



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009
УДК [616.124.2-007.64-06:616.126-002]-089

Хирургическая тактика при постинфарктной аневризме левого желудочка, осложненной тромбоэндокардитом

СИМОНЕНКО В.Б., заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, член-корреспондент РАМН, профессор, генерал-майор медицинской службы
БОРИСОВ И.А., профессор, полковник медицинской службы запаса
БЛЕТКИН А.Н., кандидат медицинских наук
ГАЙДУКОВА Е.В.
УЙМАНОВА М.Ю., кандидат медицинских наук
ДИЕВА Т.В.
ПРОСКУРИНА Г.П., кандидат медицинских наук
САВИЧЕВ Д.Д.

Развитие аневризмы левого желудочка (ЛЖ) является наиболее частым механическим осложнением *острого инфаркта миокарда* (ОИМ) [1, 14, 16]. Процесс ремоделирования при формировании *постинфарктной аневризмы* ЛЖ (ПАЛЖ) начинается в ближайшие часы после ОИМ как результат дилатации инфарктированного участка (стадия раннего ремоделирования, первые 72 ч) и продолжается в более отдаленный период как следствие истончения сформированного рубца (стадия позднего ремоделирования) [1, 10, 18].

Некроз кардиомиоцитов, активация каскада биохимических реакций в ранний постинфарктный период обуславливают значительные изменения механических свойств миокарда, его архитектоники, приводят к различным деформациям, возникающим при асинергичной кинетике стенок, нарушению стереометрических соотношений в полости ЛЖ. Все это создает условия для образования тромба. Тромб в ЛЖ после ОИМ находят у 40–50% больных после трансмурального ОИМ [6, 14, 20].

Своевременная адекватная терапия способствует уменьшению объема тромба вплоть до его полного исчезновения. Исчезновение тромба из полости ЛЖ может быть связано с его отрывом и эмболией (даже при отсутствии клинической картины) [14]. Кроме того, ОИМ может осложниться развитием инфекции в виде абсцесса в стенке ЛЖ, пристеночного эндокардита или тромбоэндокардита [17].

Материал и методы

В 1992–2008 гг. оперированы 416 больных по поводу ПАЛЖ (возраст 42–70 лет, все мужчины). Тромб в полости ЛЖ обнаружен у 174 (41,8%) пациентов.

У 12 больных на основе данных анамнеза и обследования был вынесен диагноз: тромбированная постинфарктная аневризма левого желудочка, осложненная тромбоэндокардитом (6,9% от числа больных с тромбом в полости ЛЖ). Длительность анамнеза *ишемической болезни сердца* (ИБС) в среднем составила 8,2 мес. Пациенты поступали в клинику после перенесенного ОИМ через 3–120 мес (в среднем через 18,9 мес). У всех больных ИБС была не единственным заболеванием. Наиболее частыми из сопутствующей патологии выявлены сахарный диабет, болезни желудочно-кишечного тракта, хронические заболевания легких, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.

Объем лабораторного и инструментального обследования поступивших в клинику больных, кроме общепринятых исследований, включал в себя и «специфические» кардиологические методы. Всем пациентам выполняли эхокардиографию, при этом особое внимание обращали на качественный и количественный анализ асинхронии региональной кинетики стенок ЛЖ. В зависимости от объема и характера поражения стенки ЛЖ имели как дискинетичные, так и акинетичные сегменты. От-



Характеристика больных до операции, абс. число

Показатель		Количество, n=12
Стенокардия	II ФК	1
	III ФК	3
	IV ФК	8
Недостаточность кровообращения	2а ст.	5
	2б ст.	7
Частая желудочковая экстрасистолия		3
Субфебрильные подъемы температуры тела (в анамнезе)		10
Лейкоцитоз ($10,0-12,0 \times 10^9/\text{л}$)		8
Увеличение СОЭ (до 30 мм/ч)		10
Острая недостаточность митрального клапана (в анамнезе)		2
Артериальная гипертензия 3 ст.		12
Острое нарушение мозгового кровообращения (в анамнезе)		2
Спленомегалия		3

дельное внимание уделяли локализации, структуре и степени флотации тромботических масс. Оценку жизнеспособности миокарда осуществляли с помощью *однофотонной эмиссионной компьютерной томографии* (ОЭКТ) с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -метоксиизобутилизонитрилом. По результатам сцинтиграфии определяли наличие, локализацию, характер и величины дефектов перфузии, средний процент аккумуляции индикатора в секторах с уменьшенной концентрацией радиофармпрепарата (процент накопления), индекс дефектов перфузии. С целью уточнения локализации постинфарктных рубцов, тромбов, нарушений геометрии ЛЖ больным выполняли *магнитно-резонансную томографию* (МРТ) камер сердца.

Результаты

Основными жалобами всех пациентов при поступлении в клинику были: боли за грудиной и в левой половине грудной клетки, купируемые приемом нитропрепаратов, сердцебиение, подъемы артериального давления. Все они жаловались на выраженную одышку. Признаки декомпенсации кровообращения при поступлении отмечены у всех больных – IV ФК NYHA и 2а–2б стадии нарушения кровообращения (табл. 1).

Это объясняется сочетанием выраженной стенокардии и застойной сердечной недостаточности. По данным коронарографии у 9 пациентов выявлено мультифокальное поражение венечного русла, в то время как изолированные стенозы венечных артерий отмечены всего у 3 больных.

Периоды субфебрильной температуры тела, общую слабость и недомогание в анамнезе отмечали 10 больных. У 8 пациентов на момент поступления в клинику выявлено увеличение уровня лейкоцитов и СОЭ, а у 2 с момента поступления происходило прогрессивное увеличение числа лейкоцитов (до $15,0-16,0 \times 10^9/\text{л}$ на момент операции). Острое нарушение мозгового кровообращения (ишемического генеза) в анамнезе было у 2 больных (табл. 1).

Общеизвестно, что развитие аневризмы приводит к изменению объема полости ЛЖ. У всех больных определено увеличение объемных характеристик ЛЖ (табл. 2). Снижение сократимости ЛЖ также отмечено у всех пациентов. Объем тромботических масс составлял 22–51 мл, при этом признаки флотации выявлены у 7 больных, признаки расслоения (неоднородности тромба) до операции – у 8 (рис. 1).

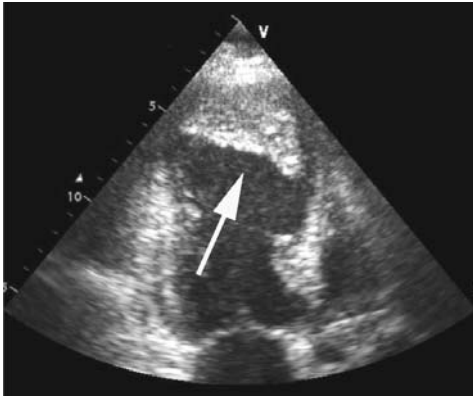


Рис. 1. Тромб неоднородной структуры (указано стрелкой) в области верхушки, переднебоковой стенки ЛЖ с флотирующим фрагментом в области МЖП

Окончательно диагноз тромбоэндокардита был подтвержден у всех больных во время операции. При ревизии во всех случаях выявлена большая аневризма ЛЖ с распространением на верхушку, переднебоковую стенку ЛЖ и межжелудочковую перегородку (МЖП).

Во всех случаях найден слоистый тромб различной степени организации (рис. 2) с участками распада (обычно в области верхушки), откуда сразу же после вентрикулотомии отмечено поступление мутной непрозрачной жид-

кости. В 10 случаях выявлено распространение тромботических масс до уровня средней части МЖП, а у двух пациентов имелись два отдельных тромба: один в области верхушки, второй с основанием на МЖП. После выполнения тромбэктомии у 4 больных определены язвенные изменения эндокарда в области МЖП. У двоих пациентов выявлены абсцессы в области МЖП. Следующим этапом выполняли резекцию рубцовых тканей с обязательным иссечением участков пораженного эндокарда и санацию полости ЛЖ растворами антисептиков.

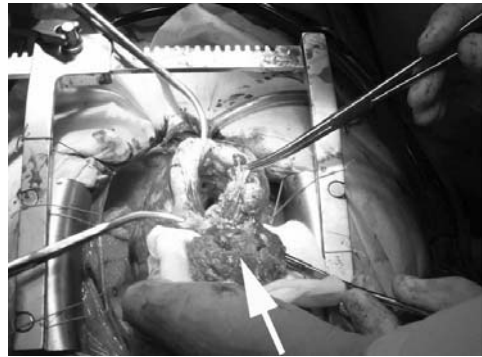


Рис. 2. Интраоперационная фотография: общий вид удаленных из ЛЖ тромботических масс (указано стрелкой)

Таблица 2

Данные эхокардиографии до операции

Пациент №	КСО, мл	КДО, мл	ФВ, %	Признаки флотации/неоднородности тромба	Объем тромба, мл	Диаметр основания аневризмы, см
1	115	197	42	+ / +	32	5,2
2	121	187	35	0 / +	43	4,8
3	110	155	29	+ / 0	22	4,5
4	124	210	41	0 / +	37	5,5
5	144	212	32	+ / 0	35	5,6
6	153	227	33	0 / +	40	6,0
7	96	166	42	+ / 0	26	4,5
8	114	186	39	+ / 0	30	5,0
9	104	162	36	+ / +	34	4,6
10	92	156	41	0 / +	46	5,0
11	202	285	29	0 / +	51	6,7
12	120	204	41	+ / +	34	5,5



Таблица 3

Пластика левого желудочка

Вид пластики	Число больных
Линейная	1
V.Dor (1984)	1
V.Dor (1989)	5
D.Cooley (1989)	2
V.Dor (1989) – A.Calafiore (2004)	3

Обширность рубцовых полей и их локализация служили основой для определения хирургической тактики. При этом основной целью было максимальное восстановление физиологичной формы ЛЖ (адекватное хирургическое моделирование). Мы применяли комбинированную эндо-вентрикулопластику по методам V.Dor (1984; 1989), D.Cooley (1989) и A.Calafiore (2004) [5, 6, 11]. Линейную пластику выполнили одному больному, у всех остальных делали эндо-вентрикулопластику (табл. 3).

В связи с наличием недостаточности митрального клапана 2–3 ст. в трех случаях выполнена шовная пластика митрального клапана. Завершающим этапом операции было проведение аорто- и маммарокоронарного шунтирования в максимально необходимом объеме. В среднем на одного пациента сделано 3,1 дистального анастомоза. При этом шунтирование пораженной передней межжелудочковой артерии (внутренняя грудная артерия) выполнено во всех случаях.

В этой группе оперированных пациентов случаев госпитальной летальности не было.

В отдаленный период (1–10 лет) наблюдали 9 человек, с одним пациентом связь была потеряна (изменение места жительства). Двое больных умерли через 25 и 38 мес после операции (прогрессирующая сердечная недостаточность, ишемический инсульт).

Обсуждение

Свойства как нормально сокращающегося миокарда, так и миокарда после ОИМ гетерогенны, анизотропичны, могут изменяться в каждый следующий

момент сердечного цикла и зависят от ряда факторов, основанных на морфологических и физиологических особенностях сердечной мышцы [2, 4, 8, 9, 12]. Некроз кардиомиоцитов, изменение ориентации мышечных волокон в ранний постинфарктный период обуславливают значительные изменения механических свойств миокарда, приводят к различным деформациям, возникающим при асинергичной кинетике стенок, нарушению стереометрических соотношений в полости ЛЖ [2, 4, 10]. Естественно, изменяется процесс внутрижелудочковой гемодинамики, что приводит к нарушению вектора выброса и нарушению формирования спиралевидного тока крови. В полости ЛЖ появляются турбулентные потоки (которые часто регистрируются как эффект спонтанного контрастирования при ЭхоКГ, вентрикулографии, МРТ) [4, 7, 8, 12, 15].

Турбулентный кровоток в ЛЖ на фоне изменения его функциональной архитектоники, стереометрии и асинергии сокращения приводит к образованию внутрисполостных пристеночных тромбов [3, 15]. Объем тромба зависит от ряда факторов: площади инфаркта, его локализации, состояния системы свертывания крови. Различают следующие виды внутрисердечных тромбов: пристеночные, сформированные и флотирующие [19]. Степень организации тромба обычно неодинакова, при длительном существовании аневризмы могут встречаться участки кальциноза [20]. Нередки «находки» во время операции в виде пристеночного тромбоза. Тромб, как правило, имеет неровный контур и неоднородную структуру (маяция тромба).

В основе тромбообразования лежат турбулентные потоки крови, которые вызывают механическое повреждение эндокарда, активируя классическую триаду Вирхова [15]. На участках травмированного эндотелия формируются асептические вегетации, состоящие из тромбоцитов и фибрина, что служит проявлением асептического пристеночного тромботического эндокардита (тромбоэндокардита). В условиях бактериемии на поверхности этого «слоя агранулоцитоза» может



происходить адгезия и размножение микроорганизмов с формированием классических вегетаций (развитие инфекционного эндокардита). Исследования F.R.Venezio и соавт. (1984) подтвердили, что «свежие» тромбы более склонны к инфицированию, чем старые эндотелизированные [17].

Пристеночный эндокардит чаще возникает при обсеменении измененного участка эндокарда во время бактериемии или фунгеинемии. Кроме этого могут быть и дополнительные факторы развития эндокардита: псевдоаневризмы, пристеночные тромбы, поражение хорд с распространением на эндокард, наличие электродов электрокардиостимулятора и катетеров, идиопатический субаортальный стеноз, врожденные пороки сердца. Чаще всего флора при пристеночном эндокардите — стафилококки, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus spp.*, *Salmonella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bacteroides fragilis*, *Candida spp.*, *Aspergillus spp.* [13]. В группе больных при интраоперационных посевах на микрофлору ни в одном случае положительных результатов не получено.

Диагноз пристеночного эндокардита основывается на наличии язвенно-некротических изменений со стороны эндокарда, в которых при пристеночном тромбозе создаются условия для абсцедирования. Частыми проявлениями бывают эмболии периферических сосудов и спленомегалия. При лабораторном исследовании могут определяться невыраженный лейкоцитоз и повышенное СОЭ [13]. Из обследованных 12 больных умеренная спленомегалия выявлена у 6. Эпизоды субфебрилитета (до 37,5 °С), умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, наличие тромбоцитарных масс в полости ЛЖ, клиника выраженной сердечной недостаточности давали возможность предположить диагноз пристеночного тромбоза эндокардита.

Радикальным методом лечения больных с гемодинамически значимой ПАЛЖ, осложненной развитием тромбоза эндокардита, остается хирургический. На сегодняшний день не существует общепринятого подхода к определению хирургической тактики при данной

патологии [1, 5, 6, 11, 16]. Эти операции остаются одними из самых технически сложных.

Из существующих методов пластики ЛЖ в нашей клинике остановились на модифицированной операции по V.Dor (1989) с использованием аутоэндокардиальной заплата [1, 11]. Метод позволяет исключить из патологического процесса пораженные участки МЖП и исключает использование различных «чужеродных» (в первую очередь синтетических) заплат, что считается несомненным достоинством.

После проведения продольной венстрикулотомии на передней стенке левого желудочка по рубцово-измененным тканям (длиной 5–7 см) проводится иссечение участка аневризматического мешка, прилегающего со стороны боковой стенки. Следующим этапом разделяется МЖП с выкраиванием рубцового лоскута для заплата. В результате происходит разобщение верхушек левого и правого желудочков. Важный элемент операции — препарирование рубцово-измененной МЖП и создание эндокардиального лоскута. В последующем происходит формирование полости ЛЖ. «Каркасом» при этом служит кисетный шов, выполняемый в полости ЛЖ по границе рубцовой и здоровой мышечной тканей (Fontan F., 1990). Остаточный дефект после стягивания кисетного шва закрывается эндокардиальной заплатай из МЖП с использованием П-образных швов (формирование новой верхушки ЛЖ). Завершающим этапом является укрытие заплата верхушкой правого желудочка с использованием двухрядного шва. Этот метод пластики мы использовали у 5 больных.

У 3 пациентов вследствие высокого распространения рубцовых полей на МЖП и переднюю стенку ЛЖ, а также язвенных изменений эндокарда перегородки была выполнена эндовентрикулопластика с использованием синтетических заплат (табл. 3).

В последнее время при обширных рубцовых полях на передней стенке ЛЖ применяем комбинированную эндовентрикулопластику по A.Calafiore, 2004,



в сочетании с пластикой по V.Dor, 1989 (аутоэндокардиальная заплатка) и кисетным швом по F. Fontan [1, 5, 11]. При этом максимально исключаются из механики ЛЖ истонченные и изъязвленные отделы МЖП и передней стенки, что способствует восстановлению геометрических соотношений и конусности ЛЖ.

Таким образом, основные принципы при выборе вида реконструкции ЛЖ — это максимальное воссоздание физио-

логичной стереометрии полости и исключение зон асинергии из работы ЛЖ. Использование собственных тканей и отказ от применения синтетических заплат при пластике ЛЖ может быть существенным преимуществом у больных с тромбоэндокардитом. Важным фактором для профилактики повторного тромбообразования является исключение из контакта с кровью изъязвленных участков стенки левого желудочка.

Литература

1. Чернявский А.М., Карасков А.М., Марченко А.В., Ханяев С.А. Реконструктивная хирургия постинфарктных аневризм левого желудочка. — Новосибирск, СО РАН, филиал «Гео». — 2003.
2. Anversa P. Plasticity of the pathologic heart // Italian. heart. Journal. — 2000. — N 1. — P. 91–95.
3. Beppu S, Izumi S., Miyatake K. et al. Abnormal blood pathways in left ventricular cavity in acute myocardial infarction // Circulation. — 1988. — N 78. — P. 157–164.
4. Buckberg G.D. Architecture must document functional evidence to explain the living rhythm // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2005. — N 27. — P. 202–209.
5. Calafiore A.M., Di Giammarco G., Galina S., Iaco A.L. et al. Septal reshaping for exclusion of anteroseptal dyskinetic or akinetic areas // Annals. Thoracic. Surgery. — 2004. — N 77, N 6. — P. 2115–2121.
6. Cooley D.A. Management of left ventricular aneurysm by intracavitary repair // Operat. techniq. in cardiac. thorac. sur. — 1997. — N 2. — P. 151–161.
7. Csaba T., Ersebet U., Tibor F. et al. Clinical predictors of early left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction // Acta. Cardiologica. — 2002. — N 57. — P. 205–211.
8. Greenbaum R.A., Ho S.Y., Gibson D.G. et al. Left ventricular fibre architecture in man // Br. Heart. J. — 1981. — N 45. — P. 248–263.
9. Gupta K.B., Ratcliffe M.B., George D.T. et al. Passive biaxial stiffness on the LV wall after anteroapical infarction: changes during aneurysm formation // Circulation. — 1994. — N 89. — P. 2315–2326.
10. Dor V., Di Donato M. Ventricular remodeling in coronary artery disease // Current. Opinion. in Cardiology. — 1997. — N 12. — P. 533–537.
11. Dor V., Sabatier M., Montiligo F. et al. Endoventricular patch reconstruction of ischemic failing ventricle. A single center with 20 years experience // Heart. Fail. Rew. — 2004. — N 9. — P. 269–286.
12. Ingels N.B. Myocardial fiber architecture and left ventricular function // Technol. Health. Care. — 1997. — N 5. — P. 45–52.
13. Kearney R.A., Eisen H.J., Wolf J.E. Nonvalvular infections of the cardiovascular system // Annals. of internal. Medicine. — 1994. — N 121. — P. 219–230.
14. Nešković A.N., Marinković J., Bojić M. et al. Predictors of left ventricular thrombus formation and disappearance after anterior wall myocardial infarction // European. Heart. Journal. — 1998. — N 19. — P. 908–916.
15. Ozdemir N., Kaymaz C., Daglar E. et al. Severe mitral regurgitation may prevent mural thrombus formation within the left ventricle with systolic dysfunction // Jpn. Heart. J. — 2002. — N 43. — P. 495–503.
16. Parolari A., Naliato M., Loardi C. et al. Surgery of left ventricular aneurysm: a meta-analysis of early outcomes following different reconstruction techniques // Ann. Thorac. Surg. — 2007. — N 83. — P. 2009–2016.
17. Schofield P.M., Rahman A.N., Ellis M.E. et al. Infection of cardiac mural thrombus associated with LVA // European. Heart. Journal. — 1986. — N 7. — P. 1077–1082.
18. Sutton M., Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction. Pathophysiology and therapy // Circulation. — 2000. — N 101. — P. 2981–2987.
19. Yadava O., Yadav S., Juneja S. et al. Left ventricular thrombus sans overt cardiac pathology // Ann. Thorac. Surg. — 2003. — N 76. — P. 623–635.
20. Waller B.F., Rohr T.M., McLaughlin T. Intracardiac thrombi: frequency, location, etiology and complications: a morphologic review-part II // Clin. Cardiol. — 1995. — N 18. — P. 530–534.