

Оригинальные статьи

НЕМКОВ А. С., ЯКОВЛЕВ Д. А.,
ЮДИНА О. В., БЕЛЫЙ С. А.,
БОРИСОВ А. И., ГРИНЕНКО О. А.

Гибернация и станнинг — особые формы существования миокарда при ишемической болезни сердца.

Часть 3. Изменения в миокарде левого желудочка в отдаленные сроки после операции аортокоронарного шунтирования

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова
e-mail: nemk_as@mail.ru

Реферат

Приведены данные многолетнего наблюдения за больными после аортокоронарного шунтирования. Проведена оценка динамики кровоснабжения и метаболизма миокарда с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии. Полученные данные свидетельствуют о сложной динамике перфузионных и метаболических изменений зон миокарда с изначальными как согласованными, так и несогласованными изменениями перфузии и метаболизма.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, гибернирующий миокард, станнированный миокард.

Nemkov A. S., Yakovlev D. A., Yudina O. V.,
Beliy S. A., Borisov A. I., Grinenko O. A.

Changes in zones of myocardium in left ventricle after coronary artery bypass grafting at late follow up

Pavlov's Saint-Petersburg State Medical University
e-mail: nemk_as@mail.ru

Abstract

The article is devoted to assessment of blood supply and metabolism of myocardium by single photon emissive computed tomography in patients after coronary artery bypass grafting at late follow up. Data show complex dynamics of perfusion and metabolic changes in zones of myocardium with previously consistent and nonconsistent changes of blood supply and metabolism.

Keywords: coronary artery disease, hibernating myocardium, stunned myocardium.

Введение

В настоящее время ишемическая болезнь сердца является причиной $1/3$ всех летальных исходов, что составляет более 1 млн человек в год. Закономерное течение заболевания предполагает развитие фатального инфаркта миокарда либо хронической сердечной недостаточности вследствие постепенного ремоделирования и ухудшения насосной функции левого желудочка (ЛЖ) [3].

Ишемия миокарда, являясь сложным патологическим процессом, приводит к систолической и/или диастолической дисфункции левого желудочка. Процесс этот может носить обратимый характер и зависит от тяжести и длительности ишемического воздействия [6].

Станнинг и гиббернация являются одними из форм ишемической дисфункции миокарда, известными на сегодняшний день [1, 12, 15].

Несмотря на то, что станнинг и гиббернация изначально были охарактеризованы как различные состояния, с принципиально разными патофизиологическими механизмами, накопленные доказательства заставляют думать о том, что эти два синдрома тесно связаны друг с другом и способны сосуществовать в ишемически измененном миокарде, оказывая влияние на исход заболевания [13, 17].

В настоящее время эта взаимосвязь изучена лишь частично. Данные о том, в какой степени и через какое время после реваскуляризации происходит

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

восстановление ишемизированного миокарда, представленного гибернацией и стэндингом, достаточно противоречивы и немногочисленны.

Материал и методы исследования

В настоящей работе проанализирована динамика состояния миокарда левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца в результате перенесенной операции аортокоронарного шунтирования (АКШ). Оценка изменений выполнялась методом комбинированной (перфузионной и метаболической) однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) до оперативного вмешательства и через 6–12 месяцев после восстановления коронарного кровотока.

Характеристика обследованной группы пациентов. Были исследованы 43 пациента мужского пола, которым выполнена операция АКШ. Основные клинические характеристики больных приведены в табл. 1.

Преобладающее количество больных — 34 чел. (79 %) — имели III ФК, стенокардии по Канадской классификации (CCS). 42 пациента перенесли в анамнезе инфаркт миокарда: 23 (55 %) — один инфаркт миокарда в анамнезе, у 12 (28 %) больных — два, у 5 (12 %) — три ИМ, и у 2 пациентов (5 %) — четыре.

По результатам левой вентрикулографии, средняя ФВЛЖ составила 46 %.

По данным коронарографического исследования, трехсосудистое поражение выявлено у 35 (84 %) пациентов. Гемодинамически значимые стенозы одной или двух (1 и 2) венечных артерий определялись у 2 (4 %) и 5 (12 %) человек соответственно. 6 больных имели значимое сужение ствола левой коронарной артерии. В табл. 2 показано распределение больных по частоте поражения коронарных артерий.

Для количественной оценки изменений венечных артерий сердца рассчитывалось суммарное поражение коронарного русла по формуле, предложенной Ю. С. Петросяном и Д. Г. Йоселиани (1976) [5]. По данным вентрикулографии и эхокардиографии, у 11 больных диагностирована постинфарктная аневризма левого желудочка. Резекция аневризмы (с пластикой левого желудочка по Dor-Jatene или линейной пластикой) выполнена 6 пациентам. У 5 больных постинфарктная аневризма расценена как гемодинамически незначимая.

Все пациенты были оперированы в условиях искусственного кровообращения, умеренной гипотермии (33–35 °С) и антеретроградной кровяной холодной кардиopleгии. У 42 больных (98 %) в качестве одного из шунтов использовалась левая внутренняя грудная артерия. Лучевая артерия применялась у 15 человек (35 %). Аутоартериальное шунтирование выполнено 7 пациентам (16 %), использовали две внутренние грудные артерии и лучевую артерию. Общее количество шунтов составило 137; в среднем на одного больного — 3,2.

Двое больных умерли в ближайшем послеоперационном периоде. Один пациент скончался через два месяца после операции от тромбоэмболии легочной артерии. Еще один больной отказался от дальнейшего продолжения исследования.

Таким образом, 39 пациентов прошли повторное исследование через 6–12 месяцев (в среднем — 8,6 месяца) после операции аортокоронарного шунтирования.

Методика проведения ОФЭКТ миокарда ЛЖ с йодофеном (123I-ВМПП) и технетрилом (99m-Tc-MIBI). Перфузия и метаболизм изучались методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ).

Клиническая характеристика больных

Таблица 1

Показатель	Значение
Число больных, чел.	43
Возраст, лет	56 (44–73)
Стенокардия (по CCS)	II–IV ФК
Сердечная недостаточность (по NYHA)	0–II ФК
ОИМ, чел.	42 (97 %)
Кол-во перенесенных ОИМ	1,7 (1–4)
ПАЛЖ, чел.	11 (25 %)
Сроки ИБС/АКШ, лет	7,9 (от 1 до 25)
Сроки ОИМ/АКШ, лет	5,9 (от 1 до 25)
ФВлж по Teicholz, %	56 (69–41)
ФВлж по Simpson, %	50 (71–33)
ФВлж (вентрикулография), %	46 (78–23)
КДРлж, мм	55,8 (48–70)
КСРлж, мм	38,9 (29–53)
УОлж (ср.), мл	83

Примечание: ОИМ — острый инфаркт миокарда; ПАЛЖ — постинфарктная аневризма левого желудочка; АКШ — аортокоронарное шунтирование; ФВлж — фракция выброса левого желудочка; КДР — конечно-диастолический размер; КСР — конечно-систолический размер; УО — ударный объем.

Частота поражений венечных артерий у оперированных пациентов

Таблица 2

Коронарная артерия	Количество больных
Ствол ЛКА	6 (14 %)
ПМЖА	41 (95 %)
ДВ	11 (25 %)
ОА	27 (63 %)
КрВ ОА	15 (35 %)
ПКА	39 (91 %)
ЗМЖВ ПКА	3 (7 %)
ВЛЖ ПКА	4 (9 %)
СПКР	49,9 %

Примечание: ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия; ДВ — диагональная ветвь; ОА — огибающая артерия; ПКА — правая коронарная артерия; КрВ ОА — краевая ветвь огибающей артерии; ВЛЖ ПКА — ветвь левого желудочка правой коронарной артерии; ЗМЖВ ПКА — задняя межжелудочковая ветвь правой коронарной артерии; ЛКА — левая коронарная артерия; СПКР — суммарное поражение коронарных артерий.

Градации степеней согласованного снижения перфузии и метаболизма по J. Taki et al.
(по отношению к сегменту с максимальным накоплением РФП, принятым за 100 %)

Таблица 3

Степень снижения	Накопление РФП, %
Нормальный уровень	100–70
I — незначительное снижение	69–55
II — умеренное снижение	54–45
III — значительное снижение	44–30
IV — резкое снижение	29–0

Общее количество оцененных сегментов до и после операции

Таблица 4

Интерпретация уровня накопления перфузионного и метаболического РФП	Количество сегментов	
	до операции	после операции
Норма	316 (51 %)	363 (58 %)
Гибернация	219 (35 %)	180 (29 %)
Станнинг	68 (11 %)	66 (11 %)
«Рубец»	21 (3 %)	15 (2 %)

Изменение качественного состояния «рубцового» миокарда
через 6–12 месяцев после реваскуляризации

Таблица 5

Состояние (до операции/после операции)	Количество сегментов
«Рубец»/«рубец»	8 (38 %)
«Рубец»/станнинг	3 (14 %)
«Рубец»/гибернация	10 (48 %)
«Рубец»/норма	0
Всего	21 (100 %)

Ранее нами рассматривались достоинства радионуклидных методов в диагностики гибернации и станнинга [4]. Перфузионную ОФЭКТ миокарда выполняли с «99mTc-Технетрилом» (производства ООО «Диамед», Москва), который представляет собой отечественный аналог общеизвестного перфузионного РФП «99mTc-MIBI». Для исследования миокардиального метаболизма жирных кислот использовался радиофармпрепарат «123I-Йодофен». Перфузионная и метаболическая ОФЭКТ выполнялись с интервалом 3–7 дней между исследованиями.

Для количественной оценки данных использовали метод полярного картирования с созданием круговой диаграммы «бычий глаз» и делением карты на 16 сегментов, учитывая высокую специфичность (88,9 %), чувствительность (86,3 %) и диагностическую точность (83,0 %) метода (О. В. Юдина, 2004) [7]. Также использовали комплексную схему областей кровоснабжения венечных артерий, интегрированную с полярной картой левого желудочка, разделенной на 16 сегментов.

Уровень накопления радиофармпрепаратов технетрила (99mTc-MIBI) и йодофена (123I-BMIPP) оценивался отдельно, в каждом сегменте, по отношению к сегменту с максимальным накоплением РФП для данной (в этой) полярной карты. При оценке степени накопления РФП по отношению к его максимуму использовались количественные критерии, предложенные J. Taki et al. (1997) [19] (табл. 3). В последующем у каждого пациента сравнивались уровни перфузии и метаболизма в соответствующих сегментах для определения их согласованности.

По характеру соотношения «перфузия/метаболизм» выделяли согласованные и несогласованные сегменты. Согласованные сегменты — уровень накопления обоих РФП находился в пределах одной градации и не отличался более чем на 10 единиц.

Несогласованные сегменты — уровень накопления йодофена и технетрила находился в разных градациях и/или различался более чем на 10 единиц в пределах одной градации. Среди согласованных сегментов исключение составили сегменты с нормальным уровнем накопления обоих препаратов и сегменты со снижением накопления 3-й и 4-й степени. К последним относится значительное и резкое согласованное снижение, когда уровень накопления обоих РФП был ниже 45 %. По данным ряда зарубежных и отечественных авторов (Ю. Б. Лишманов), уровень значительного и резкого согласованного снижения РФП соответствует рубцово-измененному миокарду [2, 14]. Наибольший интерес в прогностическом плане представляют несогласованные сегменты. В зависимости от характера перфузионно/метаболических соотношений в этих сегментах определяли области спящего или оглушенного миокарда. Ишемизированный жизнеспособный миокард левого желудочка с несогласованным снижением перфузии и метаболизма при большем снижении перфузии соответствует зонам гибернации. Несогласованное снижение накопления обоих РФП с более выраженным снижением накопления йодофена свидетельствует о наличии станнинга.

На наш взгляд, определенное внимание должно быть уделено не только несогласованным, но и согласованным сегментам со снижением уровня накопления РФП до III и IV степени, соответствующим, по мнению многих авторов, рубцово-измененному или фиброзному миокарду. Как показал дальнейший анализ собственных данных, после реваскуляризации в этих «рубцовых» сегментах можно предполагать наличие жизнеспособного миокарда, в частности, участки гибернации или станнинга. Учитывая это, в настоящей работе мы приняли решение обозначать сегменты с согласованным снижением накопления РФП III и IV степени как условно нежизнеспособные «рубцовые» сегменты.

Результаты исследования

Анализ отдаленных результатов проведен у 39 пациентов в интервале от полугода до одного года после операции (в среднем через 8,6 месяца) с оценкой функционального класса стенокардии и сердечной недостаточности, ЭхоКГ в покое, комбинированной перфузионной и метаболической ОФЭКТ миокарда. Динамика изменения сократительной функции ЛЖ и его размеров отражена на соответствующих графиках (рис. 1; 2). Как показано на рис. 1, общая фракция выброса левого желудочка после операции АКШ повысилась с 52 до 56 % ($p = 0,001$) (рис. 1).

На фоне увеличения сократительной функции (в основном за счет прироста глобальной ФВ) не было отмечено сколько-нибудь значительного изменения (уменьшения) полости левого желудочка (рис. 2).

По данным ОФЭКТ, перед операцией выявлено 316 (51 %) нормальных сегментов (согласованные сегменты с нормальным уровнем перфузии и метаболизма) и 308 (49 %) ишемизированных, или патологических, сегментов (куда мы включили гибернацию, станнинг, «рубец»). Общее количество жизнеспособных сегментов (норма, гибернация, станнинг) составило 603 (97 %), общее число «нежизнеспособных» сегментов со значительным и резким согласованным снижением накопления технетрила и йодофена («рубец») — 21 (3 %).

После операции (через 6–12 месяцев) число нормальных сегментов составило 363 (58 %) и ишемизированных — 261 (42 %). Общее количество жизнеспособных сегментов — 609 (98 %), «рубцовых» — 15 (2 %). Динамика изменений количества нормальных и патологических сегментов левого желудочка до и после хирургического лечения показана в табл. 4.

Характер перфузионно-метаболических изменений в согласованных сегментах со значительно и резко сниженным уровнем накопления РФП. Снижение жизнеспособности миокарда до уровня «рубца», определенное методом комбинированной ОФЭКТ, в различных сегментах левого желудочка до операции было выявлено у 12 пациентов (31 %). При повторном исследовании в сроки до одного года после хирургического лечения, участки согласованного снижения III и IV степени определялись у 10 больных (26 %). При этом у 3 пациентов это были выявлены вновь появившиеся после операции

сегменты, что не дает нам возможности исключить последствия интраоперационного повреждения миокарда. Всего до операции был выявлен 21 условно «рубцовый» сегмент. В результате шунтирования количество «рубцовых» (нежизнеспособных) сегментов уменьшилось у 8 пациентов, из них у 5 больных нежизнеспособных сегментов не осталось совсем; у 4 больных, включая троих вновь появившихся, — увеличилось; осталось прежним у 3 человек (табл. 5). Всего 13 из 21 «рубцовых» сегментов показали свою жизнеспособность после реваскуляризации путем перехода в состояние станнинга (3 сегмента) или гибернации (10 сегментов).

Чаще всего (48 %) «рубцовые» сегменты через 6–12 месяцев после реваскуляризации «переходили» в состояние гибернации, т. е. в них отмечалось накопление как перфузионного, так и метаболического РФП. Это позволяет нам предположить наличие в них какой-то доли исходно жизнеспособного миокарда, несмотря на значительное и резкое снижение уровня накопления обоих РФП до операции.

В нашей работе мы отдельно проанализировали 18 «рубцовых» сегментов, непосредственно подвергшиеся реваскуляризации (табл. 6).

Как видно из данных табл. 6, большая часть сегментов (10 из 18) все-таки продемонстрировали свою способность к восстановлению, пусть и не в полном объеме.

Характер перфузионно-метаболических изменений в сегментах с несогласованным снижением накопления обоих РФП при более выраженном снижении накопления йодофена. Многочисленные работы по изучению взаимосвязи степени нарушения перфузии и метаболизма показали, что несогласованные дефекты, в которых уровень накопления метаболического РФП снижен в большей степени, чем перфузионного, соответствуют области оглушенного миокарда [20, 21].

В нашем исследовании станнинг до операции был выявлен только у 23 больных из 39 (в 59 % случаев). После реваскуляризации сегменты с оглушенным миокардом определялись у 26 больных (67 %).

В результате реваскуляризации у 12 (31 %) больных количество станнированных сегментов уменьшилось, при этом у 7 из них сегменты с оглушенным миокардом исчезли совсем. Количество этих сегментов увеличилось у 17 пациентов (44 %), включая 10 вновь появившихся. Осталось неизменным у 4 (10%) больных. Более наглядно «переходы» станнированных сегментов из одного состояния в другие демонстрируют данные табл. 7.

Анализируя полученные данные, можно предположить, что оглушение представляет собой наиболее лабильное (динамичное) состояние ишемизированного миокарда, способное меняться вследствие реваскуляризации. Станнинг способен появляться впервые и сохраняться после операции у значительного числа больных (у 10 человек появился вновь, и у 17 его количество увеличилось).

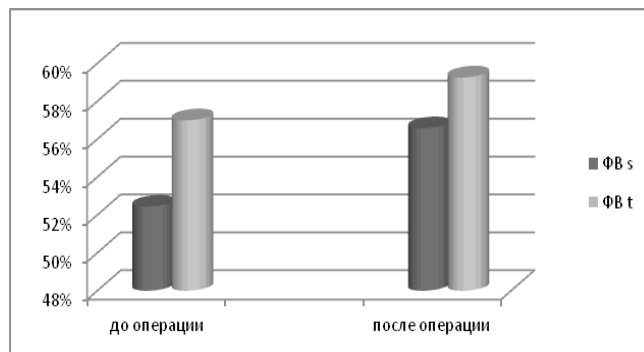


Рис. 1. Динамика изменения сократительной функции левого желудочка до и после операции. Средняя ФВ (по Симпсону) до операции 52,4% (±1,5 %) — после операции 56,6 % (±1,0 %); $p=0,001$. Средняя ФВ (по Тейхольцу) до операции 57,5 % (±1,0 %) — после операции 59,3 % (±1,0 %); $p=0,001$

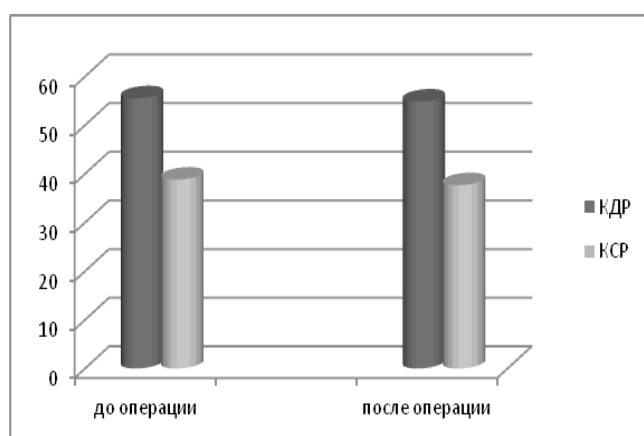


Рис. 2. Средние размеры левого желудочка до и после операции. Значимых изменений нет, $p>0,05$

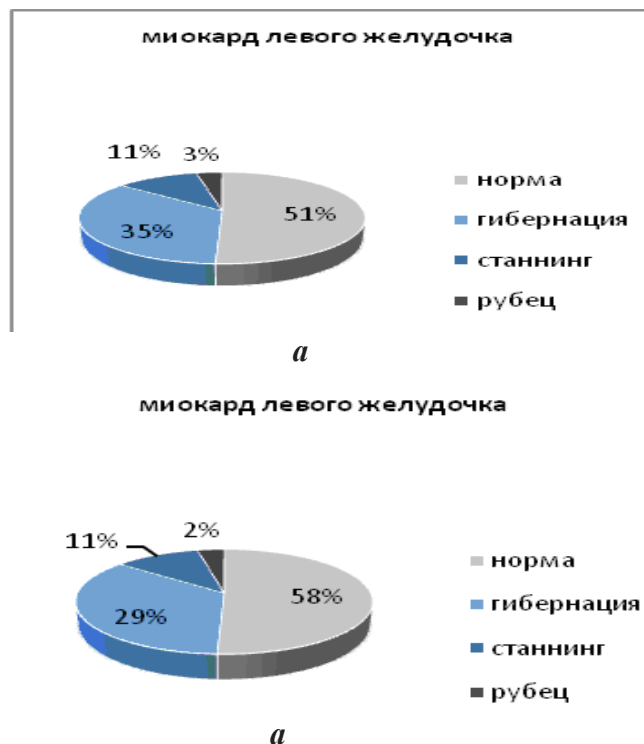


Рис. 3. Динамика состояния миокарда левого желудочка до операции (а) и после операции (б)

Изменение качественного состояния «рубцовых» сегментов,
подвергшихся реваскуляризации

Таблица 6

Состояние (до операции/после операции)	Количество сегментов
«Рубец»/«рубец»	8 (44 %)
«Рубец»/станнинг	3 (17 %)
«Рубец»/гибернация	7 (39 %)
«Рубец»/норма	0
Всего	18 (100 %)

Изменение качественного состояния станированного миокарда
через 6–8 месяцев после реваскуляризации

Таблица 7

Состояние (до операции/после операции)	Количество сегментов
Станнинг/«рубец»	4 (6 %)
Станнинг/станнинг	16 (23 %)
Станнинг/гибернация	19 (28 %)
Станнинг/норма	29 (43 %)
Всего	68 (100 %)

Изменение качественного состояния сегментов в состоянии «станнинга»,
непосредственно подвергшегося реваскуляризации

Таблица 8

Состояние (до операции/после операции)	Количество сегментов
Станнинг/«рубец»	4 (6 %)
Станнинг/станнинг	14 (22 %)
Станнинг/гибернация	17 (27 %)
Станнинг/норма	29 (45 %)
Всего	64 (100 %)

Переходы качественного состояния «гибернированного» миокарда
через 6–12 месяцев после реваскуляризации

Таблица 9

Состояние (до операции/после операции)	Количество сегментов
Гибернация/«рубец»	3 (1 %)
Гибернация/станнинг	35 (16 %)
Гибернация/гибернация	135 (62 %)
Гибернация/норма	46 (21 %)
Всего	219 (100 %)

Изменение качественного состояния сегментов, исходно находящихся в состоянии гибернации,
непосредственно подвергшихся реваскуляризации, через 6–12 месяцев после операции

Таблица 10

Состояние (до операции/после операции)	Количество сегментов
Гибернация/«рубец»	2 (1 %)
Гибернация/станнинг	31 (17 %)
Гибернация/гибернация	116 (63 %)
Гибернация/норма	35 (19 %)
Всего	184 (100 %)

И еще одно, не менее важное, на наш взгляд, обстоятельство: станнированный миокард чаще восстанавливается до нормы. В нашем исследовании такие изменения отмечены в 43 % сегментов.

Также отдельно было проанализировано изменение состояния сегментов, непосредственно подвергшихся реваскуляризации (табл. 8). Принципиальное соотношение не изменилось — наибольшее количество сегментов с более низким уровнем накопления йодофена до оперативного лечения перешло в состояние нормального миокарда в среднем через 8,6 месяца после операции.

Характер перфузионно-метаболических изменений в сегментах с несогласованным снижением накопления обоих РФП при более выраженном снижении перфузии. Ранее отмечалось, что гибернирующему миокарду соответствуют несогласованные сегменты со сниженной или нормальной перфузией и более высоким накоплением метаболического РФП (в нашем случае йодофена). В представленном исследовании гибернация до операции была выявлена у 38 больных (97 %), после операции — также у 38 (97 %) человек. При этом у одного пациента она исчезла в результате реваскуляризации, а у другого появилась впервые после лечения. Таким образом, у всех 39 пациентов (100 %) были диагностированы зоны гибернированного миокарда.

Отмечена следующая динамика: у 24 больных (62 %) количество гибернированных сегментов уменьшилось после реваскуляризации (у 1 гибернация не определялась совсем); увеличилось у 9 больных (23 %), из них у 1 появилась впервые. Количество гибернированных сегментов осталось прежним (не изменилось) у 6 пациентов (15 %).

Несмотря на то, что более чем у половины оперированных больных (62 %) количество гибернированных сегментов (т. е. миокарда в состоянии гибернации) уменьшилось, в общей массе оно уменьшилось незначительно. При этом общее количество гибернированных сегментов у всех пациентов после операции осталось существенным. Учитывая вышеизложенное, с некоторой осторожностью можно предположить, что гибернированный миокард в сроки до одного года после АКШ способен оставаться в прежнем состоянии и более медленно (по сравнению со станнингом) меняться в своем качестве (табл. 9).

Наш анализ показал, что гибернированные сегменты через 6–12 месяцев после коронарной реваскуляризации оставались в исходном состоянии в 62 % случаев. Примерно такие же цифры получены и при оценке непосредственно реваскуляризированных сегментов в состоянии гибернации (табл. 10).

Не шунтировались вследствие диффузного поражения или неудовлетворительного состояния периферического русла 35 сегментов с исходным состоянием гибернации. Из нешунтированных сегментов в состоянии «гибернация/гибернация» осталось 19 сегментов.

Характер перфузионно-метаболических изменений в нормальном миокарде. Несмотря на кажущуюся очевидность ответа, мы проанализировали динамику состояния нормального, не измененного по данным

ОФЭКТ, миокарда у больных ИБС через 6–12 месяцев после аортокоронарного шунтирования.

Сегменты с нормальной перфузией и метаболизмом присутствовали у всех 39 больных (100 %) в том или ином количестве как до, так и после шунтирования. До операции неповрежденный миокард составлял 51 % от всего миокарда, остальные 49 % были представлены гибернацией, станнингом или рубцовыми поражениями. В подавляющем большинстве случаев (91 %) реваскуляризация не отразилась на состоянии изначально неизмененного миокарда (рис. 3).

Обсуждение результатов

В настоящее время исследование жизнеспособности ишемизированного миокарда не относится к числу рутинных диагностических процедур у больных с ишемической болезнью сердца, но способно оказать практическую помощь в определении прогноза восстановления поврежденного миокарда и оценке результатов хирургического лечения.

Из литературных данных следует, что для рубцово-измененного миокарда характерно пропорциональное снижение накопления как перфузионного, так и метаболического РФП [8, 16]. Миокардиальные сегменты с согласованным снижением перфузии и метаболизма демонстрируют нарушение сократимости и отсутствие инотропного резерва, в том числе и по результатам стресс-ЭхоКГ с низкими дозами добутинамина. В 88 % случаев значительное согласованное снижение накопления обоих препаратов было предиктором отрицательного ответа на стимуляцию добутином. В связи с этим делается вывод о более вероятном соответствии таких сегментов рубцовой или фиброзной тканям [11].

В нашем исследовании при анализе динамики изменений ишемизированного миокарда у больных ишемической болезнью сердца было выявлено более 50 % сегментов III и IV степени (соответствующих значительному и резкому согласованному снижению накопления РФП), показавших свою жизнеспособность в сроки от полугода до года после аортокоронарного шунтирования. Несмотря на то, что полного восстановления до нормы в этих сегментах отмечено не было, в общей сложности 61,9 % из них перешли в состояние станнинга и гибернации. Это несколько отличается от общепринятого взгляда и поэтому требует некоторого пояснения.

У многих пациентов с тяжелыми коронарными стенозами в некоторых участках миокарда имеются слои субэндокардиального рубца и жизнеспособного миокарда, в котором могут присутствовать и гибернация, и станнинг [13].

Об этом можно судить по все же имеющемуся (хотя и значительно сниженному — <44 %) накоплению перфузионного и метаболического агентов. За счет реваскуляризации эти участки способны переходить в новое качество, что и было определено методом комбинированной ОФЭКТ. Исходя из этого, вероятно, необходимо разделять значительное (44–30 %) и резкое (29 % и ниже) согласованное снижение перфузии и метаболизма, так как для III степени, по

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

всей видимости, характерно частичное восстановление миокарда вследствие сохраняющейся жизнеспособности. Возможно, и это требует дальнейшего изучения, в данном случае имеет место исходная более «глубокая гибернация» миокарда.

Повторные эпизоды ишемии вызывают обратимую транзиторную регионарную дисфункцию с последующим восстановлением. Несмотря на то, что эти кратковременные эпизоды ишемии/реперфузии вызывают лишь преходящее нарушение сократимости миокарда (представляющее собой миокардиальный станнинг), их чередование способно привести к пролонгированной и более стойкой регионарной дисфункции. Повторяющийся станнинг может приводить к хроническому станнингу, вызывая состояние длительной контрактильной дисфункции.

В представленном исследовании станнинг и/или гибернация в различных сочетаниях были выявлены до операции у всех пациентов. У 23 из них (59 %) диагностирован оглушенный миокард, при стабильном течении стенокардии и отсутствии каких-либо событий, способствующих его развитию, таких как недавно перенесенный острый инфаркт миокарда с реканализацией тромба, эндоваскулярные процедуры на венечных артериях и операции на открытом сердце. Косвенно это подтверждает ранее высказанные мнения о том, что повторяющиеся приступы ишемии вследствие физических нагрузок играют важную роль в кумуляции и усугублении левожелудочковой дисфункции, вызывая оглушение миокарда, подобное более тяжелому и продолжительному миокардиальному станнингу, возникающему в результате коронарной окклюзии и реперфузии [9, 14].

По данным литературы, в большинстве случаев для полного восстановления станнированного миокарда требуется от нескольких дней до полугода [10]. В нашем исследовании полное восстановление оглушенного миокарда наблюдалось только у 7 пациентов (30 %) из 23. У 16 больных очаги станнинга сохранялись, несмотря на реваскуляризацию, и по истечении 6–12 месяцев после операции. Это обстоятельство, возможно, требует более детального посегментарного анализа и более длительного периода наблюдения. Гибернация представляет собой наиболее распространенную форму ишемизированного миокарда. Это состояние возникает как компенсаторная реакция на изменение коронарного кровотока и характери-

зуется снижением энергетических потребностей миокарда, механической активности кардиомиоцитов и существенным снижением коронарного резерва. Предполагается, что таким образом она способствует сохранению целостности подвергнувшегося ишемии миокарда [10, 17]. Логично предположить, что диагностика участков гибернации может иметь большое практическое значение, позволяя предсказать положительный эффект от реваскуляризации миокарда. Известное ранее представление об обязательном восстановлении гибернирующего миокарда после адекватной реваскуляризации не подтверждается в полной мере. Гибернирующий миокард почти в 50 % случаев не показал своего полного восстановления в течение одного года после АКШ, несмотря на удовлетворительное клиническое состояние пациентов. Это совпадает с мнением E. R. Schwarz et al. о замедленном и неполном восстановлении миокарда после реваскуляризации [18]. Не исключено, что степень восстановления зависит от длительности ишемического поражения миокарда и требует дальнейших исследований и анализа.

Выводы

1. Наличие жизнеспособного миокарда, находящегося в состоянии дисфункции, является абсолютным показанием к проведению реваскуляризации и позволяет рассчитывать на восстановление локальной сократимости сердечной мышцы.

2. Сравнительная ОФЭКТ миокарда (перфузионная и метаболическая) у пациентов с ишемической болезнью сердца является надежным методом идентификации ишемизированного и жизнеспособного миокарда перед операцией АКШ и позволяет высокой точностью определить локализацию и степень ишемии миокарда.

3. Станнинг и гибернация могут наблюдаться одновременно в различной степени выраженности у пациентов с левожелудочковой дисфункцией, усугубляя проявления и прогрессирование сердечной недостаточности.

4. Станнинг и гибернация, являясь динамическими состояниями, в результате реваскуляризации способны оказывать влияние на восстановление (или улучшение) функции миокарда левого желудочка в отдаленные сроки после операции аортокоронарного шунтирования.

Литература

1. Галагудза М. М. Оглушенный (станнированный миокард): механизмы и клиническая значимость // Бюллетень ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова. 2011. № 2. С. 5–11.
2. Лишманов Ю. Б., Чернов В. И. Сцинтиграфия миокарда в ядерной кардиологии. Томск: Том. ун-т, 1997. 276 с.
3. Национальные клинические рекомендации: сборник / под ред. Р. Г. Оганова. 4-е изд. М.: Силиция-Полиграф, 2011. 568 с.
4. Немков А. С., Яковлев Д. А., Борисов А. И., Белый С. А. Гибернация и станнинг — особые формы существования

миокарда при ишемической болезни сердца. Ч. II: Станнинг // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2011. № 3. С. 4–9.

5. Петросян Ю. С., Иоселиани Д. Г. О суммарной оценке состояния коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. 1976. № 12. С. 41–46.

6. Шляхто Е. В., Петрищев Н. Н., Галагудза М. М. и др. Кардиопротекция: фундаментальные и клинические аспекты. СПб.: НП-Принт, 2013. 399 с.

7. Юдина О. В. Применение сравнительной перфузионной и метаболической ОФЭКТ миокарда для диагностики

ишемической болезни сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2004. 180 с.

8. Вах J. J., Klein L. J., Gerrit W. et al. Применение методов визуализации метаболических процессов при оценке ишемии и жизнеспособности миокарда // Сердце и метаболизм. 2002. № 8. С. 7–14.

9. Bonow R. Identification of viable myocardium // Circulation. 1996. Vol. 94. № 11. P. 2674–2680.

10. Braunwald B., Rutherford J. D. Reversible ischemic left ventricular dysfunction: evidence for the «hibernating myocardium» // J. Am. Coll. Cardiol. 1986. Vol. 8. P. 1467–1470.

11. Camici P., Dutka D. Repetitive stunning, hibernation, and heart failure: contribution of PET to establishing a link // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2001. Vol. 280. № 3. P. H-929–H-936.

12. Cosar E., O'Connor C. et al. Hibernation, stunning and preconditioning: historical perspective, current concepts, clinical applications, and future implications // Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia. 2003. Vol. 7. № 2. P. 115–140.

13. Depre C., Vatner S. Cardioprotection in stunned and hibernating myocardium // Heart Fail Rev. 2007. Vol. 12. № 3–4. P. 307–317.

14. De Geeter F., Franken P., Knapp F. et al. Relationship between blood flow and fatty acid metabolism in subacute myocardial infarction: a study by means of Tc-99m sestamibi and iodine-123-beta-methyl-iodophenyl pentadecanoic acid //

Eur. J. Nucl. Med. 1994. Vol. 21. № 4. P. 283–291.

15. Ferdinandy P., Schulz R., Baxter G. et al. Interaction of cardiovascular risk factors with myocardial ischemia/reperfusion injury, preconditioning, and postconditioning // Pharmacol Rev. 2007. Vol. 59. № 4. P. 418–458.

16. Haasa F., Jennenb L., Heinzmannb U. et al. Ischemically compromised myocardium displays different time-courses of functional recovery: correlation with morphological alterations? // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2001. Vol. 20. № 2. P. 290–298.

17. Kelly R., Sluiter W., McFalls E. et al. Hibernating myocardium: is the program to survive a pathway to failure? // Circ. Res. 2008. Vol. 102. № 1. P. 3–5.

18. Schwarz E. R., Schoendube F. A., Kostin S. Prolonged myocardial hibernation exacerbates cardiomyocyte degeneration and impairs recovery of function after revascularization // J. Am. Coll. Cardiol. 1998. Vol. 31. № 5. P. 1018–1026.

19. Taki J., Nakajima K., Matsunari I. et al. Assessment of improvement of myocardial fatty acid uptake and function after revascularization using iodine-123 BMIPP // J. Nucl. Med. 1997. Vol. 38. № 4. P. 1503–1510.

20. Tamaki N., Morita K., Kuge Y. et al. The role of fatty acids in cardiac imaging // J. Nucl. Med. 2000. Vol. 41. № 9. P. 1525–1534.

21. Tsubokawa A., Lee J. D., Shimuzi H. et al. Recovery of perfusion, glucose utilization and fatty acid utilization in stunned myocardium // J. Nucl. Med. 1997. Vol. 38. № 2. P. 1835–1837.