

Работа касается важной проблемы изгнания крови из левого желудочка при нарушении его функции в результате ИМ. При постинфарктной аневризме миокарда ЛЖ происходит не только утрата части сократительного миокарда, но изменение формы полости ЛЖ, что приводит к нарушению как фазы изометрического сокращения, так и формирования болюса изгоняемой крови — нарушается закручивание крови и изменяется энергетика выброса. В связи с этим поднимается вопрос о разном качестве упомянутых нарушений при разной локализации аневризм левого желудочка. Описываются четыре формы аневризм, разных по локализации, которые по-разному влияют на выброс (сократительную функцию) ЛЖ даже при одинаковой массе утраченного миокарда. Проблема авторами не решена полностью. Обращается внимание на ее значение, и дан принципиальный подход к ее изучению.

Геометрия левого желудочка и ее значение в патогенезе нарушений гемодинамики при постинфарктной аневризме сердца

Л.А.Бокерия, А.А.Можина, Л.А.Роева, Г.Г.Федоров

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева, Москва

Вопрос о взаимосвязи структуры и функций органов является ведущим в современной кардиохирургии при выборе метода коррекции различных пороков. Реконструктивные операции коренным образом преобразуют макро- и микроструктуру реконструируемых органов, что в значительной мере определяет их функциональные изменения [1].

Актуальность проблемы по изучению геометрии, внутренней архитектоники ЛЖС и выявлению их роли в нарушении гемодинамики у больных ИБС обусловлена необходимостью разработки оптимальных методов радикальной коррекции различных осложнений после острого инфаркта миокарда.

В настоящей работе нами были проанализированы изменения геометрии и внутренней архитектоники левого желудочка сердца при образовании постинфарктной аневризмы левого желудочка сердца. Изменение структуры потока крови при аневризме определяет внутрижелудочковую и системную гемодинамику, приводя к резкому повышению внутрижелудочкового давления. Одной из причин такого резкого изменения интегральных характеристик гемодинамики, по нашему мнению, является разрушение в полости левого желудочка «закручивающего аппарата», существующего в Н.

Напомним, что в ранее проведенных нами исследованиях [2, 3] на основании теоретических и

экспериментальных данных было доказано существование закрученного потока крови в полости левого желудочка сердца в Н. В формировании закрутки потока участвует целый структурный комплекс, включающий и большую створку митрального клапана, тангенциально подводящую поток крови в левый желудочек (ЛЖ), спиралевидные направляющие на стенке ЛЖ, образованные трабекулами, и папиллярные мышцы (ПМ), служащие направляющим стержнем в систолу при изгнании крови в аорту, и известные факты ротации сердца в систолу, и «сегнерово» расположение аорты и легочной артерии. Весь этот комплекс и получил название «закручивающего аппарата».

Результаты визуализационного исследования, полученные в эксперименте на животных с помощью рентгенологического метода и специально разработанных рентгеноконтрастных частиц, а также анализа кадров кинорентгенограмм в сокращающемся левом желудочке сердца позволили описать картину течения крови в ЛЖ следующим образом: в момент всасывания происходит «тангенциальный» ввод крови большой створкой митрального клапана на спиралевидную внутреннюю поверхность ЛЖ, вследствие чего пристеночные слои крови получают закрутку. Вращение потока крови продолжается в замкнутой полости при закрытых митральном и аортальном клапанах. В систолу в ЛЖ происходит циркуляторное движение

крови вокруг ПМ, которое вовлекает в закрученное течение ядро потока. При открытии аортального клапана меняется взаиморасположение ПМ, направляющих кровь в аорту. Таким образом, закрученное течение крови в ЛЖ в N осуществляется на протяжении всего сердечного цикла.

Доказательство закрученного потока привело к мысли о сочетании в «сердечном насосе» элементов объемного и центробежного насосов. Известно, что центробежные насосы создают динамический напор, который зависит от скорости движения жидкости. Объемные же насосы создают напор в статической форме. В этом случае скорости движения жидкости внутри насоса существенного влияния на величину создаваемого напора не оказывают и энергия жидкости передается в форме энергии давления.

В «сердечном насосе» трудно отдифференцировать значение того или иного фактора в создании напора и, по нашему мнению, он является совокупностью объемного и центробежного насосов.

Известно, что закрутка потока, согласно уравнению Эйлера, приводит к увеличению ударного объема и не дает развиваться каким бы то ни было застойным зонам в полости ЛЖС. А в период изотонического сокращения при закрытых митральном и аортальном клапанах кровь продолжает вращательное движение в ЛЖ. Это способствует сохранению энергии, так как в начале систолы желудочку нужно лишь изменить направление движущейся крови, а не приводить в движение неподвижную массу. Вращающаяся масса крови оказывает дополнительное давление на стенки желудочка, что способствует постоянному пассивному напряжению миокарда, которое в свою очередь, согласно закону Старлинга, может способствовать более эффективной систоле.

Очевидно, уменьшение ударного объема, синдром низкого сердечного выброса в определенной мере связаны с изменением внутренней архитектуры ЛЖ и структуры потока.

Именно под этим углом зрения нами были рассмотрены основные, наиболее часто встречающиеся аневризмы ЛЖ, их локализация.

1. При межжелудочково-перегородочной аневризме (МПА) происходит взбухание средней трети и верхушки в полость правого желудочка (ПЖ). В этом случае возможны два варианта — аневризма с резко выраженной границей, формирующей как бы дополнительную камеру внутри полости ЛЖ, и аневризма с пологими границами. Для первого случая характерна полная трансформация сосочковых мышц (СМ), их уплощение и истончение, что, несомненно, ведет к деструктурированию потока. В дополнительной камере образуется стабильный немигрирующий вихрь, и есть наблюдения, когда эта полость заполнена тромбом. При аневризме с пологими границами такого разрушения папиллярно-трабекулярного аппарата не

происходит и опасность тромбообразования здесь меньше.

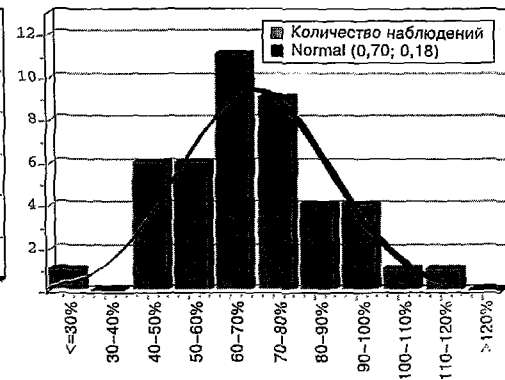
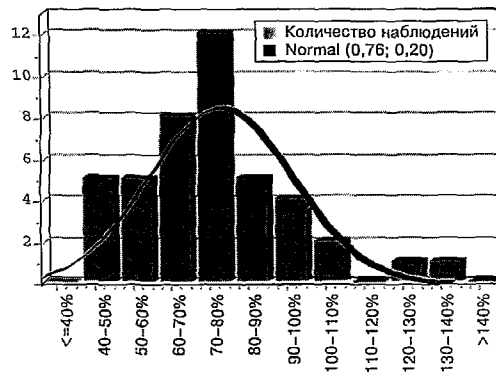
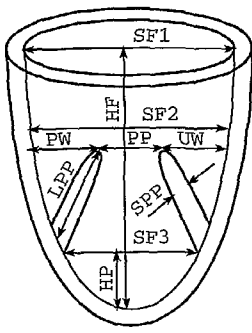
2. При передне-перегородочно-верхушечной аневризме (ППВА) значительно изменяется верхушечный сегмент. В этом случае следует отметить значительное склеротическое изменение передней СМ, в результате чего происходит истончение, уплощение и сращение пораженной СМ со свободной стенкой. При этом задняя СМ остается недеформированной. В результате такой трансформации меняется взаиморасположение двух СМ, они перестают играть роль стержневого комплекса, участвующего в формировании закрученного потока. Иммобилизация одной мышцы создает внутри полости циркуляторное движение крови вокруг непораженной СМ, в отличие от закрученного спиралевидного течения в N.

Следует отметить, что аневризмы с поражением нескольких структур (стенок), как правило, не имеют резко выраженных границ, дополнительных камер, и плавное изменение границ обусловлено скорее всего объемными перегрузками.

3. Аневризма задней стенки ЛЖ, как правило, расположена в верхней и средней трети стенки, не распространяясь на нижнюю треть. Чаще всего это мешкообразная резко взбухающая аневризма. Резкое взбухание, по-видимому, связано с тем, что задняя стенка ЛЖ гладкая, без трабекулярных каналов, которые являются своеобразными ребрами жесткости. Течение крови в этом случае чаще всего принимает хаотичный характер с выраженным макровихрем в аневризме, мигрирующим в процессе сокращения ЛЖ.

4. Верхушечная аневризма включает нижнюю треть всех стенок (межжелудочковую перегородку, переднюю, заднюю, боковую). При этом СМ практически не страдают, сохраняя свое параллельное пространственное расположение по отношению друг к другу. Однако на расстоянии 1–1,5 см от них имеет место шаровидное расширение всех стенок. Особенностью данного вида аневризмы является массивное тромбообразование с достаточно быстрой последующей организацией эпителия, в результате чего образуется гладкая поверхность аневризмы с утолщением истонченной в начале процесса стенки аневризмы. Такая равномерная организация ткани по всей поверхности шаровидной аневризмы обусловлена, по-видимому, особенностями течения крови — наличием постоянного остаточного объема крови, практически не участвующего в активном процессе движущегося транзитного потока.

Общим моментом для всех вышеизложенных вариантов локализации аневризмы является несомненное разрушение папиллярно-трабекулярного аппарата, обеспечивающего закрученное течение крови, т.е. адекватную гемодинамику. Это в свою очередь приводит к тому, что сердечный насос начинает работать исключительно как объемный на-



Гистограммы распределения характерных линейных соотношений в ЛЖ при аневризме по группам больных

сос, утрачивая способность центробежного компонента, за счет чего сердечной мышце требуются дополнительные затраты энергии для создания необходимого напряжения, что проявляется в виде сердечной недостаточности различной степени выраженности.

Кроме того, в процессе исследования статистических и корреляционных функций геометрических соотношений при различных видах аневризм было установлено, что в нарушении гемо-гидродинамики наиболее важным звеном является не изменение линейных размеров, т.е. увеличение продольных и поперечных осей полости, удлинение приточного и выводного отделов (см. рисунок), а изменение нелинейных и угловых параметров, в том числе взаиморасположения и наклона папиллярных мышц, угла входа потока в трабекулярные каналы, смещения осей притока и выводного отдела. Однако для окончательного вывода и выбора параметров, обеспечивающих адекватную гемодинамику, необходимо введение дополнительных критериев, определяющих структуру внутрижелудочкового потока.

Выводы и отдельные заключения сделаны нами на основании изучения геометрии ЛЖС в 37 наблюдениях на трупном материале и 22 слепках

ЛЖ в N, а также в 44 наблюдениях на трупном материале и 5 слепках ЛЖ в условиях постинфарктной аневризмы и гидродинамических исследований, проводимых на ригидных и эластичных моделях геометрически подобных ЛЖ в N и при аневризме ЛЖ.

В заключение следует отметить, что данные исследования, по нашему мнению, имеют определенную практическую ценность при разработке методов адекватной коррекции постинфарктной аневризмы сердца, которая возможна лишь при сохранении или формировании определенных соотношений внутренних структур. Кроме того, результаты исследований подтверждают неоднозначность решения проблемы адекватной коррекции постинфарктной аневризмы — наряду с резекцией АН необходимо в ряде случаев выполнять пластику. При этом следует избегать создания шаровидной формы сердца и формировать верхушечный сегмент в виде коноидального насадка.

Проблема адекватной коррекции постинфарктной аневризмы требует проведения дальнейших глубоких комплексных морфометрических и гемо-гидродинамических исследований с последующим анализом ближайших и отдаленных послеоперационных результатов.

Литература

1. Бокерия Л.А., Роева Л.А., Федоров Г.Г.//III Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов: Сб. тр. 1996. С.11-12,
2. Бураковский В.И., Кузьмина Н.Б., Роева Л.А., Доброва Н.Б. и др.//Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1976. №3. С.13-16.
3. Доброва Н.Б., Кузьмина Н.Б., Роева Л.А.//Вестн. АМН СССР. 1974. №6. С.22-31.