Ишемическая кардиомиопатия или аневризма левого желудочка?

Е.Н. ОСТРОУМОВ[1], Н.Н. АБРАМОВА[1], Е.Д. КОТИНА[2], В.М. ЗАХАРЕВИЧ[1], В.В. ВИЦУКАЕВ[1], В.В. СЛОБОДЯНИК[1], Р.Ш. САИТГАРЕЕВ[1], Д.В. ШУМАКОВ[1]

Ischemic cardiomyopathy or left ventricular aneurysm?

E.N. OSTROUMOV, N.N. ABRAMOVA, E.D. KOTINA, V.M. ZAKHAREVICH, V.V. VITSUKAEV, V.V. SLOBODYANIK, R.SH. SAITGAREEV, D.V. SHUMAKOV

[1]ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова, Москва; [2]Санкт-Петербургский государственный университет

Результаты исследования STICH (сравнение результатов аортокоронарного шунтирования, выполненного изолированно и одновременно с реконструкцией левого желудочка, у больных ишемической болезнью сердца, осложненной дисфункцией левого желудочка) после публикации вызвали бурную дискуссию. Одним из главных стал вопрос о необходимости реконструкции левого желудочка при наличии жизнеспособного миокарда. В статье представлены обзор основных спорных вопросов к авторам исследования и возможные ответы на них. Статья иллюстрирована двумя клиническими примерами.

Ключевые слова: исследование STICH, реконструкция левого желудочка, жизнеспособность миокарда, ишемическая кардиомиопатия.

Results of STICH trial (comparison of results of coronary bypass grafting carried out separately or simultaneously with left ventricular reconstruction in patients with coronary heart disease complicated with left ventricular dysfunction) provoked tough debates. The question about the necessity of left ventricular reconstruction, given the viable myocardium, became one the main. Review of most arguable questions to trial designers and possible answers are presented. The article is illustrated by two clinical examples.

Key words: STICH trial left ventricular reconstruction, viable myocardium, ischemic cardiomyopathy.

В начале эры хирургического лечения ишемической болезни сердца основным показанием к реконструкции левого желудочка являлась аневризма его стенки. Позже появились понятия «ишемическая кардиомиопатия» и «ишемическая застойная сердечная недостаточность», при которых стали выполнять реконструкцию левого желудочка (ЛЖ). Традиционно оценку размеров и топографии аневризмы ЛЖ выполняли с помощью рентгеноконтрастной вентрикулографии. Затем стали использовать радиоизотопные, ультразвуковые методы, магнитно-резонансную и компьютерную томографии.

В 2009 г. были опубликованы результаты исследования STICH [1], которые противоречили подобной тактике. Среди прочих выводов этой работы имелся следующий: «Мы согласны с тем, что некоторым больным реконструкция ЛЖ позволяет значительно улучшить их функциональное состояние и показатели внутрисердечной гемодинамики, однако результаты нашего исследования не позволяют определить эту группу больных».

В общем виде претензии оппонентов к исследованию STICH можно изложить словами G. Buckberg, C. Athanasuleas: «Математическая модель, основанная на некорректной базе клинических данных, ведет к ошибкам в клинических заключениях» [2]. Претензиями оппонентов по вопросу о выборе критериев реконструкции ЛЖ у больных с постинфарктной сердечной недостаточностью стали следующие: 1) недифференцированный отбор больных для такого исследования; 2) неадекватный выбор методов оценки жизнеспособного миокарда и размеров ЛЖ. Еще при планировании исследования STICH G. Buckberg [3] призывал уделить особое внимание оценке жизнеспособного миокарда в этой работе. J. Ghali и соавт. [4] отмечают отсутствие информации о больших, дискинетических аневризмах [4]. M. Antunes и соавт. [5] подчеркивали, что 5-летняя выживаемость у больных с большими аневризмами без хирургической реконструкции ЛЖ колеблется от 47 до 70%. C. Athanasuleas и соавт. [8] отмечают, что при выполнении хирургической реконструкции ЛЖ отсутствуют данные о жизнеспособности, подтверждающие региональный некроз миокарда, а у 13% больных инфаркта миокарда не было и в анамнезе. Только в 50% случаев отмечены акинезия или дискинезия. По мнению C. Athanasuleas и соавт. [8], достойные доверия исследования призывают использовать оценку конечного систолического объема методом магнитно-резонансной томографии (МРТ). Однако в исследовании STICH [7] эти измерения выполнили методом эхокардиографии (ЭхоКГ) и только у 38% больных. У пациентов в исследовании STICH, которым наряду с аортокоронарным шунтированием (АКШ) выполнялась хирургическая реконструкция ЛЖ, наблюдалось снижение индексированного конечного систолического объема на 19% по сравнению с 40% снижением этого же показателя в большинстве исследо-

© Коллектив авторов, 2012

Kardiol serdečno-sosud hir 2012; 2: 11

123182 Москва, ул. Щукинская, д. 1

ваний, в которых производилась хирургическая реконструкция [8—10]. C. Athanasuleas и соавт. [8—10] замечают, что результаты обследования больных, подвергнутых хирургической реконструкции ЛЖ в исследовании STICH, не сравнимы с результатами международной базы данных, состоящей из 5000 пациентов, у которых региональный некроз миокарда составил 35% и более, индексированный к площади поверхности тела конечный систолический объем ЛЖ был не менее 60 мл/м^2, а фракция выброса (ФВ) ЛЖ — 35% и менее.

Сам протокол STICH, пишет C. Athanasuleas, не соответствует методическим рекомендациям для таких исследований прежде всего из-за неправильного отбора пациентов. Функция ЛЖ и течение хронической сердечной недостаточности улучшаются в тех случаях, когда удается значительно уменьшить систолический объем ЛЖ в результате кардиохирургической операции, поэтому надежные исследования хирургической реконструкции желудочка обусловливают необходимость отбора пациентов с некрозом не менее 35% передней стенки, верифицированного с помощью томосцинтиграфии, с индексированным конечным систолическим объемом, равным хотя бы 60 мл/м^2 и его уменьшением в результате операции на 30%. [7]. Именно увеличение объема ЛЖ, а не снижение ФВ становится важным прогностическим фактором смертности [11]. Реконструкция ЛЖ удаляет рубец, который вызывает перерастяжение контралатеральной компенсаторно функционирующей мышцы [12], и позволяет восстановить размеры ЛЖ. Суть проблемы застойной сердечной недостаточности ишемической природы заключается в резко возросшем кислородном запросе миокарда, оставшегося жизнеспособным в ЛЖ [13]. Если фиброз занимает 20—25% поверхности ЛЖ, степень укорочения, требуемая от оставшегося функционирующего миокарда, превышает физиологический лимит [14]. Таким образом, определение размеров зоны кардиосклероза должно было бы стать неотъемлемой частью исследования STICH, тем более если хирург решил выполнять реконструкцию желудочка.

После реваскуляризации уменьшение размеров полости ЛЖ происходит за счет зон миокарда, включающих субэндокардиальные изменения толщиной до половины стенки желудочка. Более глубокое субэндокардиальное повреждение не всегда приводит к реальному восстановлению функции стенки желудочка, тем более если речь идет о трансмуральном повреждении с зоной сплошного некроза [15]. При вентрикулотомии у больных сердечной недостаточностью решающее прогностическое значение оценки степени и размеров кардиофиброза было отмечено еще в 1998 г. [16], а позднее подтверждено в эксперименте [17].

Отвечая критикам, авторы STICH пишут, что в исследовании у некоторых больных использовали МРТ, у других — томосцинтиграфию, синхронизированную с ЭКГ, и у всех остальных пациентов — ЭхоКГ [18]. У пациентов, которым выполняли более одного исследования, результаты были сопоставимы. Авторы ссылаются на современные публикации, где подтверждается использование ультразвукового метода для оценки геометрии и функции ЛЖ до и после его реконструкции. M. Donato и соавт. [19] также использовали ЭхоКГ для оценки объемов и ФВ ЛЖ до и после его реконструкции.

Однако оценка размеров рубца и собственно степени рубцовых изменений стенки не доступна и при проведении ЭхоКГ с добутаминовой пробой. Дифференцировать «содержимое» стенки ЛЖ позволяют только сцинтиграфия миокарда и МРТ. Если МРТ позволяет наиболее точно оценить топографию и размеры зоны кардиосклероза, то сцинтиграфия дает возможность оценить распределение перфузии и количество миокарда, оставшегося жизнеспособным. Поскольку этими двумя методами оценивают все же «две стороны» хоть и «одной медали», возможны реальные различия в толковании полученных результатов.

Мы решили сравнить исходные заключения визуализирующих методов о наличии передней аневризмы ЛЖ с видом выполненных кардиохирургических вмешательств за период с 2010 по 2011 г. в центре им. акад. В.И. Шумакова. Выделили результаты исследования лишь тех больных (всего более 200), кому перфузионная томосцинтиграфия, синхронизированная с ЭКГ (ПТС с ЭКГ), была выполнена не только до, но и после операции. Всем этим

Таблица 1. **Заключения, сделанные на основе результатов различных исследований, о наличии аневризмы у пациентов с размером рубца (по данным томосцинтиграфии) >35% миокарда левого желудочка**

Больные	ЭхоКГ	ВГ	МРТ	ПТС с ЭКГ
1	Да	Да	Да	Да
2	Да	Да	Да	Да
3	Да	Да	Да	Да
4	Да	Да	Да	Да
5	Да	Да	Да	Да
6	Да	Да	Да	Да
7	Да	Да	Да	Да
8	Да	Да	Да	Да
9	Да	Да	Да	Да
10	Да	Да	Да	Да
11	Да	—	—	Да
12	Да	—	—	Да

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3: ЭхоКГ — эхокардиография; ВГ — вентрикулография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ПТС с ЭКГ — перфузионная томосцинтиграфия синхронизированная с электрокардиографией; Да — подтверждение наличия аневризмы, нуждающейся в резекции.

***Таблица 2*. Заключения, сделанные на основе результатов различных исследований, о наличии аневризмы у пациентов с размером рубца (по данным томосцинтиграфии) <30% миокарда левого желудочка**

Больные	ЭхоКГ	ВГ	МРТ	ПТС с ЭКГ
1	Да	—	—	Да
2	Да	—	—	Да
3	Да	—	Да	Да
4	Да	—	—	Да
5	Да	—	Нет	Нет
6	Да	Да	—	Ф/М
7	Да	—	—	Да

Примечание. Здесь и в табл. 3: Нет — отсутствие по результатам исследования аневризмы, нуждающейся в резекции; Ф/М — фиброзно-мышечная дистрофия.

***Таблица 3*. Заключения, сделанные на основе результатов различных исследований, о наличии аневризмы у пациентов, которым выполнено только аортокоронарное шунтирование**

Больные	ЭхоКГ	ВГ	МРТ	ПТС с ЭКГ
1	Да	—	—	Нет
2	Да	—	Да	Нет
3	Да	Да	—	Нет
4	Да	—	Да	Нет
5	Да	Да	—	Нет

больным была одновременно выполнена ЭхоКГ, многим выполнена рентгеноконтрастная вентрикулография и МРТ миокарда с введением контрастного вещества. Результаты разделили на группы в зависимости от размеров трансмурального рубца, рассчитанного по результатам ПТС с ЭКГ. Были сформированы следующие группы:

1-я группа — больные, у которых размер трансмурального рубца ⩾30% миокарда (табл. 1). Всем больным этой группы была выполнена резекция аневризмы в сочетании с АКШ;

2-я группа — больные, у которых размер трансмурального рубца ⩽30% (табл. 2). Всем больным этой группы выполнена либо аневризмография, либо (2 случая) резекция верхушечных аневризм в сочетании с АКШ;

3-я группа — больные, которым было выполнено только АКШ (табл. 3).

Из таблиц видно, что наиболее полное совпадение заключений различных методов о наличии аневризмы передней стенки ЛЖ наблюдается у больных с размером трансмурального рубца, занимающего более 30% площади всего ЛЖ.

По мере уменьшения размеров рубца и включения в состав рубцовой стенки живого миокарда (фиброзно-мышечные изменения) снижается и частота совпадений заключений разных методов о наличии аневризмы. Различия заключений в группе больных, которым было выполнено только АКШ без какой-либо реконструкции ЛЖ, становятся максимальными.

Приводим пример такого различия.

Больная *В.*, 65 лет. Дата поступления:17.01.11.

Клинический диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения. III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (1995, 2005). Хроническая фиброзно-мышечная аневризма ЛЖ. Гипертоническая болезнь III стадии. Недостаточность кровообращения 1-й степени. Цереброваскулярная болезнь. Дисциркуляторная энцефалопатия 1—2-й степени. Тревожно-депрессивный синдром. Аутоиммунный тиреоидит, субклинический гипотиреоз. Хронический гастрит.

Жалобы при поступлении: на дискомфорт за грудиной, боли в левом плече, чувство кома в горле при небольших физических и психоэмоциональных нагрузках, купирующиеся при прекращении нагрузки, повышение артериального давления до 200/110 мм рт.ст.

Анамнез заболевания: долгие годы (с 35-летнего возраста) страдает артериальной гипертензией до 200/110 мм рт.ст. Антигипертензивная терапия симптоматическая. В 1995 г. перенесла острый инфаркт миокарда задней стенки, в 2005 г. — инфаркт миокарда передней стенки, после чего появились и стали прогрессировать указанные жалобы. В декабре 2010 г. находилась на обследовании с диагнозом нестабильная стенокардия, была проведена коронарография, при которой выявлено многососудистое стенотическое поражение коронарных артерий, рекомендовано хирургическое лечение.

ЭКГ: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 56 уд/мин (рис. 1). Рубцовые изменения по переднеперегородочной области с переходом на верхушку. Снижение кровоснабжения по переднеперегородочной и верхушечной области ЛЖ.

ЭхоКГ: аорта 2,7 см, левое предсердие 4,0 см, правый желудочек 2,5 см, межжелудочковая перегородка 1,4 см, толщина задней стенки ЛЖ 1,25 см, конечный диастолический размер ЛЖ 5,0 см, конечный систолический размер 2,7 см, ударный объем 88 мл, конечный диастолический объем 115 мл, конечный систолический объем 27 мл, ФВ 63%. Отмечается акинезия нижней трети межжелудочковой перегородки, верхушки. Нельзя исключить наличие тромба в области верхушки. Аортальный и митральный клапаны атеросклеротически уплотнены. Среднее расчетное давление в легочной артерии 28 мм рт.ст.

Коронарография: правый тип коронарного кровоснабжения. Отмечаются диффузные изменения в виде не-

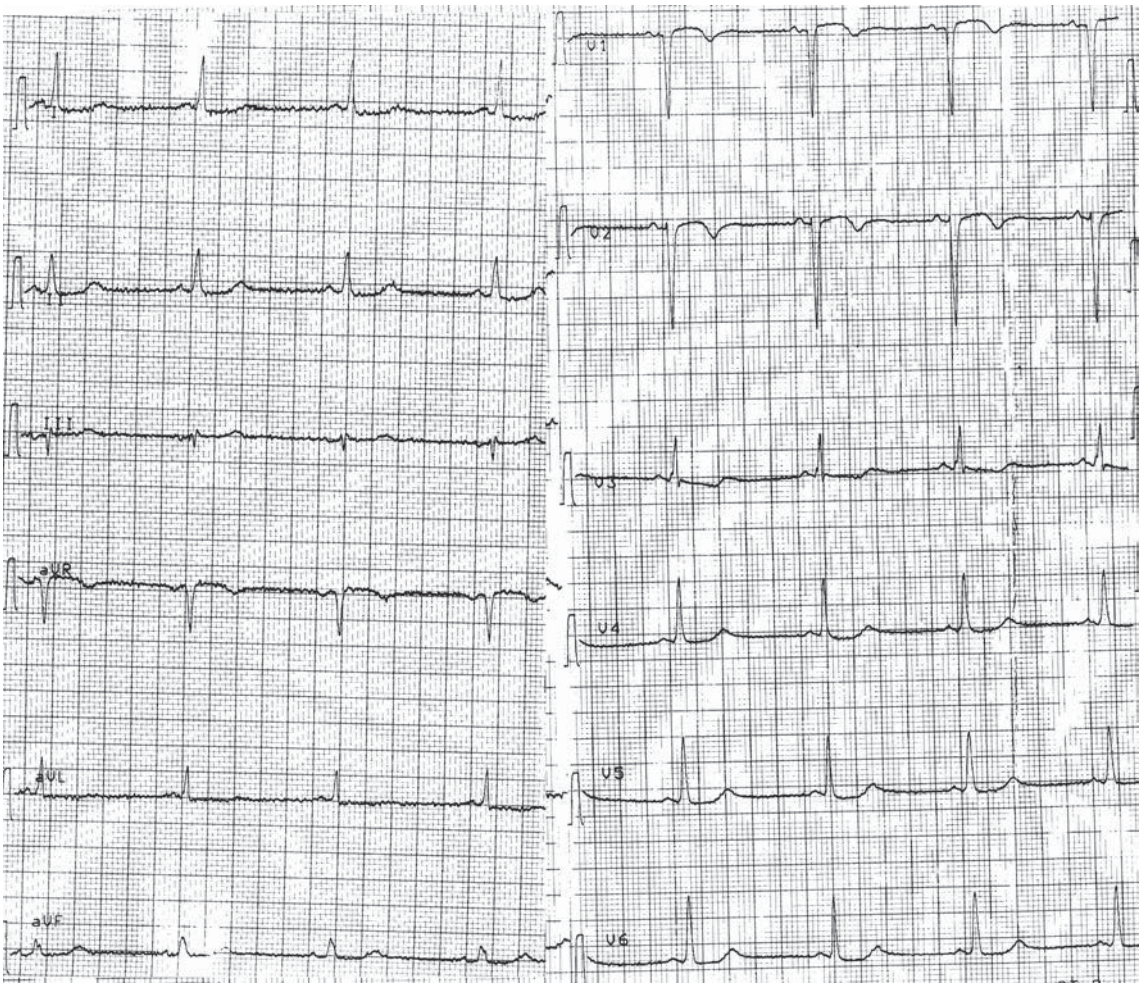


Рис. 1. **Электрокардиограмма больной *В*.**

ровности контуров, извитости дистального русла. Ствол левой коронарной артерии — стеноз 2-й степени в дистальной трети. Передняя межжелудочковая артерия — окклюзия в проксимальной трети с ретроградным заполнением по межартериальным анастомозам. Огибающая ветвь представлена крупной ветвью тупого края — стеноз 2—3-й степени в устье. Правая коронарная артерия — стеноз 3-й степени в устье, критический стеноз в средней трети, стеноз 3-й степени в дистальной трети.

Перфузионная томосцинтиграфия миокарда: визуализируется миокард неувеличенного ЛЖ с глубоким точечным снижением перфузии на верхушке с распространением умеренной гипоперфузии на переднюю стенку. Нарушение диастолической функции. Акинезия с явлениями парадоксальной пульсации в зоне снижения перфузии. ФВ ЛЖ 46%. Признаки субэндокардиальных изменений и ишемии миокарда по передневерхушечной области с максимумом на верхушке.

МРТ сердца — признаки фиброзно-мышечной аневризмы ЛЖ переднесептально-верхушечной локализации. Тромбов в полости ЛЖ не выявлено. ФВ 50%, конечный диастолический объем 109 мл, конечный систолический объем 54 мл, ударный объем 55 мл.

На изображениях МРТ видна обширная зона белесоватого включения индикатора в области переднеперегородочной стенки — зона кардиосклероза (см. рис. 2, а и далее на цв. вклейке). В этом же месте на срезах ПТС с ЭКГ видно снижение перфузии, однако оставшегося миокарда достаточно, чтобы считать эту стенку жизнеспособной (рис. 2, б). Подтверждением этому заключению являются изображения этих же срезов после реваскуляризации (рис. 2, в).

24.01.11 больной произведена операция: маммарокоронарный анастомоз с передней межжелудочковой ветвью с эндартерэктомией, аутовенозное АКШ правой коронарной артерии и ветви тупого края, Y-образное шунтирование диагональной ветви в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиоплегии. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. 01.02.11 больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Количественная оценка наблюдаемых после операции изменений представлена на рис. 3. После реваскуляризации отмечено отчетливое уменьшение глубины и распространенности нарушений перфузии в передней стенке ЛЖ, сопровождающиеся ростом ФВ ЛЖ.

Поэтому ответ диагноста всегда зависит от того, как сформулирован вопрос клинициста. Однако вопрос может быть сформулирован по-разному. Демонстрацией несоответствия между вопросом и результатами может служить следующий пример.

Клинический случай 2.

Пациентка *К.*, 52 лет, находилась на лечении с 02.02.10 по 01.03.10.

Диагноз при поступлении: ИБС. Нестабильная стенокардия. Постинфарктный кардиосклероз (2005). Фиброзно-мышечная аневризма ЛЖ. Гипертоническая болезнь III стадии. Хронический бронхит. Хронический гастрит.

Жалобы при поступлении: на жгучие, давящие боли за грудиной с иррадиацией в левое плечо и левую половину грудной клетки, дискомфорт в области сердца, приступы удушья при физической нагрузке, сердцебиение, проходящие в покое, повышение АД до 220/140 мм рт.ст.

Анамнез заболевания: с 40-летнего возраста — артериальная гипертензия до 220/140 мм рт.ст. при рабочем АД 150/90 мм рт.ст. С 2004 г. появились приступы стенокардии при физической нагрузке. Неоднократно госпитализировалась в стационар. Острый инфаркт миокарда в 2005 г. В сентябре 2009 г., по данным обследования, выявлена аневризма ЛЖ, ФВ 45%. Постоянно принимает аккупро, гипотиазид, конкор, тромбоАсс. Амбулаторное и стационарное лечение без эффекта. Поступила в ФНЦ ТиИО им. акад. В.И. Шумакова для проведения коронарографии и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

ЭКГ: синусовая брадикардия, частота сердечных сокращений 55 уд/мин. Субэндокардиальные очаговые изменения миокарда по задней и передневерхушечной области с признаками аневризмы.

ЭхоКГ: аорта 2,6 см, левое предсердие 5,1 см, правый желудочек 2,8 см, межжелудочковая перегородка 1,8 см, толщина задней стенки левого желудочка 1,4 см, конечный диастолический объем 228 мл, конечный систолический объем 130 мл, ударный объем 98 мл, ФВ 44%. Диастолическая функция нарушена по первому типу. Акинезия передневерхушечного и переднеперегородочного сегментов, гипокинезия нижней трети межжелудочковой перегородки, заднебазального сегментов. Нельзя исключить наличие пристеночного верхушечного тромба. Клапанный аппарат без особенностей. Жидкости в полости перикарда нет. Среднее расчетное давление в легочной артерии 27 мм рт.ст.

Коронарография: правый тип коронарного кровоснабжения. Отмечаются диффузные изменения в виде неровности контуров, извитости дистального русла, замедления пассажа контрастного вещества. Ствол левой коронарной артерии: стенотическое поражение не выявлено. Передняя межжелудочковая артерия: протяженный стеноз 2-й степени в проксимальной трети. Диагональная ветвь: стеноз 3-й степени в устье. Огибающая ветвь — стеноз 3-й степени в проксимальной трети, стеноз 2-й степени в средней трети. Правая коронарная артерия: стеноз 3-й степени в проксимальной трети.

Перфузионная томосцинтиграфия миокарда, синхронизированная с ЭКГ (рис. 4, а): отчетливо визуализируется миокард неувеличенного ЛЖ (конечный диастолический объем 180 мл) с умеренным снижением перфузии по заднебоковой стенке ЛЖ. Уровень снижения перфузии умеренный (менее 50%). Перфузия передней стенки удовлетворительная, умеренное снижение перфузии верхушечно-перегородочного сегмента. Отмечаются гипокинезия и снижение систолического утолщения по переднеперегородочной области. Можно предполагать умеренное очаговое изменение по заднебоковой стенке и верхушечных отделах межжелудочковой перегородки. Весь миокард потенциально жизнеспособен. Данных, подтверждающих аневризму ЛЖ, не получено.

МРТ сердца: гипертрофия миокарда ЛЖ. Данных, подтверждающих аневризму ЛЖ и тромб в полости ЛЖ, не получено.

Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля без патологических затемнений. Корни расширены, структурные. Синусы свободные. Диафрагма подвижная. Сердце расширено влево.

12.02.10 больной выполнена операция: пликация аневризмы ЛЖ, маммарокоронарный анастомоз с передней межжелудочковой артерией, АКШ правой коронарной артерии, ветви тупого края и диагональной ветви в условиях искусственного кровообращения. Послеоперационный период протекал достаточно гладко. Послеоперационные швы без признаков воспаления, заживали первичным натяжением, консолидация грудины удовлетворительная. В относительно удовлетворительном состоянии пациентка выписана под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Казалось бы, оба метода, способные дифференцировать содержимое стенки ЛЖ, сказали «нет» аневризме ЛЖ. Более того, результаты МРТ исключили наличие тромба внутри желудочка. Но хирурги увидели «западение» стенки и сделали ее пликацию.

А что же изменилось на изображениях миокарда? Видно, что исходно миокард абсолютно сохранен (см. рис. 4, а). После пликации сохранного миокарда перфузия на верхушке ухудшается, возникает дефект перфузии (указано стрелкой) (см. рис. 4, б).

Случай 2 иллюстрирует другую мысль оппонента STICH, G. Buckberg [20]: «Хирург не может знать, когда следует выполнять реконструкцию без точной информации о жизнеспособности и объемах».

Из 1212 больных в исследовании STICH жизнеспособность миокарда оценили только у 774 пациентов [21]. Основным методом оценки жизнеспособности была ЭхоКГ с добутамином. Однако этот метод не позволяет определить размеры трансмурального рубца. В 1996 г. R. Medrano и соавт. [22], исследуя эксплантированные при трансплантации сердца, сравнили результаты предоперационной ЭхоКГ и томосцинтиграфии для оценки размеров и толщины рубцовых зон. Оказалось, что 40% (!) зон акинеза и дискинеза содержали неизмененный миокард. В этом свете критерий отбора на резекцию миокарда, использованный авторами STICH: «...пациентов, у которых находили акинез или дискинез передней стенки левого желудочка рассматривали как нуждающихся в реконструкции желудочка...», выглядит более чем сомнительным. Томосцинтиграфия, напротив, позволяла точно диагностировать и оценивать размеры очагов кардиосклероза, что подтвердили результаты микроскопии [22]. Необходимо напомнить, что даже после полной реваскуляризации далеко не весь миокард сразу восстанавливает свою функцию. Иногда для этого требуются месяцы и да-

же годы [23]. В исследовании [24], где сравнивали оценку кардиосклероза методом ЭхоКГ с добутамином и перфузионной сцинтиграфии, было показано, что сократительный резерв может быть нарушен и в отсутствие значимого кардиосклероза, тогда как при значительном кардиосклерозе утолщение стенки может сохраняться. Следовательно, высока вероятность того, что результаты STICH могли быть искажены, например случаями резекции жизнеспособного миокарда.

Формулируя диагноз больных, которым выполняли реконструкцию ЛЖ, авторы STICH используют термин «ишемическая застойная сердечная недостаточность». Но этот диагноз клинический и не может быть показанием к реконструкции ЛЖ. В современных руководствах по кардиохирургии также понятие об аневризме левого желудочка стали заменять «постинфарктным ремоделированием» [25]. В большей степени инструментальное «постинфарктное ремоделирование» понятие очень широкое и также не может быть показанием к реконструкции ЛЖ. Вместе с исчезновением понятия «аневризма ЛЖ» исчезло и четкое обоснование показаний к реконструкции ЛЖ, основанное на объеме и глубине повреждения миокарда. В результате любое выбухание стенки становится поводом для реконструкции желудочка. Зачем тогда говорить о жизнеспособности?

Упрощению представлений о жизнеспособном миокарде способствовало появление множества методов, визуализирующих миокард, что требует грамотности со стороны клиницистов, принимающих решение о тактике лечения [25]. Собственно МРТ, несмотря на самое высокое разрешение изображений, визуализирует стенку миокарда без дифференцировки ее содержимого. При дополнительном использовании контрастного вещества (гадолиний), которое включается в зоны сформировавшегося кардиосклероза, появляется возможность визуализации рубцов. В сохранные кардиомиоциты гадолиний не включается и, следовательно, не в состоянии показать их метаболизм. Включаются в метаболизм кардиомиоцитов и, следовательно, показывают степень сохранности, жизнеспособности и уровень перфузии миокарда именно радионуклидные агенты. Конечно, МРТ с гадолинием может визуализировать такие маленькие очаги кардиосклероза, которые не визуализируются при сцинтиграфии. Но что это означает с практической точки зрения? С практической точки зрения это означает, что «живого» миокарда в этой стенке несравнимо больше, чем участков кардиосклероза. Такой миокард необходимо реваскуляризировать, но ни в коем случае не «реконструировать». Поэтому, проигрывая в точности определения зон кардиосклероза, сцинтиграфия может оказаться чувствительнее в оценке миокарда, оставшегося жизнеспособным [26, 27].

К чему же привели замены представлений о постинфарктной аневризме и упрощения в показаниях к реконструкции дисфункциональной стенки ЛЖ? К заключению авторов STICH [1]: «мы согласны с тем, что некоторым больным реконструкция левого желудочка позволяет значительно улучшить их функциональное состояние и показатели внутрисердечной гемодинамики, однако результаты нашего исследования не позволяют определить эту группу больных». Соответственно этим выводам, можно лишь «поздравить» кардиохирургов с тем, что ныне не существует показаний к хирургической реконструкции ЛЖ. Документ доказательной медицины показывает, что хирургическая реконструкция ЛЖ у больных ИБС не эффективна.

Замены и упрощения привели к парадоксальным результатам и выводам. Недостаточное внимание инструментальным критериям, в частности, к оценке жизнеспособности миокарда при планировании реконструкции ЛЖ и сомнения в воспроизводимости результатов STICH не вызывают доверия результатам даже самой современной статистики. Соответственно, нет доверия и выводам, сделанным авторами STICH.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Jones R.H., Velazquez E.J., Michler R.E. et al.* Coronary Bypass Surgery with or without Surgical Ventricular Reconstruction. N Engl J Med 2009; 360: 1705—1717.
2. *Buckberg G.D., Athanasuleas C.L.* Decision makong in ischemic cardiomyopathy: is the Cleveland clinic model valid? J Thorac Cardiovasc Surg 2010; 140: 5: 1203—1205.
3. *Buckberg G.D.* Questions and answers about the STICH trial: A different perspective. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130: 245—249.
4. *Ghali J.K., Hu S., Zheng Z. et al.* Surgical Ventricular Reconstruction. N Engl J Med 2009; 361: 529—532.
5. *Antunes M.J., Antunes P.E.* Left-ventricular aneurysms: from disease to repair. Expert Rev Cardiovasc Ther 2005; 3: 285—294.
6. *Bellenger N.G., Burgess M.I., Ray S.G. et al.* Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance: are they interchangeable? Eur Heart J 2000; 21: 1387—1396.
7. *White H.D., Norris R.M., Brown M.A. et al.* Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. Circulation 1987; 76: 44—51.
8. *Athanasuleas C.L., Buckberg G.D., Stanley A.W. et al.* Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation. JACC 2004; 44: 1439—1445.
9. *Dor V., Sabatier M., Montiglio F. et al.* Endoventricular patch reconstruction of ischemic failing ventricle: a single center with 20 years experience: advantages of magnetic resonance imaging assessment. Heart Fail Rev 2004; 9: 269—286.
10. *Conte J.V.* Surgical ventricular restoration: technique and outcomes. Congest Heart Fail 2004; 10: 248—251.
11. *White H.D., Norris R.M., Brown M.A. et al.* Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. Circulation 1987; 76: 44—51.
12. *Dor V.* Left ventricular reconstruction: the aim and the reality after twenty years. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 128: 17—20.
13. *Dor V., Civaia F., Alexandrescu C., Montiglio F.* The post-myocardial infarction scarred ventricle and congestive heart failure: The preeminence of magnetic resonance imaging for preoperative, intraoperative, and postoperative assessment. J Thorac Cardiovasc Surg 2008; 136: 6: 1405—1412.

14. *Klein M.D., Herman M.V., Gorlin R.* A hemodynamic study of left ventricular aneurysm. Circulation 1967; 35: 614—630.

15. *Chan J., Khafagi F., Young A.A. et al.* Impact of coronary revascularization and transmural extent of scar on regional left ventricular remodeling. Eur Heart J 2008; 29: 1608—1617.

16. *Gorcsan III J., Feldman A.M., Kormos R.L. et al.* Heterogeneous Immediate Effects of Partial Left Ventriculectomy on Cardiac Performance. Circulation 1998; 97: 839—842.

17. *Horiia T., Tambaraa K., Nishimuraa K. et al.* Residual fibrosis affects a long-term result of left ventricular volume reduction surgery for dilated cardiomyopathy in a rat experimental study. Eur J Cardiothor Surg 2004; 26: 1174—1179.

18. *Rouleau J.L., Michler R.E., Velazquez E.J. et al.* The STICH trial: evidence-based conclusions. Eur J Heart Fail 2010; 12: 1028—1030.

19. *Donato M.D., Fantini F., Toso A. et al.* Impact of surgical ventricular reconstruction on stroke volume in patients with ischemic cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 2010; 140: 1325—1331.

20. *Buckberg G.D., Athanasuleas C.L., Wechsler A.S. et al.* The STICH trial unraveled. Eur J Heart Fail 2010; 12: 1024—1027.

21. *Asch F.M., Holly T.A., She L. et al.* Impact of myocardial viability on echocardiographic parameters of cardiac structure and function in patients with ischemic cardiomyopathy. A report from the STICH trail. JACC 2010; 55: 10A, A127.E1191.

22. *Medrano R., Lowry R.W., Young J.B. et al.* Assessment of Myocardial Viability With 99mTc Sestamibi in Patients Undergoing Cardiac Transplantation. Circulation 1996; 94: 1010—1017.

23. *Шумаков В.И., Остроумов Е.Н., Гуреев С.В. и др.* Восстановление функции жизнеспособного миокарда в течение 1-го года после его реваскуляризации у больных с ишемической кардиомиопатией. Кардиология 1999; 2: 17—21.

24. *Nelson Ch., McCrohon J., Khafagi F. et al.* Impact of Scar Thickness on the Assessment of Viability Using Dobutamine Echocardiography and Thallium Single-Photon Emission Computed Tomography. JACC 2004; 43: 1248—1256.

25. *Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У.* Дисфункция миокарда и сердечная хирургия. М: ГЭОТАР-Медиа 2009.

26. *Shan K., Constantine G., Sivananthan M. et al.* Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Assessment of Myocardial Viability. Circulation 2004; 109: 1328—1334.

27. *Thygesen K., Alpert J.S., White H.D.* Universal definition of myocardial infarction. ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2007; 28: 20: 2525—2538.

Поступила 15.11.11

К статье *Е.Н. Остроумова и соавт.* «Ишемическая кардиомиопатия или аневризма левого желудочка?»

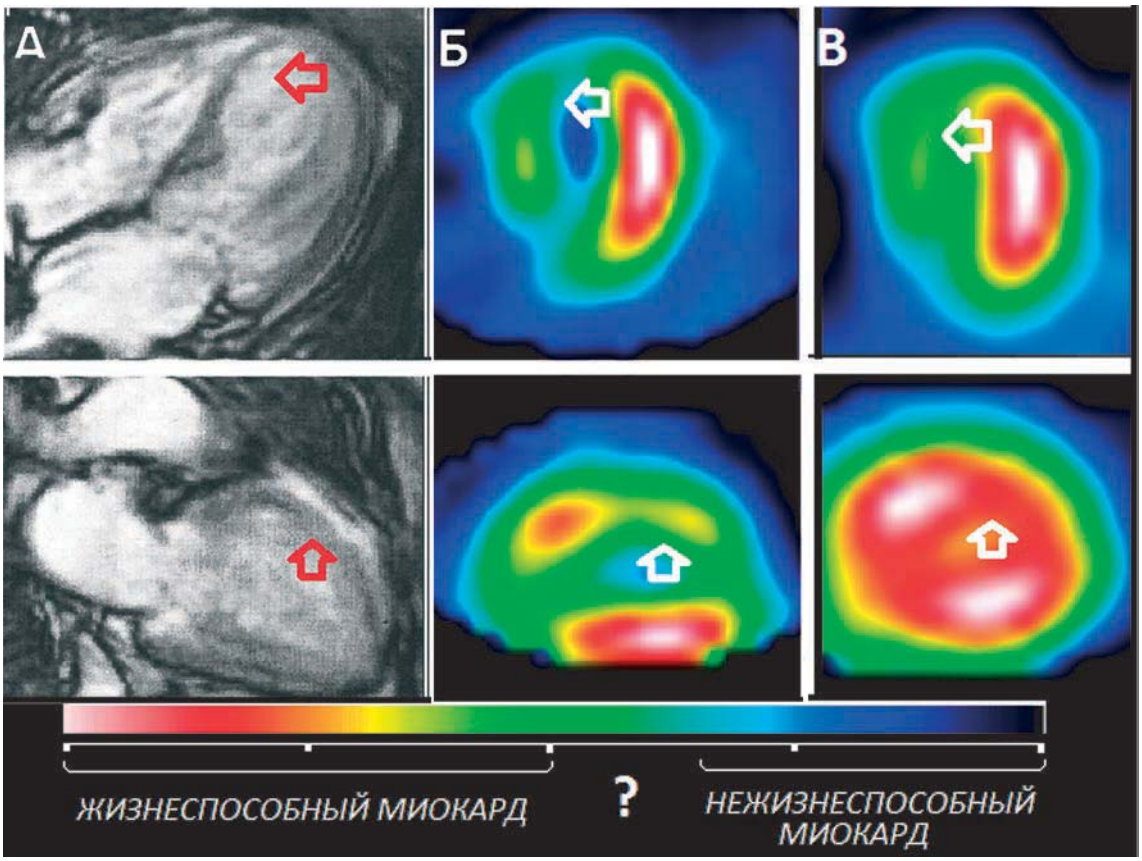


***Рис. 2.* Изображения миокарда левого желудочка, полученные у больной *В*.**
А — магнитно-резонансная томограмма; Б, В — перфузионная томосцинтиграмма, синхронизированная с электрокардиографией (Б — до операции, В — после операции). Срезы представлены в идентичных проекциях. Зоны кардиосклероза и жизнеспособного миокарда указаны стрелками. Внизу — шкала оценки жизнеспособности миокарда по перфузионным сцинтиграммам.

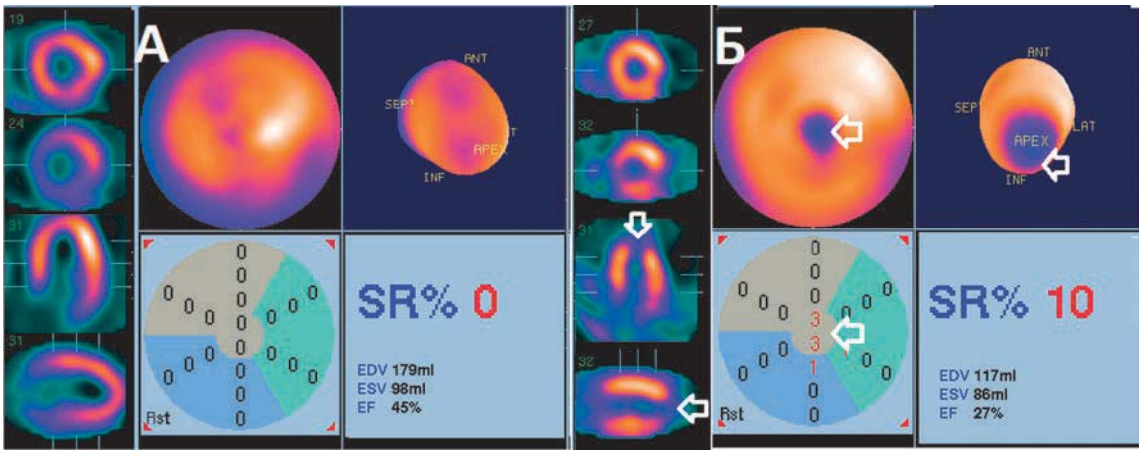


***Рис. 3.* Количественная оценка динамики перфузии миокарда после его реваскуляризации у больной *В*.**
А — до васкуляризации; Б — после реваскуляризации. Представлены срединные срезы в трех стандартных плоскостях, стандартная трехмерная карта перфузии миокарда левого желудочка («бычий глаз») с количественной оценкой по 17 сегментам и трехмерным изображением желудочка.

К статье *Е.Н. Остроумова и соавт.* «Ишемическая кардиомиопатия или аневризма левого желудочка?» *(продолжение)*

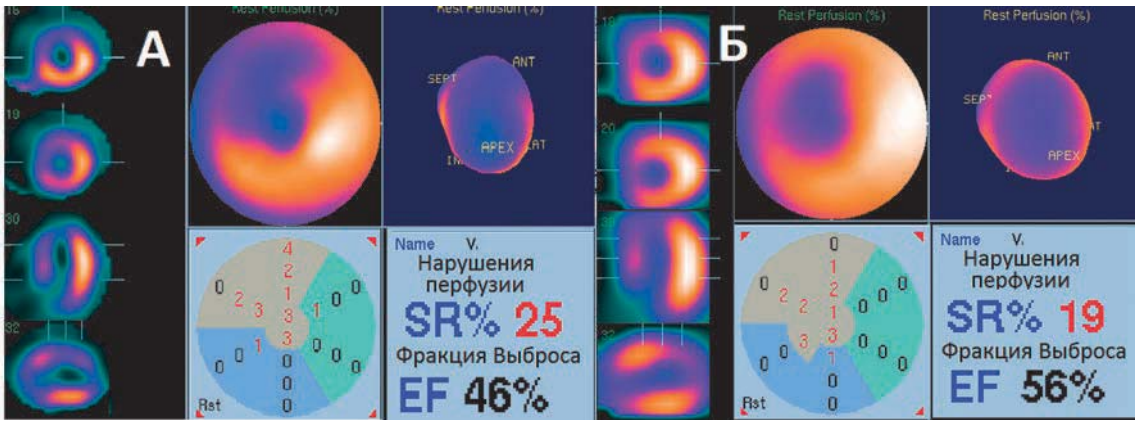
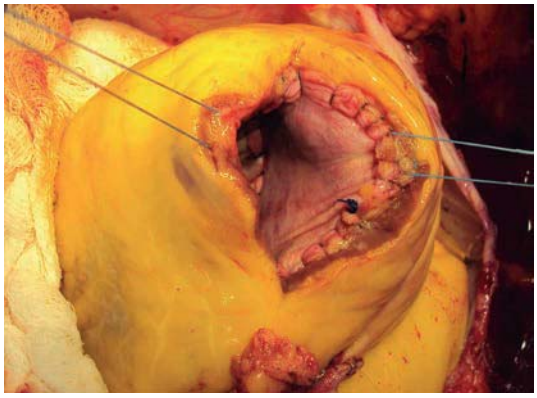
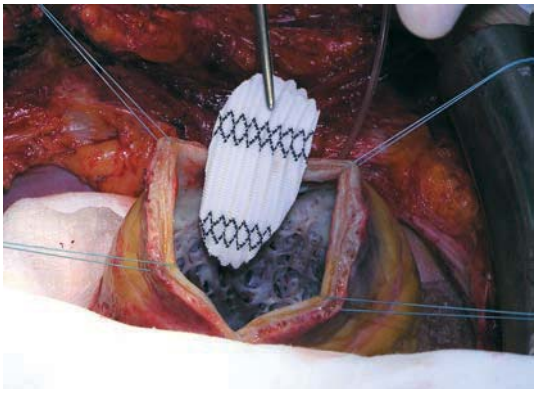


Рис. 4.* Исследование перфузии миокарда левого желудочка у больной *К.
А — до операции; Б — после операции пликации аневризмы левого желудочка. Стрелками указан дефект перфузии в области верхушки левого желудочка.

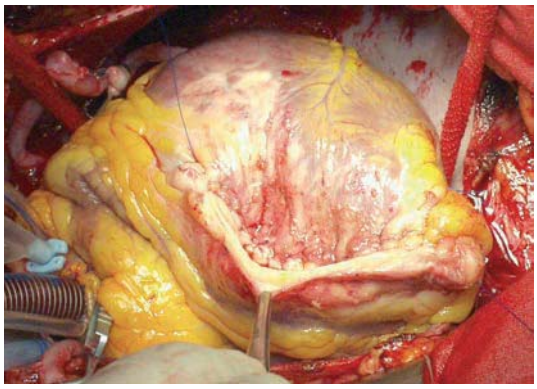
К статье *К.О. Барбухатти и соавт.* «Оптимизация тактики хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка»



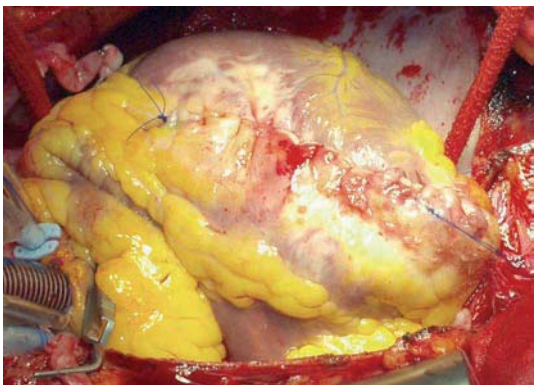
а



б



в



г

Варианты пластики левого желудочка.
а — линейная пластика с использованием аутоперикарда; б — эндовентрикулопластика по Dor; в, г — аутовентрикулопластика по Stoney (в — подшивание свободного края к межжелудочковой перегородке, г — конечный вид после формирования дупликатуры).