

**О.И. Жаринов<sup>1</sup>, А.В. Пинчук<sup>2</sup>, Е.В. Шныркова<sup>2</sup>, В.А. Куць<sup>1</sup>,  
Хоррам Сохраб<sup>2</sup>, В.Ю. Кундин<sup>2</sup>, О.В. Зеленчук<sup>2</sup>, Б.М. Тодуров<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Национальная медицинская академия последипломного образования  
им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

<sup>2</sup> Киевская городская клиническая больница «Киевский городской центр сердца»

## Хирургическое лечение ишемической кардиомиопатии. Роль жизнеспособности миокарда

Оценка жизнеспособности миокарда – одно из важнейших направлений обследования больных ишемической болезнью сердца со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ) перед планируемой хирургической реваскуляризацией. Восстановление кровоснабжения жизнеспособных сегментов позволяет улучшить функцию ЛЖ, уменьшить симптомы сердечной недостаточности, снизить вероятность жизненно опасных желудочковых аритмий, фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий. Не случайно сохраненная жизнеспособность миокарда, снабжаемого стенозированной венечной артерией, является одним из признанных показаний к хирургической либо эндоваскулярной реваскуляризации в согласованных рекомендациях. Приведен клинический пример аортокоронарного шунтирования у пациента с резко сниженной фракцией выброса ЛЖ и сохраненной жизнеспособностью миокарда.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, дисфункция левого желудочка, жизнеспособность миокарда, аортокоронарное шунтирование.

Оценку жизнеспособности миокарда – одно из важнейших направлений обследования больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) перед планируемой хирургической реваскуляризацией. Логично предполагать, что восстановление кровоснабжения жизнеспособных сегментов позволит улучшить насосную функцию и региональную сократимость ЛЖ, уменьшить симптомы сердечной недостаточности (СН), снизить вероятность жизненно опасных желудочковых аритмий, фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий у больных ИБС со сниженной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ [4]. Не случайно жизнеспособность миокарда, снабжаемого стенозированной венечной артерией, является одним из признанных показаний к хирургической либо эндоваскулярной реваскуляризации в современных согласованных рекомендациях [5]. Однако это положение базируется исключительно на ретроспективных данных и метаанализах [2].

Недавно завершено крупнейшее исследование STICH подтвердило четкую зависимость выживания пациентов с ишемической кардиомиопатией от объема жизнеспособного миокарда. В то же время не было показано достоверных различий смертности больных с достаточным количеством жизнеспособных сегментов при выполнении аортокоронарного шунтирования, по сравнению с оптимальной медикаментозной терапией [3]. Очевидно, противоречивость полученных данных обусловлена некоторыми ограничениями проведенных исследований, в частности, малым числом сердечно-сосудистых событий в сравниваемых группах и отсутствием единых подходов к определению жизнеспособности сердечной мышцы [1]. Решение этой проблемы позволяет прогнозировать успех хирургического лечения ИБС и возможность обратного ремоделирования миокарда даже у пациентов с исходно резко сниженной насосной функцией ЛЖ. Указанное положение иллюстрируется приведенным ниже клиническим наблюдением.

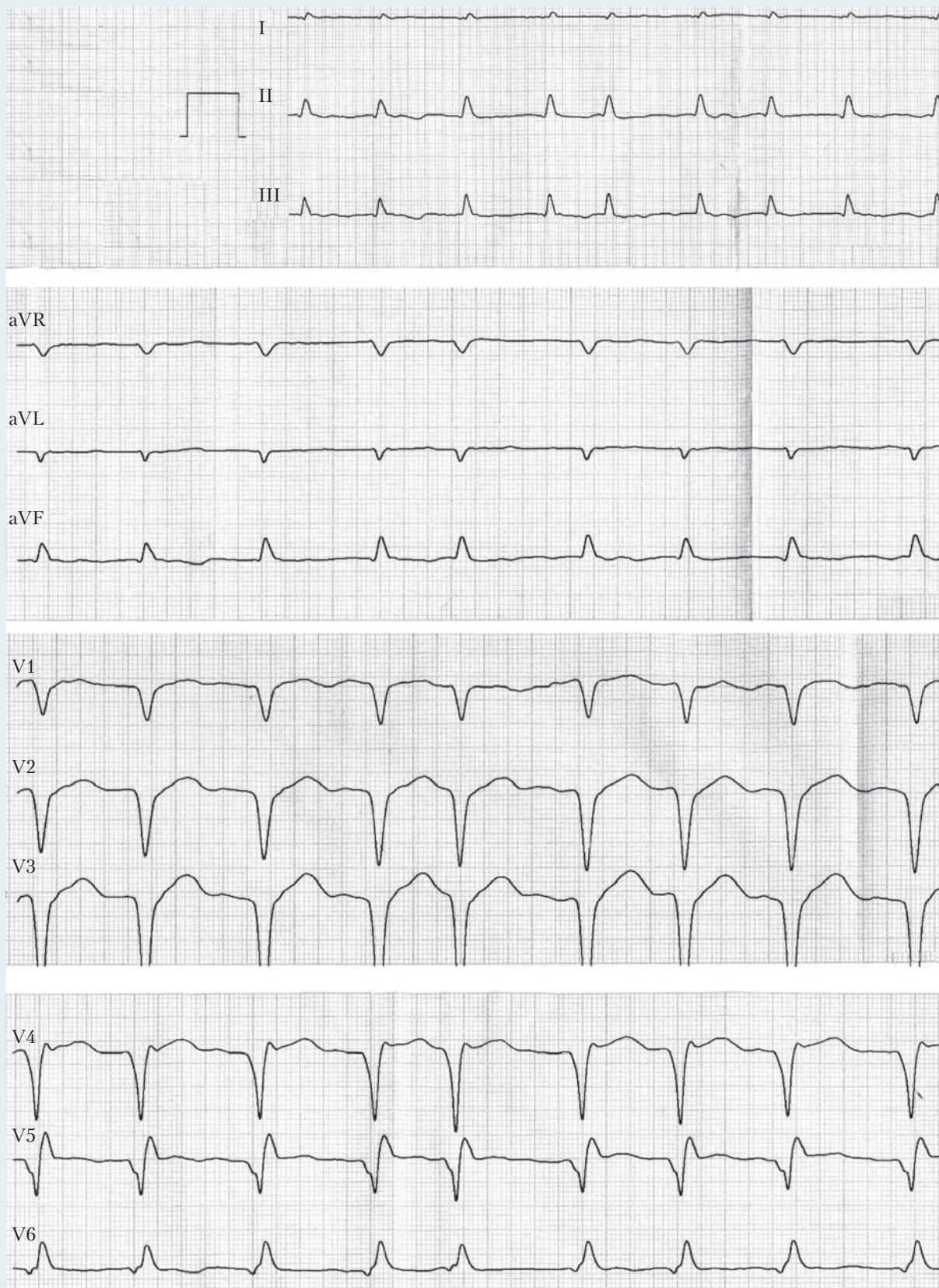
Больной Ш., 1960 года рождения, реставратор мебели, считает себя больным с 2009 г., когда у него впервые в жизни возник ангинозный приступ. Пациента госпитализировали в ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско», где диагностировали острый инфаркт миокарда и urgently выполнили коронарорентрикулографию. Была обнаружена окклюзия передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), а также значимые стенозы огибающей ветви левой венечной артерии и правой венечной артерии. Больному провели открытие инфарктзависимой артерии (ПМЖВ) и ее стентирование. По данным эхокардиографического исследования, конечно-диастолический объем (КДО) – 180 мл, ФВ ЛЖ – 43 %, умеренная митральная недостаточность. На фоне медикаментозной терапии состояние пациента улучшилось, загрудинные боли не рецидивировали. В течение последующих трех лет пациент чувствовал себя удовлетворительно, выполнял умеренные физические нагрузки.

В январе 2012 г. появились одышка и отеки нижних конечностей, была впервые зарегистрирована фибрилляция предсердий (ФП). В клинике ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» пациенту назначали клопидогрель, «Кардиомагнил», «Кордарон», спиронолактон, «Кориол», валсартан, периндоприл, фуросемид. Однако улучшение состояния было незначительным. В феврале 2012 г. пациент поступил в Киевский городской центр сердца с жалобами на одышку в покое и при малейших физических нагрузках, выраженные отеки нижних конечностей, сердцебиение, общую слабость. При осмотре отмечены расширение границ сердца, дующий систолический шум на верхушке сердца, застойные хрипы в нижних отделах легких. Артериальное давление составляло 70/40 мм рт. ст. На ЭКГ регистрировали тахисистолическую ФП с частотой сокращений сердца 100–140 в 1 мин, крупноочаговые изменения по передне-перегородочно-верхушечной области ЛЖ (рис. 1). При рентгенографии органов грудной клетки выявлены признаки венозного застоя, правосторонней нижнедолевой пневмонии, кардиомегалии. По данным эхокардиографии: КДО – 214 мл, ФВ ЛЖ – 18 %, диаметр левого предсердия – 5,0 см, выраженная митральная и умеренная трикуспидальная недостаточность, систолическое давление в правом желудочке – 67 мм рт. ст., нижняя полая вена – 2,9 см, не спадается на вдохе. Акинезия перегородочно-верхушечно-боковой области ЛЖ, в правой плевральной полости небольшое количество жидкости (рис. 2–5). Проводили инфузию симпатомиметиков, титрование доз каптоприла и бисопролола; кроме того, назначали дигоксин,

мочегонные, антикоагулянты. Состояние гемодинамики несколько улучшилось, однако 25.02.2012 г. у пациента возник эпизод внезапной остановки кровообращения (зарегистрирована фибрилляция желудочков) с успешной реанимацией.

С целью уточнения состояния венечного русла 01.03.2012 г. проведена коронарорентрикулография. Ранее имплантированный стент в ПМЖВ был проходим. Зарегистрированы стеноз диагональной артерии – 85 %, стеноз ПМЖВ в дистальной трети – 60 %, стеноз средней и дистальной третей правой венечной артерии – 65–70 %, субокклюзия ветви тупого края первого порядка – 95 %, стеноз ветви тупого края второго порядка – 85 %, резкое снижение сократимости ЛЖ, выраженная митральная регургитация (рис. 6–7). По данным миокардиосцинтиграфии: кардиосклеротические изменения в верхушке сердца, апикальных сегментах, на всем протяжении нижней стенки ЛЖ и медиальном сегменте перегородки. Сцинтиграфические признаки умеренной ишемии в медиальных сегментах передней и боковой стенок и базальном сегменте перегородки. Суммарный рест-счет – 13, систолическое утолщение – 15 % (норма – 60–70 %), конечно-диастолический объем – 229 мл, конечно-систолический объем – 200 мл, ФВ ЛЖ – 13 %, объем жизнеспособного миокарда – 60 % (рис. 8–11). По жизненным показаниям 06.03.2012 г. пациенту выполнено аортокоронарное шунтирование (огибающей артерии, диагональной артерии, правой венечной артерии), пластика митрального клапана кольцом Карпентье, ушивание ушка левого предсердия, пластика трикуспидального клапана по De Vega, пластика аневризмы ЛЖ.

В течение трех суток после операции проводили внутриаортальную баллонную контрапульсацию. В дальнейшем продолжала удерживаться тахисистолическая фибрилляция предсердий. Неоднократно проводили электроимпульсную терапию, на фоне которой удавалось стабилизировать ритм в течение суток, но впоследствии сохранялось трепетание предсердий с проведением 2:1 (рис. 12), которое не было устранено после насыщения амиодароном и при проведении радиочастотной катетерной абляции. С учетом невозможности восстановления синусового ритма далее стратегия лечения была направлена на контроль частоты сокращений желудочков. Титрование доз бисопролола в сочетании с дигоксином позволило уменьшить ее до 100–110 в 1 мин. При холтеровском мониторинге ЭКГ в течение всех суток регистрировали трепетание предсердий, желудочковых нарушений ритма не было отмечено. В дальнейшем отмечали положительную динамику эхокардио-



ВИПАДОК  
ІЗ ПРАКТИКИ

**Рис. 1. ЕКГ пацієнта Щ. (февраль 2012 г.). Тахисистолическая фибрилляция предсердий. Очаговые изменения миокарда передне-перегородочно-верхушечно-боковой локализации неопределенной давности**

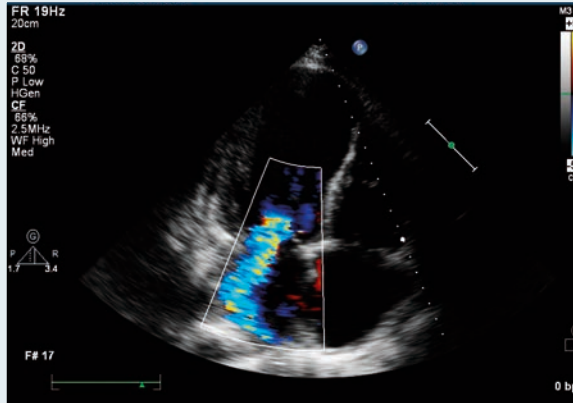


Рис. 2. Эхокардиограмма пациента Щ. (февраль 2012 г.), четырехкамерная позиция. Выраженная митральная недостаточность

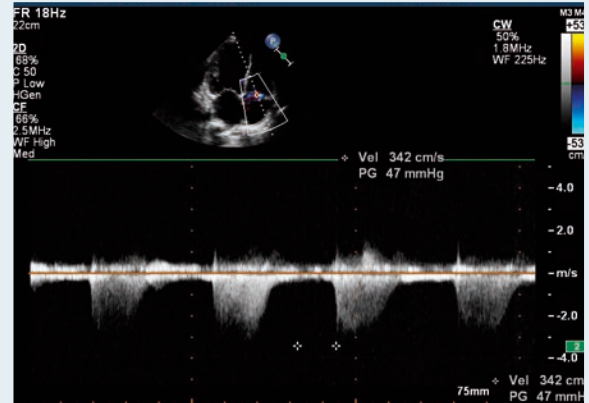


Рис. 3. Эхокардиограмма пациента Щ. (февраль 2012 г.). Определение систолического градиента регургитации на трикуспидальном клапане (систолического давления в правом желудочке) с четырехкамерной позиции

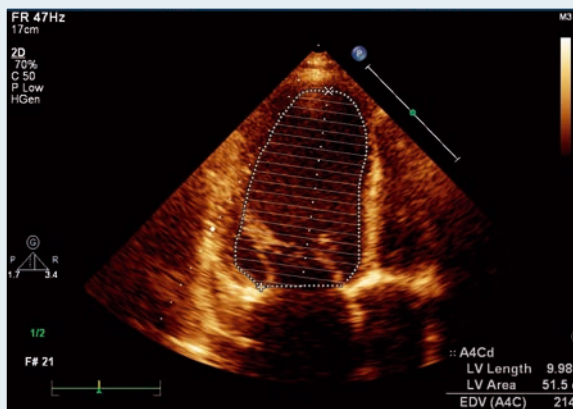


Рис. 4. Эхокардиограмма пациента Щ. (февраль 2012 г.). Конечнодиастолический объем ЛЖ – 214 мл

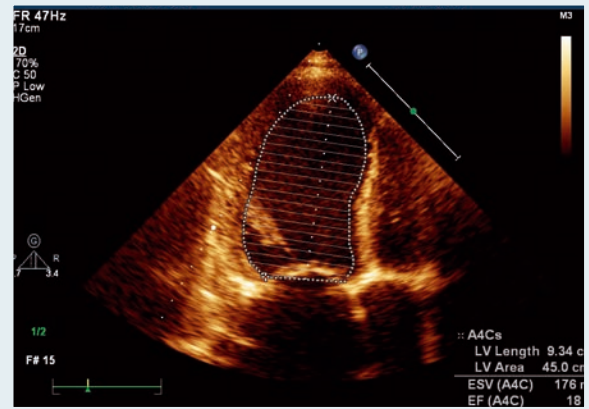


Рис. 5. Эхокардиограмма пациента Щ. (февраль 2012 г.). Конечносистолический объем ЛЖ – 176 мл



Рис. 6. Коронарография пациента Щ. Ранее имплантированный стент в ПМЖВ проходим. Стеноз 1-й диагональной ветви – 85 %, стеноз дистальной трети ПМЖВ – 60 %. Субокклюзия ветви тупого края 1 порядка – 95 %, стеноз ветви тупого края 2 порядка – 85 %

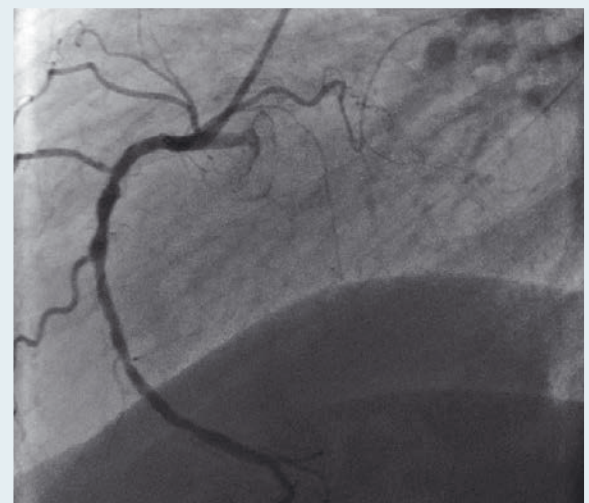
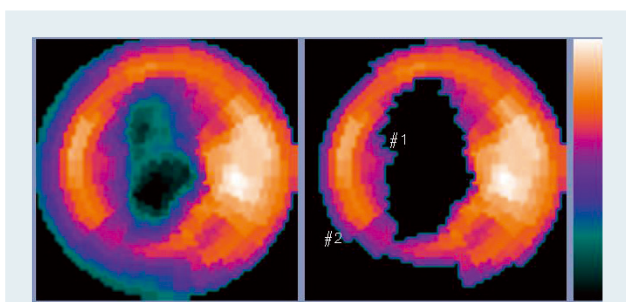


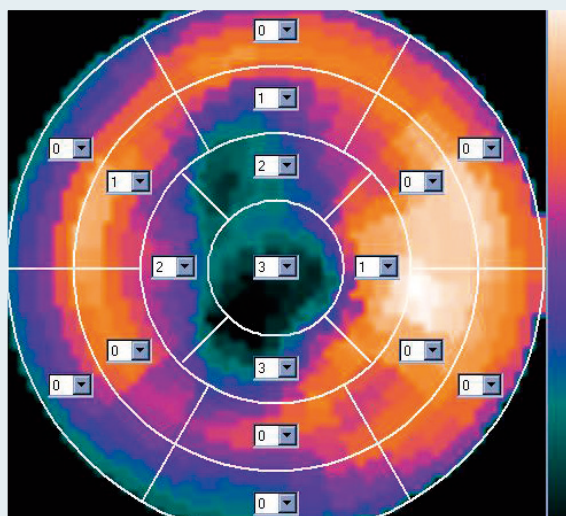
Рис. 7. Коронарограмма пациента Щ. Стеноз средней и дистальной трети правой венечной артерии – 65–70 %



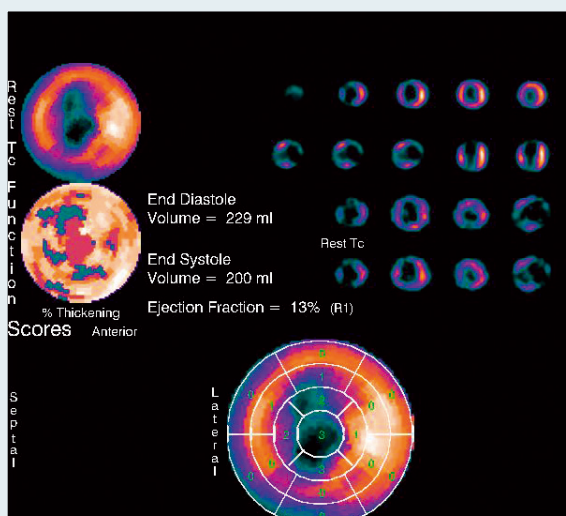
**Рис. 8. Оценка жизнеспособности миокарда у пациента Ш. в системе полярных карт. Количество жизнеспособного миокарда – 61 %**

графических параметров: КДО уменьшился до 190 мл, ФВ повысилась до 27–30 %, с минимальной митральной регургитацией. Пациент был выписан 09.04.2012 г. в удовлетворительном состоянии. Рекомендованное медикаментозное лечение: 1) клопидогрель в дозе 75 мг утром; 2) варфарин – 5 мг вечером постоянно, контроль уровня международного нормализованного отношения (целевой 2–3) один раз в месяц; 3) бисопролол в дозе 5 мг утром с продолжением титрования дозы; 4) каптоприл – 12,5 мг 3 раза в сутки; 5) дигоксин – 0,125 мг 2 раза в сутки; 6) аторвастатин – 20 мг вечером; 7) торасемид – 10 мг утром натощак; 8) спиронолактон – 50 мг днем. По состоянию на февраль 2013 г. на фоне проводимой терапии состояние пациента оставалось относительно стабильным, сохранялась неправильная форма трепетания предсердий с умеренной тахисистолией.

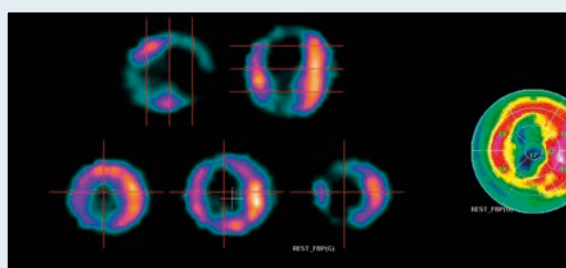
Поражение двух или трех венечных артерий, которое сочетается с систолической дисфункцией ЛЖ, является одним из признанных показаний к реваскуляризации миокарда [5]. В то же время, резкое снижение ФВ ЛЖ – фактор, который существенно повышает риск кардиохирургического вмешательства. В этой ситуации критическое значение для принятия решения о целесообразности аортокоронарного шунтирования имеет оценка жизнеспособности миокарда. Данный клинический случай демонстрирует принципиальную возможность хирургического лечения многососудистого поражения венечных артерий при условии достаточного количества жизнеспособной сердечной мышцы. Критериями успеха операции были улучшение сократительной способности миокарда, устранение тяжелой митральной недостаточности, уменьшение клинических признаков СН. Устранение ишемии позволило предотвратить возникновение желудочковых аритмий в послеоперационный период, на фоне применения инотропных средств. Коррекция частоты



**Рис. 9. Суммарный рест-счет миокарда (количество пораженных сегментов) – 13**



**Рис. 10. Оценка объемов и насосной функции ЛЖ методом сцинтиграфии. Фракция выброса ЛЖ – 13 %**



**Рис. 11. Визуальная и количественная оценка кровоснабжения сердца. Признаки умеренной ишемии в медиальных сегментах передней и боковой стенок и базальном сегменте перегородки**

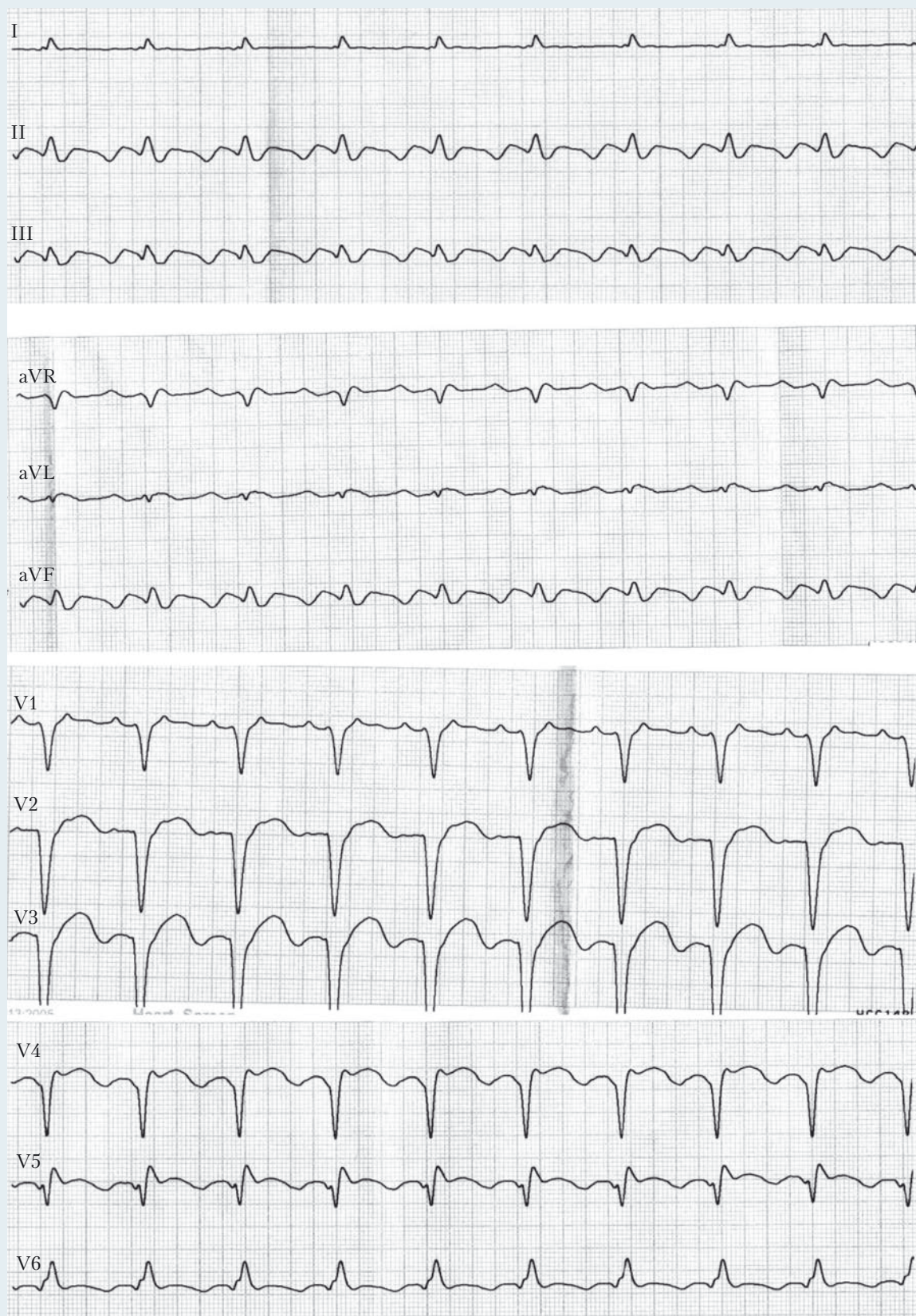


Рис. 12. ЕКГ пацієнта Щ. (март 2012 г.). Трепетание предсердий с проведением 2 : 1

ты сокращений сердца на фоне комбинации β-адреноблокаторов и сердечных гликозидов, а также четкое соблюдение существующих стан-

дартов лечения СН обеспечили возможность устойчивой компенсации состояния пациента в послеоперационный период.

## Литература

1. Тодуров Б.М., Жаринов О.И., Строганова Н.П. и др. Оценка жизнеспособности миокарда у больных ишемической болезнью сердца с систолической дисфункцией левого желудочка // Укр. кардіол. журн.– 2012.– № 1.– С. 64–72.
2. Allman K.C., Shaw L.J., Hachamovitch R., Udelson J.E. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis // J. Amer. Coll. Cardiol.– 2002.– Vol. 39.– P. 1151–1158.
3. Bonow R.O., Maurer G., Lee Kerry L., Holly T.A. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction // New Engl. J. Med.– 2011.– Vol. 364.– P. 1617–1625.
4. Marwick T.H., Zuchowski C., Lauer M.S. et al. Functional status and quality of life in patients with heart failure undergoing coronary bypass surgery after assessment of myocardial viability // J. Amer. Coll. Cardiol.– 1999.– Vol. 33.– P. 750–758.
5. Wijns W., Kolh P., Danchin N. et al. Guidelines on myocardial revascularization // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 31.– P. 2501–2555.

**O.I. Zharinov, A.V. Pinchuk, Ye.V. Shnyrkova, V.A. Kuts, Khorram Sohrab, V.Yu. Kundin, O.V. Zelenchuk, B.M. Todurov**

### Surgical treatment of the ischemic cardiomyopathy. Role of the myocardial viability

Evaluation of the myocardial viability is one of the key elements of investigation of patients with ischemic heart disease and decreased left ventricular (LV) ejection fraction before planned surgical revascularization. The restoration of the blood supply of the viable segments improves LV function, decreases symptoms of heart failure, prevents life-threatening ventricular arrhythmias, fatal and non-fatal cardiovascular events. Therefore, preserved viability of myocardium supplied by the stenosed coronary artery is one of the clear indications for surgical or endovascular revascularization in the contemporary guidelines. The clinical case of coronary artery bypass grafting in the patient with severely decreased LV ejection fraction and preserved myocardial viability is discussed.

**Key words:** ischemic heart disease, left ventricular dysfunction, myocardial viability, coronary artery bypass grafting.