

ФАКТОРЫ РИСКА ГОСПИТАЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТИНФАРКТНЫХ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА

А.М. Чернявский, С.А. Хапаев, А.В. Марченко, Т.А. Волокитина, К.К. Ахмеджанов*,
А.М. Караськов

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росздрава»
*Медико-санитарная часть ОАО «Алюминий Казахстана»

В работе представлены непосредственные результаты хирургического лечения 271 больного с хронической постинфарктной аневризмой сердца. При этом применялись три способа реконструкции ЛЖ: линейная пластика, аутовентрикулопластика и эндовентрикулярная пластика заплатой. Изучена частота ранних осложнений после устранения аневризмы левого желудочка и их роль в структуре послеоперационной летальности. Наиболее значимыми факторами риска госпитальной летальности явились: возраст старше 60 лет, IV ФК ХСН, сопутствующая желудочковая тахиаритмия III–IV класса по Лауну, КДО ЛЖ более 240 мл, ФВ ЛЖ менее 40%, ФВсЛЖ менее 50%, рубцовое поражение базальных отделов МЖП и задней стенки ЛЖ, рестриктивный тип диастолической дисфункции ЛЖ, КДД ЛЖ более 30 мм рт. ст., легочная гипертензия. Госпитальная летальность составила 5,9%. Факторы риска госпитальной летальности при всех видах пластики ЛЖ были идентичными.

Хирургическое лечение является основным методом лечения хронических постинфарктных аневризм сердца, значительно улучшающее прогноз жизни у этой тяжелой категории больных [1, 3, 12, 14].

Одной из основных проблем в хирургии аневризм ЛЖ остается довольно высокая госпитальная летальность, которая, по данным разных авторов, варьирует от 2 до 19%. Главной причиной операционной летальности является левожелудочковая недостаточность, которая становится причиной смерти в 65–90% случаев [4, 6, 11, 1].

К наиболее значимым факторам риска госпитальной летальности относят: низкий ФК сердечной недостаточности, ФВ менее 20%, высокую легочную гипертензию, сопутствующие тяжелые нарушения ритма, выраженную митральную недостаточность, экстренные оперативные вмешательства, неполную реваскуляризацию миокарда [4, 7, 8, 10, 17, 18].

Г.П. Власов и др. выявили, что при ФВ ЛЖ менее 20% госпитальная летальность достигала 45,4%, тогда как при ФВ от 31 до 40% она снижалась до 7,4% [5].

Ю.В. Белов (1987) отмечает, что среди больных с клинической картиной сердечной недостаточности операционная летальность была выше, чем среди больных, у которых показанием к операции явилась стенокардия (14 и 11%, соответственно) [2].

По данным V. Dor и его коллег (1995) из 77 пациентов, оперированных по экстренным показаниям, умерли 17 (22%), а из 435 пациентов, оперированных в плановом порядке – 25 (5,7%). Смертность в группах больных с фракцией выброса менее 20% и более 40% составила 13,7 и 1,6%, соответственно. В группе пациентов с легочной гипертензией (среднее давление в легочной артерии превышало 25 мм рт. ст.) летальность была 14,8% [15].

J.W. Kirklin и B.G. Barrat-Boyces (1984) показали, что при ФВ ниже 30% смертность равнялась 15,5%, а при ФВ выше 30% она снижалась до 9,3% [16].

Данные, полученные Л.А. Бокерия и Г.Г. Федоровым (1999), свидетельствуют, что независимо от метода пластики ЛЖ и объема реваскуляризации летальность среди пациентов при КДД, превышавшем 25 мм рт. ст., была наиболее высокой [3].

По данным W.E. Walker с коллегами (1978), исходная тяжесть поражения миокарда ЛЖ была наиболее значимым предиктором операционной летальности [19]: чем ниже сократимость сегментов ЛЖ, тем выше послеоперационная летальность.

Тяжесть и распространенность поражения коронарного русла у больных с аневризмой ЛЖ является одним из определяющих

факторов риска госпитальной летальности (табл. 1) [16].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 271 пациента, которым с 1997 по май 2005 года выполнена реконструкция ЛЖ по поводу постинфарктной аневризмы сердца.

Для постановки диагноза, расчета параметров функционального состояния ЛЖ применялись клинические, электрокардиографические, эхокардиографические данные, контрастная вентрикулография и коронарография. Для полного и качественного анализа нами выполнена кумулятивная оценка выживаемости и динамики основных симптомов заболевания в зависимости, в первую очередь, от типа пластики ЛЖ, объема пораженных коронарных артерий и полноты реваскуляризации, состояния исходной сократительной способности миокарда и сроков после операции.

В анамнезе у пациентов было от 1 до 4 инфарктов миокарда. По локализации аневризмы ЛЖ распределились следующим образом: передне-перегородочно-верхушечная аневризма ЛЖ выявлена у 203 пациентов (74,9%), верхушечная аневризма ЛЖ – у 35 (12,9%), передне-верхушечная аневризма ЛЖ – у 15 (5,5%), переднебоковая аневризма ЛЖ – у 6 (2,2%), задняя аневризма ЛЖ – у 12 (4,4%) пациентов.

Всем пациентам выполняли ЭхоКГ с цветной допплерографией на аппаратах Acuson 128 XP/10. Способ хирургической реконструкции определяли, основываясь на данных ЭхоКГ методом предоперационного моделирования оптимального объема ЛЖ и расчета допустимой площади резекции или выключения рубцовой зоны [10].

По виду пластики ЛЖ больные разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 84 пациента, которым была выполнена резекция аневризмы с линейной пластикой ЛЖ (в дальнейшем ЛинВП), во 2-ю группу 96 пациентов с аутовентрикулопластикой (в дальнейшем АутоВП), как модификация метода Stoney, 3-ю группу соста-

Таблица 1

Послеоперационная сердечная недостаточность

Степень СН	Кол-во пациентов
Без СН	151 (55,7%)
Умеренная	31 (11,4%)
Выраженная	82 (30,3%)

вили пациенты, которым выполнена эндовентрикулярная пластика заплатой (в дальнейшем ЭндоВП) – 91 пациент. В 1-й группе АКШ выполнялось у 78,6%, во 2-й группе – у 86,5%, в 3-й группе – у 96,7% пациентов.

Функциональный класс (ФК) хронической сердечной недостаточности (СН) оценивали согласно классификации Нью-Йоркской классификации сердечной недостаточности (NYHA). Функциональный класс стенокардии определяли по классификации Канадского сердечно-сосудистого научного общества [12].

Статистическая обработка результатов проводилась на компьютере IBM Pentium 1400 с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0» фирмы StatSoft Inc., t-критерия Стьюдента. Достоверными считались отклонения $p < 0,05$. Данные расчетов представлены как $M \pm s$. Актуарная выживаемость определялась по методу Kaplan-Meier.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Наиболее типичными послеоперационными осложнениями хирургического лечения аневризм при всех видах пластики ЛЖ являются: низкий сердечный выброс, желудочковые аритмии и дыхательная недостаточность [234, 409].

При анализе периоперационных осложнений в нашем исследовании также выявлено, что наиболее частым из них была острая сердечная недостаточность (ОСН), которая наблюдалась в 41,7% случаев (табл. 1). В исследование не включены 7 пациентов, у которых причиной смерти были осложнения не связанные с ОСН.

В нашем исследовании из 271 оперированного пациента погибли 16, и общая госпитальная летальность составила 5,9%. Операционная летальность составила 1,5% (смерть на операционном столе у 4 больных).

Основной причиной смерти явилась острая сердечная недостаточность, которая развилась у 9 пациентов (табл. 2). У 5 пациентов (55,6%) она была связана с периоперационным инфарктом миокарда, у 3 пациентов (18,8%) – с синдромом малого выброса.

Неудовлетворительные исходы операции во многом были обусловлены низкой сократительной функцией ЛЖ и ее клиническим проявлением – застойной сердечной недостаточностью. В нашем исследовании (рис. 1) среди больных с IV ФК СН по NYHA госпитальная летальность составила 19,3%, в то время как при сердечной недостаточности III ФК она была суще-

ственno ниже и составила 5,6% ($p=0,04$), а при СН II ФК – 2,5% ($p=0,008$).

Сократительная способность ЛЖ во многом определяет исход операции. Так, у пациентов с ФВ ЛЖ менее или более 40% операционная летальность составила 9 и 3%, соответственно ($p=0,02$).

Наиболее значимым предиктором летальности является сократительная способность не-аневризматической части ЛЖ (ФВсЛЖ). Госпитальная летальность имела достоверное различие в зависимости от наличия или отсутствия поражения базальных отделов ЛЖ: при нормальной сократимости базальных отделов она составила 6,8%, при сниженных показателях контракtilности этих отделов – 36,8% ($p=0,0005$).

Также обнаружено достоверное различие госпитальной летальности в зависимости от типа диастолической дисфункции. У пациентов с нормальной диастолической функцией ЛЖ летальных исходов не было, при инвертированном типе диастолической дисфункции госпитальная летальность составила 5,3% и при тяжелой диастолической дисфункции по рестриктивному типу – 40% ($p=0,03$).

В группе пациентов, у которых давление в легочной артерии превышало 40 мм рт. ст. летальность равнялась 12,1%, тогда как при давлении в легочной артерии ниже 40 мм рт. ст. она была значительно ниже и составила 2,0%, однако разница статистически недостоверна.

Госпитальная летальность при КДД ЛЖ, превышавшем 30 мм рт. ст., была наиболее высокой – 22,2% – в отличие от госпитальной летальности в 2,2% при КДД менее 30 мм рт. ст. ($p=0,03$).

Прогностически неблагоприятным являлось наличие у больных желудочковых тахиаритмий III–IV класса по Лауну. Госпитальная летальность в этой группе составила 33%, а при отсутствии в анамнезе нарушений ритма 6,4% ($p<0,001$).

При анализе летальности в зависимости от давности заболевания (рис. 2) выявлено, что при интервале между ИМ и операцией менее 1 года она составляла 3,6%, при интервале 1–3 года – 9,9%, при интервале более 3 лет – 10,8% и более 4 лет – 13% ($p<0,05$ при сравнении групп оперированных до 1 года с остальными). Это совпадает с данными о прогрессировании СН при увеличении сроков заболевания.

При изучении зависимости послеоперационной летальности от индекса нарушения локальной сократимости (ИНЛС) выявлено, что она была наименьшей (2,4%) при ИНЛС 1,4–1,6 и более высокой при ИНЛС 1,2–1,4 (11,8%). Эта тенденция сохраняется и при изучении летальности в зависимости от увеличения КДО ЛЖ. Данный факт объясняется тем, что низкий показатель ИНЛС соответствует рубцовому поражению 2–4 сегментов с формированием диффузной аневризмы обычно передневерхушечной и перегородочной области и сопровождается небольшой дилатацией ЛЖ. При этом чаще применялись линейные методы реконструкции аневризмы, что сопровождалось неадекватным уменьшением полости ЛЖ.

Исходный КДО ЛЖ в группе выживших после операции больных 198 ± 55 мл достоверно ($p<0,01$) отличался от этого показателя в группе умерших пациентов – 243 ± 86 мл (рис. 3).

При анализе влияния степени поражения коронарного русла на ближайшую послеоперационную летальность получена прямо пропорциональная зависимость: чем тяжелее поражение коронарного русла, тем выше летальность. Так при 1, 2 и 3-сосудистом поражении летальность была 1,9%, 6,3% и 12,1%, соответственно. Поэтому полнота реваскуляризации миокарда является одним из основных факторов успеха хирургического лечения постинфарктных аневризм сердца.

Среднее количество пораженных коронарных артерий в группе умерших и выживших после операции больных составило $2,5\pm0,7$ и $2,0\pm0,8$, соответственно ($p<0,05$).

При изучении летальности в зависимости от ФК стенокардии выявлено, что в группе больных, без стенокардии или стенокардией I ФК летальных исходов не было. У больных со стенокардией II и III IV ФК она была одинаковой

Таблица 2

Причины госпитальной летальности после хирургической реконструкции аневризмы левого желудочка

Причины	Кол-во пациентов
Сердечная недостаточность	9/4* (56,2%)
Инфаркт миокарда	5 (37,5%)
Малый сердечный выброс	3 (18,8%)
Кровотечение	2 (12,5%)
ОНМК	2 (12,5%)
Инфаркт миокарда + кровотечение	1 (6,3%)
Дыхательная недостаточность	1 (6,3%)
ЖТК	1 (6,3%)
Общая госпитальная летальность	16 (5,9%)

* смерть на операционном столе

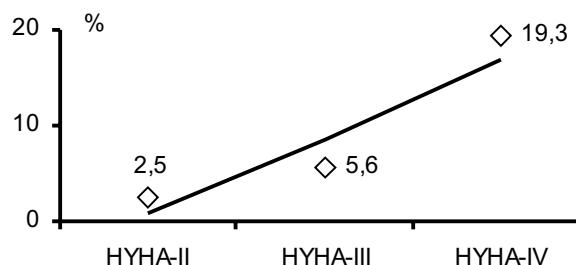


Рис. 1. Зависимость госпитальной летальности от ФК СН.

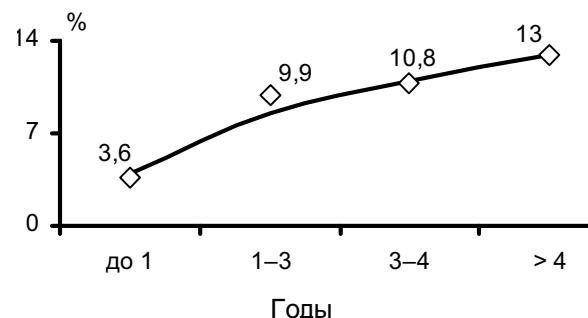


Рис. 2. Зависимость госпитальной летальности от сроков после инфаркта миокарда.

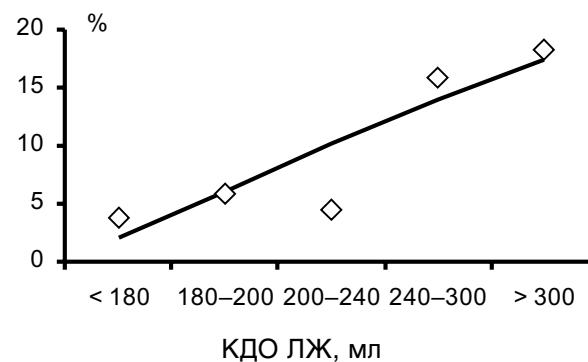


Рис. 3. Зависимость госпитальной летальности от КДО ЛЖ.

и составляла 8,1 и 8,0%. То есть тяжесть стенокардии на госпитальную летальность не влияла. Это и понятно, так как полнота реваскуляризации, в этом отношении, делала группы больных идентичными. Это подтверждается и отсутствием статистически достоверных различий при анализе летальности в зависимости от количества шунтированных КА.

Более низкая летальность при изолированной АЭ объясняется тем, что она выполнялась в большинстве случаев при однососудистом поражении коронарных артерий. Высокая летальность (14,3%) в группе больных с шунтированием 2 КА объясняется тем, что в эту группу вошли 4 больных, погибших от несердечных

причин: послеоперационное кровотечение (3 случая) и ОНМК (1 больная). При исключении из анализа этих больных смертность в этой группе равнялась 6,6%.

Частота шунтирования коронарных артерий во всей группе в наше исследование составила 83,1%. Но следует сказать, что в последние годы шунтирование ПНА выполняется во всех случаях, когда технически оно выполнимо. Здесь мы исходим из того, что шунтирование этой артерии способствует восстановлению кровоснабжения базальных отделов МЖП, улучшению сократительной функции этой зоны и, следовательно, улучшению сократительной функции всего ЛЖ. Традиционно для шунтирования ПНА мы используем левую внутреннюю грудную артерию. О важности шунтирования ПНА и его влиянии на кровоснабжение миокарда можно судить и по тому факту, что при восстановлении кровотока по артерии даже при закрытой аорте наступает отчетливый прилив крови в дистальное коронарное русло с восстановлением электрической активности миокарда, а иногда и сократительной деятельности.

Не получено достоверной разницы при анализе летальности от времени окклюзии аорты. При окклюзии меньше 60 мин летальность была 3,7%, а при окклюзии более 100 мин – 3,0%. При сравнении среднего времени окклюзии аорты в группе погибших и выписанных больных оно составило 81 ± 25 и 71 ± 33 мин, соответственно (разница статистически не достоверна). Но при изучении летальности в зависимости от времени ИК разница была статистически достоверной. Это в основном объясняется тем, что у больных с низкими показателями сократительной способности ЛЖ увеличивалось время параллельного ИК.

Достоверной разницы в послеоперационной госпитальной летальности при различных видах пластики ЛЖ не выявлено. При этом исходная тяжесть поражения миокарда, степень поражения коронарного русла у больных, которым выполнялась ЭндоВП, была наиболее тяжелой (табл. 3). Объем ЛЖ в этой группе достоверно был больше, а ФВ ЛЖ достоверно ниже, чем в группе больных, которым выполнялась линейная пластика или аутовентрикулопластика.

ОБСУЖДЕНИЕ

J.W. Kirklin et al. (1993) показали, что средняя послеоперационная летальность, равная 15%, возрастала соответственно тяжести СН

Таблица 3

Госпитальная летальность при различных видах пластики левого желудочка

Вид пластики	Летальность			
	N	let	% let	p
Линейная пластика	84	5	5,9%	NS
Аутовентрикулопластика	96	6	6,2%	NS
Эндовентрикулопластика	91	5	5,5%	NS

и для больных II, III, IV и V ФК равнялась 5%, 10%, 21% и 83%, соответственно [16].

Объем ЛЖ между 160 мл и 200 мл является для хирургической коррекции наиболее адекватным, так как отсутствует опасность чрезмерной деформации полости ЛЖ при всех видах реконструкции аневризм. Чаще это истинные аневризмы с фиброзными стенками, когда имеется четкая граница между рубцовым и непораженным миокардом. С дальнейшим расширением полости ЛЖ летальность постепенно нарастает, достигая 15,8% при КДО 240-300 и 18,2% при КДО ЛЖ более 300 мл. Это характеризует тот факт, что при чрезмерно больших полостях ЛЖ адекватное уменьшение полости ЛЖ достичь наиболее сложно. С другой стороны имеется выраженная вторичная компенсаторная диллятация полости ЛЖ, сопровождающаяся более грубыми нарушениями геометрии и значительным снижением сократительной функции миокарда. Поэтому диллятацию ЛЖ более 240 мл можно принимать за дополнительный фактор риска госпитальной летальности. Миокардиальная слабость у большинства погибших больных была обусловлена обширностью рубцового поражения миокарда левого желудочка, множественным поражением коронарных артерий, приводящим к распространенному мелкоочаговому кардиосклерозу и резкому снижению ФВ ЛЖ.

Обширное поражение оставшегося миокарда приводило после устранения аневризмы к дефициту работоспособного миокарда, который и являлся основной причиной синдрома малого выброса, ОСН и гибели больных. Если до операции компенсаторные метаболические процессы обеспечивали достаточный УО ЛЖ, то, несмотря на нормализацию объемных показателей и реваскуляризацию миокарда, низких резервов сократительной функции оказалось недостаточным для преодоления операционного стресса.

Миокардиальная слабость у большинства погибших больных была обусловлена обширно-

стью рубцового поражения миокарда ЛЖ, множественным поражением коронарных артерий, приводящим к распространенному кардиосклерозу и резкому снижению ФВ ЛЖ.

Обширное поражение оставшегося миокарда, несмотря на его реваскуляризацию приводило после устранения аневризмы к дефициту работоспособного миокарда, который и являлся основной причиной синдрома малого выброса, ОСН и гибели больного. Низкие резервы сократительной функции миокарда, несмотря на нормализацию объемных показателей и реваскуляризацию миокарда, оказались недостаточными для преодоления операционного стресса.

Поэтому, учитывая более благоприятные исходы у тяжелой категории больных после пластики ЛЖ эндовентрикулярной заплатой, при больших аневризмах с КДО ЛЖ более 240 мл, низкой ФВ предпочтение следует отдавать именно этому способу хирургической реконструкции.

К факторам риска госпитальной летальности следует отнести и «хирургические» осложнения раннего послеоперационного периода. Так, в двух случаях основной причиной цепи осложнений, приведших к смерти больных, явилось кровотечение в первые (1) и вторые сутки (1) после операции, потребовавшие повторной операции. В дальнейшем у одного больного развился инфаркт миокарда, у другого гипоксическая мозговая кома и больные погибли при нарастающих явлениях полиорганной недостаточности.

Полученные данные о повышении летальности с удлинением длительности заболевания свидетельствуют о том, что для снижения летальности оперативное вмешательство следует предпринимать в течение первого года после формирования постинфарктной аневризмы сердца, до развития необратимых изменений в миокарде ЛЖ, нарастания декомпенсации кровообращения и развития легочной гипертензии. Сравнительный анализ показал, что характер осложнений после различных видов реконструкции ЛЖ несколько отличался, но наиболее частым осложнением являлась сердечная недостаточность. Факторы риска послеоперационной летальности при постинфарктных аневризмах являются одинаковыми для всех видов реконструкции ЛЖ.

Таким образом, наиболее значимыми факторами риска госпитальной летальности хирургического лечения аневризм ЛЖ являлись: возраст старше 60 лет, IV ФК ХСН, сопутствующие желудочковые тахиаритмии III-IV класса

по Лауну, КДО ЛЖ более 240 мл, ФВ ЛЖ менее 40%, ФВсЛЖ менее 50%, рубцовое поражение базальных отделов МЖП и задней стенки ЛЖ, рестриктивный тип диастолической дисфункции ЛЖ, КДД ЛЖ более 30 мм рт. ст. и легочная гипертензия. С другой стороны, постоперационная летальность не зависела от тяжести стенокардии, количества шунтированных коронарных артерий и вида реконструкции левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В. // Кардиология. 1989. Т. 29. С. 123–125.
2. Белов Ю.В. Реконструктивная хирургия при ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1987.
3. Бокерия Л.А., Федоров Г.Г. // Грудная и серд.-сосуд. хир. 1999. № 6. С. 38–44.
4. Василиадзе Т.В. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм ЛЖ: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1986.
5. Власов Г.П., Лищук В.А., Сигаев И.Ю., Мерзляков В.Ю. и др. // Материалы II Всероссийского съезда серд.-сосуд. хир. 1996. С. 52–53.
6. Кошелев Ю.М. Факторы операционного риска и пути их снижения при резекции постинфарктных аневризм сердца // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1984.
7. Покровский А.В. // Кардиология. 1972. № 10. С. 5–10.
8. Скридлевская Е.А. Пред.- и послеоперационное обследование, лечение больных ИБС с аневризмой ЛЖ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1995. 26 с.
9. Чернявский А.М., Марченко А.В., Хапаев С.А. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2000. № 1–2. С. 30–35.
10. Честихин В.В. Оценка функционального резерва сердца при аневризме ЛЖ в комплексе показаний к трансплантации сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1994. 55 с.
11. Шабалкин Б.В., Рабкин И.Х., Белов Ю.В. и др. // Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях. Ереван, 1984. С. 166–168.
12. Шевченко Ю.Л., Борисов И.А., Боженко С.А. и др. // Вестн. хир. 1998. № 5. С. 16–19.
13. Cooley D.A. // J. Cardiac Surg. 1989. V. 4. P. 200–205.
14. Dor V., Sabatier M., Di Donate M. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. V. 116. P. 50–59.
15. Dor V., Sabatier M., Di Donate M. et al. // Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. V. 110. P. 1291–1301.
16. Kirklin J.W., Barrat-Boyes B.G. // Cardiac Surgery. Churchill Livingston, 1993. V. 1. 859 p.
17. Komeda M., David T.E., Malik A. et al. // Ann. Thorac. Surg. 1992. V. 53. P. 22–29.
18. Mangshau A., Simonsen S., Abdelnor M., Paje A. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. V. 109. P. 694–701.
19. Walker W.E., Cameron E.W.J., Sang C.T.M., Reid K.G. // Scand. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988. V. 22. P. 209–214.