

Аневризма левого желудочка: дефиниции, механизмы формирования, диагностика, показания к операции, прогноз

М.Н. Долженко

Национальная медицинская академия последиplomного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Аневризма левого желудочка (ЛЖ) до недавнего времени определялась как выделенная зона аномального диастолического контура ЛЖ с систолической дискинезией или парадоксальной деформацией. Однако возрастающее количество авторов склонны к более широкому определению аневризмы ЛЖ, такому как аневризма – это большая зона ЛЖ, характеризующаяся акинезией или дискинезией, что влечет за собой уменьшение фракции выброса (ФВ). Такое определение подтверждается данными, основанными на предположении о схожести патофизиологии и лечения акинезии и дискинезии желудочков сердца. Во время проведения операции аневризму ЛЖ также можно определить как зону сердца, стенки которой спадают при декомпрессии ЛЖ [1-4].

Известно, что аневризма ЛЖ является одним из наиболее частых и грозных осложнений Q-инфаркта миокарда (ИМ). Постинфарктная аневризма ЛЖ представляет собой трансмуральный фиброзный рубец с характерной гладкой внутренней поверхностью, лишенной трабекулярного аппарата. Стенка ЛЖ в этой зоне обычно истончена, и как внутренняя, так и наружная поверхность выбухает наружу. Во время систолы вовлеченные сегменты ЛЖ акинетичны (без движения) или дискинетичны (с характерным парадоксальным движением). Истинная аневризма ЛЖ включает выпячивание стенки ЛЖ, в то время как ложная аневризма ЛЖ – это фактически разрыв стенки ЛЖ, заключенный в окружающий перикард [1-4].

В 80-90% случаев аневризма располагается по передне-перегородочно-верхушечной области ЛЖ. Такая доминирующая локализация аневризмы соответствует частоте атеросклеротического поражения и тромбозу передней нисходящей артерии. В единичных случаях аневризмы локализуются по боковой стенке ЛЖ и в 5-10% случаев – по задней стенке ЛЖ. Задние аневризмы ЛЖ в половине случаев являются ложными аневризмами, в то время как передне-перегородочные аневризмы ЛЖ обычно

истинные. Также задние аневризмы чаще сочетаются с постинфарктной митральной недостаточностью [2-4].

История диагностики аневризмы ЛЖ

Имеются исторические данные, что впервые термин «аневризма» ЛЖ предложил I. Lancini в 1740 г. Первое патолого-анатомическое описание аневризмы ЛЖ также принадлежит ученым того времени, таким как J. Hunter и D. Galeati (1757). По определению С. Bailey, аневризма ЛЖ – это «частичное расширение сердца в виде закрытого мешка, более или менее заполненного свернувшейся кровью». В течение последующих 150 лет все достижения в изучении аневризмы ограничивались ее описанием. Например, F. Aran считал основными признаками аневризмы ЛЖ увеличение размеров сердца, слабый пульс, ослабление тонов сердца, постоянную боль и возрастающую пульсацию в области сердца. В 1887 г. M. Rendu описал «ритм галопа» над верхушкой сердца, а в 1896 г. R. Marie – систолический шум над верхушкой и мечевидным отростком. Кроме того, R. Marie установил, что образованию аневризмы сердца способствуют дегенеративные процессы в миокарде, которые возникают

вследствие коронаротромбоза. Следующим этапом было описание 3 фаз в развитии аневризмы: первая – тромбоз коронарных артерий, вторая – дегенерация миокарда и третья – образование рубца и аневризмы. Сегодня известен феномен А.Н. Казем-Бека. В 1896 г. казанский клиницист А.Н. Казем-Бек описал пресистолический шум на верхушке и патологическую пульсацию в области сердца у двух пациентов, на секции которых была обнаружена аневризма сердца. Появление пресистолического шума ученый объяснил явлением турбулентности крови вследствие раздвоения потока при аневризматическом расширении ЛЖ. С другой стороны, известно, что G. Strauch (1900) связывал появление систолического шума с развитием относительной недостаточности митрального клапана [5].

Первая прижизненная диагностика аневризмы сердца принадлежит P. Remlinger (1896) и A. Volcer (1902). В 1914 г. M. Sternberg впервые отметил связь между развитием аневризмы сердца, поражением коронарных артерий и ИМ. В 1926 г. Д.Д. Плетнев к клиническим симптомам аневризмы отнес резистентную нарастающую сердечную недостаточность, которая плохо поддается медикаментозному лечению [5].

С появлением рентгенографии начался новый этап в изучении аневризмы ЛЖ. Так, еще в 1919 г. F. Kraus поставил диагноз прижизненной аневризмы ЛЖ на основе выпирания контура ЛЖ на рентгенограмме. Д.М. Гротель в 1929 г. определил ЭКГ-изменения, характерные для аневризмы сердца, которую Г.С. Зензинов в 1949 г. назвал «застывшей» ЭКГ. Высоко был оценен данный факт А.Л. Мясниковым (1960), который подчеркивал, что с помощью ЭКГ-диагностики аневризмы ЛЖ можно выявить перенесенный в анамнезе ИМ. Следует отметить различные способы прижизненной диагностики аневризмы ЛЖ с помощью вектокардиографии (С.Л. Майлян, 1954; Ш.И. Шургая, 1958; А.М. Кочетов и А.А. Попов, 1962; М.И. Додашвили, 1967 и др.), электрокардиографической диагностики (Р.З. Амиров, 1965); баллистокардиографии (А.И. Токарев, 1958); пьезографии (В.С. Нестеров, 1963); апекскардиографии (S. Ahuja, 1967), кинетокардиографии (З.В. Сергеева, 1966); сейсмокардиографии (Н.С. Ильичева, 1968), поликардиографии (V. Zezed, I. Sova, 1961; С.П. Фельдман, 1965; А.Л. Михнев, 1967) [5].

Вследствие неудовлетворительной визуализации аневризмы в верхушечно-боковой и задней областях методы диагностики аневризмы продолжали совершенствоваться. Ряд ученых предложили новые методы диагностики: с помощью рентгенкимографии – Н. Braunbehrgen (1934), электрокимографии –

L. Neckmann (1936), рентгенокинематографии – И.Х. Рабкин (1961), скоростной импульсной рентгенокимографии – В.В. Зарецкий (1968), фазовой рентгенкардиографии – И.Г. Мягков (1974). Но наиболее совершенным методом, так называемым золотым стандартом, остается кардиоventрикулография. (E. Debra, 1959; Ю.С. Петросян, 1971).

Большой вклад в изучение постинфарктной аневризмы ЛЖ внесли такие ученые СССР, как Б.В. Петровский (1974), Е.И. Чазов (1982), украинские ученые И.К. Следзевская и М.Г. Ильяш [6].

Исторический аспект хирургического лечения аневризмы ЛЖ имеет более короткий путь. Так, ангиографический диагноз аневризмы ЛЖ был впервые поставлен в 1951 г. [7], врожденная аневризма ЛЖ была впервые прооперирована Vitland в 1912 г. с применением лигатуры аневризмы. В 1944 г. С.С. Back [8] описал аппликацию фасции для лечения аневризмы ЛЖ. W. Likoff и С.Р. Vaily [9] в 1955 г. удачно провели резекцию аневризмы ЛЖ через грудную клетку, используя специальный зажим без экстракорпорального кровообращения [10]. Эра современного лечения началась в 1958 г., когда D.A. Cooley и соавт. с успехом выполнили линейную репарацию аневризмы ЛЖ, применяя экстракорпоральное кровообращение. Позже были разработаны иные техники реконструкции ЛЖ [11-16].

Распространенность в популяции

Распространенность аневризмы ЛЖ среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда, составляет от 10% до 35%. Среди обследованных пациентов, по данным CASS, 7,6% имеют ангиографически доказанную аневризму ЛЖ [17]. Общая распространенность аневризм ЛЖ должна снизиться при своевременном применении современных методов лечения острого коронарного синдрома, таких как перкутанная коронарная ангиопластика и стентирование коронарных артерий, а также тромболитической терапии [18, 19].

Этиология

Более 95% настоящих аневризм ЛЖ вызваны ишемической болезнью сердца (ИБС) и ИМ. Истинные аневризмы ЛЖ могут также быть спровоцированы травмой [20], болезнью Шагаса [21] или саркоидозом [22]. Зарегистрировано также небольшое количество врожденных аневризм ЛЖ, которые получили название дивертикул ЛЖ [23].

Ложные аневризмы ЛЖ обычно вызваны медленным разрывом миокарда ЛЖ в течение 5-10 дней после ИМ, что часто происходит при тромбозе огибающей ветви коронарной артерии. Ложные аневризмы также могут быть спровоцированы субмитральным

разрывом стенки ЛЖ, а также следствием замены митрального клапана с резекцией аппарата митрального клапана [24]. Псевдоаневризма ЛЖ может быть результатом септического перикардита или любой предшествующей операции на ЛЖ, кольце аорты или митральном кольце.

Патофизиология

Развитие аневризмы ЛЖ включает две основные стадии: начального развития и дальнейшего преобразования.

Стадия начального развития

Началом стадии раннего развития является ИМ. Вентрикулография показывает, что аневризма ЛЖ формируется у 55% пациентов от общего числа страдающих этим заболеванием в течение 48 ч после ИМ. У остальных больных развитие аневризмы регистрируется в срок до 2 нед после перенесенного ИМ.

Истинная аневризма ЛЖ чаще всего является следствием трансмурального ИМ, вызванного острым тромбозом левой передней нисходящей ветви или правой коронарной артерии. Недостаток или отсутствие сосудистых коллатералей часто ассоциируется с развитием у пациентов аневризмы ЛЖ, а также с формированием дискинеза [27]. По крайней мере, 88% аневризм ЛЖ являются результатом переднего ИМ, а остальные – нижнего. Случаи взаимосвязи заднего инфаркта и аневризмы ЛЖ относительно редки.

По сравнению со здоровым подверженный инфаркту или ишемии миокард характеризуется большей пластичностью или растяжимостью, то есть обладает свойством деформироваться и/или растягиваться во времени под действием постоянной нагрузки [28]. Таким образом, возросшее систолическое и диастолическое давление на стенку в зоне инфаркта вызывает прогрессирующее растяжение поврежденного миокарда и распространение инфарктной зоны [29].

Интрамуральный инфаркт при отсутствии сократимости в зоне инфаркта является необходимым условием последующего развития аневризмы ЛЖ. Ангиографически диагностированные аневризмы ЛЖ (отсутствие зубца Q или элевации сегмента ST) могут восстановиться через несколько недель и не представляют собой истинной аневризмы ЛЖ [30]. Вследствие повышенного конечно-диастолического давления и уровня катехоламинов оставшийся неповрежденным миокард демонстрирует повышенное сокращение волокон и в последствии гипертрофию миокарда при наличии аневризмы ЛЖ [31]. Такое активное сокращение и повышенное давление

на стенку провоцируют увеличение потребности в кислороде неповрежденного миокарда и ЛЖ в целом.

Вдобавок к повышенным стрессам аневризма ЛЖ может также вызвать увеличение потребности миокарда в кислороде и снижение минутного объема, производя нагрузку на ЛЖ, потому что часть потока крови идет в аневризму, а не через клапан аорты. Чистая механическая эффективность ЛЖ снижается по причине сокращения работы внешнего удара (возросший объем снижает давление) и возросшего потребления миокардом кислорода. Аневризма ЛЖ приводит как к систолической, так и диастолической дисфункции. Причиной диастолической дисфункции является неэластичность растянутой и волокнистой стенки аневризмы, что ухудшает диастолическое наполнение и увеличивает конечно-диастолическое давление в ЛЖ.

Стадия дальнейшего преобразования

Формирование стадии преобразования аневризмы ЛЖ начинается через 2-4 нед после ИМ, когда начинается гранулирование сосудистой ткани. Эта гранулированная ткань впоследствии заменяется волокнистой тканью через 6-8 нед после инфаркта. По причине отмирания миоцитов толщина стенки желудочка уменьшается по мере того, как миокард замещается волокнистой тканью. При крупных инфарктах тонкий рубец часто ограничивается пристеночным тромбом [32].

Эксперименты над животными показали, что после острого ИМ применение 8-недельной терапии нитратами для снижения нагрузки на ЛЖ уменьшает истончение зоны инфаркта и ее растяжение, а также уменьшает гипертрофию неповрежденного миокарда [33]. Интересно то, что 2-недельная терапия нитратами не предупреждает развитие аневризмы. Это наблюдение подчеркивает важность дальнейшего преобразования миокарда через 2-8 нед после ИМ. Ингибиторы АПФ также не сокращают распространение инфаркта и дальнейшее развитие аневризмы ЛЖ. Так как экспериментальные данные не показывают целенаправленное воздействие ингибиторов АПФ на гипертрофию желудочка, остается неясным, является ли подавление уравновешивающей гипертрофии периинфарктной зоны вредным или полезным.

Отсутствие коронарной реперфузии является предпосылкой для развития аневризмы ЛЖ. Реперфузия инфарктзависимого сосуда независимо от причины – спонтанная [30], вследствие тромболизиса [34] или ангиопластики [35] – связана с меньшим риском развития аневризмы. Предполагается,

что реперфузия инфарктзависимой коронарной артерии не позже чем через 2 нед после ИМ предотвращает развитие аневризмы, улучшая кровообращение и доставку фибробластов к поврежденному миокарду. Отложенная реперфузионная терапия приводит к формированию аневризмы, что подтверждается тем фактом, что стероиды после ИМ увеличивают вероятность развития аневризмы.

Следует отметить, что желудочковые тахикардии могут возникнуть в любое время с момента развития аневризмы, так как такие пациенты имеют путь re-entry в пределах перинфарктной зоны, окружающей аневризму.

Клинические проявления аневризмы ЛЖ

Стенокардия — наиболее распространенный симптом у большинства пациентов, которые были прооперированы по поводу аневризмы ЛЖ. Принимая во внимание то, что трехсосудистое коронарное поражение характерно для более 60% пациентов, частота возникновения стенокардии неудивительна [44].

Одышка — это второй распространенный симптом аневризмы ЛЖ, который часто развивается в том случае, когда поражены 20% миокарда ЛЖ. Причиной одышки может также являться комбинация увеличившейся систолической и диастолической дисфункций.

Почти у трети больных предсердные аритмии или аритмии желудочков могут вызвать учащенное сердцебиение, обморок, внезапную коронарную смерть или усугубить стенокардию и одышку [44]. Возможно развитие тромбоемболий.

Современные методы диагностики аневризмы ЛЖ

Диагностика постинфарктной аневризмы ЛЖ по данным ЭКГ

Диагностика постинфарктной аневризмы ЛЖ с помощью ЭКГ — простой и экономичный вариант. Однако по данным ЭКГ можно заподозрить аневризму, но нет возможности ни подтвердить, ни исключить ее.

На ЭКГ при хронической аневризме характерна картина трансмурального ИМ, в большинстве грудных отведений наблюдается картина типа QS, иногда Qr. При хронической аневризме специфична «застывшая» ЭКГ, которая не изменяется по стадиям, что наблюдается при крупноочаговом ИМ. На таких ЭКГ отмечается подъем ST над изолинией. Элевация ST может иметь вид монофазной кривой, характерной для острой стадии инфаркта, или подъем сегмента ST совмещается с негативным симметричным T (-), что характерно для подострой

стадии ИМ. Для проведения дифференциальной диагностики следует учитывать динамику изменений ЭКГ при остром ИМ и «стабильность» ЭКГ при аневризме ЛЖ [47].

В некоторых случаях у больных из достоверно диагностированных постинфарктных аневризм ЛЖ выявляют сегмент ST, расположенный на изолинии. Для решения последующей тактики ведения пациентов с подозрением на постинфарктную аневризму ЛЖ, особенно с прогрессирующей СН, необходимо проведение эхокардиографии и коронаровентрикулографии по показаниям.

Диагностика постинфарктной аневризмы ЛЖ и дисфункции миокарда с помощью эхокардиографии

У пациентов с ИБС нарушение диастолической функции ЛЖ развивается раньше систолической дисфункции. Ишемия миокарда, гипертрофия и изменения метаболизма кардиомиоцитов в пожилом возрасте, связанные с повышением пассивной жесткости миокарда за счет возрастного увеличения интерстициального фиброза, ассоциированы с задержкой обратного захвата кальция саркоплазматическим ретикуломом, что является энергозависимым процессом. Этот феномен ведет к нарушению релаксации ЛЖ. Поэтому диастолическую дисфункцию ЛЖ обычно находят у пациентов с ИБС, усиливает клинические проявления сердечной недостаточности (СН) и ухудшает прогноз у таких пациентов. Наличие постинфарктной аневризмы ЛЖ усугубляет его ремоделирование, ухудшает систолическую и диастолическую функцию ЛЖ. Систолическая и диастолическая функция миокарда могут улучшаться при условии возобновления адекватного кровоснабжения миокарда в результате хирургической реваскуляризации, например аортокоронарного шунтирования (АКШ) [45-46]. Аневризмэктомия существенно влияет на ремоделирование ЛЖ, способствует уменьшению внутриполостного давления и замедляет прогрессирование СН. Кроме того, хирургическая реваскуляризация вызывает кратковременную обратимую диастолическую дисфункцию [49].

На практике широкое распространение получила традиционная доплерография трансмитрального диастолического потока, которая дает возможность рутинной оценки диастолической функции ЛЖ у больных с аневризмой ЛЖ. Однако получаемые с помощью данного метода индексы наполнения ЛЖ очень лабильны, поскольку зависят от множества факторов, в частности от частоты сердечных сокращений и преднагрузки.

В последние годы особенно интенсивно развивается направление доплеровской оценки диастолической функции ЛЖ с использованием скорости движения миокарда – тканевая доплеровская визуализация [45, 46, 48].

По эхокардиографическим признакам аневризмы ЛЖ разделяются на три основных типа (модификация классификации W. Stoney, 1994):

I – аневризмы с нормокинезом сокращающейся части ЛЖ, фракция выброса (ФВ) – 50%.

II – аневризмы с гипокинезией сегментов сокращающейся части ЛЖ (по Coltharp, 1994: нормокинезия передней стенки и гипокинезия задней стенки ЛЖ), ФВ – более 30%.

III – аневризмы с выраженной гипокинезией стенок ЛЖ (по Coltharp, 1994: нормокинезия передней стенки и акинезия задней стенки), ФВ – менее 30%.

Показателями неблагоприятного прогноза у пациентов с аневризмой ЛЖ, по данным ЭхоКГ, являются:

– Выраженная дилатация ЛЖ: конечный диастолический размер >7,6 см; конечный систолический размер >4,5-5,0 см; индекс сферичности >0,76.

– Тяжелая систолическая дисфункция: ФВ ЛЖ <35%.

– Признаки высокого давления наполнения ЛЖ: псевдонормальный и рестриктивный трансмитральный кровоток.

– Выраженная митральная регургитация.

– Развитие фибрилляции предсердий и выраженной легочной гипертензии (>50 мм рт. ст.) даже при сохраненной ФВ ЛЖ >35%.

Диагностика постинфарктной аневризмы ЛЖ и дисфункции миокарда с помощью контрастной мультиспиральной компьютерной томографии

Мультиспиральная компьютерная томография (КТ) используется для диагностики аневризмы сердца (рис. 1). Стенка истинных аневризм имеет вид выпячивания контура сердца, заметное локальное истончение, наблюдается характерное парадоксальное движение во время систолы (рис. 3). Изредка отмечается кольцообразное обызвествление в фиброзной стенке. Всегда есть широкое объединение с камерой сердца (шейка отсутствует). Псевдоаневризмы сердца могут иметь шаровидную форму и шейку, которая меньше, чем действительный диаметр аневризмы. Они обычно располагаются по заднебоковой и диафрагмальной стенкам ЛЖ. Благодаря задержке заполнения аневризмы интенсивность ее контрастирования может отличаться от интенсивности просвета желудочка [50-53].

Для визуализации тромбоза камер сердца используется преимущественно эхокардиография (ЭхоКГ). КТ превосходит ее при выявлении тромбов в областях, тяжелых для доступа с помощью трансторакальной ЭхоКГ. Также возможна оценка функционального состояния шунтов после АКШ.

У пациентов с хронической ишемией КТ позволяет обнаружить рубцы, истончения стенок желудочков, аневризмы. Эти изменения могут быть обнаружены уже при обычной (не синхронизированной на ЭКГ) КТ, однако часто они не оцениваются. Хотя были попытки исследования перфузии с помощью КТ, направленные на определение жизнеспособности миокарда, для решения этой задачи

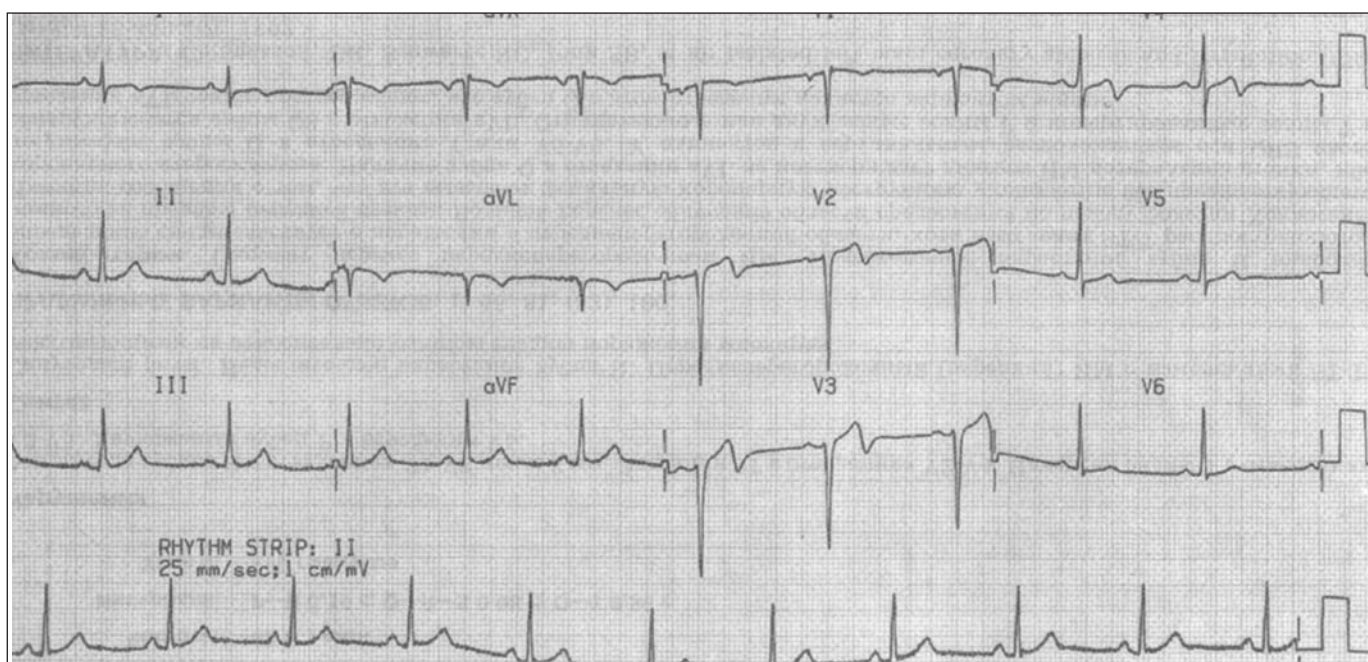


Рис. 1. ЭКГ-признаки аневризмы ЛЖ



Рис. 2. Визуализация аневризмы ЛЖ по данным ЭхоКГ

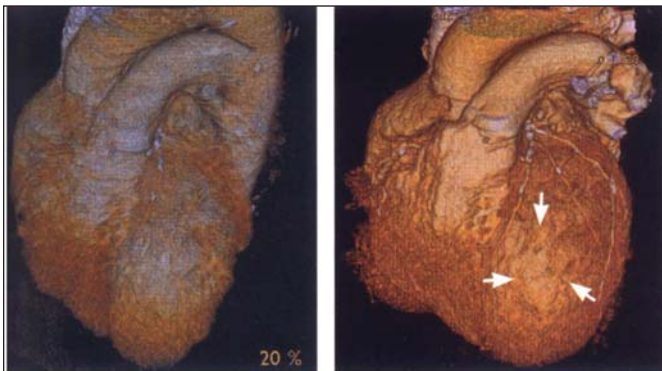


Рис. 3. Визуализация аневризмы ЛЖ с помощью МСКТ

в настоящее время более пригодны скintiграфия и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Острый инфаркт ведет к ишемии, повреждению миокарда и, в конце концов, к образованию рубцов. При отсроченном сканировании (через 10-40 мин после введения контрастного средства) поврежденная ткань должна стать гиперинтенсивной в результате повышенной задержки контрастного вещества в интерстиции.



Рис. 4. Аневризма стенки ЛЖ с кальцификацией

Следует отметить потенциальные преимущества трехмерной (3D) и четырехмерной (4D) эхокардиографической реконструкции в диагностике аневризмы ЛЖ, поскольку данные методики не зависят от геометрических представлений, не требуют стандартизи-

рованного вида, который может исключать участки аневризмы и измерить отдельные объемы аневрической и неаневрической полостей любой формы. Кроме того, необходимо отметить большие возможности радионуклидной ангиографии, позитронной скintiграфии, которые помогают отличить на ранней стадии после ИМ истинную аневризму от оглушенного миокарда. МРТ точно отображает аневризму ЛЖ и является надежным методом для определения пристеночного тромба [54-56].

Золотой стандарт диагностики постинфарктной аневризмы левого желудочка

Рентгенконтрастная коронарорентрикулография (КВГ) является золотым стандартом в оценке степени тяжести поражения коронарного русла. Не менее важно значение КВГ для оценки глобальной сократительности ЛЖ и диагностики хронической аневризмы ЛЖ у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом. Данная методика, являясь инвазивной, имеет ряд ограничений и неудобна для динамического наблюдения. К тому же развитие атеросклероза коронарных сосудов не обязательно связано с визуализацией их просвета. Ранние стадии атеросклероза, как правило, не приводят к гемодинамически значимому стенозу и могут не обнаруживаться при КВГ. Поэтому так важна разработка новых методик, которые имеют высокую специфичность, чувствительность и, главное, являются неинвазивными.

Сравнение диагностической ценности современных методов визуализации сердца

Для определения диагностической ценности ЭхоКГ, многослойной спиральной КТ (МСКТ) по сравнению с КВГ на кафедре кардиологии и функциональной диагностики Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика было проведено исследование, целью которого являлась сравнительная оценка современных методов визуализации левых отделов сердца у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой ЛЖ, глобальной сократимости, достоверности выявления аневризмы ЛЖ и внутрисердечного тромбоза аневризмы ЛЖ.

Из таблиц 1 и 2 видно, что МСКТ показала наибольшую точность при диагностике как хронической постинфарктной аневризмы ЛЖ, так и ее тромбоза при сравнении с КВГ и ЭхоКГ. Также МСКТ и ЭхоКГ показали достаточно высокую чувствительность и положительную предсказательную ценность при выявлении аневризмы ЛЖ, высокую специфичность и отрицательную предсказательную

Таблица 1. Сравнительная оценка диагностической ценности изученных методов в диагностике хронической аневризмы ЛЖ

МСКТ	
По сравнению с КВГ	По сравнению с ЭхоКГ
Se = 90,8%	Se = 100,0%, p<0,001
Sp = 60,0%	Sp = 90,5%, p<0,0001
+PV = 89,6%	+PV = 97,4%, p=0,017
- PV = 63,2%	- PV = 90,5%, p<0,0001
ЭхоКГ	
По сравнению с КВГ	По сравнению с МСКТ
Se = 89,5%	Se = 97,4%, p=0,016
Sp = 65,0%	Sp = 100%, p<0,0001
+PV = 90,7%	+PV = 100%, p=0,001
- PV = 61,9%	- PV = 90,5%, p<0,0001

Примечание: Se – чувствительность метода, Sp – специфичность метода, +PV – положительная предсказательная ценность, - PV – отрицательная предсказательная ценность.

ценность при диагностике тромбоза аневризмы ЛЖ по сравнению с КВГ. Вместе с тем результаты КВГ хорошо коррелировали с результатами как МСКТ, так и ЭхоКГ, хотя при этом результаты МСКТ и ЭхоКГ гораздо лучше коррелировали друг с другом, чем с КВГ. Несмотря на то что КВГ является инвазивным золотым стандартом выявления структурной патологии ЛЖ, более высокая точность МСКТ и ЭхоКГ могут быть объяснены тем, что при проведении этих методов достигается визуализация всей стенки ЛЖ с характерным миокардиальным сигналом, в то время как при КВГ инвазивный кардиолог видит только очерченный контрастом эндокардиальный контур, что может приводить к ложноположительным или ложноотрицательным



Рис. 5. Визуализация аневризмы ЛЖ в систолу по данным КВГ

Таблица 2. Сравнительная оценка диагностической ценности изученных методов в диагностике тромбоза аневризмы ЛЖ

МСКТ	
По сравнению с КВГ	По сравнению с ЭхоКГ
Se = 69,2%	Se = 93,8%, p<0,0001
Sp = 79,7%	Sp = 96,9%, p<0,0001
+ PV = 56,3%	+ PV = 93,8%, p<0,0001
- PV = 87,3%	- PV = 96,9% p<0,0001
ЭхоКГ	
По сравнению с КВГ	По сравнению с МСКТ
Se = 61,5%	Se = 93,8%, p<0,0001
Sp = 76,8%	Sp = 96,9%, p<0,0001
+ PV = 50,0%	+ PV = 93,8%, p<0,0001
- PV = 84,1%	- PV = 96,9%, p<0,001

результатам, особенно при небольшом размере аневризмы. Кроме того, при проведении МСКТ или ЭхоКГ тромботическая ткань имеет структуру, существенно визуальную отличную от таковой миокарда, что обуславливает достоверно более высокую точность этих методов при диагностике тромбоза аневризмы ЛЖ по сравнению с КВГ, особенно при наличии небольшого плоского пристеночного тромба [46, 52], что подтверждается результатами нашего исследования и объясняет максимальную точность, высокую чувствительность и положительную предиктивную ценность МСКТ при выявлении тромбоза аневризмы. МСКТ и ЭхоКГ имеют идентичную как положительную, так и отрицательную предсказательную ценность при диагностике



Рис. 6. Визуализация аневризмы ЛЖ в диастолу по данным КВГ

тромбоза хронической постинфарктной аневризмы ЛЖ, в то время как ЭхоКГ имеет достоверно большую специфичность и положительную предиктивную ценность в диагностике аневризмы ЛЖ по сравнению с МСКТ [45-46].

Показания к оперативному вмешательству

У больных с асимптомными аневризмами ЛЖ прогноз относительно благоприятный [37], вследствие чего оперативное лечение не показано. Однако при наличии малейшего риска для пациентов с ИБС рекомендуется проводить оперативное лечение даже при минимальных симптомах [7].

Показания к оперативному вмешательству: наличие стенокардии, застойной СН или желудочковых тахикардий. Для пациентов с такими симптомами операция обеспечивает лучший исход, чем проведение медикаментозной терапии. Показаниями к операции при дискинетической или акинетической аневризме ЛЖ является дилатация ЛЖ (увеличение индекса конечно-систолического (>80 мл/м²) и конечно-диастолического (>120 мл/м²) объема ЛЖ. Такой объемный критерий трудно определяем по причине технической сложности измерения объема ЛЖ при наличии аневризмы. Поскольку на результат не влияет акинетическая или дискинетическая природа аневризмы, имеются данные, что дискинезия не является предпосылкой для проведения операции [3, 4].

Операция также показана пациентам при медленном разрыве миокарда с или без развития ложной аневризмы. Так как острые или большие псевдоаневризмы ЛЖ имеют тенденцию к разрыву (с или без симптомов), в данном случае также показано оперативное лечение [42, 43, 49]. Схожая ситуация наблюдается с врожденными аневризмами, они тоже имеют опасность разрыва и должны быть прооперированы независимо от наличия симптомов. Изредка эмболия является показанием к операции для прошедших лечение пациентов, подверженных высокому риску повторной тромбоэмболии. Значение операции для асимптоматичных больных с большой или развивающейся аневризмой в настоящий момент является недоказанным.

Относительные противопоказания к операции аневризмы ЛЖ следующие: риск анестезии, ослабленная функция миокарда вокруг аневризмы, сердечный индекс меньше 2,0 л/мин/м², значительная митральная регургитация, нежизнеспособный миокард и отсутствие отдельной тонкостенной аневризмы с четкими границами. Общая фракция выброса ФВ ЛЖ может быть не так важна, как ФВ сокращающейся части миокарда при определении целесообразности проведения операции [59].

Подготовка к операции

Всем пациентам рекомендуется проведение эхокардиографии для оценки состояния митрального клапана, наличия тромбоза, по возможности МСКТ, коронарной ангиографии и левой вентрикулографии. Предоперационные электрофизиологические исследования (ЭФИ) показаны всем пациентам с тахикардией или фибрилляцией желудочков. Целесообразность проведения ЭФИ у больных без желудочковой тахикардии не доказана, поскольку вероятность развития желудочковой тахикардии после операции низка и не зависит от резекции эндокарда во время операции [7]. Проведение ЭФИ может быть неинформативным для пациентов с полиморфной желудочковой тахикардией, развивающейся в течение 6 недель после ИМ [7].

Прогноз выживаемости больных с аневризмой ЛЖ при проведении медикаментозной терапии

Вопрос о выживаемости больных с аневризмами после хирургического лечения аневризмы ЛЖ и при проведении только медикаментозной терапии пока остается дискуссионным.

Благоприятный прогноз асимптомных пациентов с дискинетическими аневризмами ЛЖ, которым проводилось медикаментозное лечение, продемонстрирован у 40 пациентов, находившихся под наблюдением в течение 5 лет [37]. Из 18 изначально асимптомных пациентов у 6 развились симптомы СН II функционального класса по NYHA, тогда как остальные 12 оставались асимптомными. Выживаемость таких пациентов составила 10 лет у 90% и только у 46% тех, кто имел симптомы.

Хотя ранее проведенные исследования свидетельствовали о невысокой выживаемости пациентов с дискинетической аневризмой ЛЖ, получавших медикаментозную терапию (12% до 5 лет), последние исследования показали пятилетнюю выживаемость данной категории больных от 47% до 70% [17, 37-39]. Среди причин смерти: аритмия – 44%, СН – 33%, повторный ИМ – 11%, внесердечные причины – 22% [37]. Литературных данных о выживаемости пациентов с акинетической аневризмой ЛЖ недостаточно.

Факторы, влияющие на выживаемость пациентов с дискинетической аневризмой ЛЖ, получавших медикаментозное лечение, следующие: возраст, СН, артериальная гипертензия, длительность стенокардии, предыдущие инфаркты, митральная регургитация, аритмии, размер аневризмы, сократимость ЛЖ и конечно-диастолическое давление в ЛЖ [37, 40]. Раннее развитие аневризмы в течение 48 ч после инфаркта также ухудшает прогноз [26].

Хотя риск тромбоземболии низок среди пациентов с аневризмами (0,35% пациента в год) [38] и длительная антикоагуляция обычно не рекомендуется, однако из 50% пациентов с пристеночным тромбом, видимым на ЭхоКГ после ИМ, у 19% развивается тромбоземболия в течение последующих 24 мес [41]. Для таких пациентов может быть назначена антикоагулянтная терапия и постоянное ЭхоКГ-обследование. Фибрилляция предсердий и большой размер аневризмы представляют дополнительный риск для развития тромбоземболии.

В настоящий момент не достаточно данных о клиническом течении псевдоаневризмы ЛЖ. Полный разрыв хронической псевдоаневризмы ЛЖ не очень вероятен [42], хотя возможен в острой стадии ИМ или при большом размере псевдоаневризмы [43]. Псевдоаневризмы ЛЖ имеют схожие черты с настоящими аневризмами: представляют собой объемную нагрузку на ЛЖ, являются причиной эмболизации или развития эндокардита. Псевдоаневризмы ЛЖ, развившиеся после сердечного хирургического вмешательства, могут также сдавливать смежные органы, такие как легочная артерия или пищевод.

Прогноз выживаемости больных с аневризмой ЛЖ после оперативного лечения

Преобладающая часть данных за последние два десятилетия показывает, что сократимость ЛЖ улучшается у большинства пациентов, перенесших операцию аневризмэктомии ЛЖ. Операция улучшила ФВ, независимо от вида оперативного вмешательства [5, 8, 13]. Репарация аневризмы улучшает диастолическое наполнение, диастолическую растяжимость, сократительную способность ЛЖ и эффективную артериальную эластичность [31].

В собранных материалах о 3439 операциях аневризм ЛЖ, выполненных с 1972 по 1987 г., госпитальная летальность составила 9,9% и колебалась от 2% до 19% [18]. В течение последнего десятилетия госпитальная летальность упала до 3-7% в зависимости от метода операции [7, 16, 19, 57, 61, 62]. Наиболее распространенная причина госпитальной летальности — левожелудочковая недостаточность, наблюдаемая в 64% летальных случаев [57].

Факторы риска госпитальной летальности включают: возраст пациентов [18, 57, 62], неполную реваскуляризацию [57], СН [18, 62-64], женский пол [18], проведение оперативного вмешательства по жизненным показаниям [18], наличие ФВ <20%-30% [62, 63], одновременную замену митрального клапана [7, 18], сердечный индекс

< 2,1 л/мин/м² [4], высокое давление в легочной артерии >33 мм рт. ст. [4], креатинин >1,8 мг/дл [4] и недостаточность внутренней артерии грудной железы при ее использовании в операции [64].

Наиболее распространенные осложнения после оперативного вмешательства следующие: низкий минутный сердечный выброс, желудочковая экстрасистолия, дыхательная недостаточность [18, 19, 62, 65]. Низкий сердечный выброс более характерен для пациентов, прошедших картирование в течение операции вследствие возможных сердечных повреждений, нанесенных во время ее проведения [66].

После проведения оперативного вмешательства выживаемость через 5 лет составила 90%, но значительно улучшилось качество жизни больных после ИМ. Из 1620 пациентов у 22 (18 мужчин и 4 женщин) была выявлена аневризма ЛЖ. У 77,27% пациентов наблюдалась стенокардия III функционального класса. Левая передняя нисходящая артерия являлась наиболее стенозированным сосудом (95,45%). Аневризмэктомия и операция АКШ была показана по причине стенокардии у 72,72% пациентов. Было зарегистрировано две смерти: одна вследствие кардиогенного шока, другая через 2 месяца вследствие фибрилляции желудочков. Через 31,9 месяца у 85% пациентов наблюдалась стенокардия I функционального класса [67].

Литература

1. Rutherford J.D., Braunwald E., Cohn P.E.: Chronic ischemic heart disease, in Braunwald E (ed): Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, WB Saunders, 1988; p. 1364.
2. Buckberg G.D. Defining the relationship between akinesia and dyskinesia and the cause of left ventricular failure after anterior infarction and reversal of remodeling to restoration. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 47.
3. Dor V., Sabatier M., DiDonato M. 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.
4. Di Donato M., Sabatier M., Dor V. et al. Akinetic versus dyskinetic postinfarction scar: relation to surgical outcome in patients undergoing endoventricular circular patch plasty repair. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1569.
5. Солейко О.В. Постинфарктна аневризма серця: шлях до істини кризь віки // Мистецтво лікування. — 2008. — № 5 (51). — С. 89-90.
6. Погурельская Е.П., Следзевская И.К., Бабий Л.Н. Клинико-гемодинамические предикторы эффективности восстановительного лечения больных с постинфарктным кардиосклерозом после проведения аортокоронарного шунтирования и аневризмэктомии // Укр. кард. жур. — 2009. — № 2.
7. Mills N.L., Everson C.T., Hockmuth D.R. Technical advances in the treatment of left ventricular aneurysm. Ann Thorac Surg 1993; 55: 792.
8. Beck C.S. Operation for aneurysm of the heart. Ann Surg 1944; 120: 34.
9. Likoff W., Bailey C.P. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm. JAMA 1955; 158: 915.
10. Cooley D.A., Collins H.A., Morris G.C. et al. Ventricular aneurysm after myocardial infarction: surgical excision with use of temporary cardiopulmonary bypass. JAMA 1958; 167: 557.
11. Stonely W.S., Alford W.C. Jr, Burrus G.R. et al. Repair of anteroseptal ventricular aneurysm. Ann Thorac Surg 1973; 15: 394.
12. Dagggett W.M., Guyton R.A., Mundth E.D. Surgery for post-myocardial infarct ventricular septal defect. Ann Surg 1977; 86: 260.

13. Dor V., Saab M., Coste P. et al. Left ventricular aneurysm: a new surgical approach. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 37: 11.
14. Jatene A.D. Left ventricular aneurysmectomy: resection of reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 321.
15. Cooley D.A. Ventricular endoaneurysmorrhaphy: a simplified repair for extensive postinfarction aneurysm. *J Cardiac Surg* 1989; 4: 200.
16. Cooley D.A., Frazier O.H., Duncan J.M. et al. Intracavitary repair of ventricular aneurysm and regional dyskinesia. *Ann Surg* 1992; 215: 417.
17. Faxon D.P., Ryan T.J., David K.B. Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Am J Cardiol* 1982; 50: 157.
18. Cosgrove D.M., Lytle B.W., Taylor P.C. et al. Ventricular aneurysm resection: trends in surgical risk. *Circulation* 1989; 79(suppl I): 97.
19. Coltharp W.H., Hoff S.J., Stoney W.S. et al. Ventricular aneurysmectomy: a 25-year experience. *Ann Surg* 1994; 219: 707.
20. Grieco J.G., Montoya A., Sullivan H.J. et al. Ventricular aneurysm due to blunt chest injury. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 322.
21. de Oliveira J.A. Heart aneurysm in Chagas' disease. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1998; 40: 301.
22. Silverman K.J., Hutchins G.M., Bulkley B.H. Cardiac sarcoid: a clinicopathological study of 84 unselected patients with systemic sarcoidosis. *Circulation* 1978; 58: 1204.
23. Davila J.C., Enriquez F., Bergoglio S. et al. Congenital aneurysm of the left ventricle. *Ann Thorac Surg* 1965; 1: 697.
24. Antunes M.J. Submitral left ventricular aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 241.
25. de Boer H.D., Elzenga N.J., de Boer W.J. et al. Pseudoaneurysm of the left ventricle after isolated pericarditis and Staphylococcus aureus septicemia. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15: 97.
26. Meizlish J.L., Berger M.J., Plaukey M. et al. Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction: incidence, natural history, and prognostic implications. *N Engl J Med* 1984; 311: 1001.
27. Forman M.B., Collins H.W., Kopelman H.A. et al. Determinants of left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction: a clinical and angiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1256.
28. Glower D.D., Schaper J., Kabas H.J. et al. Relation between reversal of diastolic creep and recovery of systolic function after ischemic myocardial injury in conscious dogs. *Circ Res* 1987; 60: 850.
29. Eaton L.W., Weiss J.L., Bulkley B.H. et al. Regional cardiac dilation after acute myocardial infarction: recognition by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 1979; 300: 57.
30. Iwasaki K., Kita T., Taniguchi G., Kusachi S. Improvement of left ventricular aneurysm after myocardial infarction: report of three cases. *Clin Cardiol* 1991; 14: 355.
31. Sakaguchi G., Young R.L., Komeda M. et al. Left ventricular aneurysm repair in rats: structural, functional, and molecular consequences. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 750.
32. Markowitz L.J., Savage E.B., Ratcliffe M.B. et al. Large animal model of left ventricular aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 838.
33. Jugdutt B.I., Khan M.I. Effect of prolonged nitrate therapy on left ventricular modeling after canine acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89: 2297.
34. Kayden D.S., Wackers F.J., Zaret B.L. Left ventricular aneurysm formation after thrombolytic therapy for anterior infarction. TIMI phase I and open label 1985-1986. *Circulation* 1987; 76(suppl IV): 97.
35. Chen JS, Hwang CL, Lee DY, et al. Regression of left ventricular aneurysm after delayed percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) in patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1995; 48: 39.
36. Bulkley B.H., Roberts W.C. Steroid therapy during acute myocardial infarction: a cause of delayed healing and of ventricular aneurysm. *Am J Med* 1974; 58: 244.
37. Grondin P., Kretz J.G., Bical O. et al. Natural history of saccular aneurysm of the left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 77: 57.
38. Lapeyre A.C., Steele P.M., Kazimer F.J. et al. Systemic embolism in chronic left ventricular aneurysm: incidence and the role of anticoagulation. *Am J Cardiol* 1985; 6: 534.
39. Benediktsson R., Eyjolfsson O., Thorgeirsson G. Natural history of chronic left ventricular aneurysm: a population based cohort study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1131.
40. Faxon D.P., Myers W.O., McCabe C.H. The influence of surgery on the natural history of angiographically documented left ventricular aneurysm: the Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1986; 74: 110.
41. Keren A., Goldberg S., Gottlieb S. et al. Natural history of left ventricular thrombi: their appearance and resolution in the posthospitalization period of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 790.
42. Yeo T.C., Malouf J.F., Reeder G.S. et al. Clinical characteristics and outcome in postinfarction pseudoaneurysm. *Am J Cardiol* 1999; 84: 592.
43. Pretre R., Linka A., Jenni R. et al. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysms. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 553.
44. Ba'albaki H.A., Clements S.D. Jr. Left ventricular aneurysm: a review. *Clin Cardiol* 1989; 12: 5.
45. Долженко М.Н., Руденко А.В., Поташев С.В. и соавт. Изменения миокардиальной функции левого желудочка у больных с постинфарктным кардиоклерозом по данным тканевой доплерографической визуализации после аортокоронарного шунтирования, комбинированного с аневризмэктомией левого желудочка // Серце і судини. — 2008. — № 2. — С. 34-41.
46. Долженко М.Н., Руденко А.В., Поташев С.В. и соавт. Диагностическая ценность современных методов визуализации сердца у пациентов с постинфарктной аневризмой левого желудочка // Серце і судини. — 2009. — № 1.
47. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. — С. 528.
48. Носенко Н.Н., Поташев С.В., Симагина Т.В., Перепельченко Н.А., Долженко М.Н. Тканевая миокардиальная доплер-эхокардиография: возможности и ограничения метода // Внутрішня медицина. — 2007. — № 6. — С. 68-74.
49. Dirksen M.S. et al. Usefulness of dynamic multislice computed tomography of left ventricular function in unstable angina pectoris and comparison with echocardiography // *Am. J. Cardiol.* — 2002. — Vol. 90. — P. 1157-1160.
50. Kasner Mario et al. Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Diastolic Function in Heart Failure With Normal Ejection Fraction: A Comparative Doppler-Conductance Catheterization Study // *Circulation* — 2007. — Vol. 116. — P. 637-647.
51. Laissy Jean-Pierre et al. Comprehensive evaluation of preoperative patients with aortic valve stenosis: usefulness of cardiac multidetector computed tomography // *Heart* — 2007. — Vol. 93 — P. 1121-1125.
52. Masaki Yamamuro et al. Cardiac Functional Analysis with Multi-Detector Row CT and Segmental Reconstruction Algorithm: Comparison with Echocardiography, SPECT, and MR Imaging // *Radiology* — 2005. — Vol. 234. — P. 381-390.
53. Mok C.K., Cheung K.L., Wang R.Y. Unruptured right coronary sinus to left ventricle aneurysm diagnosed by cross sectional echocardiography // *Heart.* — 2005. — Vol. 53. — P. 226-229.
54. Dor V. Reconstructive left ventricular surgery for post-ischemic akinetic dilatation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 9: 139.
55. Buck T., Hunold P., Wentz K.U. et al. Tomographic three-dimensional echocardiographic determination of chamber size and systolic function in patients with left ventricular aneurysm: comparison to magnetic resonance imaging, cineventriculography, and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1997; 96: 4286.
56. Frances C.D., Shlipak M.G., Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm: diagnosis by cine magnetic resonance imaging. *Cardiology* 1999; 92: 217.
57. Baciewicz P.A., Weintraub W.S., Jones E.L. et al. Late follow-up after repair of left ventricular aneurysm and (usually) associated coronary bypass grafting. *Am J Cardiol* 1991; 68: 193.
58. Vlodayer Z., Coe J.E., Edwards J.E. True and false left ventricular aneurysm: propensity for the latter to rupture. *Circulation* 1975; 51: 567.
59. Dor V., Saab M., Coste P. et al. Endoventricular patch plasties with septal exclusion for repair of ischemic left ventricle: technique, results and indications from a series of 781 cases. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46: 389.
60. Wellens F., Degreick Y., Deferm H. et al. Surgical treatment of left ventricular aneurysm and ischemic mitral incompetence. *Acta Chir Belg* 1991; 91: 44.
61. Dor V. Left ventricular aneurysms: the endoventricular circular patch plasty. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 9: 123.
62. Komeda M., David T.E., Malik A. et al. Operative risks and long-term results of operation for left ventricular aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 22.
63. Couper G.S., Bunton R.W., Birjiniuk V. et al. Relative risks of left ventricular aneurysmectomy in patients with akinetic scars versus true dyskinetic aneurysms. *Circulation* 1990; 82(suppl IV): 248.
64. Stahle E., Bergstrom R., Nystrom S.O. et al. Surgical treatment of left ventricular aneurysm assessment of risk factors for early and late mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994; 8: 67.
65. Silveira W.L., Leite A.F., Soares E.C. et al. Short-term follow-up of patients after aneurysmectomy of the left ventricle. *Arq Bras Cardiol* 2000; 75: 401.
66. Vauthy J.N., Berry D.W., Snyder D.W. et al. Left ventricular aneurysm repair with myocardial revascularization: an analysis of 246 consecutive patients over 15 years. *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 29.
67. Tellez-Luna S., Careaga-Reyna G., Ramirez-Vargas A., Arguero-Sanchez R. Surgical treatment for left ventricle aneurysms. Five-year analysis. *Cir* 2004; Jan-Feb; 72(1): 23-9. ■