.B. Incidence of post-infarction aneurysm within one month of infarct (Experiences with 16 patients in Hawaii) // J. Cardiovasc. Surg. – 1999. – № 40. – P. 473-476.
35. Sakaguchi F., Young R.L., Komeda M. Left ventricular aneurysm repair in rats: structural, functional and molecular consequences // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – № 121. – P. 750-761.
36. Sutton M., Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction. Pathophysiology and therapy // Circulation. – 2000. – № 101. – P. 2981-2987.
37. Vauthey J.N., Berry D.W., Snyder D.W. Left ventricular aneurysm repair with myocardial revascularization: an analysis of 246 consecutive patients over 15 years // Ann. Thorac. Surg. – 1988. – № 46. – P. 29-35.
38. Walker C.A., Spinale F.G. The structure and function of cardiac myocyte // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999. – № 118. – P. 375-382.
39. Waller B.F., Rohr T.M., McLaughlin T. Intracardiac thrombi: frequency, location, etiology and complications: a morphologic review – part II // Clin. Cardiol. – 1995. – № 18. – P. 530-534.
40. Yun K.L., Niczyporuk M.A., Daughters II G.T. Alterations in left ventricular diastolic twist mechanics during acute human cardiac allograft rejection // Circulation. – 1991. – № 83. – P. 962-973.

Поступила 30.04.2010 г.

Remodeling of the left ventricle in complicated forms of ischemic heart disease

A.N. Bletkin, I.A. Borisov, V.B. Simonenko, D.D. Savichev

Left ventricular (LV) aneurysm is frequently formed after acute myocardial infarction (AMI); however, its formation is not predetermined by the size of infarction zone per se. Rapid development of circulation failure in the process of post-infarction aneurysm (LVA) formation is based on two basic mechanisms: functional damage of the LV myocardium induced by its ischemia and its remodeling. The incidence rate of variously localized LVA development can also be explained by the peculiarities of morphological structure of the LV wall, its thickness,

tension and deformations resulting in the course of LV activity in apex and basal sites. Involvement of epicardial and subepicardial myocardial layers results in significant distortion of architectonics of the LV walls. The normal ellipsoid form of the LV is transformed into the spheroid cavity where fiber contractility vector becomes more transversally oriented. This results in decrease of LV ejection fraction based on the transversal contraction of obliquely oriented cardiomyocyte fibers. Change of geometrical proportions of the LV cavity also impairs the process of transformation of myocardium created tension into the intracavitary pressure. This naturally is accompanied by the decrease of kinetic energy in the phase of blood ejection, which leads to the impairment of the blood flow from the LV cavity into systole thus transforming a «normal» spiral-wise blood flow into turbulent one. Introduction of new methods of treatment of ischemic heart disease and AMI as well as the results of the studies allowing estimating the degree of myocardial remodeling resulted in certain revision of definition and classification of LVA.