

А.М. Чернявский

## Хирургические аспекты постинфарктного ремоделирования левого желудочка

ФГУ «ННИИПК  
им. акад. Е.Н. Мешалкина»  
Минздравсоцразвития  
России, 630055,  
Новосибирск,  
ул. Речкуновская, 15,  
crpsc@ngicp.ru

УДК 616.1  
БАК 14.01.05

© А.М. Чернявский, 2010

«Ремоделирование сердца» введен как научный термин N. Sharp в конце 1970-х гг. для обозначения структурных и геометрических изменений сердца после острого инфаркта миокарда (ИМ) [White et al., 1987]. Современная медикаментозная терапия позволяет существенно снизить смертность в течение года после ИМ. В связи с этим возрастает количество пациентов с проявлениями хронической недостаточности кровообращения. Выживаемость обычно связана со степенью повреждения миокарда, что в свою очередь является основанием для развития сердечной недостаточности. Значительная дилатация ЛЖ встречается в 30% случаев у пациентов с ОИМ, успешно леченных первичной ангиопластикой, и в 34% у пациентов после системного тромболизиса [Bolognese et al., 2002]. Пятилетняя выживаемость пациентов с увеличенным объемом ЛЖ в два раза ниже, чем у пациентов с нормальным объемом ЛЖ [White et al., 1987; Gheorghiad, Bonow, 1998].

### Механизмы ремоделирования левого желудочка

Возникновение после острого инфаркта миокарда большой рубцовой зоны вызывает нарушение систолической функции ЛЖ (за счет гипо-, дис- и акинеза пораженной стенки ЛЖ), увеличивается КДО и КСО ЛЖ, возникает повышение конечного диастолического давления в ЛЖ, снижается ФВ ЛЖ. Все это ведет к нарушению геометрии ЛЖ, что в свою очередь вызывает нарушение диастолической функции ЛЖ. При возникновении диастолической дисфункции развивается гиперфункция и гипертрофия жизнеспособного миокарда. Также это ведет к усилению роли механизма Франка – Старлинга в обеспечении МОК, что приводит по закону Лапласа к увеличению миокардиального стресса: ухудшается субэн-

докардиальная перфузия и усугубляется ишемия миокарда. Возникают коронарная недостаточность и нарушения ритма сердца. Происходит прогрессирование систолической и диастолической дисфункции, которая приводит к возникновению ишемической митральной недостаточности (МН), легочная гипертензия, что усугубляет нарушение геометрии ЛЖ. Таким образом возникает порочный круг в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности.

### Показания для хирургической реконструкции левого желудочка

Операция показана при наличии одного или нескольких клинических симптомов: предшествующий инфаркт миокарда ЛЖ с большой зоной рубцовой ткани, приводящей к деформации ЛЖ, дисфункция ЛЖ (акинез или дискинез стенок) с увеличением объема ЛЖ (в норме индекс КДО < 60 мл/м<sup>2</sup>), симптомы сердечной недостаточности, коронарная недостаточность II–IV ФК по CASS у пациентов, которые нуждаются в реваскуляризации миокарда. К доказанным и общепринятым методикам относятся резекция аневризмы ЛЖ и различные виды пластики: Кули, Жатане, Стоуни, Дор. Данные способы приводят к снижению феномена Лапласа – снижению давления на стенку ЛЖ за счет уменьшения размера ЛЖ после реконструкции, устраняют зоны а- и дискинезии миокарда ЛЖ, повышают ФВ ЛЖ.

Наша технология реконструкции ЛЖ основывается на результатах предоперационного моделирования полости ЛЖ. Для решения вопроса о необходимости и возможности редукции полости ЛЖ мы выполняем расчет оптимального конечного диастолического объема «нового» ЛЖ. Измерение линейных параметров, соответствующих запланирован-

ному объему ЛЖ, расчет допустимой площади редукции ЛЖ влияет на выбор метода пластики ЛЖ.

#### **Формула расчета оптимального объема левого желудочка при хирургической реконструкции постинфарктных аневризм сердца**

Учитывая фракцию выброса сокращающейся части ЛЖ и должный ударный индекс ( $УИ = 35-45 \text{ мл/м}^2$ ), мы определяем оптимальный КДО ЛЖ, который будет необходим для поддержания нормального сердечного выброса и минутного объема кровообращения после выполненной реконструкции ЛЖ:

$$ОКДО_{\text{лж}} = \frac{УИ \times S}{ФВ_{\text{слж}}}$$

где ОКДО ЛЖ – оптимальный КДО ЛЖ, ФВ слж – фракция выброса сокращающейся части ЛЖ, УИ – ударный индекс ( $\text{мл/м}^2$ ),  $S$  – площадь поверхности тела ( $\text{м}^2$ ). Расчет площади выключения аневризмы ЛЖ выполнялся путем вычитания площади поверхности планируемого ЛЖ ( $\text{см}^2$ ) из площади поверхности исходного ЛЖ ( $\text{см}^2$ ). Далее выполнялось интраоперационное измерение площади выключения аневризмы ЛЖ.

#### **Выбор пластики левого желудочка при постинфарктной аневризме сердца**

При соответствии необходимой площади резекции АЛЖ допустимой площади выключения, рассчитанной до операции, можно применять методы линейной пластики ЛЖ или аутопластики ЛЖ и МЖП, сохраняя геометрию ЛЖ. При другой же ситуации, когда необходимая площадь выключения полости ЛЖ больше расчетной, необходимо применять методы эндовентрикулопластики заплатой, для адекватного уменьшения без деформации полости ЛЖ.

Линейная пластика ЛЖ применялась нами, когда необходимая площадь выключения ЛЖ была  $28 \pm 5 \text{ см}^2$  (42 пациента), допустимой считалась площадь выключения ЛЖ  $30 \pm 4 \text{ см}^2$ . Аутопластика ЛЖ и МЖП проводилась при необходимой площади выключения ЛЖ  $43 \pm 6 \text{ см}^2$  (80 пациентов) и допустимой площади  $41 \pm 4 \text{ см}^2$ . Эндовентрикулопластика применялась нами при необходимой площади выключения ЛЖ  $65 \pm 18 \text{ см}^2$  (55 пациентов) и допустимой площади выключения ЛЖ  $50 \pm 16 \text{ см}^2$ . Площадь заплаты составляла  $17 \pm 6 \text{ см}^2$  (Общее количество пациентов с реконструкцией ЛЖ при сердечной недостаточности II–IV ФК с 2006 г. составило 177).

#### **Митральная недостаточность**

Наличие МН является независимым предиктором снижения отдаленной выживаемости у больных ИБС. Пятилетняя выживаемость пациентов после ИМ с МН и без нее составляет 61 и 38% [Grigioni et al., 2001]. Основными механизмами возникновения ишемической МН являются: региональная дисфункция ЛЖ, постинфарктное ремоделирование, хордопапиллярная дислокация, рестрикция

створок, относительный пролапс створок, дилатация фиброзного кольца. Сердечная недостаточность вызывает увеличение объема ЛЖ, происходит дилатация фиброзного кольца и дислокация папиллярных мышц, что в свою очередь вызывает МН, которая играет огромную роль в прогрессировании СН, таким образом замыкается порочный круг в формировании митральной регургитации.

#### **Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности**

АКШ в сочетании с аннулопластикой МК является «золотым стандартом» при ишемической МН и ишемическом ремоделировании ЛЖ. Реконструкция МК может быть выполнена с помощью аннулопластики кольцом, резекции задней створки ( $\leq 1/3$ ), пластики МК по Альфери, реконструкции хордального аппарата – транслокации, укорочения или протезирования хорд (Gore-tex).

Наш опыт лечения больных с ишемической МН и выраженной дисфункцией ЛЖ с 2006 г. составляет 4362 операции при ИБС и ее осложнениях. Из них 507 операций при низкой ФВ ЛЖ, 291 операция при ишемической МН.

Предоперационное моделирование оптимального объема ЛЖ позволяет рассчитать линейные параметры «нового» ЛЖ, допустимую площадь выключения аневризмы ЛЖ, размеры и позицию заплаты. Алгоритм выбора пластики ЛЖ строится на основании расчета допустимой площади выключения аневризмы ЛЖ. Дифференцированный подход к выбору пластики ЛЖ позволяет избежать неадекватного уменьшения полости ЛЖ и улучшить результаты хирургического лечения постинфарктной аневризмы сердца за счет достоверного снижения частоты послеоперационных осложнений. Фракция выброса сокращающейся части ЛЖ достоверно отражает резервные возможности миокарда, не вовлеченного в аневризму, и является важнейшим фактором прогноза хирургического лечения больных с АЛЖ. Дилатация ЛЖ, развивающаяся у больных с постинфарктной аневризмой сердца, служит компенсаторным механизмом и поэтому необходимо избегать неадекватного уменьшения полости ЛЖ при хирургической коррекции. У пациентов с левожелудочковой дисфункцией наряду с реваскуляризацией миокарда необходимо выполнять коррекцию ишемической МН, а также при необходимости реконструкцию полости ЛЖ.

Комплексная оценка функции МК и ЛЖ позволяет выбрать оптимальный метод хирургической коррекции у тяжелой категории пациентов с ИБС, осложненной сердечной недостаточностью.

**Чернявский Александр Михайлович** – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе, руководитель центра хирургии аорты, коронарных и периферических артерий ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск).