

течение последующих 16 мес [15], но также имеются данные о терапии тоцилизумабом в дозе 8 мг/кг в сочетании с ГКС и метотрексатом с последующей монотерапией тоцилизумабом, которая привела к осложнению БСРВ цитомегаловирусной инфекцией [13].

В настоящее время возлагают большие надежды на блокаторы CD20+-клеток (ритуксимаб), что связано с развитием у ряда больных БСРВ В-клеточных лимфом [1].

Несмотря на наличие препаратов, блокирующих ФНО $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-18, препаратами первой линии остаются НПВП, метотрексат, преднизолон. У больных с длительной лихорадкой, суставным синдромом, хронической суставной формой БСРВ как можно раньше следует применять метотрексат или лефлуномид, пенициллинамин, так как ГКС не предотвращают деструкцию костной ткани.

Сложность диагностики БСРВ в описанном случае заключается не только в отсутствии специфических лабораторных и морфологических признаков, но и в том, что дебют заболевания совпал с периодом после перенесенного криминального аборта, тяжелым состоянием больной, подобным септическому. Это в первую очередь наталкивало на мысль о развитии сепсиса и необходимости гистерэктомии. Обращали на себя внимание лимфаденопатия, кожные изменения в виде бляшек светлороманового цвета, возвышающиеся над поверхностью кожи, покрытые отрубевидным чешуйками, которые первоначально были расценены как проявление Т-клеточной лимфомы. Таким образом, для постановки диагноза БСРВ и назначения базисной противовоспалительной терапии потребовалось тщательное детальное проведение дифференциальной диагностики с инфекционными заболеваниями, в первую очередь с сепсисом, а также с онкологическими заболеваниями, системными заболеваниями соединительной ткани.

1. *Ahmadi-Simab K., Lamprecht P., Jankoviak C. et al. // Ann. Rheum. Dis. – 2006. – Vol. 65. – P. 1117–1118.*
2. *Bywaters E.G. // Ann. Rheum. Dis. – 1971. – Vol. 30. – P. 121–133.*
3. *De Bandt M., Saint-Marcoux B. // Ann. Rheum. Dis. – 2009. – Vol. 68. – P. 153–154.*
4. *Efthimion P., Georgy S. // Semin. Arthr. Rheum. – 2006. – Vol. 36, N 3. – P. 144–152.*
5. *Fautrel B., Borget C., Rozenberg S. et al. // J. Rheumatol. – 1999. – Vol. 26. – P. 373–378.*
6. *Fautrel B., Sibilis J., Mariette X. et al. // Ann. Rheum. Dis. – 2005. – Vol. 64, N 2. – P. 262–266.*
7. *Fautrel B. // Best. Pract. Res. Clin. Rheumatol. – 2008. – Vol. 22. – P. 773–792.*
8. *Fujii T., Akizuki M., Kameda H. et al. // Ann. Rheum. Dis. – 1997. – Vol. 56. – P. 144–148.*
9. *Lequerre T., Quartier P., Rosellini D. et al. // Ann. Rheum. Dis. – 2008. – Vol. 67. – P. 302–308.*
10. *Magadur-Joly G., Billaud E., Barrier J.H. et al. // Ann. Rheum. Dis. – 1995. – Vol. 54. – P. 587–590.*
11. *Masson C., Le Loet X., Liote F. et al. // Rev. Rheum. Engl. Ed. – 1995. – Vol. 62, N 748. – P. 57–65.*
12. *Montalto M., Vastola M., Santoro L. et al. // Am. J. Med. Sci. – 2004. – Vol. 327. – P. 102–104.*
13. *Perez C., Artola V. // Clin. Infect. Dis. – 2001. – Vol. 32. – P. 105–106.*
14. *Yamaguchi M., Ohta A., Tsunematsu T. et al. // J. Rheumatol. – 1992. – Vol. 19. – P. 4124–4130.*
15. *Yoshida Y., Sakamoto M., Yokota K. et al. // Intern. Med. – 2011. – Vol. 50. – P. 1757–1760.*

Поступила 27.06.12

## Особое мнение

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.132.2-007.64-06:616.127-005.4]-089.844

*Е. Н. Остроумов<sup>1\*</sup>, Е. Д. Котина<sup>2</sup>, Н. Н. Абрамова<sup>1</sup>, В. М. Захаревич<sup>1</sup>, В. В. Вищукаев<sup>1</sup>, В. В. Слободяник<sup>1</sup>, М. Е. Бувина<sup>1</sup>, З. В. Татиевская<sup>1</sup>, Ю. П. Бин<sup>1</sup>, Д. В. Шумаков<sup>1</sup>*

### ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ИССЛЕДОВАНИИ STICH

<sup>1</sup>ФГУ ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. акад. В. И. Шумакова, Москва;

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный университет

\*Остроумов Евгений Николаевич, д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотруд. E-mail: oen.magadan@yandex.ru

**В**изуализация аневризмы левого желудочка (ЛЖ), патологического выбухания его стенки, нарушающего внутрисердечную гемодинамику, является важным инструментом, определяющим тактику ведения больного ишемической болезнью сердца (ИБС). Оценка размеров и топографии аневризмы ЛЖ с целью определения возможности ее хирургической реконструкции традиционно проводили с помощью рентгеноконтрастной вентрикулографии (РВ). Затем стали использовать радиоизотопные, ультразвуковые методы, магнитно-резонансную (МРТ) и компьютерную томографию. Когда стало ясно, что дискретичным может быть и потенциально жизнеспособный миокард, появились работы, посвященные оценке не только топографии и геометрии аневризмы ЛЖ, но и жизнеспособного миокарда и размера рубца в области аневризмы.

В 2009 г. были опубликованы результаты исследования STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure); авторы утверждали, что результаты реконструкции ЛЖ не зависят от жизнеспособности миокарда и не отличаются от результатов реваскуляризации, выполненной без реконструкции ЛЖ. Среди прочих выводов в этой работе сделали следующий: “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” [18].

В общем виде критику выводов исследования STICH можно изложить словами G. Buckberg и C. Athanasuleas [2]: “Математическая модель, основанная на некорректной базе клинических данных, ведет к ошибкам в клинических заключениях”. К основным недостаткам STICH отнесли: недифференцированный отбор больных для такого исследования и неадекватный выбор методов оценки жизнеспособного миокарда и размера ЛЖ.

Предметом критики стали критерии, в соответствии с которыми в этом исследовании принималось решение о реконструкции ЛЖ. Пациентов, у которых находили акинезию или дискинезию передней стенки ЛЖ, рассматривали как нуждающихся в реконструкции желудочка.

Между тем еще при планировании исследования STICH, в 2005 г., за несколько лет до опубликования нынешних результатов, G. Buckberg [3] призывал уделить особое внимание оценке жизнеспособного миокарда в этой работе. Он подчеркивал необ-

ходимость определения жизнеспособности не только в области резекции, но и вне ее [6]. J. Ghali и соавт. отмечают отсутствие информации о больших дискинетических аневризмах в результатах STICH. Ранее уже было показано, что пятилетняя выживаемость у больных с большими аневризмами без хирургической реконструкции ЛЖ составляет от 47 до 70% [2]. В связи с этим критерии включения больных и выполненные исследования некорректны и результаты STICH обесценивают возможность селекции больных при выборе тактики хирургического лечения больных ИБС, осложненной сердечной недостаточностью [15].

С. Athanasuleas и соавт. [4] подчеркивают, что в отчете STICH отсутствуют данные о региональном некрозе миокарда, причем у 13% больных инфаркта миокарда не было и в анамнезе, лишь в 50% случаев отмечена акинезия или дискинезия. По мнению авторов, достойное доверия исследования используют оценку конечного систолического объема (КСО) у всех больных методом МРТ. Однако в исследовании STICH эти измерения выполнили методом эхокардиографии и только у 38% больных [24]. У больных, у которых наряду с аортокоронарным шунтированием (АКШ) выполняли хирургическую реконструкцию, наблюдали снижение индексированного КСО на 19% в сравнении с 40% снижением этого же показателя в большинстве ранее выполненных исследований, в которых производили хирургическую реконструкцию [4, 10, 12]. С. Athanasuleas и соавт. [4] подчеркивают, что результаты исследования у больных, подвергнутых хирургической реконструкции ЛЖ в исследовании STICH, несравнимы с приведенными в международной базе данных, состоящей из 5000 пациентов, региональный некроз миокарда у которых составил 35% и более, индексированный к площади поверхности тела КСО ЛЖ был не менее 60 мл/м<sup>2</sup>, фракция выброса (ФВ) ЛЖ составляла 35% и более [4, 10, 12].

Сама процедура STICH, пишут С. Athanasuleas и соавт. [4], 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 ЛЖ требуют отбора больных с некрозом не менее 35% передней стенки, верифицированным с помощью томосцинтиграфии, с индексированным конечным систолическим объемом, равным хотя бы 60 мл/м<sup>2</sup>, и его уменьшением в результате операции на 30%. Пациенты, у которых этот показатель не удалось снизить, должны быть исключены из анализа, поскольку в этом случае не достигается необходимая коррекция формы ЛЖ.

Неблагоприятные эффекты дилатации отмечены еще Н. White и соавт., которые показали, что именно увеличение объема ЛЖ, а не снижение ФВ становится важным предиктором смертности [24]. Реконструкция ЛЖ удаляет рубец, который вызывает перерастяжение контралатеральной, компенсаторно функционирующей мышцы [13]. Реконструкция позволяет восстановить размер ЛЖ. Суть проблемы застойной сердечной недостаточности ишемического генеза заключается в резко возросшем кислородном запросе миокарда, оставшегося жизнеспособным в ЛЖ [14]. Более 40 лет назад М. Klein и соавт. [19] отметили, что, если фиброз занимает 20–25% поверхности ЛЖ, степень укорочения, требуемая от оставшегося функционирующего миокарда, превышает физиологический лимит. Это подтвердили и R. McKay и соавт. [20], показав, что дилатация ЛЖ возникает тогда, когда дискинетические или акинетические сегменты превышают 40% площади ЛЖ, т. е. определение размера зоны кардиосклероза должно было бы стать неотъемлемой частью исследования STICH, тем более если хирург решил выполнять реконструкцию ЛЖ. После реваскуляризации ремоделирование происходит за счет зон миокарда, включающих субэндокардиальные изменения толщиной до половины стенки ЛЖ. Более глубокое субэндокардиальное повреждение не всегда позволяет восстановить функцию миокарда, тем более если речь идет о трансмуральном повреждении с зоной сплошного некроза [9]. Более того, при вентрикуломию у больных с сердечной недостаточностью решающее прогностическое значение оценки степени и размера кардиофиброза было отмечено еще в 1998 г. [16]. Затем это было 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 – эхокардиографию [11]. У больных, у которых выполняли более одного исследования, результаты были сопоставимы. Авторы ссылаются на современные публикации, в которых подтверждается использование ультразвукового метода для оценки геометрии и функции ЛЖ до и после его реконструкции [11].

В то же время оценка размеров рубца и собственно степени рубцовых изменений стенки недостаточна и при эхокардиографии с добутамином. Дифференцировать “содержимое” стенки ЛЖ позволяют только скинтиграфия миокарда и МРТ. Если МРТ позволяет более точно оценить топографию и размер зоны кардиосклероза, то скинтиграфия позволяет оценить топографию нарушенной перфузии и объем миокарда, оставшегося жизнеспособным. Поскольку этими двумя методами оценивают “две стороны одной медали”, возможны реальные различия в толковании полученных результатов.

Для того чтобы увидеть эти различия, из результатов более 200 операций с искусственным кровообращением, выполненных в нашем центре у больных с подозрением на аневризму ЛЖ в 2010–2011 гг., мы выделили результаты только у тех больных (всего 24 пациента), у которых перфузионная томосцинтиграфия, синхронизированная с ЭКГ (ПТС с ЭКГ), была проведена не только до операции, но и после нее. У всех этих больных была параллельно выполнена эхокардиография, у значительной части – РВ и МРТ миокарда с введением контрастного вещества.

Результаты разделили на группы в зависимости от размера трансмурального рубца (ТР), рассчитанного по данным ПТС с ЭКГ. В результате были сформированы следующие группы. В 1-ю группу включили 12 больных, у которых размер ТР составлял более 30% миокарда ЛЖ. У всех больных была выполнена резекция аневризмы в сочетании с АКШ. Во 2-ю группу включили 7 больных, у которых размер ТР составлял менее 30% миокарда ЛЖ. У всех больных была выполнена либо аневризмоморфия, либо (у 2) резекция верхушечных аневризм в сочетании с АКШ. В 3-ю группу включили 5 больных, у которых было выполнено только АКШ. Критерием правильной диагностики аневризмы в нашем случае считали решение о реконструкции ЛЖ, принятое хирургом интраоперационно.

Наиболее полное совпадение заключений о наличии аневризмы передней стенки ЛЖ, сделанных с использованием разных методов, наблюдается у больных с размером ТР более 30% миокарда ЛЖ.

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

Приводим примеры.

1. Больная В., 65 лет, поступила 17.01.11.

Клинический диагноз: ИБС; стенокардия напряжения, III функциональный класс; постинфарктный кардиосклероз (1995 и 2005 гг.); хроническая фиброзно-мышечная аневризма ЛЖ; гипертоническая болезнь III стадии; недостаточность кровообращения I стадии.

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

Анамнез заболевания: долгие годы (с 35-летнего возраста) артериальная гипертония до 200/110 мм рт. ст.; гипотензивная терапия. В 1995 г. перенесла острый инфаркт миокарда (ОИМ) задней стенки, в 2005 г. – ОИМ передней стенки, после чего появились и стали прогрессировать указанные выше жалобы. В декабре 2010 г. была проведена коронарография, при которой выявлено многососудистое стенотическое поражение коронарных артерий; рекомендовано хирургическое лечение.

Электрокардиография: ритм синусовый, частота сердечных сокращений (ЧСС) 56 в минуту;  $PQ$  0,13,  $QR$  0,09,  $QT$  0,42. Рубцовые изменения переднеперегородочной области с переходом на верхушку. Снижение кровоснабжения по передне-перегородочной и верхушечной области ЛЖ.

Эхокардиография: отмечается акинезия нижней трети межжелудочковой перегородки (МЖП), верхушки. Нельзя исключить наличие тромба в области верхушки. Аортальный и митральный клапаны атеросклеротически уплотнены. Среднее расчетное давление в легочной артерии (ДЛА) 28 мм рт. ст.

РВ: правый тип коронарного кровоснабжения. Диффузные изменения в виде неровности контуров, извитости дистального русла. Ствол левой коронарной артерии: стеноз II степени в дистальной трети. Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ): окклюзия в проксимальной трети с ретроградным заполнением по межартерияльным анастомозам. Огибающая ветвь представлена крупной ветвью тупого края (ВТК) – стеноз II–III степени в устье. Правая коронарная артерия: стеноз III степени в устье, субокклюзия в средней трети, стеноз III степени в дистальной трети.

ПТС с ЭКГ: на томосцинтиграммах визуализируется миокард неувеличенного ЛЖ с 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 в передневерхушечной области с максимумом на верхушке. Данных о трансмуральном поражении не получено.

МРТ сердца: признаки хронической фиброзно-мышечной аневризмы ЛЖ переднесептально-верхушечной локализации. Тромбов в полости ЛЖ не выявлено. ФВ 50%, конечный диастолический объем (КДО) 109, КСО 54, УО 55 мл.

24.01.11 произведена операция – формирование маммарокоронарного анастомоза с ПМЖВ с эндартерэктомией, аутовенозное АКШ правой коронарной артерии (ПКА) и ветви тупого края (ВТК), У-образное шунтирование диагональной ветви (ДВ) в условиях искусственного кровообращения и фармакоолодовой кардиоopleгии. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. 01.02.11 больная выписана в удовлетворительном состоянии.

В чем же различия в интерпретации аневризмы ПТС с ЭКГ и МРТ?

На МР-томограммах отчетливо видна обширная зона белесоватого включения индикатора в миокард – зона кардиосклероза. В этом же месте на срезах ПТС с ЭКГ видно снижение перфузии, однако оставшегося миокарда достаточно, чтобы считать эту стенку жизнеспособной (рис. 1 на 3-й полосе обложки).

Подтверждением этому заключению являются изображения этих же срезов после реваскуляризации (см. рис. 1 на 3-й полосе обложки). Количественная оценка изменений представлена на рис. 2 (на 3-й полосе обложки).

После реваскуляризации отмечено отчетливое уменьшение глубины и распространенности нарушений перфузии в передней стенке ЛЖ, сопровождающихся ростом ФВ ЛЖ.

В связи с этим ответ диагноста всегда зависит от того, как сформулирован вопрос клинициста, но, вопрос может быть сформулирован по-разному.

2. Больная К., 52 года, 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.

Жалобы при поступлении на жгучую, давящую боль за грудной с иррадиацией в левое плечо и левую половину грудной клетки, дискомфорт в области сердца, приступы удушья при физической нагрузке, сердцебиение, проходящее в покое, повышение АД до 220/140 мм рт. ст.

Анамнез заболевания: с 40-летнего возраста артериальная гипертония, повышение давления до 220/140 мм рт. ст. С 2004 г. появились приступы стенокардии при физической нагрузке. Неоднократные госпитализации. ОИМ в 2005г. В сентябре 2009 г. выявлена аневризма ЛЖ, ФВ ЛЖ 45%. Постоянно принимает аккупро, гипотиазид, конкор, тромбодасс. Амбулаторное и стационарное лечение без эффекта. Поступила в НИИТиО для проведения коронарографии и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

Электрокардиография: синусовая брадикардия, ЧСС 55 в минуту, PQ 0,17, QRS 0,11, QT 0,48. Субэндокардиальные очаговые изменения миокарда в задней и передневерхушечной области с признаками аневризмы.

Эхокардиография: аорта 2,6 см, левое предсердие 5,1 см, правый желудочек 2,8 см, МЖП 1,8 см, толщина задней стенки 1,4 см по формуле Симпсона: КДО 228 мл, КСО 130 мл, ударный объем 98 мл, ФИ 44%. Диастолическая функция нарушена по первому типу. Акинезия передневерхушечного и переднеперегородочного сегментов, гипокинезия нижней трети МЖП, заднебазального сегмента. Нельзя исключить наличие пристеночного верхушечного тромба. Клапанный аппарат без особенностей. Жидкости в полости перикарда нет. ДЛА 27 мм рт. ст.

РВ: правый тип коронарного кровоснабжения. Отмечаются диффузные изменения в виде неровности контуров, извитости дистального русла, замедления пассажа контрастного вещества. Ствол левой коронарной артерии – стенотического поражения не выявлено. ПМЖВ – протяженный стеноз II степени. в проксимальной трети. ДВ – стеноз III степени в устье. Обгибающая ветвь – стеноз III степени в проксимальной трети, стеноз II степени в средней трети. ПКА – стеноз III степени в проксимальной трети.

ПТС с ЭКГ: на томосцинтиграммах отчетливо визуализируется миокард неувеличенного ЛЖ (КДО 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. Отмечается гипокинез и уменьшение систолического утолщения в переднеперегородочной области. Можно думать об умеренных очаговых изменениях в заднебоковой стенке и верхушечных отделах МЖП. 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 выполнена операция – пликация аневризмы ЛЖ, формирование маммарокоронарного анастомоза с ПМЖВ, аутовенозное АКШ ПКА, ВТК и ДВ в условиях искусственного кровообращения и фармакоолодовой кардиоopleгии.

Послеоперационный период протекал достаточно гладко. Послеоперационные швы без признаков воспаления, заживают первичным натяжением, консолидация грудины удовлетворительная.

В удовлетворительном состоянии больная выписана под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Казалось бы, оба метода, способные дифференцировать “содержимое” стенки ЛЖ, сказали “нет” аневризме ЛЖ. Более того, данные МРТ исключили наличие внутрисердечного тромба, но хирурги увидели западение стенки и выполнили ее пликацию. Перфузия после операции представлена на рис. 3 (на 3-й полосе обложки).

Видно, что исходно миокард абсолютно сохранен. После пликации сохранного миокарда на верхушке перфузия ухудшается, возникает дефект перфузии (указано стрелкой).

Приводим пример.

3. Б о л ь н о й А., 52 лет, находился в отделении с 24.09.08 по 10.10.08.

Диагноз при поступлении: ИБС, стенокардия напряжения III функционального класса; постинфарктный кардиосклероз (01.07.08); хроническая аневризма ЛЖ; гипертоническая болезнь III стадии.

Жалобы на приступы удушья при незначительной нагрузке, сердцебиение, давящую боль за грудной с иррадиацией в обе руки при психоэмоциональной нагрузке, проходящую в покое. Много лет страдает гипертонической болезнью с подъемом АД до 220/160 мм рт. ст. В июне 2008 г. появилась стенокардия. 01.07.08 у больного развился ОИМ передневерхушечно-боковой области, осложнившийся образованием аневризмы, гидроперикардом и гидротораксом. В постинфарктном периоде появилась одышка. Поступил в кардиохирургическое отделение для выполнения коронарографии и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

Электрокардиография: синусовая брадикардия, ЧСС 52 в минуту. Рубцовые изменения миокарда переднеперегородочной, верхушечной и боковой области ЛЖ. Признаки хронической аневризмы ЛЖ.

Эхокардиография (28.09.08): аорта 3,1 см, левое предсердие 4,6 см, правый желудочек 2,9 см, МЖП 1,1 см, толщина задней стенки 1,1 см, КДО 219 мл, КСО 136 мл, ФИ 38%. Гипокинезия МЖП со средней трети, акинезия верхушечных сегментов с участками дискинезии, гипокинезия верхушечно-бокового сегмента. Жидкости в полости перикарда около 50 мл. Нельзя исключить пристеночный тромб в области верхушки ЛЖ. Аортальный клапан – атеросклеротическое уплотнение сворков, регургитация в ЛЖ I степени. Митральный и трикуспидальный клапаны без особенностей. Среднее ДЛА 32 мм рт. ст.

РВ: объемные характеристики ЛЖ увеличены, акинезия верхушечного, переднебокового, диафрагмального сегментов и МЖП с элементами дискинезии. Правый тип коронарного кровообращения. Ствол левой коронарной артерии: стенотического поражения не выявлено. ПМЖВ – 2 последовательных стеноза III степени в проксимальной трети, ОВ – стеноз III степени в средней трети, ВТК – стеноз III степени в средней трети, ПКА – окклюзия в средней трети с заполнением по интраартериальным анастомозам. ЛВГА проходима на всем протяжении, контуры ровные, диаметром не менее 2 мм.

ПТС с ЭКГ (29.09.08): на томосцинтиграммах отчетливо визуализируется миокард увеличенного ЛЖ с зоной глубокого снижения перфузии на верхушке с распространением на МЖП, переднюю и заднюю стенки. Акинезия и парадоксальное движение на верхушке с распространением гипокинезии на МЖП, переднюю и заднюю стенки. ФВ ЛЖ 25%. Можно думать о глубоких фиброзно-мышечных изменениях на верхушке с распространением по переднеперегородочной стенке и МЖП.

На основании данных обследования решили выполнить резекцию аневризмы ЛЖ и реваскуляризацию миокарда (АКШ) в условиях искусственного кровообращения. Учитывая тяжесть поражения, превентивно наложили внутриаортальный баллон для контрпульсации, проводили терапию дубутрексом (2,6 мкг/кг в минуту), симдаксом (12,5 мг внутривенно), гепарином (10 тыс. ЕД внутривенно).

Несмотря на проводимую терапию, сохранялись гемодинамические и эхокардиографические признаки выраженной дисфункции ЛЖ. Консилиумом было решено отказаться от хирургического лечения в условиях искусственного кровообращения.

08.10.08 была выполнена баллонная ангиопластика со стентированием ПКА, ПМЖВ (2 стента) и ОВ. В послеоперационном периоде при удовлетворительных показателях гемодинамики (АД = 150/75 мм рт. ст., ДЗЛК 7 мм, ДЛА 27/1/ 12 мм рт. ст., ДПП 2–3 мм рт. ст., сердечный индекс 3,4 л/м<sup>2</sup>) был удален внутриаортальный баллон для контрпульсации. В удовлетворительном состоянии больной выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства. При выписке ЭКГ без динамики.

ПТС с ЭКГ (09.10.08): на следующий день после ангиопластики по сравнению с результатами от 29.09.08 отмечено уменьшение полости ЛЖ, исчезновение выбухания в переднебоковой стенке с восстановлением кинетики в ней, резкое изменение индекса эксцентричности (резкое уменьшение шарообразности; рис. 4 на 4-й полосе обложки). ФВ ЛЖ 23%. Аневризма исчезла.

В январе 2011 г. больного вызвали на контрольное обследование.

ПТС с ЭКГ (31.01.11): по сравнению с результатами от 09.10.08 уменьшение КСО и рост ФВ ЛЖ с 24 до 31%; улучшение кинетики переднебоковой стенки и верхушки (рис. 5 на 4-й полосе обложки).

Результаты 6-минутного теста: 28.09.08 (до стентирования) – 90 м, 10.10.08 (после стентирования) – 150 м, 31.10.11 (через 2 года) – 550 м.

Почему же произошло такое неожиданное восстановление функции миокарда в области аневризмы?

При количественной оценке изображений перфузии видно, что обширного, сплошного поля трансмурального поражения не было (рис. 6 на 4-й полосе обложки). Этому больному просто “повезло” с острым коронарным синдромом. Иначе, соответственно критериям STICH, он давно бы уже “расстался” с ныне функционирующей частью своего миокарда.

Наблюдения 2 и 3 иллюстрируют другую мысль оппонентов STICH – G. Buckberg и соавт. [8]: “Хирург не может знать, когда следует выполнять реконструкцию, без точной информации о жизнеспособности и объемах”.

В исследовании STICH из 1212 больных жизнеспособность миокарда оценили только у 774 [3]. Основным методом оценки жизнеспособности была эхокардиография с добутамином. Оценивая обратимую подвижность стенки желудочка, этот метод не позволяет определить размеры ТР. В 1996 г. R. Medrano и соавт. [21], исследуя извлеченные при трансплантации сердца, сравнили результаты пред-операционной эхокардиографии и томосцинтиграфии для оценки размеров и толщины рубцовых зон. Оказалось, что 40% (!) зон акинезии и дискинезии содержали неизмененный миокард. В этом свете критерий отбора на резекцию миокарда, использованный авторами STICH: “Пациентов, у которых находили акинезию или дискинезию передней стенки ЛЖ, рассматривали как нуждающихся в реконструкции желудочка”, выглядит более чем сомнительным. Томосцинтиграфия, напротив, позволяла точно диагностировать и оценивать размер очагов кардиосклероза, что подтвердили результаты микроскопического исследования [21]. Необходимо напомнить, что даже после полной реваскуляризации далеко не весь миокард сразу восстанавливает свою функцию. Иногда для этого требуются месяцы, а часто – годы [1]. Поэтому даже при пробе с добутамином нельзя требовать полноценного восстановления функции от еще не реваскуляризованного миокарда. В исследовании, где сравнивали оценку рубцовых изменений мето-

дом эхокардиографии с добутамином и перфузионной сцинтиграфии, показано, что сократительный резерв может быть нарушен и в отсутствие значимого кардиосклероза, тогда как при значительном кардиосклерозе утолщение стенки может сохраняться [22]. Следовательно, высока вероятность того, что результаты STICH могли быть искажены случаями резекции жизнеспособного миокарда.

Из 1212 больных, вошедших в исследование STICH, лишь у 144 проводили и эхокардиографию с добутамином, и сцинтиграфию миокарда. Степень совпадения заключений этих методов не опубликована, однако именно воспроизводимость показателя остается главным аргументом доказательности результатов любого исследования.

Недостаточное внимание к воспроизводимости результатов и методам оценки жизнеспособности миокарда при планировании реконструкции ЛЖ даже при выборке в 1212 больных не вызывает доверия к результатам даже при применении самой современной статистики. Соответственно нет доверия к выводам, сделанным авторами STICH.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шумаков В. И., Остроумов Е. Н., Гуреев С. В. и др. // Кардиология. – 1999. – № 2. – С. 17–21.
2. Antunes M. J., Antunes P. E. // Expert Rev. Cardiovasc. Ther. – 2005. – Vol. 3. – P. 285–294.
3. Asch F. M., Holly T. A., She L. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 55, N 10A.
4. Athanasuleas C. L., Buckberg G. D., Stanley A. W. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 44. – P. 1439–1445.
5. Bellenger N. G., Burgess M. I., Ray S. G. et al. // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1387–1396.
6. Buckberg G. D. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2005. – Vol. 130. – P. 245–249.
7. Buckberg G. D., Athanasuleas C. L. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2010. – Vol. 140, N 5. – P. 1203–1205.
8. Buckberg G. D., Athanasuleas C. L., Wechsler A. S. et al. // Eur. J. Heart Fail. – 2010. – Vol. 12. – P. 1024–1027.
9. Chan J., Khafagi F., Young A. A. et al. // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 1608–1617.
10. Conte J. V. // Congest. Heart Fail. – 2004. – Vol. 10. – P. 248–251.
11. Donato M. Di., Fantini F., Toso A. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2010. – Vol. 140. – P. 1325–1331.
12. Dor V., Sabatier M., Montiglio F. et al. // Heart Fail. Rev. – 2004. – Vol. 9. – P. 269–286.
13. Dor V. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 128. – P. 17–20.
14. Dor V., Civaia F., Alexandrescu C., Montiglio F. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2008. – Vol. 136, N 6. – P. 1405–1412.
15. Ghali J. K., Hu S., Zheng Z. et al. // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 361. – P. 529–532.
16. Gorcsan J., Feldman A. M., Kormos R. L. et al. // Circulation. – 1998. – Vol. 97. – P. 839–842.
17. Horiia T., Tambara K., Nishimura K. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – Vol. 26. – P. 1174–1179.
18. Jones R. H., Velazquez E. J., Michler R. E. et al. // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 360. – P. 1705–1717.
19. Klein M. D., Herman M. V., Gorlin R. // Circulation. – 1967. – Vol. 35. – P. 614–630.
20. McKay R. G., Pfeffer M. A., Pasternak R. C. et al. // Circulation. – 1986. – Vol. 74. – P. 693–702.
21. Medrano R., Lowry R. W., Young J. B. et al. // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 1010–1017.
22. Nelson Ch., McCrohon J., Khafagi F. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43. – P. 1248–1256.
23. Rouleau J. L., Michler R. E., Velazquez E. J. et al. // Eur. Heart Fail. – 2010. – Vol. 12. – P. 1028–1030.
24. White H. D., Norris R. M., Brown M. A. et al. // Circulation. – 1987. – Vol. 76. – P. 44–51.

Поступила 27.06.12

**Индексы по каталогу "Роспечать"**  
72758 — для индивидуальных подписчиков  
72759 — для предприятий и организаций

**Индексы по каталогу "Пресса России"**  
41409 — для индивидуальных подписчиков  
41413 — для предприятий и организаций