

Факторы риска в хирургии постинфарктных аневризм левого желудочка. Литературный обзор

А. С. Шацкий, О. П. Лукин

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН; Межобластной кардиохирургический центр Челябинской обл. клинической больницы; кафедра хирургических болезней, интенсивной терапии и реанимации Челябинской государственной медицинской академии, г Челябинск

Резюме

Прогноз жизни больных ишемической болезнью сердца, в частности после инфаркта миокарда, остается сложной клинической задачей из-за многочисленных влияющих на него факторов и их неоднозначности. Представлены результаты изучения факторов риска снижения фракции выброса после операции коррекции постинфарктных аневризм левого желудочка. Проведен анализ предпосылок летальности в ближайший послеоперационный и отдаленный периоды наблюдения, а так же предикторов аритмических осложнений по данным мировой литературы.

Список сокращений: CASS — Coronary artery surgery study, NYHA — New-York Heart Association, АЛЖ — аневризма левого желудочка, КА — коронарные артерии, КДД — конечно-диастолическое давление, КДО — конечно-диастолический объем, ЛКА — левая коронарная артерия, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, ПИА — постинфарктная аневризма, СН — сердечная недостаточность, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ФП — фибрилляция предсердий.

Актуальность

В клинической практике аневризмой левого желудочка принято считать локализованное выпячивание полости левого желудочка в течение систолы и диастолы с акинетичным или дискинетичным движением ее стенок на вентрикулограмме [1, 2, 3].

В книге «Cardiac surgery» J. W. Kirklin дает следующее определение: «Постинфарктная аневризма левого желудочка — это ограниченный трансмуральный фиброзный рубец, фактически лишенный мускулатуры, в котором трабекулярная структура внутренней поверхности заменена гладкой фиброзной тканью. Стенка его обычно тонкая, а внутренняя и внешняя поверхности выбухают наружу. Во время систолы, вовлеченные сегменты стенки акинетичны (находятся без движения) или дискинетичны (характеризуются парадоксальным движением)» [4].

Путь развития хирургии аневризм был начат еще до появления искусственного кровообращения, но получил свое развитие только с возникновением адекватных тяжести данного вмешательства методов защиты миокарда и анестезиологического обеспечения больного. В табл. 1 обозначены основные «вехи» этого пути.

Хирургические методы лечения аневризм в настоящее время являются практически общепризнанными. В сравнении с медикаментозными методами, как показано в многоцентровом рандомизированном исследовании CASS, пациенты имели лучший функциональный класс сердечной недостаточности после хирургического лечения аневризмы ЛЖ, чем пациенты при консервативном ведении, число повторных госпитализаций по поводу сердечной недостаточности также снижается [5].

John Kirklin, говоря об общих вопросах хирургии сердца, писал: «Некоторые факторы увеличивают вероятность хирургической неудачи. Они должны рассматриваться взаимосвязано с хирургическими проблемами... Поскольку хирургические неудачи или успех в группе больных зависит от множества показателей, которые взаимодействуя между собой увеличивают риск, эти предикторы могут быть названы факторами риска... Они не являются

А. С. Шацкий — к. м. н., докторант отделения хирургии ИБС, Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН;

О. П. Лукин — к. м. н., гл. внештатный кардиохирург Челябинской обл., директор Межобластного кардиохирургического центра Челябинской обл. клинической больницы, ассистент кафедры хирургических болезней, интенсивной терапии и реанимации Челябинской государственной медицинской академии, г Челябинск

прямыми причинами хирургических проблем, однако взаимосвязаны с ними, и их оценка на основе клинического опыта, исследований и разработок, помогает выявить эти причины. Этот процесс приводит к новым исследованиям, возникновению новых знаний и изменению программы лечения больных, что неизбежно снижает вероятность хирургических проблем путем нейтрализации факторов риска» [4].

Наиболее типичными послеоперационными осложнениями хирургического лечения аневризм ЛЖ являются: низкий сердечный выброс, желудочковые аритмии и дыхательная недостаточность [7, 8].

Так, частота синдрома малого сердечного выброса составляет по данным ряда авторов от 22 до 39%, желудочковых аритмий — от 9 до 19%, дыхательной недостаточности от 4 до 11%, почечной недостаточности и кровотечений — примерно от 4 до 7%, инсультов 3-4% [7].

К факторам, повышающим операционный риск в целом, ряд авторов относят нестабильную стенокардию, КДД ЛЖ более 30 мм.рт.ст., ФВ ниже 40%, низкую толерантность к физической нагрузке; неполную реваскуляризацию миокарда (при поражении коронарных артерий, питающих сохранный миокард), гемодинамически значимое (более 50%) поражение ствола левой коронарной артерии [9, 10, 11, 12].

Главной причиной операционной летальности является левожелудочковая недостаточность. По данным разных авторов, синдром малого выброса является причиной смерти в 65-90% случаев [2, 13, 14, 15].

Факторы риска послеоперационной сердечной недостаточности

По данным, представленным М. Komeda с коллегами, наиболее значимыми факторами риска развития послеоперационного синдрома малого выброса являются: возраст старше 60

лет, IV ФК сердечной недостаточности, предыдущая реваскуляризация миокарда, ФВ ЛЖ менее 20% (табл. 2) [15].

Т. В. Василидзе считает, что на развитие острой левожелудочковой сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде значительное влияние оказывает и дооперационное состояние кровоснабжения боковой стенки левого желудочка.

По его мнению, риск развития послеоперационной острой сердечной недостаточности резко увеличивается при сердечном индексе менее 2,5 л/(мин*м²), ударном индексе менее 28 мл/(мин*м²), снижении ФВ ЛЖ ниже 25%, снижении ФВ сокращающейся части ЛЖ ниже 38%, поражении ствола ЛКА. Для комплексной оценки наиболее важных факторов риска развития послеоперационной острой сердечной недостаточности автором был применен балльный метод.

Сравнительный анализ показал, что при «индексе риска» менее 3,5 баллов острая сердечная недостаточность развивалась в 1,9% случаев, при величине от 3,5 до 5 баллов — у 15% и при количестве баллов более 5 в послеоперационном периоде была выраженная ОСН. Это позволило классифицировать больных по степени риска: I степень — «индекс риска» менее 3,5 баллов, II степень — «индекс риска» от 3,5 до 5 баллов и III степень — «индекс риска» более 5 баллов [13].

Р. Т. Froehlich считает, что размер ПИА ЛЖ, определенный ангиографически в два раза превышает размер резецируемой зоны и, таким образом, после операции остается частично пораженный миокард, что также может обуславливать развитие острой сердечной недостаточности непосредственно после операции [16].

Если говорить о причинах послеоперационной сердечной недостаточности, то исходя

Таблица 1. Методы хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка и их «эволюция» во времени [6]

Метод	Год
Укрепление АЛЖ широкой фасцией бедра C.S. Beek	1944
Первая закрытая резекция АЛЖ W. Likoff	1955
Первая открытая резекция АЛЖ с линейной пластикой ЛЖ D.A. Cooley	1958
Аутопластика ЛЖ (техника реконструкции ЛЖ и МЖП) W.S. Stoney	1973
Пластика заплатой задней стенки ЛЖ и ДМЖП Н. Dagget	1977
Пластика заплатой передней стенки ЛЖ после инфарктэктомии L. Levinsky	1979
Линейная пластика ЛЖ с септопликацией или септопластика заплатой D.A. Cooley	1981
Пластика ЛЖ кисетным швом A.D. Jatene	1984
Эндовентрикулопластика синтетической заплатой по методу Dor	1989
Эндовентрикулопластика эндокардиальной заплатой по методу Dor	1989
Эндоаневризморафия D.A. Cooley-R. Matas	1989

Таблица 2. Факторы риска развития синдрома малого выброса после хирургического лечения аневризм левого желудочка

Факторы	Уровень значимости (p)
ФВ ЛЖ менее 20%	0,0001
Предыдущая реваскуляризация	0,0001
НК (НУНА) IV	0,0001
Возраст старше 60 лет	0,012

из предикторов, которые выявлены авторами в ходе немногочисленных исследований, приведенных выше, можно сказать, что все они (возраст, низкая фракция выброса, полнота реваскуляризации) в конечном счете являются отражением состояния насосной функции и объема жизнеспособного миокарда. Операционная травма и продолжительное ИК в данном случае только потенцируют вероятность послеоперационной сердечной слабости.

Факторы риска снижения показателей сократительной способности миокарда в отдаленном периоде

Считается, что основными факторами риска снижения сократительной способности миокарда в отдаленном периоде являются технические особенности выполнения хирургического лечения аневризмы, адекватность реваскуляризации миокарда, а так же исходное состояние миокарда левого желудочка [14].

К. А. Kesler, R. Tavaroli (2001) не нашли достоверной разницы в летальности, проявлениях стенокардии, сердечной недостаточности, размерах и ФВ ЛЖ при линейной технике и эндовентрикулопластике заплатой при соблюдении показаний к оперативному лечению по необходимой методике. [17].

При этом, анализируя мировой опыт хирургического лечения постинфарктных АЛЖ, в последние годы большинство хирургов отдает предпочтение более физиологичным методам реконструкции ЛЖ путем эндовентрикулопластики [18,19]. У пациентов со значительно сниженной функцией ЛЖ (ФВ ЛЖ < 20%) при стандартной линейной пластике периперационная летальность составляет 12,6%, а при эндовентрикулопластике — только 6,5% (p < 0,01) [15].

В 1995 году J. A. Elefteriades с коллегами после анализа результатов многоцентрового исследования, на основании данных Эхо-КГ и ЯМР-ТГ было сделано заключение, что все виды операций достаточно эффективны, если не деформируется полость ЛЖ и оставляется адекватный объем ЛЖ. Авторы считают, что линейная резекция может быть в ряде случаев

эффективна и даже полезна, но новые методы сделали ее устаревшей [20].

В настоящее время, внимание многих исследователей сосредоточено на взаимосвязи «спиральной» анатомии (т.н. «хеликоидального сердца») и функционировании миокарда, активно развиваемой Buckberg et al [21]. Согласно данной концепции, предложенной Torgent-Guasp с сотрудниками [22], макроскопическая пространственная конфигурация мышечных пучков сердца определяет оптимальную эллиптическую структуру левого желудочка и обеспечивает наиболее эффективную его работу.

Buckberg в свою очередь определил потенциальную роль хирургического вмешательства на сферически измененном ЛЖ при сердечной недостаточности и его модификации в максимально приближенную к нормальной эллиптической конфигурации форму. Данная концепция подразумевает изменение формы ЛЖ с целью восстановления его нормальной геометрии. Методика, получившая название SAVE (septal anterior ventricular exclusion), предусматривает создание конической внутренней камеры ЛЖ путем подшивания заплаты между верхушкой и межжелудочковой перегородкой чуть ниже аорты [23].

Данный вид вмешательства начал применяться с 1994 года на пациентах с постинфарктными аневризмами с последующим использованием этой техники у больных с преобладающей акинезией и гипокинезией ЛЖ без образования рубца как такового. ИЦССХ им А. Н. Бакулева РАМН имеет в большой опыт подобных операций, который убедительно демонстрирует, что данная процедура приводит к восстановлению нормального спирального кровотока в ЛЖ и сопровождается хорошими показателями сократительной способности миокарда как ближайшем, так и в среднесрочном периоде наблюдения [24].

Таким образом, внимание большинства исследователей сосредоточено именно на влиянии характера оперативного вмешательства и адекватной тактике его выбора для конкретного пациента.

Тем не менее, несмотря на накопление большого материала нельзя назвать полностью решенным вопрос о предикторах изменения сократительной способности миокарда в отдаленном периоде.

Факторы риска госпитальной летальности

К наиболее значимым факторам риска госпитальной летальности ряд авторов относят ФК сердечной недостаточности, ФВ менее 20%, высокую легочную гипертензию, сопутствующие тяжелые нарушения ритма, выраженную митральную недостаточность, экстренные опе-

ративные вмешательства и неполную реваскуляризацию миокарда [13, 15, 25, 26, 27].

Г. П. Власов выявил, что при ФВ ЛЖ менее 20% госпитальная летальность достигала 45,4%, тогда как при ФВ от 31% до 40% она снижалась до 7,4% [28].

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 явился стенокардия (14 и 1%, соответственно) [29].

J. W. Kirklin и B. G. Barrat-Boyes (1984) писали, что при ФВ ниже 30% смертность равнялась 15,5%, а при ФВ выше 30% она снижалась до 9,3%. Средняя послеоперационная летальность, равная 15%, возрастала соответственно тяжести СН и для больных I, II, III и IV ФК равнялась 5%, 10%, 21% и 83%, соответственно [4].

По данным V. Dog и его коллег (1996) 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% [19]. У И. Ю. Бравве и соавт., (2001) среди 39 оперированных больных умершие имели в дооперационный период ФВ ЛЖ ниже 20% [30].

Т. В. Василице в своей диссертации показал, что при общей ФВ менее 25% и снижении сердечного индекса до 2,5 л/(мин·м²) риск операции резко увеличивается [13].

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 в ЛЖ, превышавшем 25 мм рт.ст., была наиболее высокой [31].

Тяжесть и распространенность поражения коронарного русла у больных с аневризмой ЛЖ тоже является фактором риска госпитальной летальности (табл. 3) [4].

Проведя статистический анализ пошаговой логической регрессии, M. Komeda et al. (1992) определили следующие достоверно значимые факторы риска операционной летальности: возраст старше 60 лет, повторная операция, IV ФК СН по NYHA, ФВ ЛЖ <20% [15].

Суммируя результаты многочисленных исследований, можно выделить следующие наиболее значимые факторы риска госпитальной летальности при хирургическом лечении аневризм ЛЖ: возраст старше 60 лет, IV ФК (NYHA), отсутствие стенокардии, желудочко-

вые тахикардии, ФВ ЛЖ менее 25%, плохая сократимость неаневризматической части ЛЖ (рубцовое поражение базальных отделов МЖП и задней стенки ЛЖ), рестриктивный тип диастолической дисфункции ЛЖ, выраженная митральная недостаточность, КДД ЛЖ более 30 мм рт.ст., легочная гипертензия (среднее давление в ЛА более 50 мм рт.ст.), сердечный индекс менее 2 л/(мин·м²).

Имеют значение и особенности технического выполнения хирургического вмешательства. Неполная реваскуляризация миокарда, повторная операция (после предыдущей реваскуляризации), экстренная или сочетанная операция снижали вероятность выживания больного.

Факторы риска отдаленной летальности и прогноз выживаемости

Большинство авторов связывает отдаленную выживаемость с возрастом и исходным клиническим состоянием больных. Лучшие результаты отмечены у больных, у которых в клинике ведущей была стенокардия, а не сердечная недостаточность [4, 32, 33].

По данным J. A. Elefteriades с коллегами (1995), пациенты с застойной СН имели пятилетнюю выживаемость 52%, а без признаков сердечной недостаточности — 76% [20].

J. N. Vauthey (1988) с коллегами выявили, что отдаленная выживаемость пациентов после пластики аневризмы ЛЖ и реваскуляризации миокарда напрямую зависела от исходного ФК сердечной недостаточности [34].

Следующий наиболее значимый предиктор отдаленной выживаемости — это исходная контрактальная способность миокарда ЛЖ и особенно его неаневризматической части.

B. G. Barratt-Boyes с коллегами (1984) также установили зависимость выживаемости от функции неаневризматической части ЛЖ: при наличии рубцового поражения сегментов задней стенки ЛЖ выживаемость достоверно снижалась [4].

Предоперационными факторами риска отдаленной сердечной смерти, по мнению L. H.

Таблица 3. Госпитальная летальность хирургического лечения аневризм левого желудочка в зависимости от тяжести поражения коронарного русла

Количество пораженных КА	Количество пациентов	Летальность
1	31 (22%)	2 (6%)
2	38 (27%)	6 (16%)
3	62 (44%)	12 (19%)
Стеноз ЛКА	9 (6%)	2 (22%)
Всего	140 (100%)	22 (16%)

Edmunds, являются: пожилой возраст, низкий ФК сердечной недостаточности, ФВ ЛЖ <35%, КДД ЛЖ >20 мм рт. ст. и сопутствующая митральная регургитация [7].

Проведя мультивариационный регрессионный статистический анализ, Y. Louagie (1987) выявил факторы, которые влияют на качество жизни и отдаленную выживаемость пациентов с аневризмой ЛЖ.

Авторы предложили рассчитывать индекс риска отдаленной летальности по следующей формуле:

$$R=0,307 \cdot X_1 + 0,0009 \cdot X_2 + 0,3748 \cdot X_3 + 0,0283 \cdot X_4 + 0,0256 \cdot X_5,$$

где: R — риск, X_1 — функциональный класс сердечной недостаточности (0-IV); X_2 — длительность ишемического анамнеза (в неделях); X_3 — количество пораженных коронарных артерий (1-3); X_4 — КДД ЛЖ; X_5 — возраст (лет).

Низкий риск определялся как большой при 5,8 баллов, умеренный риск от 2,8 до 3,6 и высокий риск — менее 2,7 [33].

W. H. Coltharp с коллегами (1994) выявили следующие достоверно значимые факторы риска отдаленной летальности: низкая сократительная способность оставшегося миокарда ЛЖ и возраст. Тип пластики ЛЖ и выполнение сочетанных процедур не влияли на отдаленную летальность. Оценив отдаленные результаты хирургического лечения 536 пациентов с АЛЖ в зависимости от контрактильной способности оставшегося миокарда ЛЖ, они пришли к выводу, что общая пяти- и десятилетняя выживаемость составила соответственно 68 и 51% и имела достоверное различие при различных типах сократимости неаневризматической части ЛЖ. При I типе она равнялась соответственно 82 и 57%, при II типе — 72 и 38%, при III типе — 60 и 35% [35].

По данным M. Komeda с коллегами (1992), отдаленная выживаемость зависела от исходной сократительной способности ЛЖ и наличия поражения ствола ЛКА. Так, при ФВ ЛЖ менее 20%, пятилетняя выживаемость была 75%, а при ФВ ЛЖ более 20% — возрастала до 90%, а при поражении ствола ЛКА она была существенно ниже (45% против 71%).

Проведя статистический анализ пошаговой логической регрессии, они указали следующие достоверно значимые факторы риска отдаленной летальности: поражение ствола ЛКА и ФВ ЛЖ <20% [15].

Таким образом, суммируя результаты многочисленных исследований, можно выделить следующие наиболее значимые факторы риска отдаленной летальности пациентов при хирургическом лечении АЛЖ: пожилой возраст, IV ФК (NYHA), преобладание симптомов застойной СН, желудочковые тахикардии, ФВ

ЛЖ менее 35%, плохая сократимость неаневризматической части ЛЖ, митральная регургитация, КДД ЛЖ более 20 мм рт. ст.; правожелудочковая недостаточность, поражение ствола левой коронарной артерии.

Факторы риска развития жизнеугрожающих аритмий в послеоперационном периоде

Е. Б. Фитилева и Н. С. Бусленко (1986) отмечают, что, хотя у больных с аритмиями выживаемость после операции выше, чем у неоперированных, нарушения ритма являются прогностически неблагоприятными факторами и послеоперационная выживаемость при этом наименьшая [36].

Согласно данным исследований, проведенных в нашем центре, наиболее опасным осложнением в послеоперационном периоде при хирургическом лечении ишемической болезни сердца (ИБС), являются нарушения ритма сердца. При этом следует отметить, что само по себе оперативное лечение больных с постинфарктной аневризмой снижает вероятность возникновения аритмических осложнений в отдаленном периоде, но при этом не устраняет возможность их появления [37].

Причиной внезапной смерти больных ишемической болезнью сердца в 75-90% случаев являются желудочковые аритмии. Больные, успешно реанимированные после фибрилляции желудочков, особенно при ее возникновении позже вторых суток инфаркта миокарда, имеют плохой прогноз из-за высокой вероятности рецидива аритмий [38]. Отмечено, что ФП возникают чаще после оперативных вмешательств на клапанах и аортокоронарного шунтирования. Возникновение ФП после операции значительно удлиняет сроки пребывания в стационаре (включая пребывание в реанимационном отделении и в палате) [38,39].

Общие факторы риска возникновения наджелудочковых и желудочковых аритмических осложнений в послеоперационном периоде

Повторные инфаркты в анамнезе и неполная реваскуляризация с точки зрения влияния на прогноз развития как ФП, так и желудочковых нарушений ритма, на наш взгляд, имеют идентичную патофизиологическую основу. Точный механизм повышения частоты встречаемости аритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца, по сравнению с больными, имеющими неосложненную ИБС, до сих пор не ясен. В зависимости от причины возникновения СН, ведущими в аритмогенезе могут быть различные факторы, включающие ишемию или структурные изменения, такие как фиброз или кардиосклероз. Механизм re-entry

вокруг очагов кардиосклероза, аномальные проводящие пути, диссоциация в АВ- и СА-узлах, аномальный автоматизм, постдеполяризации и триггерная активность в результате изменений метаболизма кальция вносят свой вклад в генез нарушений ритма. Представляют интерес данные М. J. Williams (1996), указывающие, что факт выявления в рубцовой зоне при добутаминовом стресс-тесте участков сохранившегося и ишемизированного миокарда является предиктором неблагоприятных исходов в связи с образованием разности потенциалов на границе рубца и гибернированного миокарда [40].

Большое значение принадлежит также нарушению транспорта ионов магния, внутриклеточное количество которого снижается у пациентов с выраженной СН и высоким уровнем норадреналина [41, 42], и кальция, измененное соотношение концентраций которого вне и внутри клетки ведет к удлинению фазы деполяризации и дисперсии интервала QT [43].

Кроме того, нельзя не подчеркнуть, что формирование аневризмы сердца является крайним вариантом развития постинфарктного кардиосклероза, а само оперативное вмешательство активно влияет на механизмы внутрижелудочковой гемодинамики и способствует её нормализации как за счет устранения гипокинезии межжелудочковой перегородки, так и уменьшения КДО. В связи с этим в перспективе было бы интересным в будущем провести сравнительное исследование и изучить показатели частоты развития аритмических осложнений у больных в отдаленном периоде после проведения геометрических реконструкций по методике Дор и пациентов, по тем или иным причинам не попавших в поле зрения хирургов.

По данным многочисленных исследований, пожилой возраст является независимым предиктором возникновения ФП и желудочковых нарушений, как в общей популяции, так и после кардиохирургических операций [44,45].

Предполагается, что к возникновению нарушений ритма предрасполагают инволютивные патологические процессы, развивающиеся в миокарде, эндокарде и эпикарде предсердий и желудочков при старении, в частности связанные с уменьшением количества и гипертрофии кардиомиоцитов, прогрессирующем увеличении содержания фиброзной ткани и амилоидной субстанции, приводящим к фрагментации, расформированию слоев эндокарда, инфильтрации элементов эластина и коллагена, атрофии миоцитов предсердия и желудочков, что в свою очередь приводит к замедлению или блокированию внутрисердечного и внутривнутрижелудочкового проведения [44].

По данным нашего центра, удлинение времени искусственного кровообращения (ИК) и времени пережатия аорты являются независимыми предикторами возникновения как ФП, так и желудочковых нарушений после геометрической реконструкции постинфарктных аневризм [45]. Общеизвестно, что ИК, с одной стороны, обеспечивает необходимые условия для проведения оперативных вмешательств на сердце, но, с другой стороны, вызывает ряд отклонений во всех органах и системах, чревато многими осложнениями и индуцирует стереотипную реакцию организма в ответ на повреждение и инициацию так называемого «воспалительного синдрома». Известно, что ухудшение реологических свойств крови сопровождается снижением порога возникновения нарушений ритма, в том числе фибрилляции желудочков. С другой стороны, имеются данные о положительных эффектах терапии дезагрегантами и антикоагулянтами у пациентов с нарушениями ритма: они обладают способностью препятствовать возникновению аритмий. Совершенно не изученными до настоящего времени остаются аспекты аритмогенного действия циклических нуклеотидов и субпопуляций лимфоцитов, а также роль циркулирующих иммунных комплексов, эндогенных опиоидных пептидов, мелатонина и брадикинина в генезе аритмий, несомненно играющих серьезную роль в патофизиологических механизмах воздействия на миокард в процессе ИК и ведения наркоза [43, 46, 47, 48, 49].

Группоспецифические факторы риска возникновения аритмических осложнений в послеоперационном периоде

Наиболее сильное влияние на вероятность появления фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде оказывает сохраняющаяся митральная недостаточность. Данное положение вполне согласуется с классическими представлениями о патогенезе наджелудочковых нарушений ритма как следствие перегрузки объемом левого предсердия и дальнейших механизмов появления очагов эктопии и патологической циркуляции возбуждения. Наличие дополнительных проводящих путей и синдром WPW, как нам кажется, не требует в этой связи дополнительного обсуждения.

В данную гипотезу также легко вписывается влияние показателя размеров левого предсердия. То, что увеличение размеров левого предсердия является независимым предиктором возникновения ФП, подчеркивалось многими авторами [44, 50]. Из клинической практики известно, что нередко пароксизмы ФП регистрируются при нормальных размерах ЛП. С другой стороны, при увеличенных раз-

мерах ЛП фибрилляции могут и не возникать, на основании чего некоторые авторы [38] сделали вывод, что к пароксизмальным формам неприложимо представление об обязательном увеличении предсердий как условия, предрасполагающем к приступам аритмии.

Оценивая связь характера сердечного ритма с размерами левого предсердия, было выдвинуто понятие «критического порога» его увеличения, после преодоления которого постоянная форма ФП становится неизбежной [44]. Таким образом, данный вопрос не нашел своего однозначного решения, но тем не менее несомненно, что ишемическая митральная недостаточность в сочетании с увеличенным ЛП, является фактором, влияющим на вероятность данного осложнения.

Использование внутриаортального баллона (по показаниям) является признаком послеоперационной сердечной недостаточности, что может служить опосредованным фактором риска развития желудочковых аритмий [45].

Низкая фракция выброса является независимым предиктором развития жизнеугрожающих нарушений ритма у больных ИБС в пред- и послеоперационном периодах аортокоронарного шунтирования. Риск их возникновения у больных ИБС с нарушенной функцией миокарда левого желудочка достаточно высок и составляет по данным литературы у больных с ФВ < 40% до 67% [33].

Сохраняющиеся высокие показатели конечно-диастолического объема (КДО) косвенно могут указывать на исходно нарушенные контрактильные свойства миокарда как результат систоло-диастолической дисфункции и ригидности стенок ЛЖ, недостаточно восстановленный коронарный кровоток (возможно, из-за «отсутствия периферии»), неполную нормализацию внутрисердечной гемодинамики в результате хирургического вмешательства. Все перечисленные факторы могут служитьпусковым звеном в развитии желудочковых нарушений ритма, как было показано выше [51].

В целом, прогностическое значение эхокардиографических данных заметно превосходит многие клинические показатели. Тем не менее, в эхокардиографической методике при оценке результата невозможно избежать качественных оценок. Поэтому в окончательной трактовке исследования всегда заложена субъективность, что весьма затрудняет сравнение результатов, полученных в разных клиниках. Спор о месте эхокардиографического исследования при определении прогноза больных ИБС еще не получил окончательного разрешения.

В заключении, следует отметить, что ведение данной группы больных в послеопера-

ционном периоде требует динамического наблюдения и контроля. Прежде всего адекватное уменьшение полости ЛЖ и как можно более полная реваскуляризация, а так же время ИК, могут быть «модифицируемыми» и влияющими на вероятность развития описанных выше послеоперационных проблем.

При этом, несмотря на значительный интерес к выявлению данных предикторов в хирургии аневризм сердца как со стороны кардиологов, так и кардиохирургов в нашей стране и за рубежом, многие исследования проведены на ограниченных контингентах пациентов. Стоит отметить и неоднородность видов хирургической коррекции в изученных группах, а также отсутствие единых подходов в тактике дальнейших решений по отношению к выявленным факторам. В связи с этим, назрела необходимость не только в обобщении данных, но и в проведении новых, более методологически выверенных исследований в данной области.

Литература

1. Петровский Б. В., Константинов Б. А., Лыскин Г. И. Хирургическое лечение хронических постинфарктных аневризм сердца. Хирургия. 1974; 6: 7-12.
2. Шабалкин Б. В., Рабкин И. Х., Белов Ю. В. и др. Прогнозирование послеоперационной сердечной недостаточности при хирургическом лечении аневризм сердца. Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях. Ереван, 1984; 166-168.
3. Cohen M, Packee M, Gorlin R. «Indications for left ventricular aneurysmectomy». *Circulation*, 1983, 67 (4): 717-722.
4. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG *Cardiac Surgery*. Churchill Livingstone, 1993; 1: 859.
5. Faxon DP, Ryan TJ, Davis KB et al. Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Am. J. Cardiol.* 1982; 50: 157-159.
6. Хапаев С. А. Хирургическое лечение осложнений инфаркта миокарда левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Дисс. ... д. м. н. Новосибирск, 2006.
7. Edmunds LH *Cardiac Surgery in the adult*. 1997; 690.
8. Svennevig JL, Semb G, Field NB et al. Surgical treatment of left ventricular aneurysm: Analysis of risk factors, morbidity and mortality in 205 cases. *Scand J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1989; 23: 229-234.
9. Ирасханов А. К. Факторы риска развития острой сердечной недостаточности после резекции постинфарктной аневризм левого желудочка сердца. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2002.
10. Barbosa G, Fragnito C, Saccani S. et al. Surgical therapy of post-infarct aneurysm of left ventricle. Immediate and long-term results. *Minerva Cardioangiol.* 1989; 37: 289-297.
11. Di Donato M, Sabatier M, Dor V, Gensini GF, Toso A, Maioli M, Stanley AW, Athanasuleas C, Buckberg G. Effects of the Dor procedure on left ventricular dimension and shape and geometric correlates of mitral regurgitation one year after surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001 Jan; 121(1): 91-6.
12. Edwards DC, McGoon *Cardiac Surgery*. Philadelphia, 1987; 53-63.
13. Васильдзе Т. В. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм ЛЖ: Автореф. дис. ... д. м. н. М., 1986.

14. Кошелев Ю. М. Факторы операционного риска и пути их снижения при резекции постинфарктных аневризм сердца Дис. ... канд. мед. наук. М. 1984.
15. Komeda M, David TE, Malik A. et al. Operative risks and long-term results of operation for left ventricular aneurysm. *Ann. Thorac. Surg.* 1992; 53: 22-29.
16. Froehlich RT, Falsetti HL, Doty DB, Marcus ML. Prospective study of surgery for left ventricular aneurysm. *Am J Cardiol* 1980; 45: 923-931.
17. Kesler KA, Fiore AC, Naunheim KS et al. Anterior wall left ventricular aneurysm repair: A comparison of linear versus circular closure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1992; 103: 841-848.
18. Шевченко Ю. Л., Борисов И. А., Боженко С. А. и др. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм ЛЖ. *Вестн. хир.* 1998; 5: 16-19.
19. Dor V, Sabatier M, Di Donate M et al. Efficacy of endoventricular patch plasty in large postinfarction akinetic scar and severe left ventricular dysfunction: comparison with a series of large dyskinetic scars. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 116: 50-59.
20. Elefteriades JA, Solomon LW, Mickleborough LL, Cooley DA. Left ventricular aneurysmectomy in advanced left ventricular dysfunction. *Cardiology clinics.* 1995; 13: 1: 59-72.
21. Buckberg GD. Basic science review: the helix and the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 863-83.
22. Buckberg GD, Coghlan HC, Torrent-Guasp F. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. VI. Geometric concepts of heart failure and use for structural correction. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 13(4): 386-401.
23. Suma H, Isomura T, Horii T, Buckberg G, the Restore Group. Role of site selection for left ventriculoplasty to treat idiopathic dilated cardiomyopathy. *Heart Fail Rev* 2005.
24. Bockeria LA, Gorodkov AJ, Dorofeev AV, Alshibaya MD. Left ventricular geometry reconstruction in ischemic cardiomyopathy patients with predominantly hypokinetic left ventricle. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 251-258.
25. Скридловская Е. А. Пред- и послеоперационное обследование, лечение больных ИБС с аневризмой ЛЖ. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1995.
26. Честихин В. В. Оценка функционального резерва сердца при аневризме ЛЖ в комплексе показаний к трансплантации сердца: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 1994.
27. Salati M, Di Biasi P, Paje A. et al. Severe diastolic dysfunction after endoventriculoplasty. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 109: 694-701.
28. Власов Г. П., Лищук В. А., Сигаев И. Ю., Мерзляков В. Ю. и др. Результаты хирургического лечения больших постинфарктной аневризмы левого желудочка и низкой фракцией выброса левого желудочка. Материалы II Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Санкт-Петербург, 1993.
29. Белов Ю. В. Реконструктивная хирургия при ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1987.
30. Браве И. Ю., Пейсахович Ю. В., Иванцова О. А. и др. Непосредственные результаты хирургического лечения постинфарктных аневризм ЛЖ в зависимости от величины фракции выброса. *Бюлл. НЦССХ им. А.Н.-Бакулева РАМН.* 2001; 2: 6: 59.
31. Бокерия Л. А., Федоров Г. Г. Опыт хирургического лечения постинфарктных аневризм ЛЖ сердца и сопутствующих желудочковых тахикардий. *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 1999; 6: 38-44.
32. Dor V, Sabatier M, Di Donate M. et al. Late hemodynamic results after left ventricular patch repair associated with coronary grafting in patients with postinfarction akinetic or dyskinetic aneurysm of the left ventricle. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110: 1291-1301.
33. Louagie Y, Taoufik A, Lesperance J, Pelletier L. C. Left ventricular aneurysm with predominating congestive heart failure. A comparative study of medical and surgical treatment. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1987; 94: 571-581.
34. Vauthey JN, Berry DW, Snyder DW. et al. Left ventricular aneurysm repair with myocardial revascularization: an analysis of 246 consecutive patients over 15 years. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 46: 29.
35. Coltharp W, Hoff S, Stoney W. et. al. Ventricular aneurysmectomy. A 25-year experience. *Ann. Surg.* 1994; 219: 6: 707-714.
36. Фитилева Л. М., Петросян Ю. С., Бусленко Н. С. Проблема отбора больных ишемической болезнью сердца на хирургическое лечение. *Кардиология.* 1985; 10: 95-99.
37. Бокерия Л. А., Голухова Е. З., Адамян М. Г. и др. Клинико-функциональные особенности желудочковых аритмий у больных ишемической болезнью сердца. *Кардиология* 1998; 10: 17-24.
38. Кушаковский М. С. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). С-Пб: ИКФ «Фоллиан» 1998; 640.
39. Скопин И. И., Голухова Е. З., Искандарян Ш. Р. Предикторы возникновения фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде после протезирования аортального клапана. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия,* 5; 2005; 7-10.
40. Williams MJ, Odabashian J, Lauer MS, Thomas JD, Marwick TH. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 27 (1996), pp. 132-139.
41. Eckardt L, Haverkamp W, Johna R. et al. Arrhythmias in heart failure: current concepts of mechanisms and therapy. *J Cardiovascular Electrophysiol* 2000 Jan; 11(1): 106-17.
42. Teerlink JR, Jalaluddin M, Anderson S. et al. Ambulatory Ventricular Arrhythmias in Patients With Heart Failure Do Not Specifically Predict an Increased Risk Of Sudden Death. *Circulation* 2000 Jan4-11; 101(1): 40-6.
43. Samejima H, Tanabe K, Suzuki N. et al. Magnesium dynamics and sympathetic nervous system activity in patients with chronic heart failure. *Jpn Circ J* 1999 Apr; 63(4); 267-73
44. Сумароков А. Б. Риск-стратификация больных ишемической болезнью сердца. *Русский Медицинский Журнал,* том 6, № 14, 1998, с. 32.
45. Шацкий А. С. Аритмические осложнения после операций геометрической реконструкции постинфарктных аневризм сердца. *Анналы аритмологии,* №3, 2007, с. 142
46. Шляhto Е. В., Новикова И. В. Нарушения ритма у больных с сердечной недостаточностью, ассоциированной с ишемической болезнью сердца: современные концепции патогенеза, диагностики и лечения. *Вестник аритмологии,* 23, 2001; с.5-9.
47. Вахляев В. Д., Недоступ А. В., Царегородцев Д. А., Мазинг М. Ю. Роль гуморальных факторов в патогенезе аритмий сердца. *Русский медицинский журнал,* 2000; 2: 54-7; 4: 47-50.
48. Bleske BE. Evolution and pathophysiology of chronic systolic heart failure. *Pharmacotherapy* 2000 Nov; 20 (11 Pt 2) 349S-358S.
49. Cao JM, Fishblin MC, Ham JB. et al. Relationship between regional cardiac hyperinnervation and ventricular arrhythmia. *Circulation* 2000 Apr 25;101 (16): 1960-9.
50. Горенцвит И. Э. Возникновение стойкого мерцания предсердий при приобретенных пороках сердца. *Кардиология.* 1980; 6: 53-56.
51. Leenhardt A, Maison-Blanche P, Denjoy I. et al. Mechanism of spontaneous occurrence of tachycardia. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999 Apr;92 Spec No 1: 17-22.