

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ИМЕНИ В.А. АЛМАЗОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КРЮКОВ

Никита Альбертович

ПРЯМАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ВЫРАЖЕННЫМ СНИЖЕНИЕМ
СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

М.Л. Гордеев

Санкт-Петербург

2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ.....	3
Глава I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
1.1 Структура заболеваемости.....	9
1.2 Определения, патогенез.....	9
1.3 История хирургии ишемической болезни сердца.....	11
1.4 Методы оценки жизнеспособности миокарда.....	12
1.5 Клинические исследования.....	20
1.6 Сравнение методов выявления жизнеспособности миокарда.....	21
1.7 Жизнеспособность миокарда и прогноз.....	23
1.8 Ишемическая митральная недостаточность.....	24
1.9 Заключение.....	29
Глава II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.....	31
2.1 Дизайн исследования.....	31
2.2 Клиническая характеристика пациентов.....	33
2.3 Инструментальные методы диагностики.....	35
2.4 Анализ лабораторных показателей.....	47
2.5 Особенности анестезиологического обеспечения, экстракорпорального кровообращения и защиты миокарда.....	47
2.6 Особенности хирургической техники.....	49
2.7 Характеристика методов статистической обработки результатов.....	51
Глава III. СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	53
3.1 Анализ непосредственных результатов операции.....	55
3.2 Анализ динамики эхокардиографического исследования в рамках непосредственных результатов операции.....	61
3.3 Анализ отдаленных результатов операции.....	63
3.3.1 Анализ динамики эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии в рамках отдаленных результатов операции после реваскуляризации в условиях искусственного кровообращения.....	65
3.3.2 Анализ динамики эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии в рамках отдаленных результатов операции после реваскуляризации миокарда и пластики митрального клапана.....	66
3.3.3 Анализ динамики эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии в рамках отдаленных результатов операции после коронарного шунтирования на работающем сердце.....	73
3.4. Анализ динамики локальной и глобальной сократительной функции миокарда левого желудочка.....	75
Глава IV. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	85
ВЫВОДЫ.....	94
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	95
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	96
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	98

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность и степень разработанности темы исследования

Вопреки колоссальному количеству научных исследований, систематическому реформированию рекомендаций, направленных на повышение эффективности лечения и предупреждения осложнений ишемической болезни сердца (ИБС) по-прежнему играет главенствующую роль в заболеваемости и располагается на первом месте в числе основных причин смерти, а также факторов развития сердечной недостаточности. Результаты исследования популяции Российской Федерации выявили, что примерно 2,4 млн. человек болеют хронической сердечной недостаточностью (ХСН) III—IV функционального класса (ФК) [1, 2], которая и определяет значительные экономические потери, связанные с преждевременной смертностью и инвалидизацией пациентов трудоспособного возраста [3-6]. При развитии таких осложнений ИБС как постинфарктные аневризма левого желудочка (ЛЖ) и дефект межжелудочковой перегородки (МЖП), ишемическая митральная недостаточность (ИМН), прогноз значительно ухудшается. Сниженная сократительная способность часто является осложнением перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) и рассматривается как самостоятельный фактор, позволяющий прогнозировать сердечную недостаточность (СН) и смертность в отдаленном периоде.

В то время как число трансплантаций сердца с каждым годом все увеличивается, потребность в органном донорстве по-прежнему остается на высоком уровне. Следовательно, решение проблемы лечения терминальной стадии сердечной недостаточности необходимо за счет повышения эффективности патогенетического метода лечения, а именно реваскуляризации миокарда (РМ), улучшающей качество и продолжительность жизни. Несмотря на массу исследований, однозначного ответа на вопрос об эффективности РМ и ее роли в улучшении или восстановлении сократительной функции ЛЖ и снижении смертности по-прежнему нет.

В большинстве своем исследования носили ретроспективный характер и проводились без рандомизации. В исследованиях среди пациентов с большим

количеством нефункционирующего, но жизнеспособного миокарда, РМ продемонстрировала преимущества над другими методами лечения, однако минусом являлось небольшое количество участников [7]. Противоположный результат показали проспективные, рандомизированные научные работы, поставившие под сомнение значение РМ и необходимость оценки ЖСМ у данной категории пациентов, однако и эти работы имели серьезные ограничения [8-10]. Актуальные рекомендации по лечению ИБС, осложненной снижением систолической функции миокарда, выделяют коронарное шунтирование (КШ) как наиболее эффективный метод РМ для «подходящих» пациентов с разным уровнем доказательности [11]. Эффективность вмешательств на коронарных артериях (КА) у пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса (ФВ) ишемического генеза, составляющих большее количество потенциальных реципиентов трансплантации сердца, изучена недостаточно.

До сих пор нет однозначных показаний и противопоказаний к РМ в зависимости от тяжести фиброзных изменений в миокарде и степени дилатации левого желудочка. Современные клинические рекомендации оставляют решение о возможности эффективной реваскуляризации за кардиокомандой, которая опирается на методы визуализации ЖМ, в том числе исследований с нагрузкой, без каких-либо четких разграничений.

По-прежнему актуальной остается проблема выявления предикторов, отвечающих за положительный эффект РМ с учетом выраженности фиброзных изменений миокарда и функционального состояния ЛЖ, а также операбельность пациентов с обширными полями фиброза, имеющих высокий функциональный класс ХСН и стенокардии. Анализ результатов прямой РМ в сопоставлении с данными ЖСМ позволит прогнозировать эффективность хирургического вмешательства и оптимизировать отбор пациентов.

Цель исследования

Оценить эффективность и улучшить результаты прямой реваскуляризации миокарда у пациентов с выраженным снижением функции левого желудочка.

Задачи исследования

1. Изучить особенности клинического течения, функционального состояния и выполнить анализ непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения пациентов с ишемической болезнью сердца, осложненной выраженным снижением сократительной функции миокарда
2. Определить факторы, определяющие улучшение сократительной способности миокарда после коронарного шунтирования у пациентов с ишемической болезнью сердца, осложнённой выраженным снижением сократительной функции левого желудочка, опираясь на данные магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием.
3. Выявить возможность и сроки восстановления локальной сократительной функции миокарда в зависимости от индекса трансмуральности и определить прогностически значимые сегменты для улучшения сократительной способности левого желудочка после прямой реваскуляризации.
4. Определить основные предикторы рецидива митральной недостаточности, учитывая морфофункциональное состояние миокарда.

Научная новизна

Доказано, что улучшение сократительной функции миокарда зависит от степени исходного рубцового поражения миокарда и его толщины.

Установлено, что улучшение сократительной способности миокарда зависит от сроков реваскуляризации после инфаркта миокарда.

Выявлены сегменты миокарда, при сохранении жизнеспособности которых более 50% толщины, следует ожидать улучшение сократительной функции левого желудочка после коронарного шунтирования.

Показано, что безимплантационная шовная аннулопластика оказывается эффективной, долговечной методикой коррекции дилатации фиброзного кольца митрального клапана у пациентов с выраженным снижением сократительной функции левого желудочка, сопровождающимся митральной регургитацией ишемического генеза.

Определено, что предиктором возобновления митральной регургитации у пациентов с ишемической болезнью сердца, осложненной выраженным снижением сократительной функции миокарда левого желудочка и ишемической митральной недостаточностью, является повреждение на глубину более 50% толщины миокарда боковой и задней стенок левого желудочка.

Создана балльная система количественной оценки суммарного объема рубцового миокарда, позволяющая прогнозировать улучшение сократительной функции левого желудочка после коронарного шунтирования.

Теоретическое и практическое значение

На основании анализа непосредственных и отдаленных результатов реваскуляризации доказана её эффективность как в лечении стенокардии и сердечной недостаточности, так и в увеличении сократительной функции миокарда. Установлены предикторы, позволяющие прогнозировать возможные неудовлетворительные результаты хирургических вмешательств среди пациентов данной группы, что вносит вклад в оптимизацию хирургической тактики. Было выполнено уточнение показаний и противопоказаний к коррекции ишемической митральной недостаточности с применением объективных параметров. Выделены факторы, позволяющие усовершенствовать и сделать более эффективной систему отбора больных для операции реваскуляризации миокарда.

Разработанная балльная шкала оценки степени рубцового изменения миокарда, позволяет прогнозировать возможное восстановление его сократительной функции, основываясь на результатах предоперационной магнитно-резонансной томографии.

Методология и методы исследования

Комплекс методов, применяемых в исследовании, отвечает современным требованиям по подготовке больных в кардиохирургии. Методы статистического анализа данных, примененные в данной работе, соответствуют поставленным задачам и цели исследования.

Положения, выносимые на защиту:

1. Коронарное шунтирование представляет собой безопасный и эффективный способ лечения ишемической болезни сердца у больных с выраженным снижением сократительной функции миокарда.
2. Пороговые значения толщины миокарда по данным эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии на дооперационном этапе позволяют прогнозировать восстановление его функции после кардиохирургического вмешательства.
3. Степень фиброзных изменений в миокарде по данным магнитно-резонансной томографии сердца с контрастным усилением позволяет прогнозировать восстановление его сократительной способности и рецидив митральной недостаточности в случае реконструктивной операции на митральном клапане.
4. Результаты хирургического лечения ишемической болезни сердца у пациентов с выраженным снижением сократительной способности миокарда зависят от толщины стенок миокарда, степени и объема рубцовых изменений, их локализации.

Степень достоверности и апробация работы

Основные положения доложены и обсуждены на ежегодной научной Всероссийской молодежной медицинской конференции с международным участием «АЛМАЗОВСКИЕ ЧТЕНИЯ - 2018» в докладе "Ремоделирование левого желудочка после прямой реваскуляризации миокарда у больных ИБС и выраженным снижением сократительной способности миокарда". (Санкт-Петербург, 2018 год).

Результаты диссертационной работы были внедрены и широко применяются в практической деятельности клиники сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ им В.А. Алмазова» Минздрава России (г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.).

По теме диссертационного исследования опубликовано 4 печатных работы, из них 3 статьи в рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ и цитируемых в базе данных SciVerse Scopus и 1 тезисы.

Личный вклад автора

Изучен и выполнен подробный анализ представленного в литературе материала по теме исследования. Самостоятельно выполнен сбор данных и анализ полученных результатов хирургического лечения пациентов с осложненными формами ишемической болезни сердца, а именно с выраженным снижением сократительной функции миокарда левого желудочка за 2011-2018гг. Автором самостоятельно выдвинуты научные гипотезы, произведена статистическая обработка полученных данных, проведен анализ результатов и сформулированы выводы. Автор ассистировал в хирургических вмешательствах, направленных на лечение осложненных форм ишемической болезни сердца, а именно выраженное снижением сократительной функции миокарда левого желудочка.

Объем и структура диссертации

Диссертационное исследование содержит следующие разделы: введение, обзор литературы, материалы и методы исследования, собственные результаты и их обсуждение, выводы, практические рекомендации и список используемой литературы. Текст работы изложен на 120 страницах и дополнительно проиллюстрирован 9 диаграммами, 28 таблицами и 16 рисунками. Список используемой литературы содержит 186 источников: 26 отечественных и 160 зарубежных.

Глава I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Структура заболеваемости

По определению Всемирной организации здравоохранения ИБС - дисфункция острая или хроническая, которая возникает в по причине абсолютного или относительного уменьшения артериальной крови в миокарде. Дисфункция связана с патологическим процессом в системе коронарных артерий (КА).

В 2011 году, по данным службы государственной статистики Российской Федерации, с диагнозом ИБС в России наблюдалось примерно 7 млн. 411 тыс. больных. А впервые этот диагноз был установлен у 738 тыс. пациентов. ИБС являлась причиной смерти в 568 тысяч случаев. В России ИБС, это самая частая причина обращения в медицинские учреждения среди всех сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и составляет 28% в структуре общей заболеваемости. Почти у половины больных дебютом ИБС являлся ИМ. [12].

1.2 Определения, патогенез

Адаптация кардиомиоцитов к воздействию ишемии напоминает «вынужденную дегенерацию», так как приводит к снижению экспрессии митохондриальных окислительных ферментов и увеличивает экспрессию стрессовых белков, что снижает потребность в энергии за счет уменьшения сократительной функции [13-16]. Подтверждает данное суждение, тот факт то, что ГМ содержит клетки апоптоза, в том числе аутофагосомы, лизосомы и вакуоли [17]. Для восстановления сократительной активности миокарду необходима структурная перестройка, поэтому после восстановления кровотока в коронарных артериях, ЖМ, испытывающему хроническую ишемию, могут понадобиться на восстановление недели или месяцы [18]. Восстановление кровоснабжения в ГМ может перепрограммировать кардиомиоциты на нормальную экспрессию ключевых белков и возобновить выполнение сократительной функции [19].

Оглушение – феномен обратимого, но длительно сохраняющегося ухудшения сократительной активности миокарда после эпизода ишемии [20]. Гибернация - состояние миокарда, обусловленное гипоперфузией, при котором объема кровотока

уже недостаточно для выполнения сократительной функции, но позволяет кардиомиоцитам выжить. Отличие «оглушенного миокарда» в том, что в покое перфузия его нормальная или почти нормальная, «гибернарующий» - перфузия всегда снижена. [13, 21] [22].

Нормальный кровоток в покое ассоциируется в ГМ с уменьшением резерва кровотока по коронарным артериям (КА). Миокард может подвергаться рецидивирующим эпизодам ишемии, причиной которых является повышение потребности миокарда в кислороде, однако в случае отсутствия резерва коронарного кровотока, эта ситуация приводит к постоянной постишемической дисфункции [23]. Иными словами, гибернация - это совокупность систематически повторяющихся эпизодов «оглушенности», эффект от которых накапливается и влечет за собой ухудшение сократительной функции ЛЖ [24].

Изначально считалось, если после реваскуляризации ГМ происходит восстановление его сократительной функции, это указывает на тот факт, что структурные изменения в нем отсутствуют или являются незначительными. В 80-е годы появились данные о том, что сегменты миокарда, подверженные гипоперфузии с хроническим нарушением своей функции, обладают морфологическими изменениями, которые можно выявить при световой и электронной микроскопии [12].

Замещение нормальных кардиомиоцитов фиброзно-изменёнными, потеря сократительных структур - все это признаки гипоперфузии в кардиомиоцитах при световой микроскопии [25, 26]. Встречаются комбинации из нормальных, атрофичных и гипертрофированных кардиомиоцитов. При электронной микроскопии обнаруживается потеря и/или дезорганизация миофиламентов и изменения саркоплазматического ретикулума и митохондрий. Причиной замедления восстановления сократительной функции миокарда после КШ являются структурные изменения [27]. Экстрацеллюлярно определяется увеличение коллагеновых и эластических волокон, а также фибробластов [28]. Выраженный фиброза выявляется не всегда [14].

1.3 История хирургии ишемической болезни сердца

Развитие хирургии ИБС прошло сложный и долгий исторический путь. Основываясь на теории о связи стенокардии с симпатической иннервацией сердца С. Francois-Frank [29], в 1916 г. Jonesco осуществил резекцию шейно-грудных ганглиев симпатической системы для ликвидации симптомов стенокардии.

В 1936 году С. Beck и S. Thompson преследуя одну цель - прорастание перикардиальных сосудов в миокард за счет формирования сращений между перикардом и эпикардом, для чего проводили скарификацию эпикарда, или распыляли тальк в перикардиальной полости, в последствии эти вмешательства получили название кардиоперикардиопексия.

В 1937 г. L. O'Shaughnessy подшил к эпикарду тканевой трансплантат - лоскут большого сальника с целью улучшить кровообращения в миокарде. В свою очередь это вызвало интерес к разработке ряда подобных методик, для создания дополнительного источника кровоснабжения сердца. В дальнейшем велись опыты по применению тканей других рядом расположенных органов [30].

В 1939 г. D. Fieschi перевязал обе внутренние грудные артерий (ВГА), после отхождения перикардиодиафрагмальной ветви, что по его мнению, должно привести к увеличению кровотока в этой артерии. Наличие анастомозов этой артерии с ветвями КА, привело бы к улучшению кровоснабжения миокарда [30].

А.М. Vineberg имплантировал ВГА в толщу миокарда, с целью образования гематомы, а затем и прямых анастомозов между ВГА и КА. Это хирургическое вмешательство располагается между непрямыми и прямыми методами РМ [31].

С. Bailey в 1957г. изобрел эндартерэктомию из КА в трех ее вариантах: прямую, антеградную и ретроградную, а также инструменты для выполнения данного вмешательства. Эндартерэктомия - удаление атеросклеротически измененной интимы с частью меди. Операция эндартерэктомия периодически осложнялась тромбозом КА с развитием ИМ, что приводило в весьма высокой летальности [32].

В.И. Колесов опираясь на эксперимент В.П. Демихова, в 1964 году впервые в мире блестяще выполнил наложение маммарно-коронарного анастомоза [29, 33]. R. Favaloro в 1967 году выполнил КШ, применив в качестве трансплантата подкожную вену с бедра [34, 35].

J. Gibbon в 1953г. ввел в клиническую практику ИК [36]. После усовершенствования технологии ИК, операции РМ на остановленном сердце были повсеместно внедрены в арсенал кардиохирургов. По мере накопления информации о неблагоприятном влиянии ИК на организм, все больше возрастал интерес к операциям на работающем сердце [31]. E. Buffalo в 1985 г. сообщил обнадеживающие результаты использования пережатия КА на время формирования анастомоза при КШ на работающем сердце.

С 1996 года повышается популярность малоинвазивных вмешательств в хирургии КА (A. Calafiore и соавт., 1996, F. Benneti и соавт. 1996г.,) [30]. Основоположники малоинвазивной хирургии коронарных артерий F. Benetti (1995г.) и P. Nataff (1996г.). Наибольшую перспективу в кардиохирургии имеют эндоскопически-ассистированные операции. Однако новейшим и весьма перспективным методом в лечении ИБС считается трансплантация стволовых клеток, для стимулирования неоангиогенеза в миокарде [29]. Индивидуальный подход к каждому больному с выбором оптимального, ультрасовременного метода лечения позволяет достаточно эффективно бороться с ИБС [37].

1.4 Методы оценки жизнеспособности миокарда

Для хирургической РМ наиболее важной задачей является определение ЖМ и нежизнеспособного миокарда (НЖСМ) [38]. Многие из них при тяжелом нарушении функции миокарда ЛЖ и достаточном объеме ЖМ могут быть обследованы в первую очередь как претенденты на РМ и только после этого как кандидаты на трансплантацию сердца [39].

Электрокардиография (ЭКГ). Наличие на ЭКГ зубца Q ранее считалось свидетельством трансмурального повреждения миокарда, а расщепленный QRS-комплекс - признаком рубца, однако на основании визуализирующих методик,

данные предположения в череде исследований опровергались [39-41]. Однако был подтвержден тот факт, что подъем сегмента ST в отведениях где есть зубец Q, сопровождается более выраженными нарушениями локальной сократимости, а длительное сохранение элевации свидетельствует о формировании аневризмы ЛЖ [42]. Интересен тот факт, что при выполнении физической нагрузки появляется элевация ST, это указывает наличие ЖМ с 82% чувствительностью и 100% специфичностью [43-45], если этот факт сопровождается псевдонормализацией отрицательного зубца T, то можно говорить о восстановлении сократительной функции после РМ с чувствительностью 80% и специфичностью 89% [46]. При ИМ с зубцом Q на ЭКГ и длительностью интервала QT менее 70 мсек выявление наличия ЖМ с чувствительностью 83% и специфичностью 71% [47].

Вентрикулография - наиболее старый метод визуализации [48, 49]. Другие методы основываются на различных характеристиках нефункционирующего, но ЖМ. Наиболее используемыми и детально разработанными являются следующие методы [50, 51]:

- ЭхоКГ с добутамином (оценка сократительного резерва);
- ЭхоКГ с внутривенным контрастированием (оценка перфузии);
- ПЭТ с меченой фтордезоксиглюкозой (оценка поглощения);
- Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) (анализ миокардиальной перфузии, определение целостности клеточных мембран и сохранности митохондрий);
- МРТ с добутамином + АТФ (анализ сократительного резерва) и МРТ или КТ с контрастированием (выявление рубцовой ткани);
- МРТ с внутривенным контрастированием (оценка перфузии);
- КТ – перфузия;

Визуализирующие методы диагностики жизнеспособного миокарда:

I. ПЭТ основано на регистрации пары гамма-квантов, при взаимодействии позитронов радиофарм-препарата с электроном. Наиболее часто используемый фармпрепарат при ПЭТ – ^{18}F -фтордезоксиглюкоза [ФДГ], меченная

радиоактивным фтором. Удобство использования ПЭТ основано на визуализации распределения молекул, участвующих в биохимических процессах (глюкозы, кислорода, жирных кислот). ПЭТ благодаря излучению внедренных радионуклидов позволяет оценить поглощение этих молекул, перфузию миокарда, сократительную функцию, а также пресинаптическую и постсинаптическую активность нейронов [52].

ПЭТ-исследование, сделанное на эксплантированных сердцах пациентов с СН, выявило АПФ в областях заместительного фиброза, в зонах, где отсутствовал фиброз, на этих местах находился коллаген [53]. Данный факт говорит о роли АПФ в заместительном фиброзе. Учитывая, что на величину АПФ возможно воздействовать посредством приема ингибиторов АПФ, следовательно, ПЭТ позволяет оценить интенсивность замещения коллагена, а именно оценить тяжесть заболевания, а также контролировать результаты лечения [54].

П.ОФЭКТ – метод основанный на регистрации одного гамма кванта при взаимодействии позитронов радиофарм-препарата с электроном. Позволяет создать изображение распределения радионуклидов при помощи радиофармпрепаратов, меченных радиоизотопами. ОФЭКТ основываясь на различие в поглощении радионуклидов позволяет дифференцировать состояние миокарда. Классификация ЖМ при выполнении ОФЭКТ с технецием основывается на сохранении функции митохондрий, при выполнении ОФЭКТ с таллием – на сохранении целостности мембраны [55].

Радиоизотопы, меченные технецием, благодаря более короткому периоду полувыведения, позволяют синхронизировать исследование с ЭКГ поглощением. Технеций в отличие от таллия, подвержен значительному перераспределению, что делает необходимым при выполнении нагрузочных протоколов двукратное введение в покое и во время нагрузки, что является несовершенством методики, так как поглощение зависит от перфузии, и от ЖСМ. Однако технеций (МВІ) проигрывает таллию в диагностике ЖСМ [56].

При ОФЭКТ с технецием применяется методы усиления для определения ЖМ. Некоторые из них технические (оценка поглощения, синхронизация с ЭКГ), другие

основываются на применении фармацевтических препаратов (нитратов или триметазидина).

Spadafora и Varrella [57] впервые применили полярную карту ЖСМ. На исходной ОФЭКТ исследователи получали параметрическое изображение ЖМ (VIA-карту). Данные исходной (VIA-карты) вычитали из полярной карты миокарда после РМ и создавалось изображение сегментов, восстановивших функцию (REC).

VIA- и REC-карты - это трехмерные изображения. На VIA-картах по активности сегментов миокарда можно говорить о жизнеспособности: с пиковой активностью $<20\%$ - о не жизнеспособности сегменты, с активностью $>20\%$ - ГМ. REC-карты также демонстрируют активность - с пиковой активностью $<20\%$ сегменты, в которых восстановление функции не произошло. Сегменты с активностью $>20\%$ - восстановившийся миокард. Полярная карта, на которой изображена ЖСМ, по результатам ОФЭКТ с ЭКГ синхронизацией, дает возможность с большой точностью прогнозировать восстановление функции ЛЖ после РМ [57].

Bisi [58] выявил, что нитраты позволяют улучшить способность ОФЭКТ выявлять ЖМ. Применение триметазидина при ОФЭКТ в ряде исследований позволяло улучшить перфузию миокарда и функцию ЛЖ [59-61].

III. ОФЭКТ с жирными кислотами. Жирные кислоты, меченные соединениями с йодом, использовались в различных исследованиях для изучения регионального метаболизма миокарда [62]. Наилучшие показатели в плане диагностирования жизнеспособности миокарда были у β -метил-йодо-пентадекановой кислоты (ВМІРР), которая участвует в метаболизме миокарда [63]. «Оглушенный» миокард метаболизирует в большей степени глюкозу, по этой причине формируется дефект метаболизма жирных кислот. Дефект метаболизма ВМІРР, соответствует результатам перераспределению таллия и свидетельствует о наличии резерва сократимости. [64].

IV. Визуализация иннервации.

Наиболее часто для визуализации иннервации применяют аналог норадреналина метайод-бензилгуанидин меченый с йодом-123 (MIBG) [65]. Снижение потребления MIBG - плохой прогностический фактор, указывающий денервацию [66].

V. Гибридные подходы и использование гамма-камеры.

ПЭТ ввиду сложности выполнения и дороговизны широко не распространен. Визуализация с ФДГ ограничена из-за короткого периода полураспада ^{13}N и ^{15}O , поэтому ФДГ комбинируют с изотопами для ОФЭКТ с целью выявления ЖМ. Гибридные подходы наиболее эффективны в диагностике ЖМ [67], по этой же причине визуализация ФДГ выполняется с применением гамма-камеры и ОФЭКТ или ПЭТ для гамма-камеры [68, 69].

VI. Эхокардиография.

ЭхоКГ позволяет выявлять ЖМ разными способами: ЭхоКГ в покое и с нагрузкой, миокардиальная контрастная ЭхоКГ, тканевая доплерография, оценка скорости движения миокарда.

Сократительный резерв не сокращающегося, но жизнеспособного миокарда определяется благодаря его стимуляции [21]. Введение низких доз добутамина приводит к сегментарному и глобальному восстановлению сократительной функции ЛЖ, которое прямо пропорционально количеству сегментов миокарда, сохранивших сократительный резерв, выявляемое на ЭхоКГ [70], что также коррелирует с более сложными методами, такими как ПЭТ и сцинтиграфия с таллием [71, 72]. Миокардиальная контрастная ЭхоКГ, тканевая доплерография (ТДГ), а также трехмерная СЭхоКГ позволяют улучшить качество определения ЖСМ.

VII. Миокардиальная контрастная эхокардиография.

Стресс-эхокардиография (СЭхоКГ) с добутамином - высокоспецифичная методика выявления ГМ, но чувствительность ее ниже, чем у других методов визуализации. ЭхоКГ с контрастированием улучшает визуализацию и играет важную роль в оценке перфузии миокарда [51, 74], в том числе и у пациентов с ХСН

[73]. При миокардиальной контрастной ЭхоКГ вводят внутривенно взвесь микропузырьков, которые содержат контрастные вещества. Обнаружение микропузырьков в пораженных сегментах говорит о сохранившемся микроциркуляторном русле, что указывает на ЖМ, в то время как отсутствие пузырьков говорит о необратимых изменениях в данных сегментах [73]. Скорость движения микропузырьков, является количественным параметром сократительного резерва [65].

Контрастная ЭхоКГ более точный метод определения ЖМ, чем СЭхоКГ, ОФЭКТ с таллием, ОФЭКТ с технецием и нитроглицерином или ПЭТ [75-78]. Tousek продемонстрировал, что ЭхоКГ с контрастом характеризуется большей специфичностью, чем МРТсОК [79].

VIII. Тканевая доплерография в оценке жизнеспособности миокарда.

Важным прогностическим признаком в отношении определения ЖСМ является период предизгнания [73]. Оценить ЖСМ позволяет изменение скорости сокращения миокарда при ТДГ до и после стимуляции добутамином [80-84]. ТДГ из апикального доступа с использованием импульсно-волнового доплера, позволяет не только визуализировать движением стенок миокард ЛЖ от верхушки до базальных отделов, но и дает возможность оценивать их скорость движения, чего бывает достаточно, чтобы отличить ЖМ от нежизнеспособного [85-86].

Ряд исследований показали, что при ТДГ оценка деформации миокарда может выявить какие сегменты миокарда, перенесли субэндокардиальный инфаркт, а какие трансмуральный. Следовательно, позволяет выявить сегменты, которые с наибольшей вероятностью могут продемонстрировать эффект от РМ. Повышение скорости деформации миокарда при нагрузочных пробах прогнозирует улучшение сократительной функции с чувствительностью 83% и специфичностью 84% [80, 81, 87, 88]. Деформация миокарда в сочетании с анализом диастолической функции ЛЖ используется в определении жизнеспособности. Миокард не сокращающийся в состоянии покоя, демонстрирующий увеличение ранней диастолической волны E и поздней диастолической волны A, расценивается как жизнеспособный, а менее отвечающий на воздействие добутамином как нежизнеспособный [89]. Ряд

исследований продемонстрировали, что оценки деформации миокарда в покое, было достаточно для определения ЖСМ [90].

Оценка деформации миокарда при ТДГ с использованием speckle-tracking, основывается на смещении спеклов (волокон миокарда) по отношению к ультразвуковому лучу, направленному под углом [91]. До использования этой техники в ЭхоКГ лишь МРТсОК позволяло оценить деформацию миокарда. В настоящее время МРТсОК считается золотым стандартом в выполнении точного анализа компонентов деформации миокарда, его применение ограничено высокой стоимостью, сложностью и длительностью. Анализ speckle-tracking при ЭхоКГ происходит полуавтоматически в трех плоскостях: в продольной, радиальной и циркулярной. Speckle-tracking ЭхоКГ позволяет оценить возникновение, направление и скорость вращения ЛЖ. Оценка систолической деформации при фармакологической пробе с добутамином - достоверный диагностический критерий ЖСМ на острой стадии ИМ [92]. Хорошая воспроизводимость speckle-tracking ЭхоКГ достигается благодаря полуавтоматическому характеру выполнения.

Все больше возрастает интерес к новым возможностям в ЭхоКГ: 3D СЭхоКГ с добутамином и интегрированному обратному рассеянию (ИОР) [93, 94]. Отличительные особенности ИОР - его результат не зависит от сократительной активности миокарда ЛЖ и позволяет определить сократительный резерв [94].

IX. Магнитно-резонансная томография (МРТ).

Высокое пространственное разрешение МРТ позволяет обнаружить мельчайшие субэндокардиальные рубцы в отличие от ОФЭКТ, не проявляющиеся нарушением локальной сократимости [95, 96]. МРТ сердца дает возможность оценить ЖСМ несколькими способами [51, 97]: измерения толщины миокарда в диастолу и оценка систолического утолщения в покое; нагрузочные пробы, в том числе с фармакологическими препаратами (определение сократительного резерва); отсроченное контрастирование с определением глубины накопления ГСКВ; МРТ перфузия миокарда. [98].

МРТсОК позволяет оценить каждый сегмент в отдельности, с определением объема поражения, тем самым дает возможность судить о его жизнеспособности [98]. Метод заключается в следующем: рубцово-изменённый миокард накапливает гадолиний-содержащее контрастное вещество (ГСКВ) и выглядит как «яркие» области на T1 изображениях [99]. Оценка ЖСМ с помощью МРТсОК относительно простая процедура, которая выполняется в течение одного обследования [100]. В ряде работ было обнаружено, что у пациентов с острым ИМ по данным МРТсОК возможно прогнозировать динамику сегментарной и глобальной функции миокарда после реперфузии [101, 102]. Также МРТсОК у пациентов с ИБС позволяет прогнозировать ответ на РМ [103-105].

Часть исследователей выявило, что МРТсОК сравнимо с СЭхоКГ, ОФЭКТ и ПЭТ, но в то же время превосходит возможности СЭхоКГ в определении ЖСМ у пациентов с плохим акустическим окном и фибрилляцией предсердий [107]. Комбинация различных параметров МРТ (отсроченное контрастирование и тест с добутамином) является наиболее точной в диагностике ГМ. При отсутствии накопления ГСКВ в миокарде или при накоплении его менее чем на 50% глубины, для оценки ЖСМ нет необходимости выполнять нагрузочные пробы [108,109].

Х. Компьютерная томография (КТ).

КТ с контрастированием не является новшеством в оценке ЖСМ, но использование мультисрезовой КТ (МСКТ) возродило интерес к его применению за счет улучшения пространственного и временного разрешения [110]. Выявлено, что МСКТ с контрастированием является надежным методом диагностики рубцовых изменений в миокарде, сравнимым с ОФЭКТ с таллием и ЭхоКГ с добутамином в диагностике состояния пораженного миокарда [111].

XI. Электромеханическое картирование.

Эндокардиальное электромеханическое картирование благодаря разнице в электрограмме между ишемизированным, сохранным и рубцово-измененным миокардом, амплитуда сигнала позволяет судить о ЖСМ, облегчает управление картирования система навигации NOGA [113, 115]. Размеры и локализация ИМ, определенные при патологоанатомическом исследовании, соответствуют размерам

при электрограмме миокарда. Существуют исследования, в которых продемонстрирована возможность прогнозировать с помощью электрограммы миокарда восстановление регионарной функции миокарда после реваскуляризации [116, 117].

1.5 Клинические исследования

Научные работы, целью которых являлось выявление возможностей методов визуализации в диагностике состояния дисфункционального миокарда, и определение их роли в прогнозировании динамики изменения функции сегментов ЛЖ, были сосредоточены на следующих пунктах: 1) динамика регионарной сократительной функции ЛЖ; 2) изменения глобальной сократительной функции ЛЖ; 3) динамика переносимости физической нагрузки; 4) динамика обратного ремоделирования ЛЖ; 5) выживаемость. Восстановление сократительной функции после РМ доказательство ЖСМ [118]. Повышение глобальной функции ЛЖ более важный критерий, чем улучшение регионарной функции, с клинической точки зрения, так как является мощным предиктором прогноза. На основании результатов жизнеспособности миокарда, 84% исходно расценённых как ЖМ демонстрируют улучшение сократительной функции после РМ [119].

В работах, основанных на методах визуализации миокарда, важным критерием, являлось наличие жизнеспособного миокарда от общего объема ЛЖ, выражаемое в долях, при соблюдении которого происходило увеличение ФВ ЛЖ. Данный параметр отличался в различных исследованиях, к примеру, в работах, основанных на СЭхоКг с добутамином, он составлял 20-30%. [119]. Необходимо установить, насколько именно должна увеличиться ФВ ЛЖ, чтобы это могло повлиять на клиническую картину заболевания. В преобладающем количестве научных работ 5% увеличение ФВ расценивается как значимое [52]. По результатам CHRISTMAS у пациентов с большим количеством ГМ, выявленного по ЭхоКГ и ОФЭКТ с технецием повышение ФВ ЛЖ ассоциируется с приемом карведилола [120, 121]. Результаты работ различаются, что возможно имеет связь с оптимизацией медикаментозного лечения [122].

Оценка ЖСМ не является единственной задачей, большое значение несет также прогнозирование ремоделирования ЛЖ, сравнивая объем полости ЛЖ до и после КШ. Применение ингибиторов АПФ в сочетании с наличием ЖМ, продемонстрировало обратное ремоделирование, и, как следствие, лучшую выживаемость. Превалирующее количество нежизнеспособного миокарда в составе ЛЖ негативно сказывалось на миокарде, приводило к неблагоприятному ремоделированию полости и характеризовалось еще большим увеличением объемов ЛЖ. Исследование Occluded Artery Trial проводили среди пациентов с окклюзирующим поражением КА, которым выполняли ОФЭКТ с технецием и пробой с нитроглицерином до лечения и оценивали результат через 1 год. Среди пациентов с выраженным или умеренным снижением количества ЖСМ достоверных различий в зависимости от вида лечения (ангиопластика или только медикаментозное лечение) выявлено не было. Однако мультифакториальный анализ установил, что исходный объем ЖСМ - независимый предиктор увеличения ФВ ЛЖ ($p = 0,005$) [123].

При диагностике ЖС миокард, отвечающий улучшением кинетики при тесте с добутамином, поврежден в легкой степени, что в последующем приводит к значительному улучшению сократительной функции после РМ. Если миокард после введения добутамина, продолжает поглощать таллий, но не улучшает свою сократительную функцию это свидетельствует о более тяжелом ишемическом повреждении миокарда, при котором сохранилась целостность мембраны и существующего кровотока достаточно только для выживания. [124].

1.6 Сравнение методов выявления жизнеспособности миокарда

Большинство исследований было объединено в одном мета-анализе, целью которого была оценка динамики регионарной сократительной функции ЛЖ у пациентов с дисфункцией миокарда до и после РМ [118, 119]. По результатам данного исследования ПЭТ с ФДГ характеризуется наилучшей чувствительностью, превосходящей ОФЭКТ. МРТ сердца продемонстрировало большую чувствительность, чем ЭхоКГ с добутамином, но при этом меньшую

специфичность. ЭхоКГ с добутамином показал себя как наиболее специфичный среди всех методов, позволяющих прогнозировать улучшение глобальной функции ЛЖ [118]. Marwick выполнил сравнительный анализ чувствительности и специфичности визуализирующих методов, основываясь на проведенных ранее нескольких мета-анализах. Полученные результаты анализа говорят о примерной сопоставимой точности применяющихся неинвазивных методик, однако ЭхоКГ с добутамином проявил себя как менее чувствительный, но намного более специфичный метод [125]. Другой мета-анализ эти результаты не подтвердил [52]. Чувствительность и специфичность следующих методик: ЭхоКГ с добутамином, ПЭТ с ФДГ, ОФЭКТ с Тс-99m, сцинтиграфия с Тl-201, МРТ с добутамином и МРТсОК при прогнозировании ЖСМ отображены на рисунках 1-2.

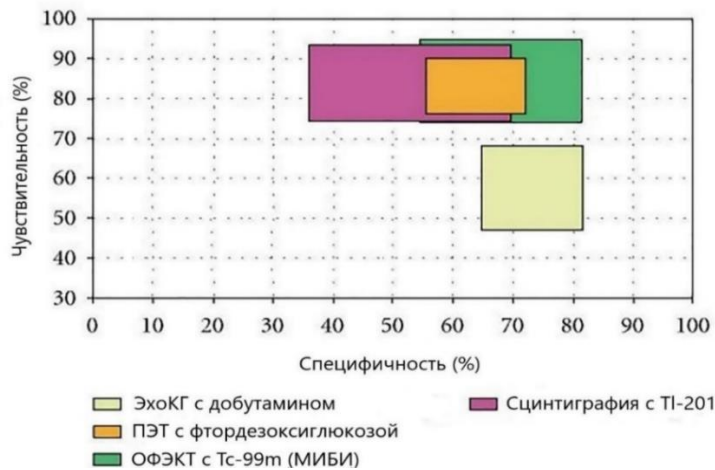


Рисунок 1 - Сравнение чувствительности и специфичности различных методов определения жизнеспособности миокарда (Schnikel и др. [107])

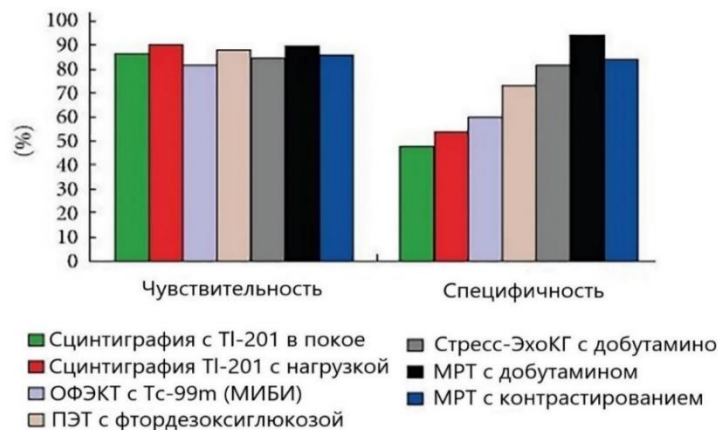


Рисунок 2 – Сравнение чувствительности и специфичности различных методов определения жизнеспособности: Сцинтиграфия с Тl-201 в покое и с нагрузочной пробой, ОФЭКТ с Тс-99m (МИБИ), ПЭТ с ФДГ, ЭхоКГ с добутамином, МРТ с добутамином и МРТ с контрастированием (Marwick T и др. [114])

1.7 Жизнеспособность миокарда и прогноз

Клинические исследования, посвященные ЖСМ, основной своей задачей чаще ставят влияние ЖМ на долгосрочный прогноз. Роль жизнеспособности миокарда в зависимости от тактики лечения просчитывалась в ряде научных работ, которые доказали благоприятное воздействие ЖМ на прогноз пациентов подвергшиеся РМ [118]. Allman и соавт. в мета-анализе продемонстрировали, что уровень ежегодной смертности у пациентов с ЖМ, подвергшихся РМ составил 3,2%, у пациентов с ЖМ, получавших медикаментозное лечение, уровень ежегодной смертности составил 16% [126]. Стоит отметить, что единого протокола для медикаментозной терапии в этих исследованиях не было, а приверженность к лечению недостаточно проанализирована.

Однако стандарты и протоколы медикаментозного лечения СН все еще продолжают редактироваться для повышения эффективности, параллельно в значительной степени успехи претерпевают и методы РМ, что влечет за собой снижение рисков как во время самой процедуры, так и после ее выполнения [127].

Мета-анализ, который провел Samici среди пациентов с ИБС и дисфункцией ЛЖ, продемонстрировали превосходство РМ над медикаментозным лечением у лиц с ЖМ в виде большей выживаемости. Данная закономерность не наблюдалась у пациентов в случае отсутствия ЖМ [122]. Большинство исследований построено на ретроспективном анализе. Примечательно, что ежегодная смертность не зависела от наличия ЖМ у пациентов, получавших медикаментозное лечение [128].

Desideri на основании анализа данных ПЭТ с ФДГ показал, что, если количество ЖСМ, но ГМ более 20% от всей массы ЛЖ, риск кардиальной смерти без РМ увеличивается, особенно если это сопровождается нарушением проведения импульса по левой ножке пучка Гиса [129]. Несколько научных работ доказали, что длительность ожидания РМ оказывает воздействие на восстановление функции, прогноз и выживаемость [130, 131]. Таким образом, раннее вмешательство снижает смертность.

Многоцентровое исследование HEART, авторы которого планировали провести анализ пациентов с ИБС и СН, а также ФВ ЛЖ <35%, получавших в

течение 5 лет оптимальное медикаментозное лечение. Авторы поставили перед собой задачу выявить действительно ли РМ улучшает выживаемость пациентов с дисфункциональным, но ЖМ. Результаты продемонстрировали, что при систолической дисфункции ЛЖ и большом объеме ЖМ, консервативное лечение не уступает РМ. Минусом исследования являлась недостаточная репрезентативность. [132]

STICH - это исследование, основанное на анализе данных о ЖСМ 601 больного ИБС, осложненной дисфункцией ЛЖ, при помощи таких методов исследований как ОФЭКТ, Стресс-ЭхоКГ с добутамином или обоих методов. Группы рандомизировались согласно виду лечения: изолированное медикаментозное или сочетанное с КШ. Наличие ЖМ и вид проведенного лечения на смертность достоверно не влияли ($p = 0,53$). Факт наличия ЖМ связан с более низкой смертностью (~7% в год) среди пациентов с ИБС, осложненной дисфункцией ЛЖ, получающих медикаментозную терапию. Однако РМ в сочетании с медикаментозной терапией не имела преимуществ, над изолированным медикаментозным лечением вне зависимости от факта наличия или отсутствия ЖСМ [128].

В исследовании под руководством Gerber изучалось наличие зависимости между результатами МРТсОК и выживаемости пациентов с ИБС и дисфункцией ЛЖ (ФВ $24 \pm 7\%$). Больные с наличием ЖМ, обладали значительно худшей трехлетней выживаемостью, чем пациенты без ЖМ при изолированной медикаментозной терапии (48% vs. 77%, $p=0,02$). Однако, наличие ЖМ или отсутствием его на выживаемость пациентов после РМ значимо не влияло (88% и 71% соответственно, $p>0,05$). Вывод: выявленный ЖМ по данным МРТсОК у пациентов с ИБС и дисфункцией ЛЖ, в случае лечения без РМ, является независимым предиктором смертности [133].

1.8 Ишемическая митральная недостаточность

Митральная недостаточность (МН) называется ИМН, если возникает после ИМ со значимым поражением КА, сопровождается дискинезией стенки ЛЖ, а

створки и хорды МК структурных изменений не имеют [134-136]. Выделяют острую ИМН - формируется в первые 30 дней после ИМ, а также хроническую ИМН, которая возникает или сохраняется через 30 дней после ИМ [135, 136].

Частота развития ИМН после нижнего ИМ - 38%, после ИМ передней стенки ЛЖ - 10% [136-138], что объясняется патогенезом ИМН и особенностями кровоснабжения ПМ. ИМН может развиваться после перенесенного ИМ в течение 6 недель. Причиной этого является процесс ремоделирования ЛЖ, который развивается со временем [139-141].

Niskey [134, 141] соотнес ст. МН и выживаемость пациентов. Смертность в течение 1 года при МН III ст. составляла примерно 40%, при МН II ст. - 17%, при МН I ст. - 10%. Однако, в группе пациентов без МН летальность составила всего 6% [134, 141, 143].

В работе SAVE было продемонстрировано, что в течение 3,5 лет после ИМ при наличии даже легкой степени МН частота внезапной сердечной смерти составила 29%, в сравнении у пациентов без МН - 12% [136].

В другом исследовании Bursi продемонстрировал, что выживаемость в течение 5 лет после ИМ при сопутствующей МН I-II ст. составляла 62%, в случае наличия МН III-IV ст. - 40%. А у пациентов без МН - 72% (Рисунок 3). [134, 135, 143].

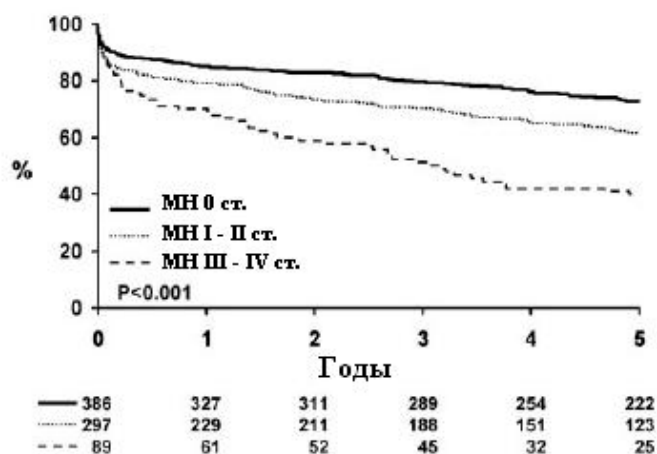


Рисунок 3 – График пятилетней выживаемости пациентов в зависимости от степени митральной недостаточности (F. Bursi et al., 2005)

При подробном разборе патогенетических процессов, приводящих к МН ишемического генеза, стоит помнить, что МК — это сложный комплекс, состоящий из нескольких структур: створки, хордальный аппарат, ФК, папиллярные мышцы, а

также стенки (миокард) ЛЖ. Современная теория формирования ишемической МН была создана благодаря эволюции существующих методов диагностики [6, 44]. Основными причинами, приводящими к ишемической МН, являются глобальное и локальное ремоделирование миокарда ЛЖ, которые нарушают геометрию ЛЖ и соотношение ЛЖ и структур МК, увеличение конечно-диастолического давления и снижение систолической функции [78, 44]. Наиболее важным процессом является постинфарктное ремоделирование миокарда, которое запускает процесс дилатации полости ЛЖ. Локальное ремоделирование поврежденного миокарда задней стенки ЛЖ смещается вместе с ПМ и хордами, тем самым ограничивая подвижность задней створки МК и оттягивая ее апикально-латерально и назад. Данные нарушения приводят к формированию регургитационной струи вдоль задней створки [78,93], передняя створка при этом остается на месте по причине того, что ее часть ФК фиксирована к ФК аортального клапана на корне аорты. [15, 44, 78, 93, 144-146]. Н. Не выявил прямую зависимость между направлением дислокации ПМ и степенью МН: сдвигание в апикальном и задне-латеральном направлениях приводило к формированию наибольшей МР [44], так как дислоцированная ПМ усиливает натяжение ригидных хорд и приводит к относительному пролапсу ПС МК («знак чайки») [93, 99]. Схематическое изображение изменения в геометрическом отношении основных элементов МК (Рисунок 4).

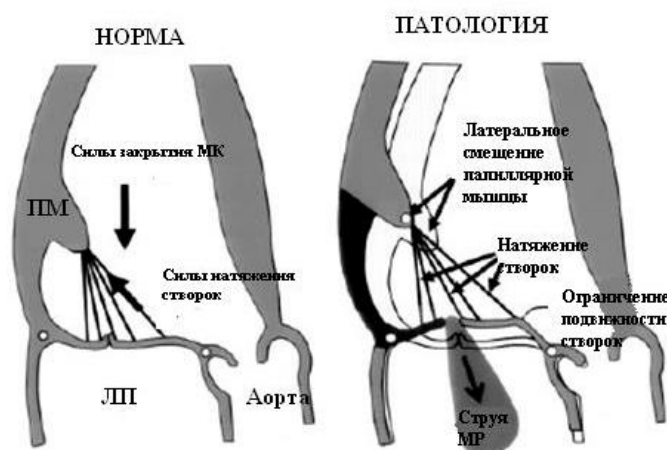


Рисунок 4 – Схематическое изображение формирования струи МР ишемического генеза (W. Bouma et al., 2010)

Натяжение створок МК не во всех случаях напрямую зависит от степени дилатации полости ЛЖ. Передне-перегородочный ИМ влечет за собой наиболее

выраженное глобальное ремоделирование полости ЛЖ, однако ИМ данной локализации не приводит к смещению ПМ и, как следствие, не осложняется МН. Стоит обратить внимание что, нижний и задний ИМ приводят к менее значимому глобальному ремоделированию ЛЖ, но локальное ремоделирование в области крепления ПМ более выражено и сопровождается её смещением [78].

Выявлена достоверная зависимость между выраженностью постинфарктного ремоделирования полости ЛЖ по результатам МРТ сердца и степенью МН [147].

Натяжение створок при ИМН делят на два вида: симметричный и асимметричный. Симметричное натяжение является результатом глобального ремоделирования полости ЛЖ и его дилатации, что приводит к смещению обеих ПМ в апикальном направлении, все это формирует центрально направленную струю МР. Асимметричное натяжение створок обусловлено ремоделированием миокарда ЛЖ ограниченным преимущественно в задней и боковой стенках, которое приводит к дислокации задне-медиальной ПМ и ограничивает подвижность задней створки МК, тем самым формируя эксцентричную струю МР [136, 146, 148, 149].

В настоящее время опубликовано множество научных работ по выявлению предикторов рецидива ИМН. Распространенное мнение, что наиболее важными факторами, отвечающими за рецидив МН это исходные данные: КДР ЛЖ > 70 мм, КДО ЛЖ > 145 мл, глубина коаптации створок > 5 мм, диаметр ФК МК > 37 мм, угол задней створки > 45°, сложно направленная струя МР, и др. [134, 136, 145, 150]. Учитывая вышеперечисленные предикторы МН были разработаны вмешательства на структурах МК: аппроксимизация или сближение ПМ, пликация стенки ЛЖ, резекция хорд второго порядка, увеличение площади задней створки МК вшиванием заплат, и др., с целью улучшения коаптации створок за счет уменьшения их натяжения [142, 151]. Однако есть и другое мнение, что диссинергия базальных сегментов, локализующихся в боковой стенке ЛЖ статистически более значимый фактор развития ИМН [152], так как приводит к дислокации ПМ в апикальном и заднелатеральном направлении, что усиливает натяжение ригидных хорд [123] (см. рисунок 5.).

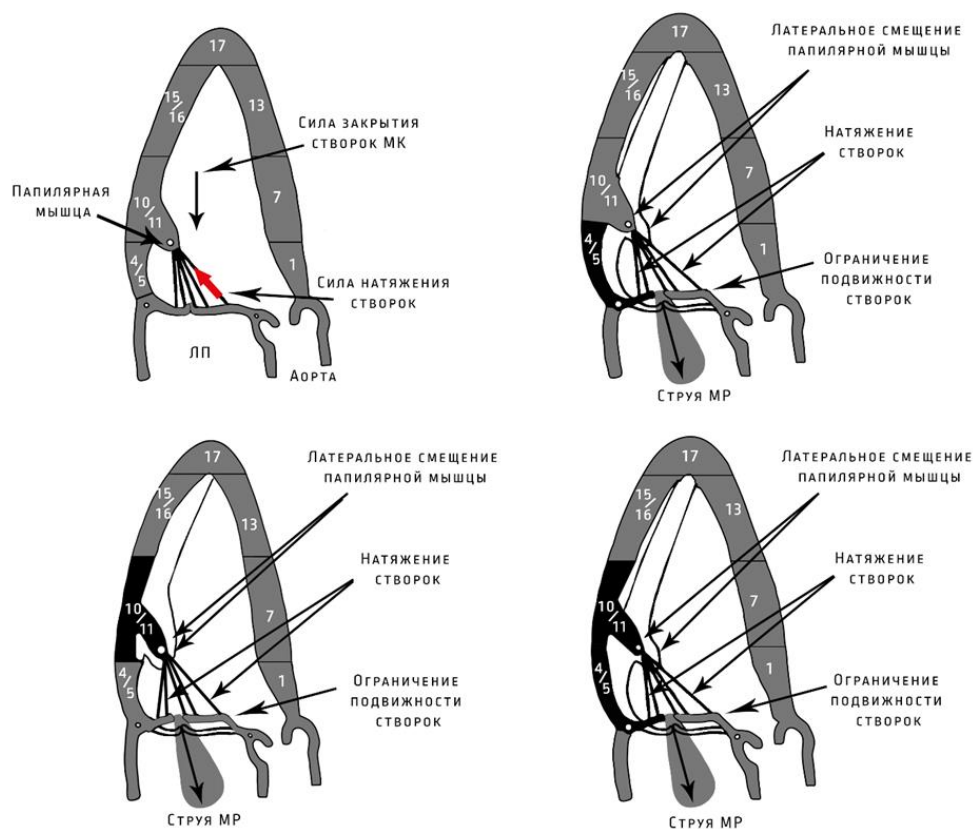


Рисунок 5 – Схематическое изображение ремоделирования ЛЖ с рубцовым поражением базальных и срединных сегментов задней и нижней стенок ЛЖ со смещения задней ПМ в латеральном направлении. (Адаптировано W. Vouma et al., 2010 [153])

В настоящее время наиболее современными методами исследования, позволяющими визуализировать в высоком качестве все структуры МК, в том числе подробно изучать функцию МК, считаются МРТ сердца и трехмерная ЭхоКГ [134, 136, 146, 147, 149, 154-157]. МРТ также позволяет визуализировать рубцовые изменения миокарда и определить ЖСМ [147, 158]. При МРТсОК выявлено, что возникновение МР наиболее часто наблюдается у пациентов с задним ИМ в результате постинфарктного рубцового изменения задне-медиальной ПМ и составляет примерно 30%. А в 25% случаев после хирургической коррекции МН при исходно рубцово-измененных задне-базальных сегментах ЛЖ в течение 6 месяцев происходит рецидив МН [156]. Т. Tanimoto и др. [158] на основании данных МРТсОК у пациентов, перенесших ИМ с элевацией сегмента ST, выявили ИМН у 28,8% исследуемых. Ими была установлена положительная корреляция между размером очага повреждения миокарда и степенью МН, а длина коаптации створок определена как независимый предиктор наличия МН [158].

МРТ сердца позволяет оценить состояние ПМ, диагностировать или исключить разрыв. Т. Tanimoto и соавт. [172] у пациентов с ИМ и подъемом сегмента ST некроз ПМ выявили в 40% случаев (задняя ПМ повреждалась намного чаще). Объясняет этот факт особенность кровоснабжения ПМ: задняя ПМ кровоснабжается наиболее часто только ПКА, а передняя двумя артериями ОА и ДА или ОА и ПКА в зависимости от типа кровоснабжения [134]. По мнению К. Takeda и соавт., основанном на анализе МРТсОК, выраженность фиброзных изменений миокарда в базальных сегментах ЛЖ наиболее важный предиктор рецидива МН после хирургической коррекции [147].

Существуют современные методы, позволяющие неинвазивно оценить напряжение стенок ЛЖ и «миокардиальный стресс». ИМН приводит к снижению нормального торсионного напряжения стенок ЛЖ, тем самым способствуя изменению его геометрии [158, 159]. Сдвиг относительно друг-друга тканей эндокардиальных и эпикардиальных слоев миокарда во время сокращения в результате баланса формирует торсионное напряжение стенок ЛЖ, что приводит к увеличению сил сокращения миокарда и способствует поддержанию геометрии полости ЛЖ. ИМ, повреждая миокард ЛЖ, приводит к дисбалансу между слоями миокарда и снижает торсионное напряжение стенок, тем самым уменьшая кинетическую энергию миокарда, и ухудшает наполнение и опорожнение полости ЛЖ. Следовательно, также является способствующим фактором в формировании МР [159].

1.9 Заключение

У части пациентов с ИБС, осложненной СН, значительная часть дисфункционального миокарда может быть жизнеспособной и сохранить способность к улучшению или восстановлению сократительной функции в случае адекватного улучшения его перфузии. Объем оставшегося ЖМ - очень важный показатель, который крайне полезен для окончательного определения хирургической тактики при выборе между РМ и трансплантацией сердца, а также несет огромное клиническое и прогностическое значение. Живой, но не сокращающийся миокард обладает уникальными особенностями, благодаря

которым возможно его выявление с помощью инструментальных методов исследования.

Как видно из приведенного выше обзора, существует огромное множество различных методик. Но по-прежнему нет универсального подхода к необходимости выбора того или иного метода, четко регламентированного международными медицинскими сообществами, также нет и указаний по интерпретации результатов этих методов, на что можно было бы опираться при выборе тактики лечения в повседневной клинической практике.

Нельзя забывать, что воспроизводимость методов визуализации миокарда, позволяющих судить о его жизнеспособности не велика и зачастую зависит от множества факторов, вот некоторые из них: техническая характеристика самого оборудования, опыт специалистов, выполняющих исследование и т.д.

Все эти особенности привели к тому, что при подготовке больных с ИБС к РМ, в случае необходимости оценки ЖСМ она выполнялась и выполняется далеко не всегда, а если выполняется, то с использованием слишком широкого диапазона методов. Следует обратить внимание то, что чувствительность и специфичность данных методов разительно отличается. В совокупности эти факты определили выраженность различий между данными исследований, посвящённых влиянию наличия и количества ЖМ на результаты лечения. Наиболее важным в лечении пациентов с тяжелым ишемическим повреждением миокарда при прогнозировании возможного эффекта от реваскуляризации необходимо помнить о большом количестве факторов кроме наличия и объема ЖМ. Прежде всего насколько сильно вовлечены механизмы адаптации сердца, а также факторы, не связанные с состоянием миокарда (характер и выраженность поражения КА, коллатеральный кровоток и его развитость, сопутствующая патология и т.д.).

Из выше сказанного следует, что при выборе метода лечения оценка ЖСМ не должна быть единственным определяющим фактором. Вместе с этим параметры, влияющие на решение какой именно метод лечения наиболее оптимальный для конкретного пациента, по-прежнему являются предметом обсуждения и требуют дальнейшего кропотливого изучения.

Глава II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Дизайн исследования

Настоящее исследование основано на изучении и подробном анализе результатов лечения непосредственно после хирургического вмешательства и в отдаленном периоде у больных с осложненными формами ИБС, а именно выраженным снижением сократительной функции ЛЖ (ФВ менее 30%), в отделениях сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ им В.А. Алмазова» в период с 2011 г. по 2018 г.

В исследование вошли 153 пациента возрастом от 28 до 79 лет. Было сформировано три группы больных. Фактором, определяющим деление, послужил вид хирургического вмешательства. Группа I (n = 54) состояла из пациентов, которым проводилось коронарное шунтирование. Группа II (n = 64) включала в себя больных, которым выполнялось коронарное шунтирование в сочетании с пластикой митрального клапана. В группу III (n = 35) отобраны пациенты, которым выполнялась прямая реваскуляризация на работающем сердце.

Критерии включения:

1. Ишемическая болезнь сердца со снижением сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ ниже 30%) и доказанным поражением коронарного русла.

Критерии исключения:

1. Поражение клапанного аппарата сердца органического генеза (ревматизм, инфекционный эндокардит, склеро-дегенеративные пороки), требовавшее их хирургической коррекции;
2. Аневризма ЛЖ, требовавшая хирургической коррекции;
3. Аневризма аорты;
4. Острый инфаркт миокарда давностью менее 30 суток;
5. Острая митральная регургитация (вследствие разрыва папиллярных мышц);

б. Невозможность выполнения МРТсОК (наличие металлических конструкций, кардиостимуляторов, клипс на сосудах головного мозга, боязнь замкнутого пространства, вес более 120 кг).

Функциональная митральная регургитация не являлась критерием исключения, эти пациенты тоже были включены в анализ.

Все пациенты оценивались ретроспективно по данным историй болезни. В отдаленном периоде все пациенты оценивались проспективно.

Летальность в раннем послеоперационном периоде включала в себя смерть на протяжении 30 дней после хирургического вмешательства: 1 пациент из II группы умер через 28 дней после операции от тромбоэмболии легочной артерии. На отдаленных сроках наблюдения достигаемыми для осмотра были 144 (94,1%) пациента, проживающие в городе Санкт-Петербурге, а также Ленинградской и Мурманской областях. На различных сроках после коронарного шунтирования умерли 11 (7,2%) пациентов. Средний срок наблюдения составлял $25,2 \pm 9,3$ месяцев (максимальный – осмотр через 78 месяцев, минимальный срок – 6 месяцев после хирургического вмешательства,).

План предоперационного обследования больных ИБС при подготовке коронарному шунтированию:

1. Общеклиническое обследование (сбор жалоб, анамнеза заболеваний, а также их осложнений, объективный статус);
2. Определение функционального класса ХСН и стенокардии;
3. Лабораторные показатели (гемоглобин, креатинин, холестерин и липопротеиды, глюкоза, трансаминазы, билирубин и его фракции, электролиты);
4. Электрокардиография (оценка ритма сердца, частоты сердечных сокращений, определение наличия блокад, признаков аневризмы ЛЖ);
5. ЭхоКГ (оценка размеров и объемов камер сердца, толщины стенок, сократительной функции ЛЖ, выявление зон нарушений локальной сократимости, индекса сферичности ЛЖ, митральной недостаточности, трикуспидальной недостаточности, легочной гипертензии, диастолической дисфункции).

Чреспищеводную ЭхоКГ во время операции выполняли всем пациентам до начала КШ и после него.

6. Коронарография, венгерукулография и прямая манометрия;

7. Тест с шестиминутной ходьбой;

8. МРТсОК. (Оценка размеров и объемов камер сердца, толщины стенок, сократительной функции ЛЖ, выявление зон нарушений локальной сократимости, индекса сферичности ЛЖ, степени митральной и трикуспидальной недостаточности, легочной гипертензии, диастолической дисфункции).

На контрольный осмотр пациенты приглашались по телефону. Клинический осмотр пациентов проводился с установлением функционального класса сердечной недостаточности (тест с 6-минутной ходьбой) и стенокардии напряжения. Выполнялась регистрация ЭКГ с анализом сердечного ритма и проводимости. Обязательным являлось ЭхоКГ исследование и при отсутствии противопоказаний - МРТсОК. С целью объективизации результатов ЭхоКГ и МРТ исследования до и после хирургического вмешательства выполнялись одними и теми же специалистами.

2.2 Клиническая характеристика пациентов

Клиническая характеристика представлена в таблице 1. Средний возраст 153 прооперированных больных 144 (94,1%) мужчин и 9 (5,9%) женщин) составил $61,3 \pm 10,2$ лет. Оценка функционального класса СН пациентов выполнялась согласно классификации принятой Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов (NYHA). По результатам исследования 89 (58,1%) больных имели ХСН III ф.к. по NYHA. Большинство пациентов длительно страдали ИБС: средняя продолжительность $7,7 \pm 1,9$ лет с момента дебюта стенокардии или ИМ. По функциональному классу стенокардии группы между собой достоверно не отличались.

Таблица 1 – Клиническая характеристика пациентов исследуемых групп

Параметр	Группа I (n=54)	Группа II (n=64)	Группа III (n=35)	p
Пол: Мужчины	51 (94,4%)	60 (93,7%)	33 (94,3%)	>0,05
Женщины	3 (5,6%)	4 (6,3%)	2 (6,7%)	
Возраст	$60,2 \pm 10,3$	$59,5 \pm 9,7$	$64,7 \pm 10,4$	>0,05

Длительность анамнеза ИБС (лет)	8,3 ± 2,1	7,2 ± 1,7	7,6 ± 1,9	>0,05
Кол-во инфарктов в анамнезе	1,3±0,2	1,5±0,4	1,1±0,37	>0,05
Безболевая ишемия миокарда	6 (11,1%)	5 (7,8%)	1 (%)	>0,05
ФК стенокардии (ССС): II	12 (22,2%)	15 (23,4%)	5 (14,3%)	>0,05
III	28 (51,8%)	35 (54,7%)	25 (71,4%)	
IV	7 (13%)	6 (9,4%)	5 (14,3%)	
ФК сердечной недостаточности NYHA				>0,05
II	26 (48,1%)	17 (26,6%)	8 (22,9%)	
III	28 (51,9%)	44 (68,7%)	17 (48,5%)	
IV	- (%)	3 (4,7%)	10 (28,6%)	

Примечание: средние значения представлены в виде $M \pm \sigma$; для переменных относительных р критерия Левина $>0,05$; статистическая значимость различий переменных оценивалась с использованием t-критерия Стьюдента; ФК – функциональный класс; СН – сердечной недостаточности; ССС – Классификация Канадского общества кардиологов

Мультифокальный атеросклероз был выявлен у 64 (41,8%) пациентов, и проявлялся поражением коронарных артерий, а также артерий нижних конечностей и головного мозга.

Сахарный диабет II типа был выявлен у 46 (30%) исследуемых, осложнившийся диабетической нефропатией с повышением уровня креатинина крови до операции была выявлена у 24 (15,7%) пациентов. Уровень креатинина составлял $160,1 \pm 68,4$ ммоль/л, повышения уровня калия крови выявлено не было. Эти пациенты наблюдались у нефролога и не имели показаний для гемодиализа.

Избыточный вес различной выраженности был диагностирован у 55 (35,9%) пациентов. В среднем индекс массы тела составил $27,2 \pm 3,7$ кг. Диагноз ожирение I степени был выставлен 39 (25,5%) пациентам, ожирение II ст. выявлено у 7 (4,6%) пациентов (Таблица 2).

Длительный стаж курения в анамнезе имел место у 109 (71,2%) пациентов. Средний срок «пачка-лет» составил $27,4 \pm 9,1$. У пациентов с длительным анамнезом хронической обструктивной болезни легких, по данным спирометрии выявлено умеренное снижение жизненной емкости легких (индекс Тиффно $67,1 \pm 6,5\%$), из общей когорты их количество составило 31 (20,3%).

Таблица 2 – Сопутствующая патология в исследуемых группах

Параметр	Группа I n=54		Группа II n=64		Группа III n=35		p
	Число	%	Число	%	Число	%	
Поражение БЦА	42	77,7	57	89	30	85,7	>0,05
Стеноз ВСА более 65%	5	9,2	4	6,2	3	8,6	
Стеноз ВСА менее 65%	37	68,5	53	82,8	27	77,1	
ДЭ, степень	1,9±0,3		2,1±0,4		1,8±0,1		>0,05
ОНМК в анамнезе	5	9,2	9	14	5	14,3	>0,05
Полный регресс	4	7,4	5	7,8	4	11,4	>0,05
Остаточные явления	1	1,9	4	6,2	1	2,9	-
Стентирование ВСА	1	1,9	2	3,1	0	-	-
ЭАЭ из ВСА в анамнезе	0	-	0	-	0	-	-
Сахарный диабет	16	29,6	14	21,8	10	28,6	>0,05
Хронические болезни почек	17	31,5	20	31,2	13	37,1	>0,05
Хронический вирусный гепатит	6	11,1	5	7,8	4	11,4	>0,05
Онкология различной локализации	10	18,5	9	14	6	17,1	>0,05
Ожирение							
1 степень	13	24	11	17,2	15	42,9	>0,05
2 степень	2	3,8	-	-	5	14,3	
3 степень	-	-	-	-	-	-	
ХОБЛ	11	20,4	21	32,8	8	22,9	>0,05
Индекс Charlson	6,6±0,7		6,9±0,4		6,4±0,9		>0,05

Примечания: ВСА – внутренняя сонная артерия, БЦА – брахиоцефальные артерии, ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ЭАЭ – эндартерэктомия,.

Анемия средней степени тяжести была выявлена у 4 (2,6%) пациентов до операции по результатам клинического анализа крови. Уровень гемоглобина в среднем составил 104,8±11,6 г/л.

Оценка коморбидности с анализом тяжести сопутствующей патологии проводилась с помощью индекса Charlson, который составил 6,6±0,7.

Актуальность исследования подчеркивает тот факт, что 52,3% пациентов, включенных в исследование, сохраняли трудоспособность.

2.3 Инструментальные методы диагностики

Электрокардиография

ЭКГ является широкодоступным методом, входящим в список основных базовых обследований у пациентов с ИБС. ЭКГ исследование выполняли всем

пациентам по общепринятой методике с регистрацией в 12 стандартных отведениях до КШ, после хирургического вмешательства в условиях реанимационного отделения ежедневно и в течение дальнейшего стационарного лечения при помощи электрокардиографа Siemens SICARD 440 (Siemens, Германия).

Частота локализации ИМ в исследуемых группах по данным ЭКГ в различных отделах ЛЖ представлена на диаграмме 1.

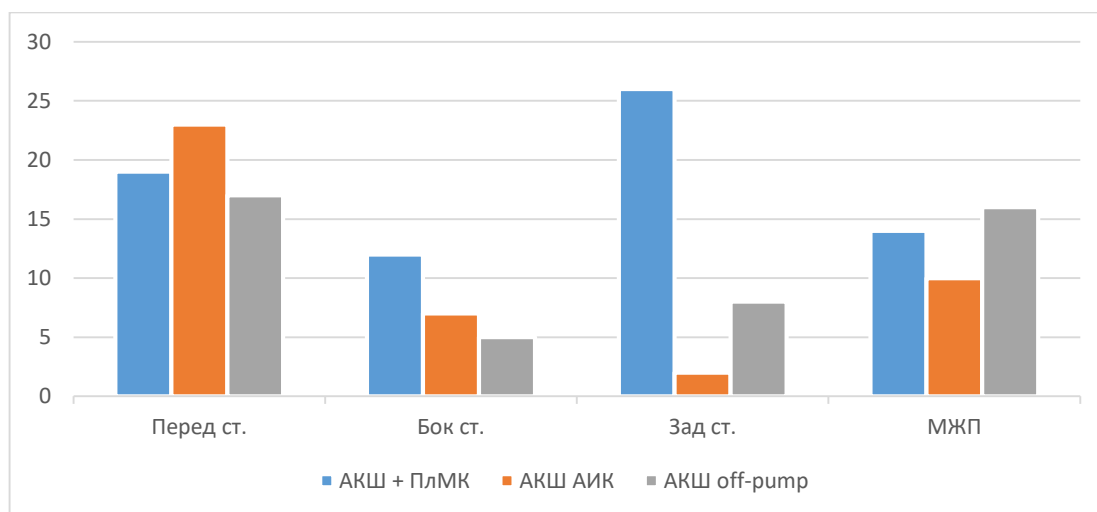


Диаграмма 1 – Частота локализации ИМ в исследуемых группах по данным ЭКГ в различных отделах ЛЖ. АКШ – коронарное шунтирование; ПлМК – пластика митрального клапана; АИК – аппарат искусственного кровообращения

Анализ ЭКГ проводился для оценки сердечного ритма и выявления нарушений проводимости до и после операции. Желудочковые нарушения ритма диагностировались на дооперационном этапе у подавляющего большинства пациентов, по этой причине в рамках подготовки пациентов к хирургическому вмешательству выполнялось суточное мониторирование ЭКГ для этой цели применялся аппарат «Кардиотехника-2000» («ИНКАРТ», г. Санкт-Петербург, Россия) (см. таблицу 3.).

Синусовый ритм до операции был выявлен у большинства больных 108 (70,6%), фибрилляция предсердий, а именно ее постоянная форма диагностирована у 30 (19,6%) больных, у пароксизмальная форма ФП выявлена у 15 (9,8%) пациентов. Длительность анамнеза постоянной формы ФП составила в среднем $2,1 \pm 0,9$ года. По данным ЭКГ-мониторирования желудочковые нарушения ритма обнаружены у 93 (60,8%) пациентов. У 33 (21,6%) имелись внутрисердечные

блокады. В 11 (7,2%) случаях выявлены атриовентрикулярные блокады разной степени (таблица 3.3). Хирургическое лечение фибрилляции предсердий (радиочастотная абляция) ранее была выполнена у 7 (4,6%) пациентов.

Таблица 3 – Нарушения ритма до операции

Параметр	Группа I (n=54)		Группа II (n=64)		Группа III (n=35)	
	Число	%	Число	%	Число	%
Синусовый ритм	40	74	43	67,2	25	71,4
Постоянная форма ФП	9	16,7	14	21,8	7	20
Пароксизмальная форма ФП	5	9,3	7	11	3	8,6
Желудочковая экстрасистолия	25	46,3	28	43,8	19	54,3
Желудочковая тахикардия	5	9,3	10	15,7	6	17,1
АВ - блокады	5	9,3	3	4,7	3	8,6
Внутрижелудочковые блокады	14	25,9	7	11	12	34,3
Хирургическое лечение ФП	3	5,5	1	1,6	3	8,6

Примечание: ФП – фибрилляция предсердий; АВ- блокада – атриовентрикулярная блокада.

Эхокардиография

Учитывая особенности патогенеза ИБС и ее осложненных форм: ишемической кардиомиопатии, постинфарктного кардиосклероза, выраженного снижения сократительной функции и МН ишемического генеза, особое внимание уделялось протоколу ЭхоКГ. Трансторакальное ЭхоКГ выполнялось до операции, интраоперационно и на 7 день после операции с помощью аппарата Vivid 9 (General Electric Corp., США). На ЭхоКГ исследовании оценивалась функция миокарда ЛЖ, контролировалась динамика изменений локальной сократимости миокарда, а также оценивалась эффективность пластики МК и ТК, определялось количество жидкости в перикардиальной и плевральных полостях. Интраоперационное исследование осуществлялось транспищеводно с использованием аппарата Vivid SR (General Electric Corp., США) оценивалась эффективность профилактики воздушной эмболии, состоятельность МК и ТК после коррекции. Параметры, оцениваемые по ЭхоКГ:

- 1) Объемы полостей и размеры сердца: КДР и КСР ЛЖ, индекс сферичности ЛЖ, КДО и КСО ЛЖ, ударный объем ЛЖ, размеры предсердий и правого желудочка;
- 2) Показатели гипертрофии миокарда: толщина МЖП и задней стенки ЛЖ, масса миокарда;

- 3) Оценка сократительной функции ЛЖ: ФВ ЛЖ (Тейхольц), ФВ ЛЖ (Симпсон);
- 4) Зоны асинергии и нарушения локальной сократимости ЛЖ;
- 5) Оценка функции МК: степень МН (по vena contracta), соотношению площади струи МР к площади ЛП, направлению струи МР (центральное, переднее, заднее), V макс, dP макс и ср;
- 6) Оценка морфологии МК: ФК МК в 4-х и 2-х камерной позиции, площадь коаптации.
- 7) Оценка функции ТК: степень ТН (по vena contracta) соотношению площади струи ТР к площади ПП, направлению струи ТР (центральное, переднее, заднее), V макс, dP макс и ср, давление в легочной артерии.

Оценка размеров и объемов полости ЛЖ, расчет глобальной ФВ и на уровне базальных сегментов ЛЖ выполнялись из парастернальной позиции в М-режиме, а также четырех- и двухкамерной позиций. Индекс сферичности позволял судить о степени ремоделирования полости ЛЖ. Эти параметры характеризуют функцию ЛЖ. Следует помнить о недостатках и погрешностях в расчете некоторых параметров. Наиболее часто используемый параметр, описывающий систолическую функцию миокарда ЛЖ является ФВ ЛЖ, однако его погрешность велика в случае значительно выраженного увеличения сферичности [136]. Оценку диастолической функции проводили по трансмитральному кровотоку, однако отрицательная сторона этого показателя в том, что он зависит от возраста пациента, частоты сердечных сокращений и состояния гемодинамики [142]. Индекс нарушений сократимости (англ. WMSI – wall motion score index) дает представление о степени ремоделирования ЛЖ, а также является еще одним критерием, определяющим прогноз. Сократимость миокарда ЛЖ посегментарно оценивали из парастернального доступа по длинной и короткой оси ЛЖ на уровне МК из апикального доступа на двух- и четырехкамерном сердце [160]. При оценке нарушений локальной сократимости миокарда ЛЖ делили на 16 сегментов, а сократимость описывали следующими терминами: нормокинезия, гипокинезия, акинезия, дискинезия. Нормокинезия – амплитуда сокращения и утолщение сегмента ЛЖ не изменены. Гипокинезия – снижена амплитуда сокращения и

утолщение сегмента, акинезия – сокращение и утолщение сегмента отсутствуют, дискинезия – сегмент миокарда движется в направлении, противоположном в нормальному. Асинергия – нарушение содружественного сокращения сегментов [141, 142, 149].

При расчёте WMSI, сократительная функция каждого сегмента оценивается в баллах: нормальная сократимость – 1, гипокинезия – 2, акинезия – 3, дискинезия – 4. Сегменты, визуализация которых была затруднительна, не учитывались. Далее баллы суммировались, а полученный результат делили на общее число сегментов [160].

Коронарография

Коронарография выполнялась всем пациентам для определения наличия стенозов КА, оценки их гемодинамической значимости ($> 70\%$) и показаний к выполнению РМ. Коронарографию выполняли на ангиографической установке фирмы Siemens с применением метода селективной катетеризации ЛКА и ПКА и введения рентгеноконтрастного вещества МНН Йопромид (Ultravist) 300/370 мг йода/мл и в различных проекциях. При обнаружении окклюзии КА оценивали наличие периферического русла и его состояние. Пациентам при наличии МН выполняли вентрикулографию и манометрию. Тяжесть поражения КА оценивалась по шкале Duke [161] (таблица 2.2.3).

На основании коронарографии у большинства пациентов выявлено трехсосудистое поражение КА – 125 (81,7%). Значимые стенозы двух КА, чаще ПМЖА и ПКА были диагностированы в 28 (18,3%) случаях (таблица 2.3.1). Стенозы ствола ЛКА (гемодинамически значимые) были обнаружены у 47(30,7%) больных, расценивались как поражение двух коронарных артерий (Таблицы 4 и 5). В 32 (20,9%) случаях ранее выполнялась чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика с последующим стентированием КА.

Таблица 4 – Результаты коронарографии в исследуемых группах

Параметры	Группа I (n=54)		Группа II (n=64)		Группа III (n=35)	
	Число	%	Число	%	Число	%
Поражение одного сосуда	-	-	-	-	-	-

Поражение двух сосудов	10	18,5	12	18,7	6	17,1
Поражение трех сосудов	44	81,5	52	81,3	29	82,9
Окклюзия шунтов	5	9,2	7	10,9	4	11,4
Рестенозы в стентах	8	14,8	11	17,1	5	14,3

Таблица 5 – Результаты коронарографии исследуемых групп

Коронарная артерия	n=54(%)	n= 64(%)	n=35(%)
Ствол ЛКА: - окклюзия	2 (3,7%)	0	0
- стеноз 50 – 99%	16 (29,7%)	25 (39%)	13 (37,2%)
ПМЖА: - окклюзия	26 (48,1%)	18 (28,1%)	20 (57,1%)
- стеноз 60 – 99%	27 (50%)	36 (56,2%)	15 (42,9%)
ДА: - окклюзия	5 (9,2%)	3 (4,6%)	1 (2,9%)
- стеноз 60 – 99%	18 (33,3%)	18 (28,1%)	3 (8,6%)
Пра: - окклюзия	0	0	2 (5,7%)
- стеноз 60 – 99%	5 (9,2%)	9 (14%)	1 (2,9%)
ОА: - окклюзия	13 (24%)	20 (31,2%)	7 (20%)
- стеноз 60 – 99%	35 (64,8%)	20 (31,2%)	18 (51,4%)
МВ-ОА: - окклюзия	7 (12,3%)	0	11 (31,4%)
- стеноз 60 – 99%	12 (22,2%)	13 (20,3%)	10 (28,6%)
ПКА: - окклюзия	25 (46,3%)	39 (60,9%)	16 (45,7%)
- стеноз 60 – 99%	21 (38,8%)	17 (26,5%)	14 (40%)
ЗМЖВ: - окклюзия	1 (1,8%)	2 (3,1%)	3 (8,6%)
- стеноз 60 – 99%	4 (7,4%)	6 (9,3%)	5 (14,3%)
РВВ: - окклюзия	1 (1,8%)	1 (1,5%)	0
- стеноз 60 – 99%	4 (7,4%)	2 (3,1%)	1 (2,9%)
ВОК: - окклюзия	2 (3,7%)	1 (1,5%)	2 (5,7%)
- стеноз 60 – 99%	3 (5,5%)	3 (4,7%)	4 (11,4%)

Примечание: ЛКА- левая коронарная артерия, ПМЖА- передняя межжелудочковая артерия, ДА- диагональная артерия, Пра– промежуточная артерия, ОА– огибающая артерия, МВ– маргитальная ветвь, ПКА- правая коронарная артерия, ЗМЖВ– задняя межжелудочковая ветвь, РВВ– ретровентрикулярная ветвь, ВОК– ветвь острого края.

МРТ сердца с отсроченным контрастированием

Все пациенты, перед выполнением МРТ с отсроченным контрастированием прошли подробный опрос перед исследованием и не имели следующих противопоказаний [162, 163]:

а) абсолютные:

- клипсы на внутричерепных аневризмах;
- имплантат улитки уха;
- нейростимулятор;
- водитель ритма, имплантируемый кардиовертер;

- инородные металлические тела в сердце (протезы клапанов);
 - индивидуальная непереносимость контрастных препаратов;
- б) относительные:
- тяжелая степень почечной недостаточности (СКФ <30мл/мин);
 - нарушения ритма сердца (частая экстрасистолия), тахикардия (ЧСС > 80);
 - клаустрофобия;
 - I триместр беременности;

Все МРТ исследования были выполнены на магнитно-резонансном томографе, MAGNETOM Trio фирмы Siemens с индукцией поля 3 Тесла, оснащенный системой для синхронизации с ЭКГ. Полный охват исследуемого участка осуществлялся с использованием специальной фазированной радиочастотной катушки, обеспечивающей оптимальное соотношение сигнал/шум и быстрый сбор данных. Зона исследования центрировалась в области верхушечного толчка. Сканирование выполнялось при задержке дыхания пациентом. ГСКВ вводили внутривенно после того, как были сформированы ориентировочные срезы, серий T1-, T2-взвешенных киноизображений для оценки морфологии сердца. Во всех исследованиях в качестве ГСКВ использовался гадобутрол в дозировке 0,1 мл/кг массы тела (внеклеточный тип распределения).

Изображения миокарда были получены при помощи кардиологического пакета программ в 3 этапа:

1. Построение ориентировочных срезов.
2. Построение изображений сердца в движении с использованием импульсной последовательности Cine_tf_retro_iPAT в двух- и четырехкамерной проекциях по длинной оси и в двухкамерной проекции по короткой оси со «светлой кровью», примеры изображены на рисунках 6-8. Параметры сканирования представлены в таблице 6.

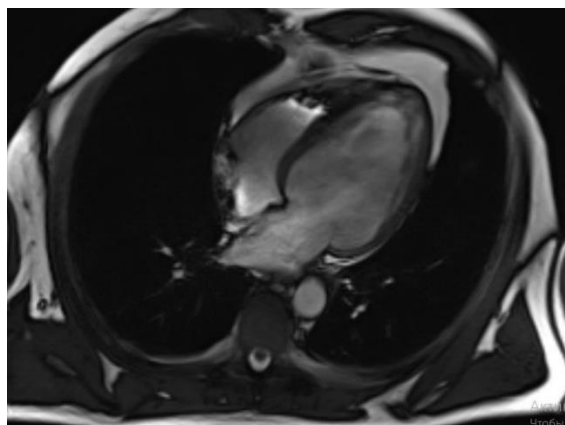
Таблица 6 – Параметры сканирования импульсной последовательности для получения динамических изображений сердца

Параметры сканирования	Значения
TR, мс	4,8
TE, мс	1,5
Толщина среза, мм	6

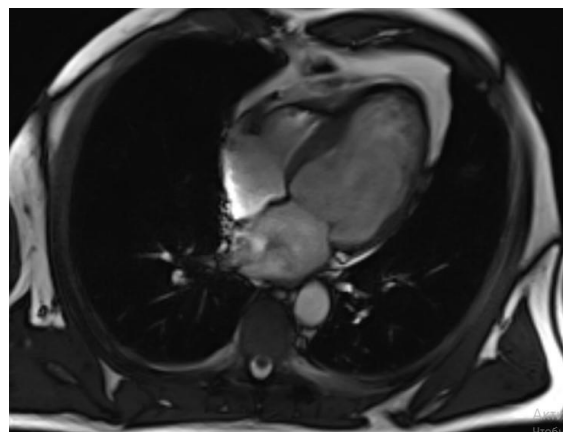
Матрица

256×256

Примечание: TR – time repetition (время повторения); TE – time echo (время эхо).

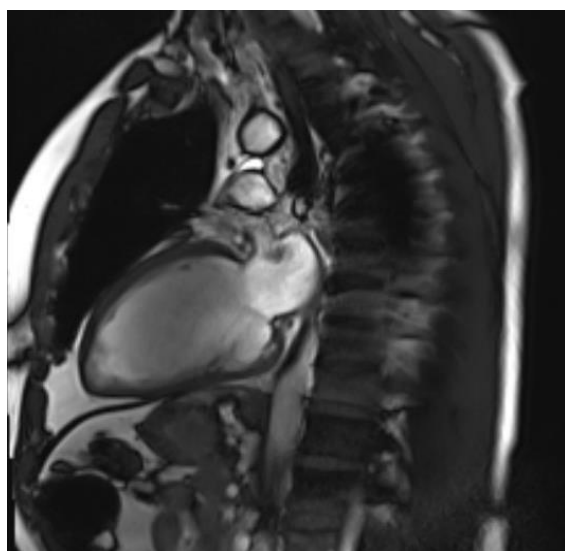


а

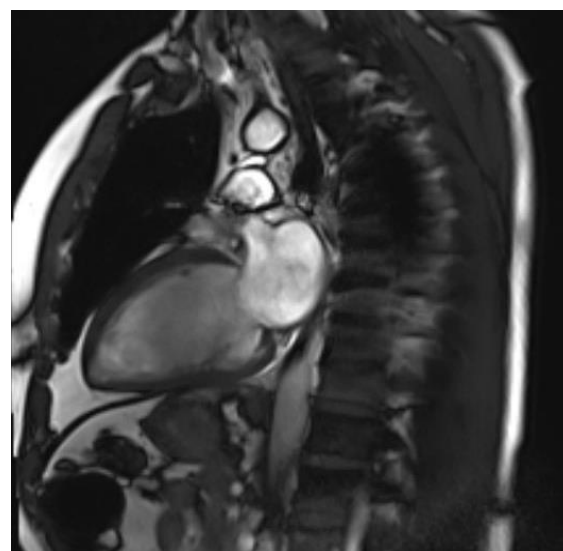


б

Рисунок 6 – МР-изображения сердца в четырехкамерной проекции, полученные при помощи импульсной последовательности Cine_tf_retro_iPAT в диастолу (а) и систолу (б) ЛЖ

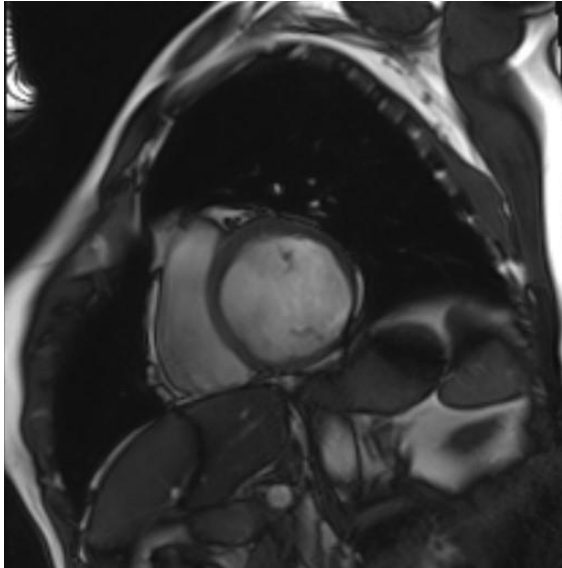


а

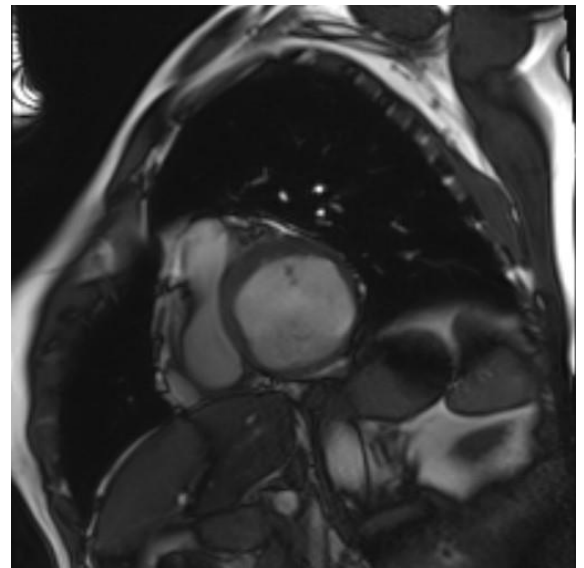


б

Рисунок 7 – МР-изображения сердца в двухкамерной проекции по длинной оси ЛЖ, полученные при помощи импульсной последовательности Cine_tf_retro_iPAT в диастолу (а) и систолу (б)



а



б

Рисунок 8 – МР-изображения сердца в двухкамерной проекции по короткой оси ЛЖ (средний отдел), полученные при помощи последовательности Cine_tf_retro_iPAT в диастолу (а) и систолу (б)

МР-изображения сердца в режиме Cine_tf_retro_iPAT позволяют оценить следующие показатели:

- толщину миокарда в диастолу, величину утолщения в систолу с применением стандартной схемы сегментарного строения ЛЖ при описании нарушений локальной сократимости;
- массу миокарда ЛЖ;
- размеры камер сердца в систолу и диастолу;
- показатели глобальной сократительной функции миокарда ЛЖ (КДО, КСО, ФВ) с помощью специального программного обеспечения Syngo via (рисунки 9а, 9б, 9в).

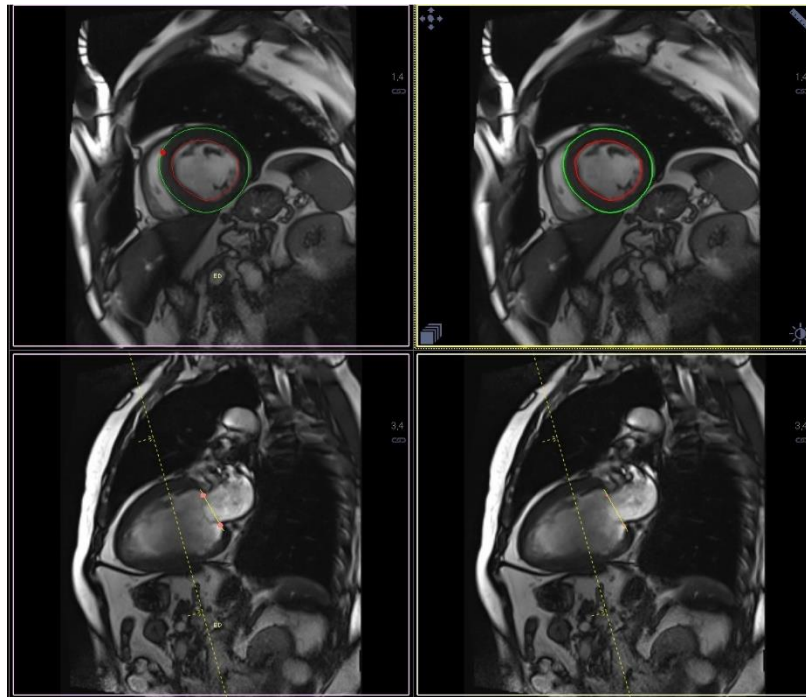
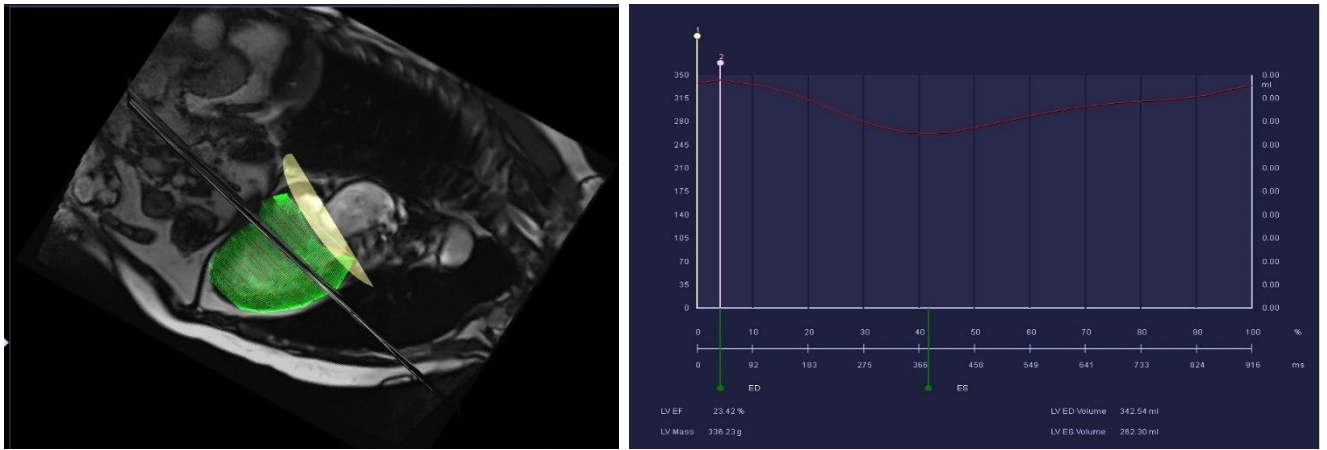


Рисунок 9а, 9б, 9в – Интерфейс программы Syngo via МР-изображений ЛЖ по короткой оси (базальный, средний и апикальный отделы), полученных с помощью импульсной последовательности SSFP: полуавтоматическое обведение внутреннего (эндокардиального) контура миокарда ЛЖ (линия красного цвета) в фазу систолы и диастолы и рассчитаны показатели глобальной сократительной функции (КДО, КСО, ФВ ЛЖ)

Нарушения локальной сократимости и определение локализации рубцовых полей оценивались с применением стандартной 17-сегментной модели (система координат «бычий глаз») по M. D. Cerqueira et al., 2002 [164]. (Рисунок 10).

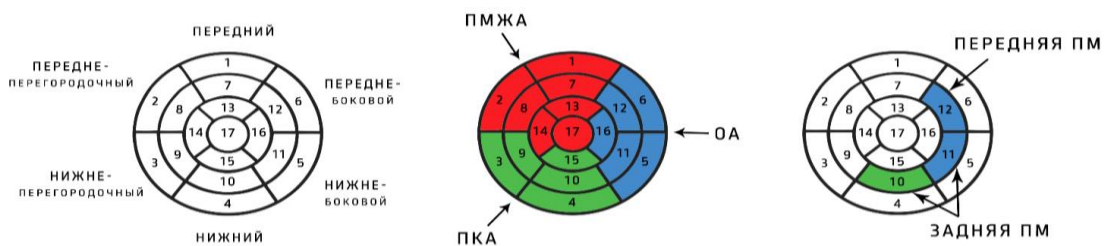


Рисунок 10 – Схематическая модель деления миокарда ЛЖ на сегменты для оценки локальной сократимости и локализации рубцовых полей (система координат «бычий глаз») по M. D.

Serqueira. Красным цветом обозначены сегменты миокарда, кровоснабжаемые передней межжелудочковой артерией (ПМЖА), синим – огибающей артерией (ОА), зеленым – правой коронарной артерией (ПКА) при сбалансированном типе коронарного кровоснабжения. Стрелками указаны проекции наиболее часто встречаемого крепления папиллярных мышц (ПМ)

3. Построение изображений сердца выполнялось через 10–15 минут после инъекции ГСКВ в режиме «инверсия-восстановление» («inversion-recovery») по короткой и длинной осям. Построение серии изображений с применением импульсной последовательности TI-scout (время импульса 20 мс) отличающиеся по степени контрастности интактный миокард и рубцово-измененный (рисунок 11). Далее выбирались кадры с визуализацией рубца наиболее высокого качества при оптимальном времени инверсии. В результате МР-изображения обладали высокой контрастностью между миокардом неповрежденным и участками с постинфарктными рубцовыми изменениями, задерживающими вымывание ГСК. Рубцовые изменения миокарда выглядят как гиперинтенсивные однородные участки с четкими границами и типичной субэндокардиальной локализацией, на фоне участков неизмененного миокарда с минимальной интенсивностью сигнала (рисунок 12). Параметры сканирования приведены в таблице 7.

На срезах миокарда по короткой оси ЛЖ оценивалось содержание рубцовой ткани отдельно в каждом сегменте ЛЖ. Содержание рубцовой ткани в миокарде отражали в виде индекса трансмуральности или в процентах (толщина накопления контраста рубцовой тканью в процентах от всей толщины стенки сегмента).

МРТсОК позволяет выявить за счет замедленного вымывания ГСКВ в очагах некроза сам факт повреждения миокарда, а также позволяет оценить глубину повреждения. По глубине поражения миокарда различают 4 степени повреждения, и согласно глубине (степени) поражения, нами были присвоены баллы [150, 165]:

- Отсутствие накопления контрастного препарата – 0 баллов
- Накопление ГСКВ <25% (субэндокардиальное) толщины стенки – 1 балл.
- Накопление ГСКВ 25%-50% толщины стенки – 2 балла.
- Накопление ГСКВ 50%-75% толщины стенки – 3 балла.
- Накоплении ГСКВ >75% (трансмуральное или близкое к нему) толщины стенки – 4 балла.

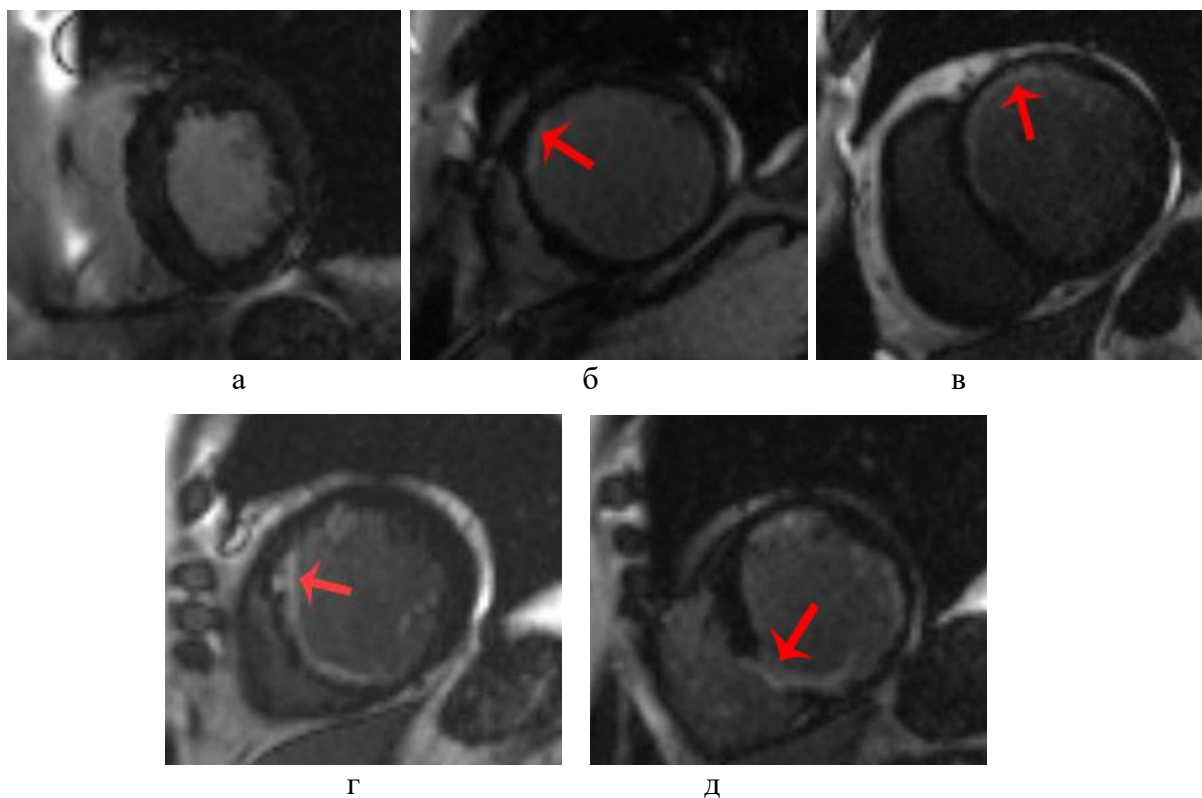


Рисунок 11 – Серия МР-изображений сердца с контрастированием в режиме «инверсия-восстановление» по короткой оси ЛЖ: отсутствие накопления (а), накопление до 25% толщины стенки (б), накопление до 50% толщины стенки (в), накопление до 75% толщины стенки (г), накопление на всю толщину стенки (д): красными стрелками указаны области задержки вымывания ГСКВ

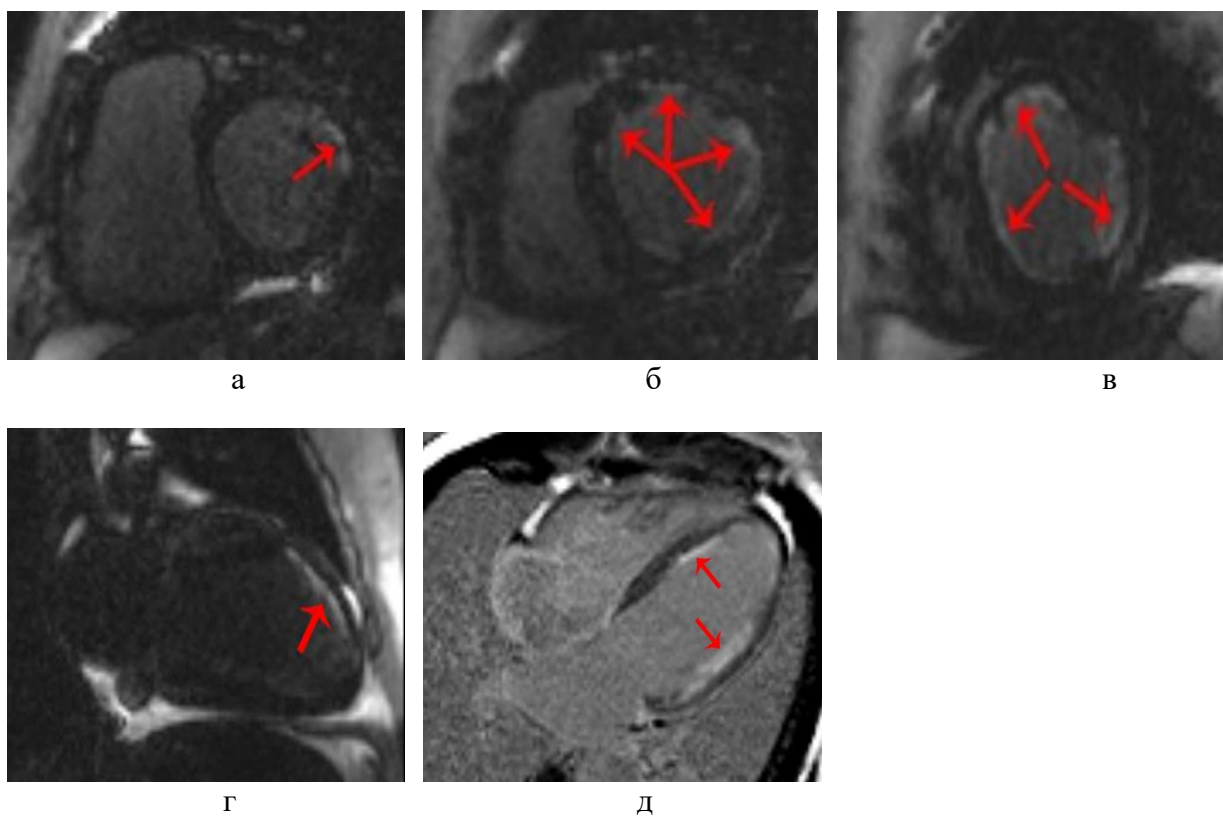


Рисунок 12 – Серия МР-изображений сердца с контрастированием в режиме «инверсия-восстановление» по короткой оси ЛЖ на уровне базального (а), среднего (б) и апикального (в) его отделов, а также по длинной оси в двухкамерной (д) и четырехкамерной (е) проекциях:

красными стрелками обозначены участки задержки вымывания ГСКВ с типичной высокой интенсивностью

Таблица 7 – Параметры сканирования отсроченных изображений миокарда через 10–15 мин после внутривенного контрастирования в режиме «инверсия-восстановление»

Параметры	Значение
TR, мс	760
TE, мс	1,0
Flip Angle, градусы	40
Толщина среза, мм	8
Матрица, пиксел×пиксел	256×192

Примечание: TR – time repetition (время повторения); TE – time echo (время эхо).

2.4 Анализ лабораторных показателей

В течение всего времени пребывания пациентов в стационаре выполнялся контроль следующих показателей: клинический и биохимический анализ крови, в том числе коагулограмма.

2.5 Особенности анестезиологического обеспечения, экстракорпорального кровообращения и защиты миокарда

Премедикация выполнялась по назначению анестезиолога с использованием 25 мг гидроксизина вечером накануне операции и 12,5 мг утром в день операции, а также утром 0,14 мкг/кг морфина. При подготовке к операции для профилактики кровотечений за 24 часа до хирургического вмешательства отменялись антикоагулянты. Утром в день операции пациенты получали селективные бета-блокаторы (метопролол 12,5 – 25 мг). Согласно современным рекомендациям антиагреганты до операции не отменялись, в том числе и при наличии показаний к двойной терапии антиагрегантами.

Первым этапом в операционной устанавливали и налаживали мониторинг артериального давления, сатурации крови, центрального венозного давления, давления в ЛА и давления заклинивания. Контроль АД проводился инвазивно, с помощью катетера «ArterioFix» (B-Braun, Германия) в лучевой артерии, поставленного пункционным методом по Сельдингеру. Все манипуляции выполнялись под местной инфильтрационной анестезией. После катетеризировали

кубитальную вену. Индукция в общую анестезию осуществлялась введением в вену реланиума в дозировке 0,1 - 0,15 мкг/кг, пропофола 2 – 3 мкг/кг и фентанила 7 – 10 мкг/кг. Для релаксации мышц применялся ардуан в дозировке 0,15 - 0,2 мкг/кг. Препарат для поддерживающей анестезии использовали Фентанил в общей дозе 25 - 35 мкг/кг. Интубация трахеи выполнялась после индукции в наркоз. Далее пациента переводили на ИВЛ кислородно-воздушной смесью аппаратом «Datex Ohmeda» (Datex, Финляндия). Дальнейшая анестезия осуществлялась ингаляционно севофлураном в концентрации 0,5 – 3% у всех пациентов.

Аппаратом для ИК служил Maquet (GETINGE AB, Швеция) с одноразовыми оксигенаторами «Nipro», «Vital» (Nipro Medical Corporation, Япония), Cariox (Terumo Corporation, Япония) и «Quadrox» (GETINGE AB, Швеция). Канюляция восходящей аорты осуществлялась ниже отхождения брахицефального ствола. Канюляция ушка правого предсердия (ПП) двухступенчатой канюлей применялась у 74 (92,5%) пациентов. Раздельная канюляция обеих полых вен выполнялась при необходимости коррекции регургитации ТК.

Особое внимание уделялось защите миокарда в аноксический период. Во всех случаях использовали кровяную изотермическую кардиоплегию. Кардиоплегия проводилась смесью, которая содержала оксигенированную кровь пациента, кристаллоидный раствор, и раствор хлорида калия 10%. Полученная смесь подается через «Т»-образный коннектор в кардиоплегическую магистраль с применением инфузомата с задаваемой скоростью. Содержание хлорида калия в растворе корректировалась путём изменения скорости его подачи. Измерение давления напрямую в магистральной и в коронарном синусе выполнялось через отдельный порт в канюле.

Кардиоплегический раствор во всех случаях доставлялся анте-ретроградным способом. Первый сеанс антеградно через артериальную магистраль в аорту под давлением 180 – 200 мм рт. ст. до остановки сердца. Далее закрытым способом канюлировали венозный синус и кардиоплегический раствор подавался ретроградно под контролем давления (40 - 60 мм рт. ст.). Между сеансами кровяной кардиоплегии выдерживался интервал до 15 минут.

Контроль показателей центральной гемодинамики выполнялся инвазивно через катетер в лучевой или бедренной артерии, а также с помощью катетера Swan – Ganz, методом термодилуции, в течение всего периода операции и пребывания пациента в отделении реанимации. По данным мониторинга (Datex Ohmeda, Финляндия) контролировались следующие параметры: артериальное давление, ЧСС и ЭКГ (в II и V₅ отведениях с контролем сегмента ST), центральное венозное давление, давление в ЛА, сердечный индекс, минутный объем кровообращения, ударный объем, общее периферическое сосудистое сопротивление. Контроль газового состава крови и кислотно-щелочное равновесие выполнялся каждые 3 часа с использованием газоанализатора фирмы «Radiometr ABL».

2.6 Особенности хирургической техники

Во всех случаях стандартным доступом являлась срединная стернотомия. После тщательного гемостаза приступали к выделению левую ВГА (в 1 случае Правая ВГА в связи с декстракардией) в лоскуте с окружающими тканями без скелетизации. Лигирование первой ветви, отходящей от ВГА в проксимальной трети, выполняли у всех пациентов. После полной мобилизации ВГА, перед лигированием в дистальной трети клипатором и отсечением, вводился гепарин в дозе 300 мг/кг. Забор большой подкожной вены (БПВ) проводился параллельно со стернотомией и выделением ВГА.

Следующим этапом выполнялась Т-образная перикардотомия. После того как сердце обнажали, формировали кисетные швы на аорту и ушко правого предсердия (ПП), с установкой в них соответствующих канюль. После включения АИК и разгрузки сердца на боковой стенке правого предсердия в проекции устья венозного коронарного синуса накладывали кисетный шов, далее закрыто устанавливали ретроградную кардиоплегическую канюлю. После формирования кисетного шва в восходящую аорту устанавливали антеградную кардиоплегическую канюлю. Кардиоплегия проводилась после пережатия аорты по методике, описанной выше, и через кисет в ЛП устанавливался левый дренаж. Поиск КА и их тщательный осмотр с определением объема шунтирования выполняли на остановленном и

разгруженном сердце. Первым этапом сформировывали дистальные анастомозы аутоген с КА. У 9 (5,9%) пациентов после вскрытия КА в ее просвете выявлялась атеросклеротическая бляшка, что требовало выполнения эндартерэктомии. После того как были сформированы коронарные анастомозы, при необходимости коррекции митральной недостаточности выполнялась мобилизация устья полых вен. Разрез стенки ЛП осуществлялся параллельно межпредсердной борозде. Проводилась ревизия структур МК с оценкой состояния: створок, хордального аппарата, фиброзного кольца. Шовная аннулопластика МК выполнялась в случае отсутствия видимых изменений по методике, описанной R. Batista [166]. Пластику ФК начинали с формирования П-образного шва нитью Premicron 2-0 на тефлоновой прокладке рядом с наружной комиссурой МК. После его завязывания 2-мя нитями выполнялись переменные стежки через ФК и стенку ЛП на расстоянии 2-3мм друг от друга. Нити связывались между собой после каждого стежка. Таким способом накладывали 8 - 10 стежков с шагом 8 мм параллельно ФК задней створки до внутренней комиссуры, где обе нити фиксировались с помощью П-образного шва на тефлоновой прокладке.

Этот метод аннулопластики уменьшает передне-задний размер МК, гофрирует заднюю часть ФК, тем самым «надвигает» заднюю створку на переднюю, что восстанавливает их коаптацию.

После выполнения шовной аннулопластики проводили водяную пробу для оценки эффективности пластики. Пациентам с фибрилляцией предсердий ушко ЛП ушивали двухрядным обвивным швом. Стенку ЛП восстанавливали однорядным обвивным швом.

При наличии трикуспидальной регургитации II и более степени выполняли аннулопластику ТК по описанной выше методике вдоль передней и задней створок. По причине высокого риска повредить проводящие пути (ввиду их близкого расположения) пластика не выполнялась в проекции септальной створки. Стежки формировали на расстоянии 4 – 6 мм в количестве 6 - 9 в зависимости от степени расширения ФК ТК. Стенку ЛП восстанавливали с помощью двойного обвивного шва.

Заключительным этапом выполняли формирование анастомозов между ВГА и ПМЖА. Реперфузия миокарда осуществлялась насыщенной кислородом кровью, но без калия. После восстановления сердечной деятельности снимали зажим с аорты. При возникновении нарушений ритма проводили электроимпульсную кардиоверсию разрядом 10 – 20 Дж. Проксимальные анастомозы аутовен с аортой сформировывали на отщепе. Останавливали аппарат ИК. При нестабильности гемодинамики или необходимости высоких дозировок инотропных препаратов устанавливали ВАБКП пунктируя бедренную артерию, баллон устанавливали на уровне грудной аорты ниже места отхождения левой подключичной артерии под контролем транспищеводного ЭхоКГ и проводили ВАБКП в режиме 1:1.

Далее выполняли деканюляцию и гемостаз, устанавливали дренажи в плевральную и перикардальную полости, а также переднее средостение, после выполняли остеосинтез и зашивали рану послойно. При весе пациентов более 100 кг для остеосинтеза использовался комбинированный остеосинтез с применением системы Sternal ZIPFIX System (ETHICON, Companies of Gohnson & Gohnson, USA).

2.7 Характеристика методов статистической обработки результатов

Данные, полученные в ходе исследования проходили статистическую обработку с применением пакета программ StatSoft STATISTICA v. 10.0., стандартных алгоритмов вариационной статистики. Между двумя выборками достоверность различий оценивалась с применением элементов непараметрического анализа (критерия Манна-Уитни), по причине отличия характера распределения от нормального, а также метода однофакторного дисперсионного анализа. Также использовался Т-критерий Вилкоксона для проверки различий между двумя выборками. Зависимость между количественными признаками исследовалась с применением коэффициентов. Качественные признаки анализировались с использованием критерия χ^2 (PX2) для произвольной таблицы сопряженности. Количественные и категориальные признаки представлены в виде числа и процента. Постоянные значения представлены в виде среднего со средним или квадратичным отклонением.

Достоверные различия показателей считались при значениях $p < 0,05$. При значениях $p < 0,01$ устанавливалась высокая статистическая достоверность различий.

Частота осложнений и летальность пациентов на отдаленных сроках наблюдения рассчитывалась методом Kaplan – Meier. Также выполнялся анализ главных компонент и симптомно-синдромальный анализ.

Глава III. СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам ЭхоКГ на дооперационном этапе во всех исследуемых группах отмечалось выраженное расширение полости ЛЖ и ухудшение сократительной функции миокарда (таблица 8). Отмечены достоверно меньшая толщина задней стенки ЛЖ и большие размеры фиброзного кольца МК у пациентов во 2 группе. Задняя стенка ЛЖ соответствует месту крепления задней ПМ. Поражение 3 ПМ и дилатация ФК МК являются одними из причин МН. Достоверно большее давление в ЛА у пациентов 2 группы объясняется наличием митральной недостаточности.

Таблица 8 – Данные ЭхоКГ на дооперационном этапе

Параметры	Группа I n=54	Группа II n=54	Группа III n=54	p
МЖП, мм	11,6±2,4	11,9±1,9	11,1±1,7	0,2
ЗС лж, мм	10,4±1,9	9,6±2,5	11,3±1,5	0,0008
КДР, мм	65,5±6,9	66,4±6,2	68,7±4,0	0,06
КСР, мм	54,4±7,7	54,6±7,1	58,3±4,5	0,01
КДО, мл	235,9±51,7	251,1±53,4	269,6±56,2	0,2
КСО, мл	169,2±44,3	192,3±43,4	191,6±51,9	0,1
ФВ ЛЖ Симпсон, %	26,4±4,7	26,4±4,3	24,1±3,0	0,03
ФВ ЛЖ Тейхольц, %	33,4±6,8	34,8±8,0	33,6±5,2	0,3
ИНЛС	1,9±0,3	2,0±0,4	2,1±0,5	0,4
ФК МК, мм	35,4±2,3	37,9±3,1	36,5±4,9	0,03
ДТ	194,2±57,3	177,4±53,1	187,5±56,2	0,1
Ve/Va	1,4±1,0	1,7±1,1	1,5±1,2	0,5
IVRT	102,7±19,8	96±26	100,6±20,1	0,08
Давление в ЛА, мм.рт.ст.	47,9±20,1	53,6±17,6	47,5±32,8	0,02

Примечания: МЖП – межжелудочковая перегородка, ЛЖ – левый желудочек, ЗС лж – задняя стенка левого желудочка, КДР – конечный диастолический размер, КСР – конечный систолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем, ФВ – фракция выброса, ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости, ЛА – легочная артерия, ФК МК – фиброзное кольцо митрального клапана; p - Критерий Краскела-Уоллиса.

По данным МРТ сердца, у пациентов всех трех групп также выраженная дилатация полости ЛЖ и снижение сократительной способности ЛЖ и ПЖ. Результаты МРТ подтверждают данные ЭхоКГ в том, что достоверно меньшая толщина задней стенки ЛЖ выявлена у пациентов 2 группы. Выявлено достоверно

большее давление в ЛА во 2 группе, причиной которого является перегрузка правых отделов сердца вследствие МН (таблица 9.).

Таблица 9 – Данные МРТ-параметров на дооперационном этапе

Параметры	Группа I n=64	Группа II n=54	Группа III n=35	p
МЖП, мм	11,4±2,6	11,5±1,9	10,0±2,9	0,1
ЗС ЛЖ, мм	8,9±2,0	8,3±1,8	8,7±2,8	0,04
КДО, мл	236,1±55,3	252,5±44,1	261,0±48,7	0,2
КСО, мл	175,9±49,1	188,3±48,8	189,0±40,6	0,4
ФВ ЛЖ, %	25,8±3,8	26,5±4,2	26,4±3,7	0,3
ФВ ПЖ, %	38,6±8,1	21,9±8,9	31,3±5,6	0,002
Масса миокарда	199,8±52,79	178,7±30,4	188,0±31,1	0,5
Ударный объем	68,1±20,6	79,5±22,8	74,1±11,5	0,04
Индекс массы миокарда	109,7±26,5	89,3±16,3	99,0±11,2	0,07
Сердечный выброс	4,5±1,3	4,83±1,1	4,9±0,6	0,07
Количество баллов поражения	20,9±10,3	18,9±9,7	26,3±7,6	0,01

Примечания: p - Критерий Краскела-Уоллиса.

МР-признаки замедления выведения ГСКВ выявлено у 141 (92%) больных. Из общего числа 2601 сегмента признаки ишемического поражения были установлены с помощью МРТсОК у 1146 сегментов. Нарушение выведения ГСКВ были выявлены: в апикальных сегментах у 104 (68%) больных; передней стенки ЛЖ у 77 (50,3%) пациентов; в сегментах МЖП у 80 (52%); нижней стенки ЛЖ – у 73 (47,9%); сегментах боковой стенки – у 53 (34,6%) человек. Нарушение выведения ГСКВ в миокарде ЛЖ согласно бассейну кровоснабжения представлено в диаграмме 2.

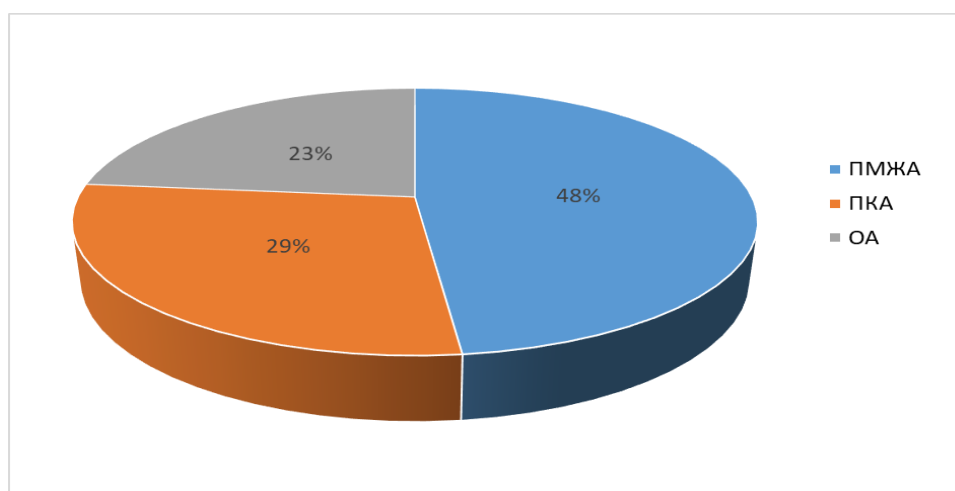


Диаграмма 2 – Распределение ГСКВ в миокарде согласно бассейну кровоснабжения

При МРТ исследовании выявлено, что группа III по шкале поражения имела достоверно больший балл, что говорит о большей степени повреждения миокарда в сравнении с II и I группой ($p=0,001$ и $p=0,02$ соответственно).

Группа II отличалась достоверно по локализации пораженных сегментов от группы I и III. Среднее количество баллов поражения в сегментах боковой и задней стенок (4, 5, 10, 11) в группе с МН составило $6,7\pm 3,1$ баллов; в группе I поражения в аналогичных сегментах составило $3,7\pm 1,4$ балла ($p=0,002$); в группе III - $4,2\pm 1,0$ ($p=0,03$).

3.1 Анализ непосредственных результатов операции

Всем пациентам выполнено коронарное шунтирование артерий. При выявлении митральной регургитации 2 степени и более, ее корригировали с помощью безимплантационной шовной аннулопластики митрального клапана в 64 (41,8%) случаях.

Индекс реваскуляризации в среднем составил $3,7\pm 1,0$. Для шунтов в качестве материала использовали левую ВГА и БПВ нижней конечности. В одном случае (0,6%) использовали правую ВГА. (таблица 10).

Таблица 10 – Особенности хирургических вмешательств

Параметры	Группа I (n=54)		Группа II (n=64)		Группа III (n=35)	
	Число	%	Число	%	Число	%
1	1	1,8	3	4,7	5	14,3
2	4	7,4	9	14,0	-	-
3	17	31,5	28	43,8	16	45,7
4	28	51,9	24	37,5	4	11,4
5	2	3,7	-		7	20
6	2	3,7	-		3	8,6
Материал для шунтирования: ВГА	54	100	60	93,8	35	100
	БПВ	52	96,3	62	96,9	30
Секвенциальное шунтирование	5	9,3	3	4,7	12	34,3
У-образное шунтирование	5	9,3	-	-	11	31,4
ПлМК	-	-	64	100	-	-
ПлТК	-	-	14	21,9	-	-
ЭАЭ из ВСА	1	1,8	2	3,1	1	2,8
ЭАЭ из КА	4	7,4	1	1,6	-	-

Примечания: ВГА- внутренняя грудная артерия, БПВ- большая подкожная вена, ПлМК, ПлТК- пластика митрального, трикуспидального клапанов, ЭАЭ- эндартерэктомия, ВСА- внутренняя сонная артерия, КА – коронарная артерия.

Хирургическое вмешательство носило сочетанный характер в 4 (2,6%) случаях. За исключением шунтирования КА и пластики митрального и трикуспидального клапанов, также применялась эндартерэктомия из внутренней сонной артерии. В целях профилактики повреждения головного мозга гипоксией применялась умеренная гипотермия (до 28,0 – 30,0 С°). Среднее время пережатия ВСА составило 11,2±3,1 минут.

Наибольшая длительность ИК имела место при сочетанных операциях (таблица 11.). Уровень гипотермии составил в среднем 31,4±1,9 С°. Для всех больных, которым выполнялось вмешательство в условиях ИК, применялась кровяная тепловая кардиоплегия с добавлением калия. Общая продолжительность кардиоплегии и количество сеансов зависели от объема оперативного вмешательства и варьировали в широких пределах. Перфузионное давление на адекватном уровне во время ИК поддерживалось во всех случаях введением вазопрессоров (мезатон) с помощью инфузомата.

После реперфузии миокарда раствором теплой крови спонтанное восстановление сердечной деятельности происходило у 72 пациентов, а желудочковые нарушения ритма были в 22 случаях, а пароксизм ФП зафиксирован у 15 пациентов. Нарушения ритма привели к необходимости проведения электрической кардиоверсии разрядом 5 – 20 Дж. В 9 случаях по причине выраженной брадикардии или асистолии применялась временная эндокардиальная стимуляция.

Таблица 11 –Параметры ИК в группах

Параметр	Группа I (n=54)	Группа II (n=64)	p
Количество сеансов кардиоплегии	3,5±1,1	4,7±1,3	0,04
Длительность ИК, мин	103,0±30,8	138,0±51,1	0,001
Время пережатия аорты, мин	62,2±25,1	90,7±36,3	0,00001

Примечания: ИК – искусственное кровообращение, p – критерий Манна-Уитни.

Длительность периода экстракорпорального кровообращения и аноксии миокарда напрямую зависели от объема оперативного лечения.

После остановки АИК производилась оценка гемодинамики с использованием катетера Swan – Ganz, методом термодилуции, только после этого выполнялось

удаление канюль. Адекватная РМ и, при необходимости, коррекция МН способствовали разгрузке малого круга и стабилизации гемодинамики. Значительная вазоплегия была у 92 (60,1%) пациентов, которые получали вазопрессоры. СН в сочетании с вазоплегией были зарегистрированы у большинства больных – 116 (75,8%) человек. После отключения АИК у 10 (6,5%) пациентов наблюдалась депрессия гемодинамики с выраженным снижением сердечного индекса, ударного объема и ростом давления в ЛА, что привело к необходимости использования ВАБКП в операционной.

Тяжесть пациентов в раннем послеоперационном периоде обусловлена в первую очередь острой СН. Выраженность СН различалась в широких пределах от относительно легкой (проявления устранялись одним инотропным препаратом) до крайне тяжелой, что требовало постановку ВАБКП и ЭКМО (таблица 12).

Таблица 12 – Течение сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде

Количество инотропных препаратов	Группа I n=54	Группа II n=64	Группа III n=35	p
0	13 (24%)	10 (15,6%)	14 (34,3%)	0,00003
1	27 (50%)	20 (31,2%)	16 (45,7%)	
2	10 (18,5%)	23 (35,9%)	4 (11,4%)	
3	4 (7,5%)	11 (17,1%)	1 (2,9%)	
ВАБКП	3 (5,5%)	6 (9,4%)	1 (2,9%)	0,2
ЭКМО	1(1,9%)	-	-	-
Количество дней в реанимации	1,9±1,3	3,1±2,7	1,5±1,1	0,001

Примечания: ВАБКП – внутриаортальная баллонная контрпульсация, ЭКМО-экстракорпоральная мембранная оксигенация. p - Критерий Краскела-Уоллиса

Такое осложнение в послеоперационном периоде как синдром малого сердечного выброса был диагностирован у 10 (6,5%) больных на основании следующих критериев: снижение сердечного индекса (менее 2 л/мин*м², снижение ударного объема (<40 мл), гипотензия, нарастание давления в левом предсердии (>20 мм рт. ст). Курация представителей данной группы пациентов была возможна лишь при помощи средств механической поддержки кровообращения. Из таблицы 9.3 видно, что после операции сердечная недостаточность в группе 2 была более выражена, что потребовало достоверно большего количества дней, проведенных в

реанимации ($p=0,001$), и возникла необходимость в большем количестве инотропных препаратов ($p=0,00003$).

Пароксизмальная форма ФП была самым часто встречающимся осложнением в раннем послеоперационном периоде – задокументирована у 61 (39,9%) пациента. В большинстве случаев пароксизмы ФП были купированы инфузией, содержащей раствор 4% калия и 25% магния, а также бета-блокаторами короткого действия для коррекции частоты сердечных сокращений. У 17 (11,1%) пациентов потребовалось использование кордарона в насыщающей дозировке с ЭКГ-контролем P-Q интервала. В 9 случаях (5,9%) пациентов, по причине неэффективности консервативной терапии для восстановления синусового ритма проводилась электроимпульсная терапия дефибрилятором с разрядом в 110 Дж. Фактором риска нарушений ритма у большинства пациентов была исходно существовавшая пароксизмальная форма ФП (коэффициент корреляции $r=0,69$). Факт пластики митрального клапана достоверно не влиял на возникновение пароксизма ФП (коэффициент корреляции $r=-0,11$).

У 18 (11,8%) пациентов была зарегистрирована брадиаритмия, требующая использования ВЭКС в режиме VVI, до удовлетворительных результатов контрольного суточного мониторинга ЭКГ. Средняя продолжительность проведения ВЭКС составила $32,4 \pm 7,2$ часа. Необходимости имплантации ПЭКС не было.

Дыхательные расстройства в раннем послеоперационном периоде имели место у 21 (13,7%) пациента, у 17 из них по причине исходной хронической обструктивной болезни лёгких (на фоне длительного стажа курения) проводилась продленная ИВЛ в сочетании с терапией бронхолитиками и ингаляциями растворами беродуала и муколитиков («Лазолван», «АЦЦ»). Продолжительность проведения ИВЛ в среднем составила $13,9 \pm 7,8$ часов. После экстубации, при нарастании дыхательной недостаточности (ДН) пациент переводился на неинвазивную ИВЛ с применением лицевой маски. В 8 (5,2%) случаях имела место тяжелая ДН, которая была обусловлена внутригоспитальной пневмонией. Все эти пациенты были пожилыми людьми (70 - 76 лет). Выполнение трахеостомии по

поводу длительной ИВЛ проводилось у 3 (1,9%) пациентов. У 37 (24,2%) пациентов обнаружено увеличение уровня креатинина, что сопровождалось снижением скорости клубочковой фильтрации и требовало массивной инфузионной терапии в комплексе с диуретическими препаратами. В применении таких методик как гемодиализ и ультрафильтрация крови пациенты не нуждались (Таблица 13).

В послеоперационном периоде ОНМК не было, однако во II группе было 2 случая транзиторной ишемической атаки, а в III группе зарегистрирован 1 эпизод, на 1-е сутки после хирургического вмешательства с полной регрессией симптоматики в течении 1-2 часов. Энцефалопатия смешанного генеза (дисциркуляторная, постгипоксическая), проявляющаяся нарушением пробуждения после наркоза или острым психозом, но без очаговой неврологической симптоматики имела место у 22 (14,4%) пациентов и благополучно разрешалась на фоне лечения нейролептиками и нейропротекторами (Таблица 13).

Таблица 13 – Осложнения в раннем послеоперационном периоде

Параметры	Группа I (n=54)		Группа II (n=64)		Группа III (n=35)		p
	N	%	N	%	N	%	
Нарушения ритма	23	42,6	27	42,2	11	31,4	0,0001
Пароксизмы ФП	15	27,8	23	36	10	28,6	0,03
АВ-блокада	7	13	4	6,2	1	2,8	0,006
Миграция водителя ритма	1	1,8	0	0	0	0	-
Имплантация ПЭКС	0	0	0	0	0	0	-
Осложнения со стороны дыхательной системы	14,2±7,8		17,8±8,1		9,7±7,6		-
Время ИВЛ, часы	14,2±7,8		17,8±8,1		9,7±7,6		-
Продленная ИВЛ	7	13	9	14	0	0	0,005
Острый бронхит	2	3,7	3	4,7	2	5,7	0,9
Обострение хронического бронхита и ХОБЛ	4	7,4	3	4,7	0	0	0,04
Внутрибольничная пневмония	1	1,9	4	6,2	3	8,6	0,7
Трахеостома	1	1,9	2	3,1	0	0	-
Осложнения со стороны почек	9	14	12	18,8	16	45,7	0,3
ОПН	0	0	0	0	3	8,6	-
Гиперазотемия	9	14	11	17,2	9	25,7	0,5
Острая задержка мочи	0	0	1	1,6	4	11,4	0,09
Осложнения со стороны ЖКТ	0	0	0	0	0	0	-

Неврологические осложнения	6	4,9	9	14,0	11	31,4	0,6
ОНМК	0	0	0	0	0	0	-
ТИА	1	1,9	2	3,1	1	2,8	0,9
Энцефалопатия смешанного генеза	5	3	7	10,9	10	28,6	0,5

Примечания: ФП – фибрилляция предсердий, АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада, ПЭКС – постоянный электрокардиостимулятор, ИВЛ – искусственная вентиляция легких, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ОПН – острая почечная недостаточность, ЖКТ – желудочно-кишечный тракт, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ТИА – транзиторная ишемическая атака. р - Критерий Краскела-Уоллиса

Хирургические осложнения, встречавшиеся на госпитальном этапе (Таблица 14). Повышенный темп поступления крови по дренажам в течение первых часов после хирургического вмешательства присутствовал у 6 (3,9%) пациентов, что трактовало необходимость проведения экстренной рестернотомии с целью ревизии и обнаружения источников кровотечения. Причиной кровотечения у всех пациентов был дефицит плазменно-коагуляционных факторов крови после ИК. Ревизия послеоперационной раны при рестернотомии по этой причине дополнялась восполнением дефицита факторов свертывания (переливанием свежезамороженной плазмы, введением антагонистов гепарина - протамин) и объема циркулирующих эритроцитов (переливанием аутокрови и эритроцитарной взвеси). Пневмоторакс после операции был выявлен у 5 (3,2%) пациентов при контрольной рентгенографии органов грудной клетки, что потребовало дренирования по Бюлау. Субфебрильная температура, отсутствие лейкоцитоза, увеличение уровня ЦРБ, сопровождающиеся скоплением жидкости в перикардальной и плевральных полостях было выявлено у 9 (5,9%) пациентов и трактовалось как постперикардотомный синдром. Данное осложнение успешно купировалось с помощью применения НПВС у 7 (4,6%) больных, лишь 2 (1,3%) пациентам потребовалось применение глюкокортикоидов. Плевральная пункция с целью эвакуации гидроторакса выполнена 6 (3,9%) пациентам.

Осложнения со стороны послеоперационной раны были выявлены у 10 (6,5%) пациентов: нарушения заживления подкожной клетчатки на груди (5 случаев), лигатурные свищи (1 случай). Эти осложнения были купированы с применением вакуумно-аспирационного дренирования мягких тканей. У 4 (2,6%) пациентов был выполнен реостеосинтез грудины, по причине прорезывания металлических

лигатур. Случаев инфицирования переднего средостения выявлено не было. Послеоперационные раны в дальнейшем заживали первичным натяжением.

Таблица 14 – Хирургические осложнения на госпитальном этапе

Параметры	Группа I (n=54)		Группа II (n=64)		Группа III (n=35)	
	N	%	N	%	N	%
Кровотечение	2	3,7	3	4,7	1	2,9
Пневмоторакс	1	1,8	3	4,7	1	2,9
Гидроторакс	2	3,7	1	1,6	2	5,7
Постперикардотомный синдром	4	7,4	2	3,1	3	8,6
Фенестрация перикарда	1	1,8	0	0	0	0

3.2 Анализ динамики эхокардиографического исследования в рамках непосредственных результатов операции

Прямая реваскуляризация в условиях ИК и ретроградной коронарной кардиopleгии способствовала достоверному уменьшению объемов полости и размеров ЛЖ, значительному улучшению сократительной функции миокарда как базальных сегментов, так и глобальной функции миокарда ЛЖ. Обнаружено достоверное снижение давления в ЛА (Таблица 15)

Таблица 15 – Динамика показателей ЭхоКГ пациентов I группы на 7-й день после РМ.

Параметр ЭхоКГ (n=54)	до операции	7-е сутки после операции	p
МЖП, мм	11,6±2,4	12,0±2,3	0,6
ЗС лж, мм	10,4±1,9	10,9±1,9	0,02
КДР, мм	65,5±6,9	63,3±6,9	0,0003
КСР, мм	54,4±7,7	51,6±7,9	0,0003
КДО, мл	235,9±51,7	218,7±52,2	0,0003
КСО, мл	169,2±44,3	154,1±45,3	0,001
ФВ ЛЖ, Simpson, %	26,4±4,7	30,6±5,6	0,0001
ФВ ЛЖ, Teicholz %	33,4±6,8	36,6±8,0	0,002
ИНЛС	2,9±0,3	1,9±0,4	0,05
Степень МН	0,95±0,6	0,7±0,5	0,07
ФК МК, мм	35,4±2,3	35,3±2,0	0,3
DT	194,2±57,3	203,9±36,8	0,05
Ve/Va	1,4±1,0	0,9±0,4	0,1

IVRT	102,7±19,8	103,4 ±20,3	0,4
Давление в ЛА, мм.рт.ст.	47,9±20,1	32,2±12,5	0,04

Примечания: р – критерий Манна-Уитни.

Проведенный анализ контрольной ЭхоКГ на 7-е сутки после КШ показал статистически значимое влияние коронарного шунтирования в сочетании с пластикой митрально клапана на уменьшение объема и размера полости ЛЖ, увеличение глобальной сократительной функции миокарда ЛЖ. Первая причина – устранение вклада объема митральной регургитации в КДО; вторая причина – адекватная диуретическая терапия, которая способствовала уменьшению преднагрузки и постнагрузки на сердце; третья причина – изменение локальной сократительной активности сегментов миокарда уже на ранних сроках после реваскуляризации, что подтверждается достоверным изменением ИНЛС. МН в 24 (38,1%) случаев не обнаружена, МН до I степени – у 39 (61,9%) больных, диаметр ФК МК 26±1,9мм. Также было обнаружено достоверное снижение давления в ЛА (Таблица 16).

Таблица 16 – Динамика показателей ЭхоКГ пациентов II группы на 7-й день после РМ.

Параметр Эхо КГ (n=64)	до операции	7-е сутки после операции	р
МЖП, мм	11,9±1,9	11,5±2,1	0,4
ЗСлж, мм	9,6±2,5	10,0±1,7	0,2
КДР, мм	66,4±6,2	62,7±6,8	0,006
КСР, мм	54,6±7,1	51,9±7,2	0,05
КДО, мл	251,1±53,4	203,2±37,5	0,00000001
КСО, мл	192,3±43,4	140,7±35,5	0,00000005
ФВ ЛЖ, Simpson, %	26,4±4,3	32,7±6,7	0,00003
ФВ ЛЖ, Teicholz %	34,8±8,0	34,2±8,1	0,1
ИНЛС	2,0±0,4	1,7±0,3	0,03
Степень МН	2,2±0,8	0,6±0,3	0,000008
ФК МК, мм	37,9±3,1	24,4±6,2	0,000001
DT	177,4±53,1	207,5±33,7	0,1
Ve/Va	1,7±1,1	1,26±0,74	0,9
IVRT	96±26	100±22	0,5
Давление в ЛА, мм.рт.ст.	53,6±17,6	31±15,3	0,003

Примечания: р – критерий Манна-Уитни.

Анализ динамики эхо-данных выявил, что прямая реваскуляризация на работающем сердце способствует достоверному уменьшению объемов полости ЛЖ, повышению глобальной сократительной функции миокарда ЛЖ. Однако достоверных изменений сократительной функции миокарда ЛЖ на уровне базальных сегментов не обнаружено. На дооперационном этапе у 18 пациентов по данным трансторакальной ЭхоКГ, определялась МН II степени. Интраоперационно у всех пациентов повторно оценивалось состояние клапанного аппарата. По данным ЧПЭхоКГ у 10 пациентов МН I степени, а у 9 пациентов митральная недостаточность II степени. Интраоперационно после основного этапа операции РМ выполнена контрольная ЧПЭхоКГ с оценкой функции МК. МР во всех случаях уменьшилась до I степени. От коррекции МК решено отказаться (Таблица 17).

Таблица 17 – Динамика показателей ЭхоКГ пациентов III группы на 7-й день после РМ.

Параметр Эхо КГ (n=35)	до операции	7-е сутки после операции	p
МЖПлж, мм	11,1±1,7	11,5±2,1	0,3
ЗСлж, мм	11,3±1,5	10,0±1,7	0,0006
КДР, мм	68,7±4,0	62,7±6,8	0,3
КСР, мм	58,3±4,5	51,9±7,2	0,1
КДО, мл	269,6±56,2	203,2±37,5	0,08
КСО, мл	191,6±51,9	140,7±35,5	0,7
ФВ ЛЖ, Simpson, %	24,1±3,0	32,7±6,7	0,002
ФВ ЛЖ, Teicholz %	33,6±5,2	34,2±8,1	0,8
ИНЛС	2,1±0,5	1,8±0,3	0,03
Степень МН	2,0±0,7	1,5±0,5	0,0006
ФК МК, мм	35,5±3,6	35,5±3,6	0,9
DT	187,5±56,2	199,6±32,4	0,09
Ve/Va	1,5±1,2	1,2±1,1	0,8
IVRT	100,6±20,1	104,1±18,3	0,5
Давление в ЛА, мм.рт.ст.	47,5±32,8	32,1±11,6	0,003

Примечания: p – критерий Манна-Уитни.

3.3 Анализ отдаленных результатов операции

Большинство исследований, посвященных оценке ЖСМ и динамике восстановления его функции, основываются на непродолжительных сроках наблюдения после операции, которые чаще всего не превышают одного года.

Другим ограничением является небольшая выборка пациентов. Чаще всего количество пациентов в исследованиях не превышало 40. В части исследований определение ЖСМ оценивалось методом ОФЭКТ, о недостатках которого упоминалось выше.

Для анализа динамики изменений в миокарде, на отдаленных сроках после КШ, кроме ЭхоКГ было выполнено МРТсОК 144 (94,1%) пациентам. Средний срок наблюдения составил $25,4 \pm 9,2$ месяцев (минимальный срок – 6 месяцев после КШ, максимальный – 79 месяцев).

Все пациенты обращали внимание на значительное улучшение самочувствия, что непременно положительно сказывалось на их клиническом статусе. Прежде всего пациенты указывали на то, что приступы стенокардии после РМ отсутствовали или частота их возникновения сильно уменьшилась

Таблица 18 – Клиническое состояние пациентов в отдаленном периоде

-	Группа I (n=54)				Группа II (n=64)				Группа III (n=35)			
	До		После		До		После		До		После	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA												
0	-	-	12	22,2	-	-	11	17,2	-	-	5	14,3
I	-	-	20	37,0	-	-	13	20,3	-	-	9	25,7
II	26	28,1	17	31,5	17	26,6	24	37,5	-	-	14	40
III	28	51,9	2	3,7	44	68,7	10	15,6	15	42,9	3	8,6
IV	-	-	3	5,6	3	4,7	6	9,4	20	57,1	4	11,4
Функциональный класс стенокардии напряжения по CCS												
I-II	12	22,2	2	3,8	15	23,4	1	1,6	5	14,3	0	0
III	28	51,9	0	0	35	54,7	1	1,6	25	71,4	0	0
IV	7	12,2	0	0	6	9,3	0	0	5	14,3	0	0
ИМ	-				-				-			
Повторная операция												
-	1 (стентирование ОА и ДА) через 6 лет				1 (Стентирование ПКА) через 3 года				-			

Примечания: NYHA – New York Heart Association, CCS – Canadian Cardiac Society, ДА – диагональная артерия, ОА – огибающая артерия, ПКА – правая коронарная артерия.

РМ позволила уменьшить проявления стенокардии у всех больных. Однако рецидив ангинозных приступов в отдаленном периоде наблюдения был выявлен у 4 (2,6%) пациентов. Из таблицы 18 следует, что течение СН изменилось в отдаленном периоде наблюдения. Функциональный класс СН у большей части

больных стабилизировался на уровне I и II ФК, что отразилось в значительной степени на качестве жизни.

3.3.1 Анализ динамики эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии в рамках отдаленных результатов операции после реваскуляризации в условиях искусственного кровообращения

Прямая реваскуляризация в условиях ИК способствовала достоверному снижению объемов полости ЛЖ и повышению глобальной сократительной функции миокарда ЛЖ как на 7-е сутки, так и в отдаленном периоде до 6 месяцев, а достигнутый результат сохранялся на всем протяжении периода наблюдения (Таблица 19).

Следует отметить, что в отдаленном периоде у 16 пациентов наблюдалось прогрессирование МН до 2-3 степени. При анализе результатов было выявлено, что причиной МН было наличие до операции митральной недостаточности 1 и 1-2 степени в сочетании с расширенным фиброзным кольцом МК (более 31 мм), а сегменты боковой и задней стенок ЛЖ по результатам МРТ были тоньше 8,5 мм ($p=0,003$).

Таблица 19 – Динамика показателей ЭхоКГ пациентов I группы на различных сроках после КШ

Параметры ЭхоКГ	Группа I (n= 54)			p		
	До операции ¹	7 сутки после операции ²	Отдален период ³	p1,2	p2,3	p1,3
МЖП, мм	11,6±2,4	12,0±2,3	10,9±1,9	0,6	0,1	0,4
ЗСЛЖ, мм	10,4±1,9	10,9±1,9	10,3±1,6	0,02	0,1	0,5
КДР, мм	65,5±6,9	63,3±6,9	63,3±8,1	0,0003	0,8	0,05
КСР, мм	54,4±7,7	51,6±7,9	47,7±8,8	0,0003	0,6	0,004
КДО, мл	235,9±51,7	218,7±52,2	216,0±55,4	0,0003	0,3	0,0009
КСО, мл	169,2±44,3	154,1±45,3	137,6±54,0	0,001	0,07	0,0003
ФВ ЛЖ Симпсон, %	26,4±4,7	30,6±5,6	38,2±10,1	0,0001	0,0004	0,000003
Степень МН	0,95±0,6	0,7±0,5	1,5±0,7	0,07	0,0002	0,001
ФК МК, мм	35,4±2,3	35,3±2,0	35,3±2,0	0,3	0,2	0,3
ФВ ЛЖ Тейхольц, %	33,4±6,8	36,6±8,0	41,0±11,2	0,002	0,02	0,0007

Примечания: p – критерий Манна-Уитни.

Динамика обратного ремоделирования и роста сократительной функции миокарда ЛЖ подтверждается по данным МРТ сердца (Таблица 20).

Таблица 20 – Динамика МРТ параметров пациентов I группы

Параметры МРТ	Группа I (n= 54)		p
	До операции	Отдаленный период	
МЖПлж, мм	11,4±2,6	12,3±2,8	0,04
ЗСлж, мм	8,9±2,0	9,3±2,9	0,07
КДО ЛЖ, мл	236,1±55,3	210,0±56,7	0,07
КСО ЛЖ, мл	175,9±49,1	132,8±54,9	0,03
ФВ ЛЖ, %	25,8±3,8	37,5±6,1	0,007
ФВ ПЖ, %	38,6±8,1	44,0±5,9	0,03

Примечания: p – критерий Манна-Уитни.

3.3.2 Анализ динамики эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии в рамках отдаленных результатов операции после реваскуляризации миокарда и пластики митрального клапана

Во 2 группе РМ сочеталась с шовной аннулопластикой митрального клапана. Процесс обратного ремоделирования, снижения размеров и объемов полости ЛЖ и повышения сократительной функции миокарда ЛЖ наблюдался в первые 7 суток и продолжался до 6 месяцев, а достигнутый результат сохранялся на всем протяжении периода наблюдения (Таблица 21 и 22).

Таблица 21 – Динамика показателей ЭхоКГ пациентов II группы на различных сроках после КШ

Параметры Эхо КГ	Группа II (n= 64)			p		
	До операции ¹	7 сутки после операции ²	Отдален период ³	p ^{1,2}	p ^{2,3}	p ^{1,3}
МЖП, мм	11,9±1,9	11,5±2,1	11,0±2,0	0,4	0,1	0,01
ЗСлж, мм	9,6±2,5	10,0±1,7	9,5±1,9	0,2	0,1	0,4
КДР, мм	66,4±6,2	62,7±6,8	65,7±7,4	0,006	0,5	0,4
КСР, мм	54,6±7,1	51,9±7,2	53,1±8,5	0,05	0,6	0,4
КДО, мл	251,1±53,4	203,2±37,5	211,5±62,8	0,000001	0,04	0,0002
КСО, мл	192,3±43,4	140,7±35,5	133,1±55,3	0,000005	0,9	0,0002
ФВ ЛЖ Симпсон, %	26,4±4,3	32,7±6,7	35,5±8,2	0,00003	0,003	0,000008
Степень МН	2,9±0,5	0,6±0,3	1,6±0,9	0,000003	0,000001	0,000001
ФК МК, мм	39,1±3,1	26,3±1,9	26,6±2,7	0,000002	0,0006	0,00006
ФВ ЛЖ Тейхольц, %	34,8±8,0	34,2±8,1	38,0±8,6	0,1	0,001	0,02

Примечания: p – критерий Манна-Уитни.

Таблица 22 – Динамика показателей ЭхоКГ на отдаленных сроках после операции.

Эхо КГ параметры	Срок наблюдения Группа II					
	7 сутки (n=64)	1 год (n=21)	3 года (n=20)	5 лет (n=15)	7 лет (n=7)	p
КДО, мл	203,9±32,3	214,2±65,0	213,0±59,4	214,4±8,6	215,0±60,7	>0,05
КСО, мл	143,1±32,5	142,4±62,9	140,0±57,2	142,8±63,5	146,0±58,5	>0,05
ФВ ЛЖ, Simpson,%	32,0±6,7	35,3±9,1	35,4±8,8	35,2±61,4	34,3±5,1	>0,05
Диаметр ФК МК, мм	26,3±1,9	26,6±2,7	26,6±2,7	26,6±2,7	26,1±2,8	>0,05
ИНЛС	1,7±0,3	1,4±0,2	1,4±0,4	1,5±0,3	1,6±0,5	>0,05

Примечания: p – критерий Манна-Уитни.

В отдаленном периоде рецидив МН II и более степени был выявлен у 28 (43,7%) пациентов. Предикторы рецидива МН при анализе данных ЭхоКГ до операции акинезия боковой и нижней стенок ЛЖ до операции (p=0,02), после операции размер ФК после пластики МК >27 мм (p=0,03). Причины возобновления МН при анализе результатов МРТ сердца: глубина накопления контраста >50% толщины миокарда в одном и более сегментах задней и/или нижней стенок ЛЖ (S4, S5, S10, S11) (p=0,001), задняя стенка ЛЖ толщиной <8,5 мм (p=0,003).

Размер ФК, достигнутый с помощью пластики МК, на всём протяжении периода наблюдения (7 лет) достоверно не изменялся (Таблица 23).

Таблица 23 – Данные динамик изменений размера фиброзного кольца МК в отдаленные сроки после операции по данным ЭхоКГ.

ЭхоКГ Параметры	Срок наблюдения					
	7 сутки (n=64)	1 год (n=21)	3 года (n=20)	5 лет (n=15)	7 лет (n=7)	p
Диаметр ФК МК, мм	26,3±1,9	26,6±2,7	26,6±2,7	26,6±2,7	26,1±2,8	>0,05

Примечания: p – критерий Манна-Уитни.

Результатами МРТ подтверждается достоверное уменьшение объемов полости и размеров ЛЖ, а также повышение сократительной способности миокарда ЛЖ (Таблица 24).

Таблица 24 – Динамика МРТ параметров у пациентов II группы.

Параметры МРТ	Группа II (n=64)		p
	До операции	Отдаленный период	
МЖПлж, мм	11,5±1,9	10,9±1,9	0,01

ЗСЛЖ, мм	8,3±1,8	10,3±1,6	0,04
КДО, мл	252,5±44,1	216,0±55,4	0,02
КСО, мл	188,3±48,8	137,6±54,0	0,007
ФВ ЛЖ, %	26,5±4,2	38,2±5,9	0,04
ФВ ПЖ, %	21,9±8,9	32,5±3,0	0,001
Количество баллов поражения	18,0±10,4	15,9±10,6	0,8

Примечания: p – критерий Манна-Уитни.

Для понимания роли исходных постинфарктных изменений различных сегментов миокарда нижней и боковой стенок ЛЖ, и влияния их на частоту развития рецидива МН в отдаленном периоде после РМ пациенты были разделены на группы, сформированные на основании информации о числе пораженных сегментов с глубиной накопления контраста >50% толщины и их локализации по результатам МРТсОК до РМ (Таблица 25).

Таблица 25 – Частота рецидивов МР в зависимости от локализации и количества пораженных сегментов задней и нижней стенок левого желудочка

Количество пораженных сегментов	Размер фиброзного кольца МК, мм		КДО ЛЖ, мл		КСО ЛЖ, мл		ФВ ЛЖ по Simpson, %		КШ ОА/ПКА, абс.	Рецидив МН, n/%
	до опер.	после опер.	до опер.	после опер.	до опер.	после опер.	до опер.	после опер.		
0 (n=18)	40 ±1,3	25 ±1,6	285,8 ±60,1	219 ±29,5	214,9±44,2	158,9 ±18,6	24,5 ±3,7	31,9 ±5,4	17/18	1/5
1 срединный (10 ^й или 11 ^й) (n=6)	38 ±0,4	31 ±0,2	226 ±21,3	197 ±18,5	166 ±25,3	138 ±17,4	27 ±2,1	30 ±3,1	6/6	2/33
1 базальный (4 ^й или 5 ^й) (n=9)	40 ±3,2	26 ±0,7	248,3 ±19,8	204,6 ±12,7	179 ±15,1	148,3 ±11,9	28,8 ±2,9	30,7 ±5,6	9/8	6/66
2 (5 ^й +11 ^й) (n=3)	33 ±0,7	27 ±0,9	184 ±35,2	177 ±21,3	136 ±29,7	109 ±18,4	27,3 ±2,1	39 ±4,1	3/3	0/0
2 (10 ^й +11 ^й) (n=3)	38 ±0,4	28 ±0,3	193 ±33,1	178 ±19,4	142 ±34,1	116 ±19,3	26,3 ±2,1	35 ±3,1	3/3	0/0
2 (4 ^й +5 ^й) (n=3)	35 ±0,4	26 ±0,4	249 ±35,3	223 ±24,7	187 ±36,1	145 ±16,3	26, 1±1,4	31 ±2,9	3/3	3/100
3 (n=7)	34 ±0,5	28 ±1,2	208 ±37,2	188 ±31,1	149,5 ±35,7	127 ±34,7	29,0 ±2,1	32 ±6	4/4	5/71
4 (4 ^й +5 ^й +10 ^й +11 ^й) (n=13)	36 ±0,3	27 ±0,2	300 ±60,2	210 ±69,5	210 ±63,5	146 ±75,1	28,0 ±3,1	34 ±10	13/15	13/100

Обнаружена прямая зависимость повышения частоты возобновления МН в отдаленном периоде наблюдения после РМ от количества сегментов с фиброзными изменениями с глубиной накопления контраста >50%, локализующимися в нижней и задней стенках ЛЖ. Наличие постинфарктных рубцовых изменений в 4-х

сегментах сочеталось со 100% рецидивом МН, в 3-х сегментах – 71% случаев. В группе пациентов с исходно ЖМ в задней и нижней стенках ЛЖ в отдаленном периоде наблюдения после РМ был выявлен 1 случай рецидива МН. (табл. 25).

В отдельную группу были отобраны пациенты с исходно пораженным одним базально-нижним или ниже-боковым сегментом ЛЖ (S4 или S5), в другую группу – с пораженными двумя срединными сегментами ЛЖ: нижним и ниже-боковым (S10 и S11), в третью группу вошли пациенты с поражением двух базальных сегментов ЛЖ: нижнего и ниже-бокового (S4 и S5). В группе с поражением S4 или S5, несмотря на рубцовые изменения только в одном сегменте, частота возобновления МН в отдаленном периоде составила 66%. В группе с поражением S10 и S11 рецидива МН отмечено не было. В группе с поражением S4 и S5 возобновление МН возникло у 100% пациентов. Из вышеперечисленного можно сделать вывод, что ЖСМ базальных сегментов нижней и боковой стенок ЛЖ, вероятнее всего, в большей степени влияет на предотвращение дальнейшего прогрессирования ремоделирования ЛЖ и препятствует формированию рецидива МН в отдаленном периоде наблюдения после операции, чем ЖСМ срединных сегментов.

Зависимости частоты возобновления МН на отдаленных сроках после КШ от объема ЛЖ выявлено не было. Наибольший объем ЛЖ был выявлен у пациентов с полностью ЖМ задней и боковой стенок, однако частота возобновления МН у них была низкой, при этом среди пациентов с небольшим объемом ЛЖ, и повреждением всех сегментов данной локализации рецидив МН был в 100% случаев. Обнаружить наличие или отсутствие влияния объёма КШ на свободу от рецидивов МН в исследуемой выборке оказалось невозможным по причине схожих показателей частоты выполнения КШ в бассейнах ПКА и ОА во всех группах (см. табл. 25).

Клинический пример 1: Пациент А., 57 лет. Диагноз: ИБС. Стенокардия 2 ФК. ХСН 2 ФК по NYHA. Q-ИМ нижней стенки в 2012 г.

По данным дооперационного обследования:

ЭКГ: Рубцовые изменения нижней стенки.

Эхо-КГ: КДО - 301мл, КСО - 243мл, ФВ по Симпсону - 19%. МН - 3 ст. (центральная регургитация), ФК МК - 40 мм., истончение задней стенки ЛЖ. Акинезия нижней стенки, выраженная гипокинезия остальных сегментов.

МРТ сердца: КДО - 261мл, КСО - 186мл, ФВ - 28%. Накопление контрастного препарата в миокарде выявлено в нижнебоковых сегментах (S5 и S11), глубиной до 50% (рисунок 13 А, Б, В, Г). Сумма баллов поражения- 4.

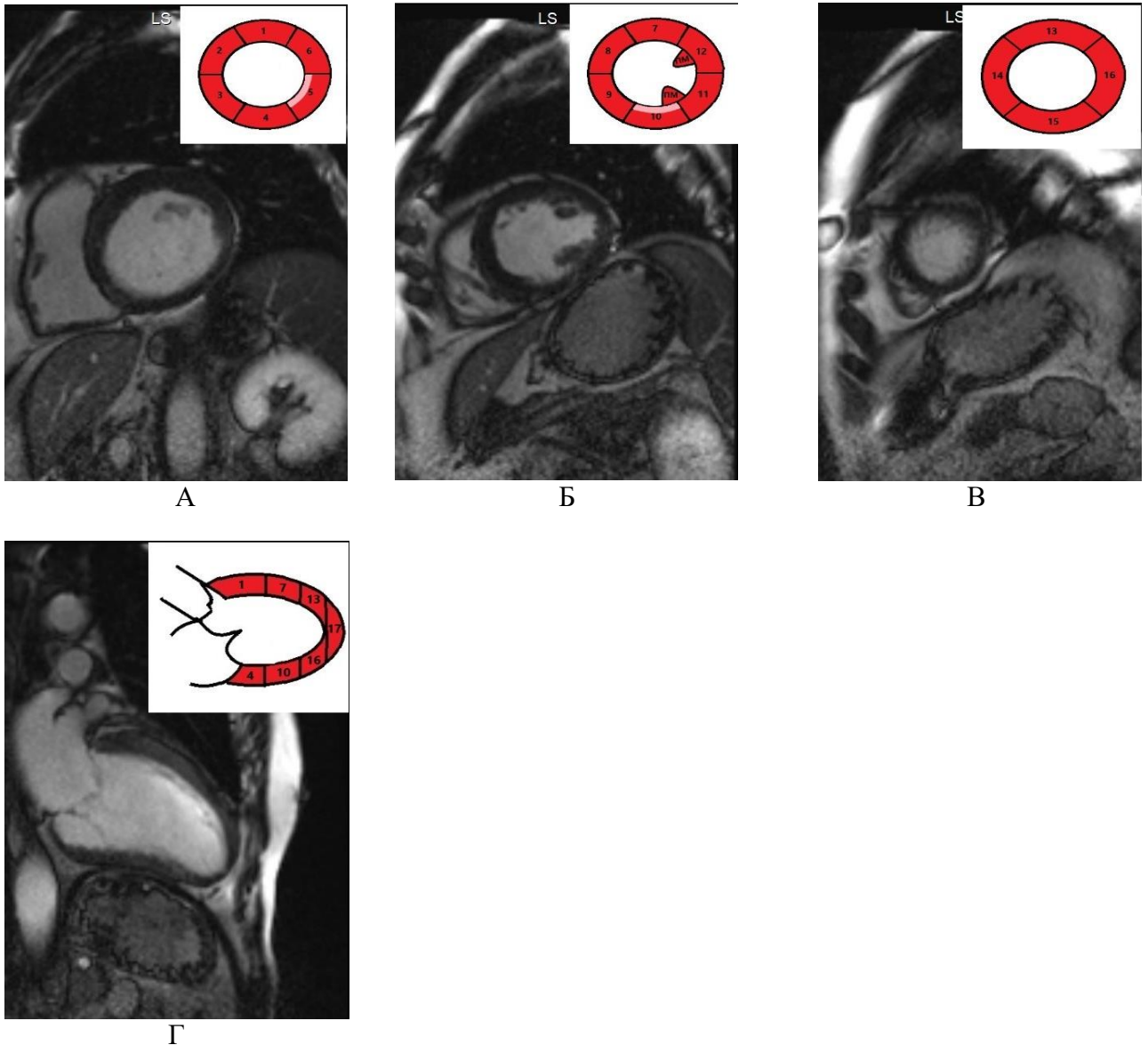


Рисунок 13 – Накопление контрастного препарата в нижнебоковых сегментах миокарде (S5 и S11), глубиной до 50%.

А – На МРТсОК по короткой оси ЛЖ (на уровне базальных сегментов) визуализируется участок субэндокардиального накопления ГСКВ менее 50% толщины в S5;

Б – На МРТсОК по короткой оси ЛЖ (на уровне срединных сегментов) визуализируется участок субэндокардиального накопления ГСКВ менее 50% толщины в S10;

В – На МРТсОК по короткой оси ЛЖ (на уровне апикальных сегментов) накопление ГСКВ не визуализируется;

Г – На МРТсОК по длинной оси ЛЖ накопление ГСКВ не визуализируется;

Коронарография: ЛКА: стеноз ствола в дистальной трети 40%. ПМЖА: Стеноз 55-60%. Промежуточная артерия – стеноз 60%. ОА – без гемодинамически значимых стенозов. ПКА: хроническая окклюзия проксимальной трети, с ретроградным заполнением из бассейна ЛКА.

22.10.2015г. выполнено маммарокоронарное шунтирование ПМЖА. Шунтирование задней межжелудочковой ветви ПКА и промежуточной артерии аутовеной. Пластика митрального клапана по R.Batista в условиях экстракорпорального кровообращения и ретроградной кровяной кардиоopleгии.

Спустя сутки после операции пациент переведен из отделения реанимации. Ранний послеоперационный период без особенностей.

Контрольная ЭхоКГ на 7 сутки: КДО 222 мл, КСО 149 мл, ФВ по Симпсону 33%, МН 1 ст., ФК МК – 25мм.

Результаты обследования в отдаленном периоде через 24 месяца (11.11.2017г). ЭхоКГ: КДО - 231 мл, КСО - 153 мл, ФВ по Симпсону - 33,7%. МН 0-1 ст., ФК МК - 27 мм.

МРТ сердца: КДО - 243 мл, КСО - 157 мл, ФВ по Симпсону 35%.

Вывод: Выполнение РМ в сочетании с аннулопластикой митрального клапана (при наличии минимум 50% толщины ЖМ в проекции крепления задней ПМ - сегменты S4, S5, S10, S11) – эффективный метод коррекции митральной регургитации.

Клинический пример 2: Пациент Б., 59 лет. Диагноз: ИБС. Стенокардия 3 ФК. ХСН 3 ФК по NYHA. Q-ИМ передней стенки с переходом на МЖП неизвестной давности.

По данным дооперационного обследования:

ЭКГ: Рубцовые изменения передней стенки.

Эхо-КГ: КДО - 280 мл, КСО – 201 мл, ФВ по Симпсону - 28%. МН - 4 ст. (центральная регургитация), ФК МК - 43 мм. Акинезия нижней стенки, выраженная гипокинезия остальных сегментов.

МРТ сердца: КДО – 241 мл, КСО – 262 мл, ФВ – 23 %. Накопление контрастного препарата в миокарде выявлено в нижних и боковых сегментах и

базальном сегменте передней стенки (S4, S10, S11, S5, S6, S12 и S1) на всю глубину миокарда (Рисунок 14). Сумма баллов поражения - 42.

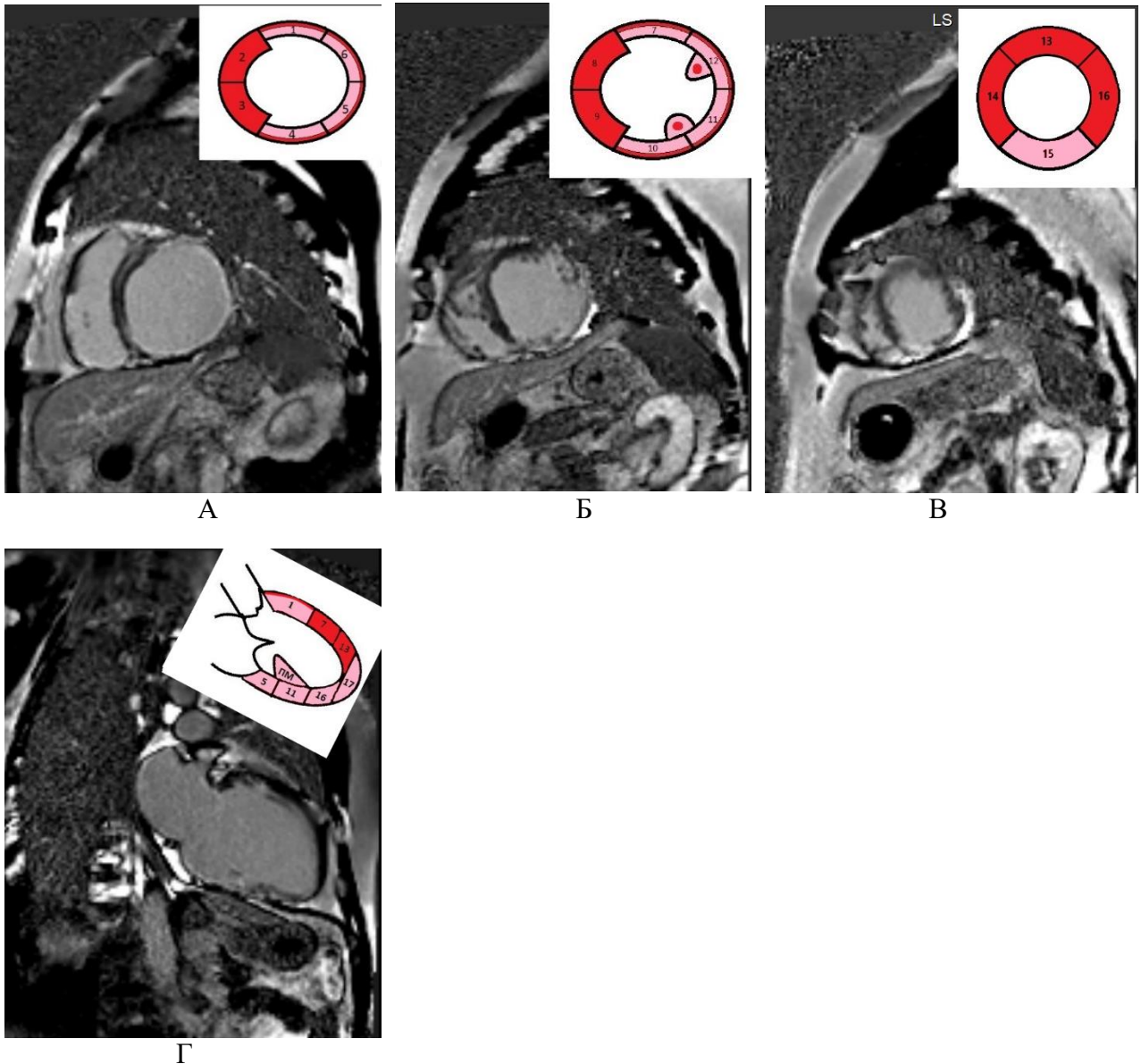


Рисунок 14 – Накопление контрастного препарата в миокарде нижних и боковых сегментах и базальном сегменте передней стенки (S4, S10, S11, S5, S6, S12 и S1)
 А – На МРТсОК по короткой оси ЛЖ (на уровне базальных сегментов) визуализируются участки накопления ГСКВ на всю толщину сегментов S1, S4, S5, S6, и до 50% толщины в S3
 Б – На МРТсОК по короткой оси ЛЖ (на уровне срединных сегментов) визуализируются участки накопления ГСКВ в S10, S11, S12 на всю толщину сегментов
 В – На МРТсОК по короткой оси ЛЖ (на уровне апикальных сегментов) визуализируется участок накопления ГСКВ в S15 на всю толщину сегмента
 Г – На МРТсОК по длинной оси ЛЖ визуализируются участки накопления ГСКВ в сегментах S5, S11, S16, S17, S1 на всю толщину и в задней ПМ

Коронарография: ЛКА: ПМЖА: стеноз 75%. ДА: стеноз 75%. ПКА: субокклюзия проксимальной трети, с ретроградным заполнением из бассейна ЛКА.

03.08.2016г. выполнено мамарокоронарное шунтирование ПМЖА. Шунтирование задней межжелудочковой ветви ПКА и ДА аутовеной. Пластика митрального клапана по R.Batista в условиях экстракорпорального кровообращения и ретроградной кровяной кардиологии.

На 2-е сутки после КШ пациент переведен из отделения реанимации. Ранний послеоперационный период без особенностей.

Контрольная ЭхоКГ на 7-е сутки: КДО - 238 мл, КСО - 166 мл, ФВ по Симпсону 30%. МН 1 ст., ФК МК – 26 мм.

Результаты обследования в отдаленном периоде через 16 месяцев (09.12.2017). ЭхоКГ: КДО - 219 мл, КСО – 140 мл, ФВ по Симпсону – 36%. МН 2-3 ст., ФК МК – 27 мм.

МРТ сердца: КДО - 207 мл, КСО - 133 мл, ФВ по Симпсону 36%.

Вывод: Выполнение РМ в сочетании с аннулопластикой МК (при накоплении ГСКВ более чем на 50% глубины миокарда в проекции крепления задней ПМ, сегменты 4,5,10,11) является неэффективным методом коррекции митральной регургитации.

3.3.3 Анализ динамики эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии в рамках отдаленных результатов операции после реваскуляризации миокарда на работающем сердце

Прямая реваскуляризация на работающем сердце у больных ИБС с выраженным снижением сократительной функции миокарда способствовала достоверному снижению размеров и объемов полости ЛЖ и увеличению глобальной сократительной функции миокарда ЛЖ на 7-е сутки. В отдаленном периоде происходит достоверное увеличение размеров и полости ЛЖ, вероятно, связанное с дальнейшим закономерным процессом течения осложненной формы ИБС, однако происходит достоверное увеличение ФВ (Таблица 26).

Таблица 26 – Динамика ЭхоКГ параметров пациентов III группы на различных временных отрезках КШ.

Параметры ЭхоКГ	Группа III (n= 35)			p		
	До операции ¹	7 сутки после операции ²	Отдален период ³	p ^{1,2}	p ^{2,3}	p ^{1,3}
МЖП, мм	11,1±1,7	11,5±2,1	9,9±0,8	0,4	0,03	0,008
ЗСЛЖ, мм	11,3±1,5	10,0±1,7	10,2±0,4	0,01	0,6	0,009
КДР, мм	68,7±4,0	62,7±6,8	63,6±6,4	0,02	0,6	0,01
КСР, мм	58,3±4,5	51,9±7,2	48,5±8,5	0,02	0,03	0,01
КДО, мл	269,6±56,2	203,2±37,5	215,0±53,8	0,04	0,01	0,02
КСО, мл	191,6±51,9	140,7±35,5	147,7±37,6	0,04	0,06	0,03
Степень МН	2,0±0,7	1,5±0,5	2,0±0,6	0,0003	0,0002	0,4
ФК МК, мм	35,5±3,6	35,5±3,6	38,3±3,7	0,6	0,0004	0,0004
ФВ ЛЖ Симпсон, %	24,1±3,0	32,7±6,7	33,6±8,3	0,05	0,04	0,04
ФВ ЛЖ Тейхольц, %	33,6±5,2	34,2±8,1	31,6±5,5	0,3	0,05	0,2

Примечания: p – критерий Манна-Уитни.

Результатами МРТ сердца подтверждается достоверное уменьшение объемов полости и размеров ЛЖ, а также повышение сократительной функции миокарда ЛЖ (Таблица 27).

Следует обратить внимание, что в отдаленном периоде у 20 пациентов (включая 12 пациентов, у которых после реваскуляризации степень МР уменьшилась) отмечалось прогрессирование МН до 2-3 степени. Определены основные предикторы прогрессирования МР: наличие до операции ишемической МН 1 и 1-2 степени в сочетании с расширением фиброзного кольца МК более 29 мм, толщина сегментов боковой и задней стенок ЛЖ по результатам МРТ сердца <8,5 мм (p=0,003).

Таблица 27 – Динамика МРТ параметров у пациентов III группы.

Параметры МРТ	Группа III (n=35)		p
	До операции	Отдаленный период	
МЖП лж, мм	10,0±3,1	10,2±1,7	0,3
ЗСЛЖ, мм	8,1±3,0	9,7±1,5	0,05
КДО, мл	261,0±53,4	227,0±53,6	0,01
КСО, мл	189,0±44,5	137,6±54,0	0,007
ФВ ЛЖ, %	26,4±3,7	34,1±6,5	0,03
ФВ ПЖ, %	31,1±8,9	32,1±3,1	0,7
Количество баллов поражения	25,3±7,2	23,9±8,1	0,06

Примечания: p – критерий Манна-Уитни.

3.4 Анализ динамики локальной и глобальной сократительной функции миокарда левого желудочка

Внутригрупповой анализ динамики данных ЭхоКГ выявил, что группы пациентов не являлись однородными. В каждой группе были пациенты, имевшие положительную динамику обратного ремоделирования ЛЖ и увеличения сократительной функции ЛЖ, пациенты, не имевшие никакой динамики, а также пациенты с отрицательной динамикой. При статистическом анализе данных ЭхоКГ и МРТ сердца были определены факторы, позволяющие прогнозировать улучшения сократительной функции миокарда ЛЖ: толщина МЖП в диастолу $\geq 10,5$ мм ($p=0,003$); толщина задней стенки ЛЖ в диастолу $\geq 9,5$ мм ($p=0,02$).

При подробном анализе и сравнении результатов МРТсОК до КШ и после было установлено, что различная степень выраженности и распространенности исходных рубцовых изменений разнообразно влияют на улучшение сократительной функции миокарда ЛЖ после РМ. По этой причине был введен количественный показатель, позволяющий отразить степень поражения миокарда не только посредством установления факта наличия рубцовых изменений и их глубины, но и позволяет вычислить суммарный объем рубцово-измененного миокарда, и выразить его в баллах поражения.

Статистический анализ результатов МРТсОК позволил создать шкалу условных баллов поражения, позволяющую прогнозировать вероятность улучшения сократительной функции миокарда после КШ: 0-15 баллов - вероятность улучшения 100%; 15-23 балла – в 77-75,8%; 24-28 балла – в 47,8%; 29-32 балла – в 30%, а >32 баллов – вероятность улучшения менее 20% (табл. 28.).

Таблица 28 – Вероятность улучшения сократительной функции миокарда ЛЖ в зависимости от количества баллов поражения.

Количество баллов поражения	Вероятность улучшения сократительной функции миокарда ЛЖ	p
≤ 15 баллов	100%	0,03
15-23 баллов	77-75,8%	0,01
24-28 баллов	47,8%	0,05
29-32 баллов	30%	0,04
>32 баллов	<20%	0,05

p - Критерий χ^2 Пирсона

Была выявлена корреляция динамики объемов ЛЖ: КДО ($p=0,0001$), КСО ($p=0,0000006$) и фракции выброса ЛЖ по Симпсону ($p=0,03$) и Тейхольцу ($p=0,000005$), в зависимости от количества условных баллов поражения миокарда (Диаграммы 4; 5; 6; 7).

Клинический пример 3: Пациент Б., 53 года. Диагноз: ИБС. Стенокардия 3ФК. ХСН 3 ФК по NYHA. Q-ИМ передне-боковой стенки.

По данным предоперационной подготовки: ЭхоКГ: КДО - 175 мл, КСО - 123 мл, ФВ по Симпсону - 29%, МН 1 ст. Акинезия нижней стенки, верхушки, задних отделов МЖП. Выраженная гипокинезия остальных сегментов.

МРТ сердца: КДО - 189 мл, КСО - 137 мл, ФВ - 27%. Накопление контраста практически на всю толщину миокарда было выявлено в базальных сегментах (S2, S4), срединных сегментах (S8, S12) и апикальных сегментах (S14, S15). Накопление контраста более чем на 50% толщины обнаружено в базальных сегментах (S1, S3), срединных сегментах (S7, S9, S10). Накопление контраста в сегменте 16 на 75% толщины (Рисунок 15 А, Б, В, Г). Сумма баллов поражения - 42.

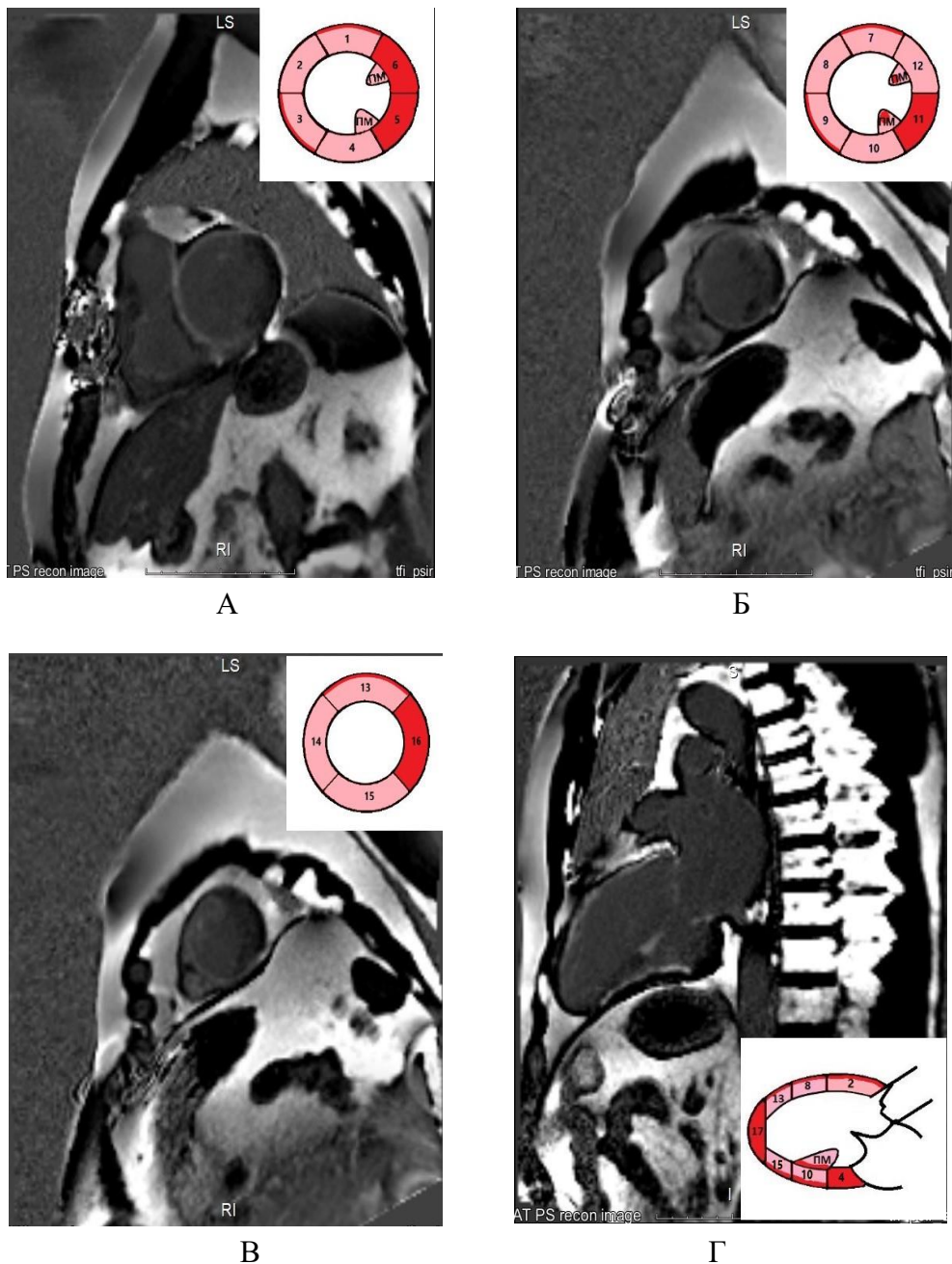


Рисунок 15 – Накопление контраста практически на всю толщю миокарда было выявлено в базальных сегментах (S2, S4), срединных сегментах (S8, S12) и апикальных сегментах (S14, S15).

А – На МРТсОК по короткой оси ЛЖ (на уровне базальных сегментов) визуализируются участки трансмурального накопления ГСКВ в сегментах S2 и S4 и до 75% толщины в сегментах S1 и S3, а также в передней и задней папиллярных мышцах;

Б – На МРТсОК по короткой оси ЛЖ (на уровне срединных сегментов) визуализируются участки трансмурального накопления ГСКВ в сегментах S8, S10, S12 и участки накопления до 75% толщины в сегментах S7 и S9, а также с передне и задней папиллярных мышцах;

В – На МРТсОК по короткой оси ЛЖ (на уровне апикальных сегментов) визуализируются участки трансмурального накопления ГСКВ в сегментах S14 и S15 и участки накопления до 75% толщины в сегменте S14;

Г – На МРТсОК по длинной оси ЛЖ визуализируются участки накопления ГСКВ в передне-перегородочных и задне-боковых сегментах ЛЖ.

Коронарография: ЛКА: Ствол без гемодинамически значимых стенозов. ПМЖА: Оклюзия в проксимальной трети после отхождения, ДА – заполняется через бассейн ОА. ДА – стеноз до 80%, ОА – без гемодинамически значимых стенозов. ПКА: окклюзия проксимальной трети с ретроградным заполнением из бассейна ОА.

12.08.2013г. выполнено маммарокоронарное шунтирование ПМЖА. Шунтирование задней межжелудочковой ветви ПКА и ДА аутовеной.

На 1-е сутки после КШ пациент переведен из отделения реанимации. Ранний послеоперационный период без особенностей.

Контрольная ЭхоКГ на 7-е сутки: КДО - 178 мл, КСО - 126 мл, ФВ по Симпсону - 30%, МН 1 ст.

Результаты обследования в отдаленном периоде: 24 месяца после операции 06.2016г. ЭхоКГ: КДО - 229 мл, КСО - 159 мл, ФВ по Симпсону - 22%, МН 1 ст. Коронарно-шунтография: все шунты проходимы. По данным суточного мониторингования - пароксизмы ТП, ФП, ЖТ. Выполнено РЧА – АВ соединения и субстрата ЖТ, имплантирован CRT-D.

Результаты обследования в отдаленном периоде через 36 месяцев после операции: (11.2016). ЭхоКГ: КДО - 229 мл, КСО - 187 мл, ФВ по Симпсону - 18%. МН 1-2 ст. Коронарно-шунтография: все шунты проходимы.

МРТ сердца: КДО - 230 мл, КСО - 196 мл, ФВ - 14%. На данный момент пациент находится в активном листе ожидания трансплантации сердца.

Выводы: Сумма баллов поражения по МРТ – 42 балла, больше порогового значения, 33, а также поражено большинство прогностически значимых для восстановления сегментов миокарда (1-й, 2-й, 3-й, 4-й, 7-й, 8-й, 9-й), все это является причиной отсутствия улучшения глобальной сократительной способности миокарда и привело к прогрессированию клиники ХСН.

От количества баллов поражения в том числе зависела степень обратного ремоделирования левого желудочка. У пациентов с суммой баллов до 15 – выраженная положительная динамика в виде снижения объемов ЛЖ и улучшения глобальной сократительной функции. У пациентов с величиной поражения 16-32

балла – динамика уменьшения объемов ЛЖ менее выраженная, и меньшее увеличение глобальной сократительной способности миокарда ЛЖ. У пациентов с величиной поражения более 32 баллов – нарастание постинфарктного ремоделирования ЛЖ, что проявлялось увеличением объемов ЛЖ и достоверно незначимым увеличением глобальной сократительной функции ЛЖ (диаграмма 3-б).

Диаграмма 3 – График зависимости динамики КДО от количества баллов поражения. ($p=0,001$)

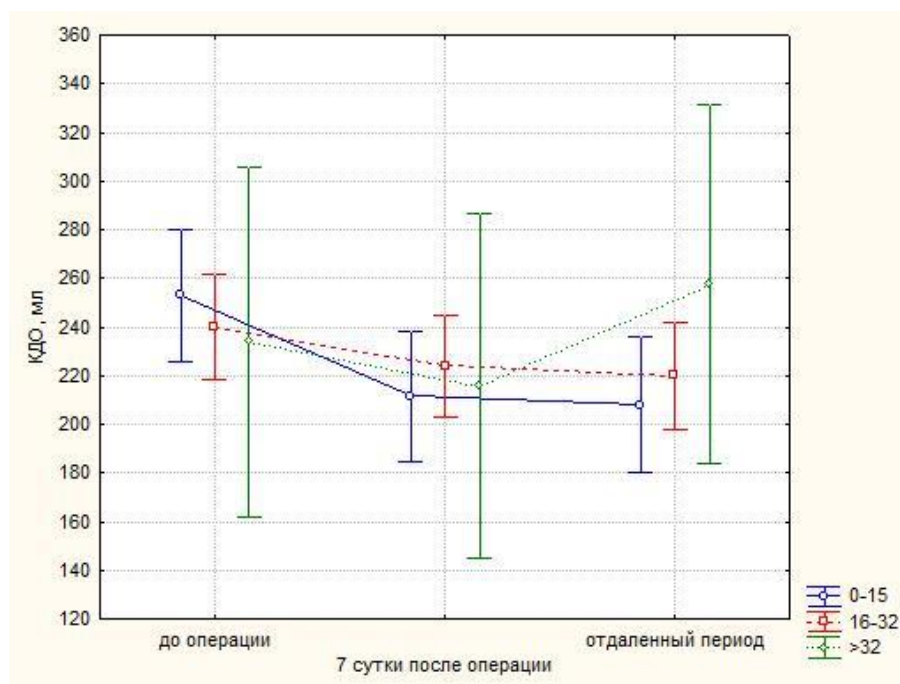


Диаграмма 4 – График зависимости динамики КСО от количества баллов поражения. ($p=0,03$)

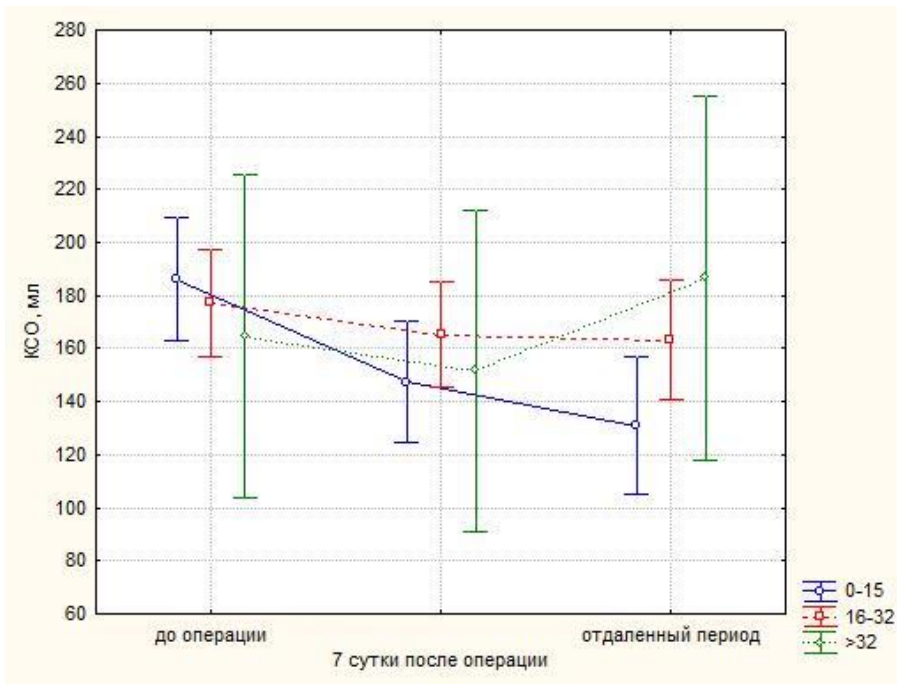


Диаграмма 5 – График зависимости динамики ФВ по Симпсону от количества баллов поражения ($p=0,002$)

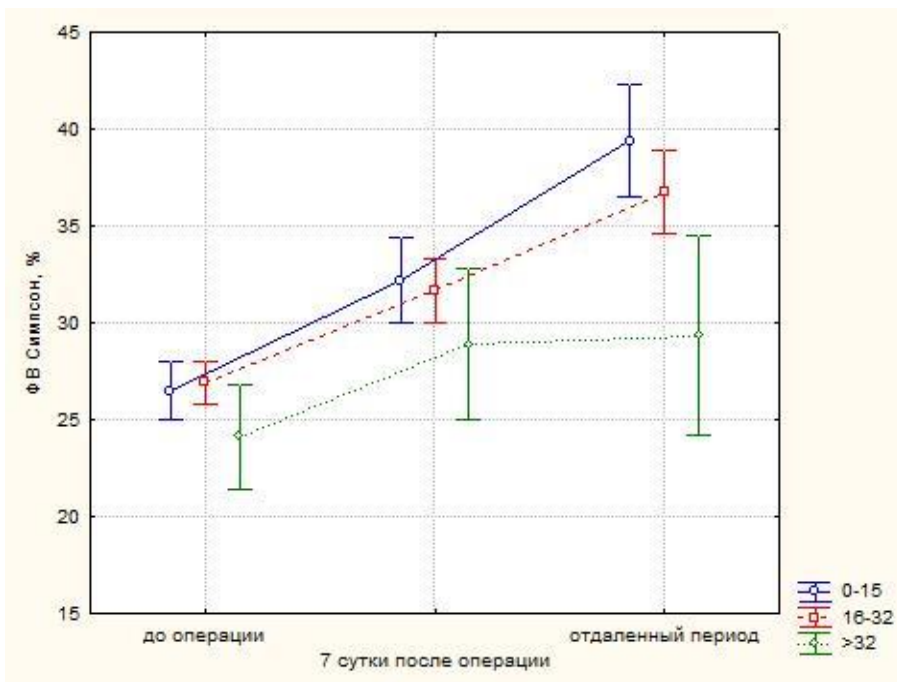
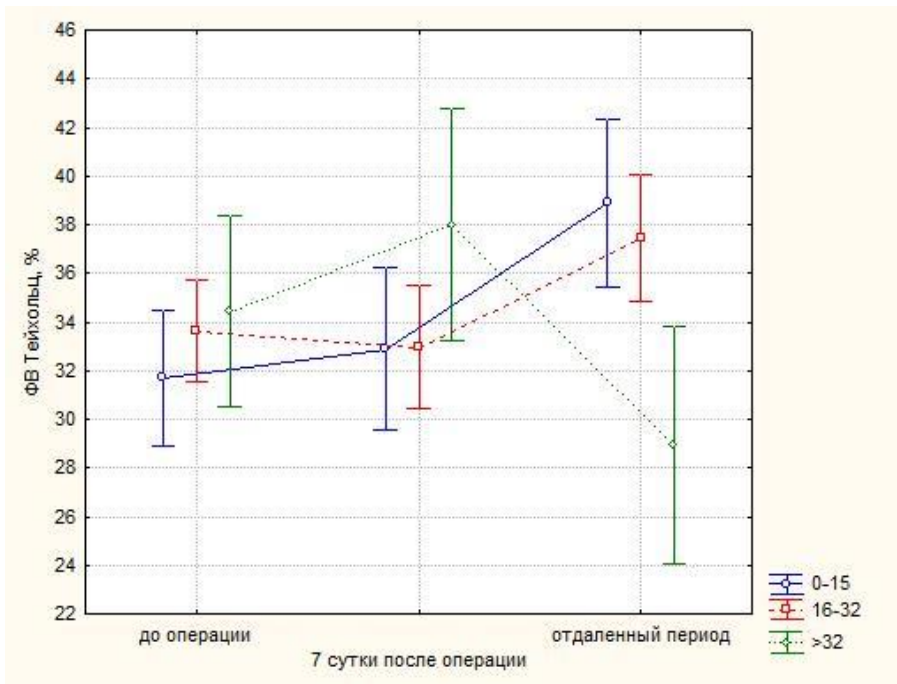


Диаграмма 6 – График зависимости динамики ФВ по Тейхольцу от количества баллов поражения ($p=0,0008$)



Результаты исследования продемонстрировали, что рубцовые изменения миокарда различной локализации влияли на снижение сократительной способности миокарда неравнозначно. В связи с этим принято решение изучить вклад различных сегментов миокарда в его глобальную сократительную функцию. Было определено, что при наличии рубцовых изменений с проникновением более чем на 50% толщины миокарда в следующем сочетании (Рисунок 16): срединные и базальные сегменты передней стенки (S1 и S7) и межжелудочковой перегородки (S2, S3, S8, S9), а также базальные сегменты боковой (S5) и задней стенки (S4), улучшения глобальной сократительной функции после КШ не происходило ($p=0,03$).



Рисунок 16 – Схематическая модель деления миокарда ЛЖ на сегменты, для оценки нарушений сократимости и определения местоположения рубцовых полей (система координат «бычий глаз») по М. D. Cerqueira. Примечание: Цветом выделено сочетание сегментов, наиболее важных для улучшения глобальной сократительной функции.

Проведен анализ динамики локальной сократимости сегментов миокарда после КШ. Все сегменты миокарда поделены по исходному функциональному состоянию: акинезия, выраженная гипокинезия, умеренная гипокинезия, нормокинезия (оценка выполнялась по величине утолщения сегментов, а также по глубине накопления контрастного препарата).

На 7-е сутки после КШ:

1 . Улучшение сократительной функции выявлено в сегментах без накопления контрастного препарата с частотой 38% и в сегментах с накоплением контрастного препарата до 50% – с частотой 41%. В сегментах с накоплением контрастного препарата более 50% толщины улучшения сократительной функции не определялось.

Через 6-12 месяцев после КШ:

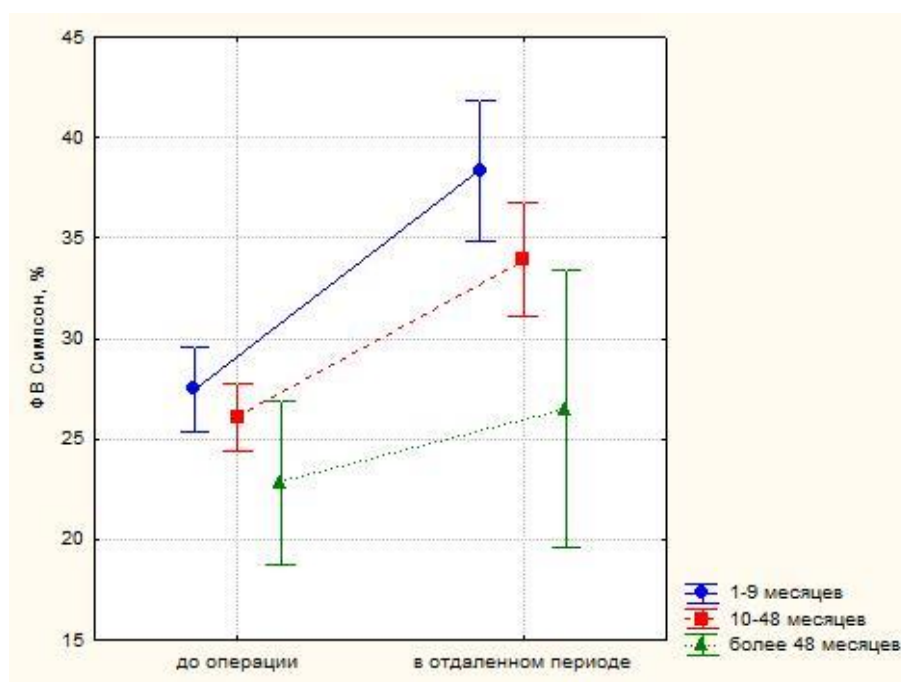
1. Улучшение сократительной функции сегментов без накопления контрастного препарата до нормокинезии и умеренной гипокинезии выявлено с частотой 53% и 32%, соответственно.

2. Улучшение сократительной функции до умеренной гипокинезии наблюдалось в сегментах с накоплением контрастного препарата до 50% с частотой 58%.

3. Улучшение сократительной функции сегментов с накоплением контрастного препарата более 50% происходило до умеренной гипокинезии с частотой 19% и до выраженной гипокинезии с частотой 27%.

При анализе улучшения сократительной функции ЛЖ в зависимости от сроков реваскуляризации после развития ИМ выявлено, что, если реваскуляризация была выполнена на сроках до 9 месяцев после ИМ, частота восстановления сократительной функции значимо выше, чем на сроках более 9 месяцев ($p < 0,05$). См. диаграмму 7.

Диаграмма 7 – График зависимости восстановления сократительной способности миокарда ЛЖ от срока между ИМ и реваскуляризацией ($p=0,03$)



На госпитальном этапе летальных исходов не было. На отдаленных сроках после РМ умерли 13 (8,5%) пациентов: 6 из группы I, 5 из группы II, и 1 из группы III. 9 (5,9%) по кардиологическим причинам (диаграмма 8).

Причины смерти больных I группы: нарушения ритма сердца – 2 пациента через 2-3 года после КШ; онкологические заболевания различной локализации – 3 пациента через 2-3 года после КШ; прогрессирующая ХСН – 1 больной.

Причины смерти пациентов из II группы: 3 пациента умерли от ТЭЛА через 11-12 месяцев после операции, 3 пациента от тяжелого ОНМК (кардиоэмболического генеза) через 4-5 лет после операции.

Причина смерти пациентов из III группы: 1 пациент умер от прогрессирующей сердечной недостаточности, 1 – от нарушений ритма сердца.

Также определена зависимость выживаемости от количества баллов поражения: чем больше количество баллов, тем выживаемость меньше (диаграмма 9).

Диаграмма 8 – График выживаемости пациентов в отдаленном периоде (по методу Каплан-Мейер)

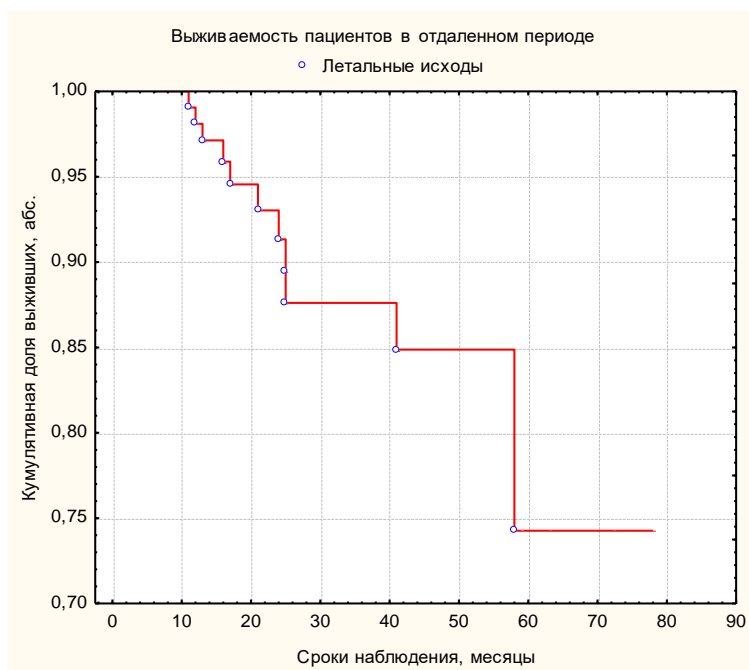
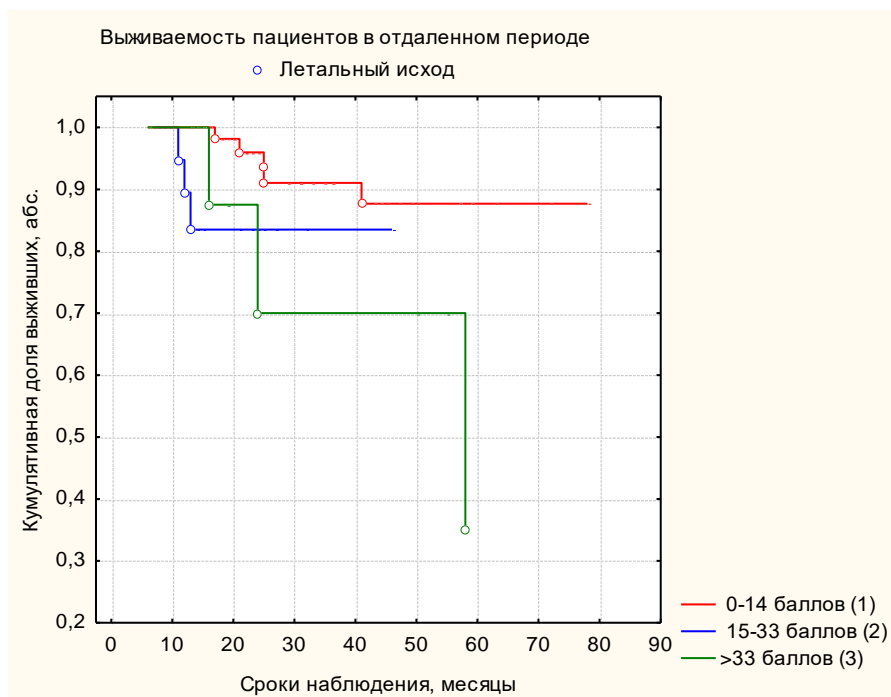


Диаграмма 9 – Выживаемость пациентов в отдаленном периоде (по методу Каплан-Мейер) в зависимости от суммы условных баллов поражения. ($p_{1,2} > 0,05$, $p_{2,3} > 0,05$, $p_{1,3} = 0,03$). Long-Rank ($p = 0,1$)



Глава IV. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Несмотря на успехи в лечении и диагностике ИБС по-прежнему занимает лидирующее место среди заболеваний системы кровообращения, а также среди причин смертности в Российской Федерации, составляя 56,5% [167].

Исходное состояние миокарда, подверженного постоянному воздействию ишемии, его способность частично улучшить или полностью восстановить свою функцию после возобновления кровообращения влияет на прогноз заболевания. Учитывая этот факт, поиск критериев оценки адекватности уровня кровоснабжения реперфузируемой сердечной мышцы, по-прежнему остается важной проблемой в коронарной хирургии, поскольку восстановление кровотока в венечных артериях сопровождается изменениями в сосудах микроциркуляторного русла и в реперфузируемых кардиомиоцитах [168].

Исходное состояние миокарда определяет риск хирургического вмешательства, а также прогноз благоприятного клинического результата. За исключением дилатации полостей сердца и снижения ФВ при проведении МРТ сердца оценивается наличие рубцовых изменений и истончение миокарда. Повышение КДД ЛЖ и давления в легочной артерии является одним из проявлений тяжелой ишемии миокарда. Важный компонент, определяющий клиническую картину – ишемическая митральная недостаточность. Представленная комбинация факторов определяет клинический статус пациентов.

Миокард ЛЖ при длительно существующей ишемической болезни сердца, вне всякого сомнения имеет мозаичное строение за счет различных участков с неодинаковой степенью ишемического повреждения [169]: фиброзированные участки, утратившие сократительную функцию; сегменты с различной степенью повреждения, сокращающиеся в той или иной степени; кардиомиоциты, сохранившие структуру, способные к гиперфункции. Минутный объем сердца может увеличиться лишь при наличии достаточного объема сохранного миокарда (функциональном резерве) и улучшении его кровоснабжения. А улучшение или

частичное восстановление функции ЖМ, приводит к увеличению сократительной способности сердца.

На данное время определение жизнеспособности ишемизированного миокарда не является рутинной и широко используемой процедурой, выполняемой пациентам с ИБС. Несмотря на сложившуюся ситуацию, в ряде случаев диагностика жизнеспособности миокарда дает возможность определить целесообразность КШ, а также сделать прогноз относительно восстановления или улучшения функции поврежденного миокарда пациентов с низкой ФВ и ишемической кардиомиопатией [170, 171]. На сегодняшний день МРТ миокарда считается золотым стандартом для определения его жизнеспособности [172].

При анализе ЭхоКГ было установлено увеличение объемов и размеров ЛЖ, снижение ФВ, а также повышенное давление в легочной артерии. Все перечисленные данные указывали на выраженное ремоделирование ЛЖ, что говорит об исходно тяжелом состоянии пациентов и длительном существовании заболевания. При МРТ исследовании группа III по шкале поражения имела достоверно больший балл поражения, что говорит о более тяжелой степени повреждения миокарда в сравнении с II и I группой ($p=0,001$ и $p=0,02$ соответственно).

Были сопоставлены результаты ЭхоКГ до операции и на 7-е сутки во всех исследуемых группах. На 7-е сутки наблюдалось значительное уменьшение размеров и объемов ЛЖ в сравнении с предоперационными данными. Глобальная сократимость ЛЖ при этом значительно возросла во всех группах, в том числе и у пациентов с исходной выраженной митральной недостаточностью. Вероятно, в группе пациентов с исходной МН, РМ в сочетании с эффективной пластикой МК способствовали уменьшению объемов и размеров левых камер сердца непосредственно после хирургического вмешательства. Причиной этого являлось устранение вклада объема митральной регургитации в КДО. Причиной, характерной для всех групп пациентов, вероятно, была адекватная терапия после операции, в том числе диуретическая, что способствовало уменьшению преднагрузки и постнагрузки на сердце.

Результаты ЭхоКГ в отдаленном периоде наблюдения указывают на удовлетворительный гемодинамический эффект реваскуляризации и коррекции ИМН. Мы сопоставили результаты ЭхоКГ, проведенного до операции, через 7 дней после операции и в отдаленном периоде наблюдения во всех наблюдаемых группах. В I и II группах характерно значительное уменьшение размеров и объемов ЛЖ в отдаленном периоде наблюдения в сравнении с послеоперационными данными. Глобальная сократимость ФВ ЛЖ также достоверно увеличилась. В группе III происходит увеличение размеров и объемов ЛЖ, однако ФВ достоверно не изменяется. Вероятнее всего, изменения в группе III были обусловлены закономерно продолжающимся постинфарктным ремоделированием ЛЖ, а фактором, определяющий данный процесс является исходное состояние ЛЖ, что подтверждается достоверно большим количеством рубцово-измененного миокарда, выраженного в баллах поражения.

Восстановление кровотока по венечным артериям, даже при соблюдении всех необходимых для функционирования условий (удовлетворительного диаметра артерии, протяженного и неизмененного периферического русла) не позволяет прогнозировать перспективу даже частичного улучшения сократительной функции ЛЖ [173]. Оценка сократительной функции миокарда и ЖСМ у пациентов с осложненными формами ИБС раскрывает информацию о морфофункциональном состоянии миокарда [174]. Установление точного объема ЖМ позволяют выбрать наиболее подходящую тактику лечения, для конкретного пациента с ожиданием наилучшего результата, в том числе эта информация играет колоссальную роль при отборе пациентов на КШ, для успешного прогнозирования его эффективности. Поэтому детерминация четких критериев, позволяющих объективно судить о выраженности постинфарктного ремоделирования и резервных возможностях ЛЖ, опираясь на которые можно прогнозировать непосредственные и отдаленные результаты КШ, является весьма актуальной задачей.

Решение этого вопроса возможно путем проведения МРТсОК. В данной работе прогнозирование улучшения сократительной функции миокарда после КШ было основано на точном расчете объема рубцово-измененного миокарда, выражаемого

в условных баллах поражения. Для этой цели не только устанавливалось количество нежизнеспособных сегментов миокарда (с глубиной накопления контраста $>50\%$), а высчитывался суммарный объем поврежденного миокарда, с учетом различного индекса трансмуральности. Данная методика, оказалась эффективной, удобной, а также необходимой для точной оценки состояния миокарда в связи с тем, что в преобладающем большинстве случаев было зафиксировано, что миокард исследуемых пациентов содержал как неповрежденный миокард, так и постинфарктные рубцы с различным индексом трансмуральности [99].

На основании результатов исследования было установлено, что наличие необходимого объема ЖМ приводит к улучшению сократительной функции после РМ (прослеживается обратная зависимость: чем меньше суммарное количество баллов поражения, тем больше вероятность восстановления, а при количестве баллов поражения более 33 вероятность крайне мала), таким образом положительно влияет на сердечную недостаточность, снижая ее функциональный класс.

Выявлено, что улучшение локальной сократимости после коронарного шунтирования, как по временным рамкам, так и по своей выраженности, происходит в сегментах в соответствии с глубиной поражения. При отсутствии накопления контраста или его накоплении до 50% , улучшение контрактильности определяется через 7 дней после операции. При накоплении контраста более, чем на 50% глубины миокарда, улучшение сократительной функции сегментов определяется на 6-12 месяцев после операции. По данным литературы после возобновления коронарного кровотока, раннее улучшение функции демонстрирует только часть миокарда, другая же часть восстанавливает свою функцию лишь через 6 месяцев [175, 176].

Необходимо учитывать, что процессы, протекающие в ГМ, со временем вызывают сначала обратимые структурные изменения, которые влияют на длительность восстановления функции миокарда [177]. Далее в миокарде под действием ишемии и гибернации происходят необратимые структурные изменения,

а восстановление кровоснабжения этих сегментов уже не влияет на их функцию [130]. По этой причине с целью достижения оптимального результата не стоит пренебрегать фактором времени.

По данным нашего исследования, оптимальные сроки коронарного шунтирования для улучшения сократительной функции миокарда составили 9 месяцев от ИМ ($p < 0,05$). На больших сроках частота восстановления сократительной функции уменьшается.

Наши результаты сопоставимы с результатами исследований зарубежных авторов, которые показали, что на сроках до 1 года после ИМ вероятность улучшения сократительной функции ЛЖ не изменяется, к 5 году вероятность улучшения становится минимальной [52, 130].

Определено, что при наличии рубцовых изменений более чем на 50% толщины миокарда, в следующем сочетании: срединные и базальные сегменты передней стенки (S1 и S7) и межжелудочковой перегородки (S2, S3 и S8, S9), а также базальные сегменты боковой (S5) и задней стенки (S4), улучшения глобальной сократительной функции не происходило ($p = 0,03$). Этот факт, вероятно, связан с анатомическими особенностями расположения слоев миокарда и угла наклона волокон МЖП, которые определяют функциональное значение спирального скручивания миокарда, происходящее за счет МЖП [178-182].

Несмотря на наличие ЖМ по результатам МРТсОК, было установлено, что у части пациентов улучшения сократительной функции ЛЖ не происходило. При более тщательном анализе данных о состоянии миокарда, было выявлено, что сократительная функция улучшалась в случае наличия достаточной для этого толщины миокарда: МЖП $\geq 10,5$ мм ($p < 0,05$), задняя стенка ЛЖ $> 9,5$ мм ($p < 0,05$). Полученные результаты согласуются с публикуемыми материалами в зарубежной литературе: причина отсутствия улучшения сократительной функции — истончение миокарда, при толщине $< 6,5$ мм, вероятность улучшения функции после КШ не превышает 5% [183, 184]. Выше сказанное позволяет сделать вывод, что сократительная функция ЛЖ улучшается или частично восстанавливается,

после РМ у пациентов со сниженной ФВ, вероятно за счёт улучшения контрактильности гибернирующих, но еще не истонченных сегментов ЛЖ.

На сегодняшний день нет сомнения, что оценка состояния миокарда на дооперационном этапе может предоставить полезную информацию, в том числе и для выбора способа коррекции митральной недостаточности. В это исследование использовалось МРТ сердца для уточнения глубины и обширности поражения миокарда при возникновении сомнений в случае выраженного снижения ФВ, касающихся наличия ЖМ и перспектив хирургического лечения.

Шовная аннулопластика предоставляет возможность достаточно эффективно уменьшить диаметр атриовентрикулярного отверстия у больных с МН различного генеза, сопровождающейся расширением ФК, а достигнутый результат сохраняется долгосрочно. Безимплантационная шовная аннулопластика позволяет эффективно восстановить запирательную функцию МК, ликвидируя значимую МН, позволяет достичь оптимального результата, не применяя дополнительные процедуры, при условии отсутствия изменений других структур МК.

Контрольные обследования пациентов после КШ и коррекции МР на отдаленном периоде, выявили что, несмотря на сохранение диаметра ФК, достигнутого посредством шовной аннулопластики, рецидив МР развивается у части пациентов вследствие нарушений других структурных компонентов клапанного аппарата и выраженного ремоделирования ЛЖ, влияющих на функцию МК. Восстановление кровотока по ветвям ПКА и ОА, кровоснабжающих заднюю и нижнюю стенку ЛЖ, даже при соблюдении всех необходимых для функционирования условий (удовлетворительного диаметра артерии, протяженного и неизмененного периферического русла) не позволяет прогнозировать перспективу улучшения или частичного восстановления сократительной функции кардиомиоцитов этой зоны. Однако возобновление МН на отдаленных сроках после КШ напрямую связано с восстановлением или улучшением сократительной функции жизнеспособного миокарда задней и боковой стенок ЛЖ. А также предупреждает прогрессирование локального ремоделирования сегментов S4, S5, S10 и S11 ЛЖ с дальнейшей дислокацией

задней ПМ. Для возвращения МН и ее прогрессирования может быть достаточно и совсем небольших абсолютных величин смещения структурных компонентов МК, которые при выполнении стандартного протокола ЭхоКГ могут не диагностироваться. Стоит подчеркнуть, что постинфарктное ремоделирование ЛЖ является весьма длительным процессом, который может протекать в течение нескольких лет, что подтверждают литературные источники [185, 186]. Это мнение подчеркивает большую значимость информации об исходном морфофункциональном состоянии миокарда при выборе тактики лечения больных с осложненными формами ИБС, такими как выраженное снижение сократительной функции миокарда ЛЖ и МН, с целью достижения оптимального отсроченного результата.

На отдаленных сроках после КШ частота возобновления МН не зависела от исходных размеров и объёмов ЛЖ. Исходное отсутствие ЖМ задней и боковой стенок ЛЖ, диагностированное на МРТсОК до операции (особенно их базальных сегментов), прогностически наиболее неблагоприятно и повышает риск рецидива МН. Исходя из выше сказанного, для того, чтобы получить оптимальный результат в отдаленном периоде наблюдения и предупредить необходимость выполнения тяжелых повторных хирургических вмешательств у больных с осложнёнными формами ИБС и выраженным снижением сократительной функции миокарда ЛЖ, чей риска хирургического вмешательства расценивается как тяжелый, в случае отсутствия ЖМ задней и боковой стенок ЛЖ по данным МРТ сердца, целесообразно в качестве коррекции МН выполнить протезирование МК.

На основании выше сказанного можно сформировать заключение о том, что МРТсОК с парамагнитными препаратами при ишемическом повреждении миокарда у пациентов с выраженным снижением сократительной способности является высокоинформативным методом первичной диагностики, проспективного наблюдения за эффективностью лечения, а также методом прогнозирования улучшения локальной и глобальной сократительной функции миокарда, и эффективности коррекции МР.

В непосредственном периоде и на отдаленных сроках РМ привела к уменьшению проявлений стенокардии среди всей выборки пациентов. Ангинозные приступы рецидивировали в отдаленном периоде наблюдения у 4 (2,6%) больных. Таблица 15 наглядно демонстрирует каким образом течение СН и стенокардии изменились в отдаленном периоде. У большего числа больных клиника сердечной недостаточности стабилизировалась на уровне I и II функционального класса, что в значительной степени повлияло на уровень качества жизни пациентов и свидетельствует о хороших результатах хирургического лечения.

Возобновление СН в отдаленном периоде наблюдения после КШ зачастую является следствием самостоятельной отмены пациентом медикаментозной терапии. Этот факт подтверждает важность значения оптимальной лекарственной терапии в определении отдаленного прогноза пациентов после РМ.

Возобновление приступов стенокардии в отдаленном периоде наблюдения после РМ являются следствием закономерного течения ИБС, а именно неизбежного прогрессирования атеросклероза как в шунтах, так и в венечных артериях дистальнее шунтированного участка.

Резюмируя, стоит отметить, что для повышения эффективности хирургического лечения осложненных форм ИБС, необходимо использовать не только рутинные методы диагностики, но и новые высокоспецифичные, чувствительные методы визуализации миокарда с прекрасной разрешающей способностью. Необходимо расширение показаний к МРТсОК в план обследования пациентов с ИБС в сочетании с выраженным снижением функции миокарда ишемической этиологии. Оценка состояния ЖСМ должна формироваться не на основании подсчета числа сегментов миокарда, накопивших ГСКВ более, чем на 50% толщины, а отражать общий объем постинфарктных изменений с различной глубиной повреждения. Во внимание должен приниматься и тот факт, какие именно сегменты поражены, так как это может помочь в выборе эффективного метода коррекции митральной недостаточности, улучшения сократительной функции ЛЖ, что в совокупности скажется на клиническом состоянии пациента и дальнейшем прогнозе.

ЭхоКГ у данной группы пациентов не только является скрининг-исследованием. В сочетании с данными МРТ ЭхоКГ помогает прогнозировать динамику у этой группы пациентов в двух аспектах: повышении сократительной функции миокарда ЛЖ и оценке вероятности рецидива митральной недостаточности после аннулопластики.

ВЫВОДЫ

1. По данным магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением у пациентов с ишемической болезнью сердца и выраженным снижением сократительной функции миокарда не следует ожидать улучшения функции левого желудочка после реваскуляризации при наличии рубцовых изменений более, чем на 50% толщины миокарда, в сочетании следующих сегментов: срединных и базальных сегментов передней стенки (S1, S7) и межжелудочковой перегородки (S2, S3, S8, S9), а также базальных сегментов боковой стенки (S5) и задней стенки (S4).
2. Сроки улучшения локальной сократимости сегментов миокарда после реваскуляризации коррелируют с толщиной накопления контрастного препарата: при отсутствии накопления контраста или его накоплении до 50% улучшение может происходить уже на 7-е сутки, при накоплении контраста более, чем на 50% толщины миокарда, улучшение локальной сократимости должно происходить через 6 месяцев.
3. У пациентов с выраженным снижением сократительной функции миокарда левого желудочка и митральной недостаточности ишемического генеза безимплантационная шовная аннулопластика является эффективной и долговечной методикой уменьшения размеров фиброзного кольца митрального клапана.
4. Пациенты с выраженным снижением сократительной функции миокарда левого желудочка и значимой митральной регургитацией, у которых по результатам магнитно-резонансной томографии до операции были выявлены признаки необратимого повреждения миокарда с глубиной накопления контраста более 50% толщины сегмента, локализующиеся в задней и боковой стенках левого желудочка, на отдаленных сроках после прямой реваскуляризации и эффективной аннулопластики митрального клапана характеризовались достоверно большими рисками рецидива митральной регургитации, вне зависимости от объема выполненной реваскуляризации.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При выявлении выражено сниженной фракции выброса левого желудочка (фракция выброса по данным эхокардиографии менее 30%) у пациентов с ишемической болезнью сердца показано выполнение магнитно-резонансной томографии сердца с отсроченным контрастированием для выбора оптимальной тактики лечения и прогнозирования эффекта от реваскуляризации.

При выявлении выражено сниженной фракции выброса у пациентов с ишемической болезнью сердца, осложненной митральной недостаточностью ишемического генеза, показано выполнение магнитно-резонансной томографии сердца с отсроченным контрастированием с целью определения жизнеспособности сегментов задней и боковой стенки. При жизнеспособности сегментов S4, S5, S10, S11 показана пластика митрального клапана. При нежизнеспособности этих сегментов целесообразно выбрать протезирование митрального клапана как метод коррекции митральной недостаточности.

Для прогнозирования эффективности реваскуляризации систему подсчета количества сегментов с толщиной поражения более 50% глубины миокарда целесообразнее заменить подсчетом условных баллов поражения миокарда.

Оптимальной для улучшения сократительной функции миокарда является сумма условных баллов поражения ≤ 15 баллов. Если эта сумма более 32 баллов, то вероятность восстановления крайне мала ($p=0,001$).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АИК – аппарат искусственного кровообращения
- БЦА – брахиоцефальные артерии
- ВАБКП – внутриаортальная баллонная контрпульсация
- ВГА – внутренняя грудная артерия
- ВСА – внутренняя сонная артерия
- ВЭКС – временная электрокардиостимуляция
- ГМ – гибернирующий миокард
- ГСКВ – гадолиний содержащее контрастное средство
- ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия
- ЖМ – жизнеспособный миокард
- ЖСМ – жизнеспособность миокарда
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- ИК – искусственное кровообращение
- ИМ – инфаркт миокарда
- ИМН – ишемическая митральная недостаточность
- КА – коронарная артерия
- КДО – конечно-диастолический объем
- КДР – конечно-диастолический размер
- КСО – конечно-систолический объем
- КСР – конечно-систолический размер
- КШ – коронарное шунтирование
- ЛА – легочная артерия
- ЛЖ – левый желудочек
- ЛКА – левая коронарная артерия
- ЛП – левое предсердие
- МВ – маргинальная ветвь
- МК – митральный клапан

МН – митральная недостаточность

МРТ – магнитно-резонансная томография

МРТсОК - магнитно-резонансная томография с отсроченным контрастированием

НЖСМ – нежизнеспособный миокард

ОА – огибающая артерия

ПКА – правая коронарная артерия

ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия

ПМ – папиллярная мышца

ПС – передняя створка

РМ – реваскуляризация миокарда

СН – сердечная недостаточность

СЭхоКГ – стресс-эхокардиография

ТК – трехстворчатый клапан

ТН – трикуспидальная недостаточность

ЭАЭ – эндартерэктомия

ФВ – фракция выброса

ФК – фиброзное кольцо (функциональный класс)

ФП – фибрилляция предсердий

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЭхоКГ – эхокардиография

NYHA – New York Heart Association

PTCA – Percutaneous transluminal coronary angioplasty

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Журнал Сердечная Недостаточность. Том 14, № 7 (81), 2013 г. С. 379-472.
2. Мареев, В. Ю. От имени рабочей группы исследования ЭПОХА-О-ХСН. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН / В. Ю. Мареев, М. О. Даниелян, Ю. Н. Беленков // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2006. – 7(4): – С.164-171.
3. Сайгитов, Р. Т. Сердечно-сосудистые заболевания в контексте социально-экономических приоритетов долгосрочного развития России / Р. Т. Сайгитов, А. А. Чулок // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2015. – 70(3). – С. 286-299.
4. Nasif, M., Alahmad A. Congestive heart failure and public health. Chapter 2. Epidemiology [Электронный ресурс]. URL: <http://https://case.edu/med/epidbio/mphp439/CongHeartFail.pdf>.
5. Gardner, R. S. Chronic heart failure: epidemiology, investigation and management / R. S. Gardner, T. A. McDonagh // Medicine. – 2014. – Vol. 42, Iss. 10. – P.562–567.
6. Felker, G. M. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research / G. M. Felker, L. K. Shaw, C. M. O'Connor // Journal of the American College of Cardiology. – 2002. – Vol. 39, Iss. 2. – P. 210-218.
7. Allman, K. C. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a metaanalysis / K. C. Allman, L. J Shaw, R. Hachamovitch et al // J Am Coll Cardiol. – 2002. – Vol. 39, Iss. 7. – P. 1151-1158.
8. Velazquez, E. J. Coronary-artery bypass surgery in patients with left, ventricular dysfunction / E. J. Velazquez, K. L. Lee, M. A. Deja, et al. // N Engl J Med. – 2011. – 364 – P. 1607-1616.

9. Cleland, J. G. The heart failure revascularisation trial (HEART) / J. G. Cleland, M. Calvert, N. Freemantle et al. // *Eur J Heart Fail.* – 2011. – Vol. 13(2). – P. 227-233.
10. Beanlands, R. S. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: a randomized, controlled trial (PARR-2) / R. S. Beanlands, G. Nichol, E. Huszti et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2007. – Vol. 50, Iss. 20. – P. 2002-2012.
11. Yancy, C. W. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure/ C. W. Yancy, M. Jessup, B. Bozkurt et al. // *Circulation.* – 2013. – Vol. 128, № 16. – P. 240-327.
12. Карпов, Ю.А. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца (Практические рекомендации) / Ю.А. Карпов, В.В. Кухарчук, А.А. Лякишев, В.П. Лупанов, Е.П. Панченко, А.Л. Комаров, М.В. Ежов, А.А. Ширяев, А.Н. Самко, Г.Н. Соболева, Е.В. Сорокин // *Кардиологический вестник.* – 2015. – №3. – С. 33.
13. Redwood, S. R. Myocardial hibernation and stunning: from physiological principles to clinical practice/ S. R. Redwood, R. Ferrari, M. S. Marber // *Heart.* – 1998 – Vol. 80, № 3. – P. 218-222.
14. Page, B. Persistent regional downregulation in mitochondrial enzymes and upregulation of stress proteins in swine with chronic hibernating myocardium / B. Page, R. Young, V. Iyer et al. // *Circulation Research.* – 2008. – Vol. 102, №. 1. – P. 103-112.
15. Depre, C. Cardioprotection in stunned and hibernating myocardium / C. Depre, S. F. Vatner // *Heart Failure Reviews.* – 2007. – Vol. 12, № 3-4. – P. 307-317.
16. Depre, C. Program of cell survival underlying human and experimental hibernating myocardium / C. Depre, S. J. Kim, A. S. John et al. // *Circulation Research.* – 2004. – Vol. 95, № 4. – P. 433-440.
17. Slezak, J. Hibernating myocardium: pathophysiology, diagnosis, and treatment / J. Slezak, N. Tribulova, L. Okruhlicova et al. // *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology.* – 2009. – Vol. 87, № 4. – P. 252-265.

18. Ross, J. Myocardial persusion-contraction matching. Implications for coronary heart disease and hibernation / J. Ross // *Circulation*. – 1991. – Vol. 83, № 3. – P. 1076-1083.
19. Kelly, R. F. Hibernating myocardium: Is the program to survive a pathway to failure? / R. F. Kelly, W. Sluiter, E. O. McFalls // *Circulation Research*. – 2008. – Vol. 102, № 1. – P. 3-5.
20. Heyndrickx, G. R. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs / G. R. Heyndrickx, R. W. Millard, R. J. McRitchie et al. // *Journal of Clinical Investigation*. – 1975. – Vol. 56(4). – P. 978-985.
21. Pierard, L. “Myocardial viability,” in *Stress Echocardiography* / Pierard L, Picano E. – E. Picano editor. – Berlin, Germany: Springer, 2009. P. 273–294.
22. Shen, Y. T. Mechanism of impaired myocardial function during progressive coronary stenosis in conscious pigs: hibernation versus stunning? / Y. T. Shen, S. F. Vatner // *Circulation Research*. – 1995. – vol. 76(3). – P. 479-488.
23. Vanoverschelde, J. L. J. Mechanisms of chronic regional postischemic dysfunction in humans: new insights from the study of noninfarcted collateral-dependent myocardium / J. L. J. Vanoverschelde, W. Wijns, C. Depre et al. // *Circulation*. – 1993. – Vol. 87(5). – P. 1513-1523.
24. Homans, D. C. Cumulative deterioration of myocardial function after repeated episodes of exercise-induced ischemia / D. C. Homans, D. D. Laxson, E. Sublett et al. // *American Journal of Physiology—Heart and Circulatory Physiology*. – 1989. – Vol. 256(5). – P. 1462 – 1471.
25. Borgers, M. Structural correlates of regional myocardial dysfunction in patients with critical coronary artery stenosis: chronic hibernation? / M. Borgers, F. Thone, L. Wouters et al. // *Cardiovascular Pathology*. – 1993. – Vol. 2, № 4. – P. 237-245.
26. Schwarz, E.R. Myocyte degeneration and cell death in hibernating human myocardium / E.R. Schwarz, J. Schaper, J.V. vom Dahl et al., // *Journal of the American College of Cardiology*. 1996. – Vol. 27, №. 7. – P. 1577-1585.

27. Bito, V. Reduced force generating capacity in myocytes from chronically ischemic, hibernating myocardium / V. Bito, J. van der Velden, P. Claus et al. // *Circulation Research*. – 2007. – Vol. 100, №. 2. – P. 229-237.
28. Elsasser, A. Severe energy deprivation of human hibernating myocardium as possible common pathomechanism of contractile dysfunction, structural degeneration and cell death / A. Elsasser, K. D. Muller, W. Skwara et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2002. – Vol. 39, №. 7. – P. 1189-1198.
29. Крюков Н.Н. Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы) / Н.Н. Крюков, Е.Н. Николаевский, В.П. Поляков // Монография, 2010. – с. 63-65.
30. Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия 2010. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. – М: Издательство РАМН, 2011. – с. 55-56. ; Бураковский В.И. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство / В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия. – М.: Медицина, 1989. – с. 234-239.
31. Мыш Г.Д. Ишемия миокарда и реваскуляризация сердца: учебник / Г.Д. Мыш, Л.М. Непомнящих. – Новосибирск: Наука, 1980. – с. 145-153.
32. Работников В.С. Техника операции аорто-коронарного шунтирования 3-5 венечных артерий сердца / В.С. Работников, Г.П. Власов, Э.Н. Казаков // *Грудная хирургия*. – 1985. – Т. 2. – с. 51-55.
33. Демихов В.П. Хирургическое лечение недостаточности коронарного кровообращения / В.П. Демихов // Трудывсесоюзной сессии АМН совместно с Томским медицинским институтом, 1953. – с. 170-171.
34. Favalaro R.G. Severe segmental obstruction of the left main coronary artery and its divisions: surgical treatment by the saphenous vein graft technique / R.G. Favalaro, D.B. Effler, L.K. Groves and others // *Journal of thoracic cardiovascular surgery*. – 1970. – p. 469-482.
35. Favalaro R.G. Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion / R.G. Favalaro // *Annals of Thoracic Surgery*. – 1968. – p. 334.

36. Хубулава Г.Г. Сравнительная оценка методов защиты миокарда при операциях коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения / Г.Г. Хубулава, В.П. Журавлев, А.В. Бирюков и др. // Кардиология и сердечнососудистая хирургия. – 2009. – №1. – с. 51-55.
37. Москвичёва М.Г. Анализ заболеваемости ишемической болезнью сердца в Челябинской области / М.Г. Москвичёва, С.А. Белова, Д.В. Белов // Оренбургский медицинский вестник. – 2014. – Т. II. – № 2 (6). – с. 26-29.
38. Schinkel, A. F. L. Single-photon emission computed tomography for assessment of myocardial viability / A. F. L. Schinkel, R. Valkema, M. L. Geleijnse et al. // EuroIntervention. – 2010. – Vol. 6, sup G. – P. 115-122.
39. Schinkel, A. F. L. Assessment of residual myocardial viability in regions with chronic electrocardiographic Q-wave infarction / A. F. L. Schinkel, J. J. Bax, E. Boersma et al. // American Heart Journal. – 2002. – Vol. 144, № 5. – P. 865-869.
40. Das, M. K. Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease / M. K. Das, B. Khan, S. Jacob et al. // Circulation. – 2006. – Vol. 113, № 21. – P. 2495-2501.
41. Wang, D. D. Fragmented QRS complex has poor sensitivity in detecting myocardial scar / D. D. Wang, D. M. Buerkel, J. R. Corbett et al. // Annals of Noninvasive Electrocardiology. – 2010. – Vol. 15, № 4. – P. 308-314.
42. Bodi, V. ST-segment elevation on Q leads at rest and during exercise: relation with myocardial viability and left ventricular remodeling within the first 6 months after infarction / V. Bodi, J. Sanchis, A. Llacer et al. // American Heart Journal. – 1999. – Vol. 137(6). – P. 1107-1015.
43. Piérard, L.A. ST-segment elevation during dobutamine stress testing predicts functional recovery after acute myocardial infarction / L.A. Piérard, P. Lancellotti, H.E. Kulbertus // American Heart Journal. – 1999. – Vol. 137(3). – P. 500-511.
44. Margonato, A. Specificity and sensitivity of exercise-induced ST segment elevation for detection of residual viability: comparison with fluorodeoxyglucose and positron emission tomography / A. Margonato, S.L. Chierchia, R.G. Xuereb et al. // Journal of the American College of Cardiology. – 1995. – Vol. 25(5). – P. 1032-1038.

45. Nakano, A. Reciprocal ST- segment depression associated with exercise-induced ST- segment elevation indicates residual viability after myocardial infarction / A. Nakano, J.D. Lee, H. Shimizu et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 1999. – Vol.33(3). – P. 620-626.
46. Schneider, C.A. Significance of exercise-induced ST-segment elevation and T wave pseudonormalization for improvement of function in healed Q-wave myocardial infarction / C.A. Schneider, A.K. Helmig, F.M. Baer et al. // *American Journal of Cardiology*. –1998. – Vol. 82(2). – P. 148-153.
47. Schneider, C.A. “QT dispersion is determined by the extent of viable myocardium in patients with chronic Q-wave myocardial infarction / C.A. Schneider, E. Voth, F.M. Baer, et al. // *Circulation*. – 1997. – Vol. 96, № 11. – P. 3913 - 3920.
48. Banka, V.S. Intervention ventriculography. Comparative value of nitroglycerin, post extrasystolic potentiation and nitroglycerin plus post extrasystolic potentiation / V.S. Banka, M.M. Bodenheimer, R. Shah, et al. // *Circulation*. – 1976. – Vol. 53, № 4. – P. 632 - 637.
49. Vecchia, L.D. Comparison of low-dose dobutamine ventriculography with low-dose dobutamine echocardiography for predicting regional improvement in left ventricular function after coronary artery bypass grafting / L.D. Vecchia, T. Storti, C. Cogliati et al. // *American Journal of Cardiology*. – 2000. – Vol. 86(4). – P. 371-374.
50. Tajouri, T. H. Myocardial viability imaging and revascularization in chronic ischemic left ventricular systolic dysfunction / T. H. Tajouri, P. Chareonthaitawee // *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. – 2010. – Vol. 8(1). – P. 55-63.
51. Schinkel, A. F. L. Clinical assessment of myocardial hibernation / A. F. L. Schinkel, J. J. Bax, D. Poldermans // *Heart*. – 2005. – Vol. 91(1). – P. 111-117.
52. Underwood, S. R. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation: report of a Study Group of the European Society of Cardiology / S. R. Underwood, J. J. Bax, J. vom Dahl et al. // *European Heart Journal*. – 2004. – Vol. 25(10). – P. 815 – 836.

53. Dilsizian, V. Specific binding of [18F] fluorobenzoyl-lisinopril to angiotensin converting enzyme in human heart tissue of ischemic cardiomyopathy / V. Dilsizian, J. Shirani, Y. Lee et al. // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104. – II. P -694.
54. Al Moudi, M. Diagnostic value of (18)F-FDG PET in the assessment of myocardial viability in coronary artery disease: A comparative study with (99m)Tc SPECT and echocardiography / M. Al Moudi, Z. H. Sun // *Journal of Geriatric Cardiology*. – 2014. – Vol. 11(3). – P. 229-236.
55. Doesch, C. Diagnosis and management of ischemic cardiomyopathy: Role of cardiovascular magnetic resonance imaging / C. Doesch, T. Papavassiliu // *World Journal of Cardiology*. – 2014. – Vol. 6(11). – P. 1166-1174.
56. Kauffman, G. J. Comparison of rest thallium-201 imaging and rest technetium-99m sestamibi imaging for assessment of myocardial viability in patients with coronary artery disease and severe left ventricular dysfunction / G. J. Kauffman, T. S. Boyne, D. D. Watson et al // *Journal of the American College of Cardiology*. – 1996. – Vol. 27(7). – P. 1592-1597.
57. Spadafora, M. Direct imaging of viable myocardium by gated SPECT in patients with ischaemic left ventricular dysfunction / M. Spadafora, P. Varrella, W. Acampa et al // *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. – 2010. – Vol. 37(9). – P. 1730-1735.
58. Bisi, G. Rest technetium-99m sestamibi tomography in combination with short-term administration of nitrates: feasibility and reliability for prediction of postrevascularization outcome of asynergic territories / G. Bisi, R. Sciagra, G. M. Santoro et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 1994. – Vol. 24(5). – P. 1282-1289.
59. Ciavolella, M. Acute oral trimetazidine administration increases resting technetium 99m sestamibi uptake in hibernating myocardium / M. Ciavolella, C. Greco, R. Tavolaro et al. // *Journal of Nuclear Cardiology*. – 1998. – Vol. 5(2). – P. 128-133.
60. Feola, M. Placebo or trimetazidine 99mTc tetrofosmin myocardial SPECT and low-dose dobutamine echocardiography in hibernating myocardium / M. Feola, A. Biggi,

- A. Francini et al. // Archives of Medical Research. – 2006. – Vol. 37(1). – P. 117-122.
61. Feola, M. The acute administration of trimetazidine modified myocardial perfusion and left ventricular function in 31 patients with ischaemic ventricular dysfunction / M. Feola, A. Biggi, A. Francini et al. // The International Journal of Cardiovascular Imaging. – 2004. – Vol. 20(5). – P. 315-320.
62. Mori, T. Exercise β - methyl iodophenyl pentadecanoic acid (BMIPP) and resting thallium delayed single photon emission computed tomography (SPECT) in the assessment of ischemia and viability / T. Mori, M. Hayakawa, K. Hattori et al. // Japanese Circulation Journal. – 1996. – Vol. 60(1). – P. 17-26.
63. Goodman, M. M. Effect of 3- methyl-branching on the myocardial retention of radioiodinated 19-iodo-18- nonadecenoic acid analogues / M. M. Goodman, K. H. Neff, K. R. Ambrose et al. // International Journal of Radiation Applications and Instrumentation. – 1989. – Vol. 16(8). – P. 813-819.
64. Franken, P. R. Abnormal free fatty acid uptake in subacute myocardial infarction after coronary thrombolysis: correlation with wall motion and inotropic reserve / P. R. Franken, F. de Geeter, P. Dendale et al. // Journal of Nuclear Medicine. – 1994. – Vol. 35(11). – P. 1758-1765.
65. Hattori, N. Metaiodobenzylguanidine scintigraphy of the heart: What we have learned clinically? / N. Hattori, M. Schwaiger // in European Journal of Nuclear Medicine and Molecular. – 2000. – Vol. 27(1). – P. 1-6.
66. Agostini, D. How to use myocardial ¹²³I-MIBG scintigraphy in chronic heart failure / D. Agostini, I. Carrio, H. J. Verberne // European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging. – 2009. – Vol. 36(4). – P. 555-559.
67. Knuuti, M. J. Myocardial viability: fluorine-18-deoxyglucose positron emission tomography in prediction of wall motion recovery after revascularization / M. J. Knuuti, M. Saraste, P. Nuutila et al. // American Heart Journal. – 1994. – Vol. 127(4). – P. 785- 796.
68. Stoll, H. P. Myocardial metabolic imaging by means of fluorine-18 deoxyglucose/technetium-99m sestamibi dual-isotope single-photon emission

- tomography / H. P. Stoll, N. Hellwig, C. Alexander et al. // *European Journal of Nuclear Medicine*. –1994. – Vol. 21(10). – P. 1085- 1093.
69. Nowak, B. Diagnosis of myocardial viability by dual-head coincidence gamma camera fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography with and without non-uniform attenuation correction / B. Nowak, M. Zimny, E. R. Schwarz et al. // *European Journal of Nuclear Medicine*. – 2000. – Vol. 27(10). – P. 1501-1508.
70. Einstein, A. J. Radiation dose to patients from cardiac diagnostic imaging / A. J. Einstein, K. W. Moser, R. C. Thompson et all. // *Circulation*. – 2007. – vol. 116. – №11. – P. 1290-1305.
71. Perrone-Filardi, P. Dobutamine echocardiography predicts improvement of hypoperfused dysfunctional myocardium after revascularization in patients with coronary artery disease / P. Perrone-Filardi, L. Pace, M. Prastaro et al. // *Circulation*. – 1995. – Vol. 91(10). – P. 2556-2565.
72. Haque, T. Identification of hibernating myocardium by dobutamine stress echocardiography: comparison with thallium-201 reinjection imaging / T. Haque, T. Furukawa, M. Takahashi et all. // *American Heart Journal*. – 1995. – Vol. 130(3). – P. 553-563.
73. McLean, D. S. Role of echocardiography in the assessment of myocardial viability / D. S. McLean, A. V. Anadiotis, Lerakis // *American Journal of the Medical Sciences*. –2009. – Vol. 337(5). – P. 349-354.
74. Armstrong, W. F. Stress echocardiography from 1979 to present / W. F. Armstrong, T. Ryan // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2008. – Vol. 21(1). – P. 22-28.
75. Janardhanan, R. Myocardial contrast echocardiography accurately reflects transmuralty of myocardial necrosis and predicts contractile reserve after acute myocardial infarction / R. Janardhanan, J. C. Moon, D. J. Pennell et al. // *American Heart Journal*. – 2005. – Vol. 149(2). – P. 355-362.
76. Shimoni, S. Identification of hibernating myocardium with quantitative intravenous myocardial contrast echocardiography: comparison with dobutamine

- echocardiography and thallium-201 scintigraphy / S. Shimoni, N. G. Frangogiannis, C. J. Aggeli et al. // *Circulation*. – 2003. – Vol. 107(4). – P. 538-544.
77. Korosoglou, G. Comparison of real-time myocardial contrast echocardiography for the assessment of myocardial viability with fluorodeoxyglucose- 18 positron emission tomography and dobutamine stress echocardiography / G. Korosoglou, A. Hansen, J. Hoffend et al. // *American Journal of Cardiology*. – 2004. – Vol. 94(5). – P. 570-576.
78. Wang, Q. Evaluation of myocardial infarction size with threedimensional speckle tracking echocardiography: a comparison with single photon emission computed tomography / Q. Wang, C. Zhang, D. Huang et al. // *International Journal of Cardiovascular Imaging*. – 2015. – Vol. 31(8). – P. 1571-1581.
79. Tousek, P. Identification of hibernating myocardium with myocardial contrast echocardiography. Comparison with late gadolinium-enhanced magnetic resonance / P. Tousek, M. Penicka, J. Tintera et al. // *International Journal of Cardiology*. – 2008. – Vol. 128(1). – P. 117-120.
80. Hanekom, L. Incremental value of strain rate analysis as an adjunct to wall-motion scoring for assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography: a follow-up study after revascularization / L. Hanekom, C. Jenkins, L. Jeffries et al. // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112(25). – P. 3892-3900.
81. Hoffmann, R. Strain rate measurement by Doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability in patients with depressed left ventricular function / R. Hoffmann, E. Altiok, B. Nowak et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2002. – Vol. 39(3). – P. 443-449.
82. Bountiukos, M. Pulsed wave tissue Doppler quantification of systolic and diastolic function of viable and nonviable myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy / M. Bountiukos, A. F. L. Schinkel, J. J. Bax et al. // *American Heart Journal*. – 2004. – Vol. 148(6). – P. 1079-1084.
83. Yang, H. S. Diagnosis of viable myocardium using velocity data of Doppler myocardial imaging: comparison with positron emission tomography / H. S. Yang,

- S. J. Kang, J. K. Song et al. // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2004. – Vol. 17(9). – P. 933-940.
84. Rambaldi, R. Doppler tissue velocity sampling improves diagnostic accuracy during dobutamine stress echocardiography for the assessment of viable myocardium in patients with severe left ventricular dysfunction / R. Rambaldi, D. Poldermans, J. J. Bax et al. // *European Heart Journal*. – 2000. – Vol. 21(13). – P. 1091- 1098.
85. Bosselmann, H. Myocardial function in patients with systolic heart failure: an echocardiographic and cardiac biomarker study / H. Bosselmann, N. Tonder, G. Sölétormos et al. // *International Journal of Cardiology*. – 2014. – Vol. 177(3). – P 942 – 948.
86. Bountiukos, M. Pulsed wave tissue Doppler imaging for the quantification of contractile reserve in stunned, hibernating, and scarred myocardium / M. Bountiukos, A. F. L. Schinkel, J. J. Bax et al. // *Heart*. – 2004. – Vol. 90(5). – P 506-510.
87. Chan, J. Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function / J. Chan, L. Hanekom, C. Wong et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2006. – Vol. 48(10). – P. 2026-2033.
88. Fujimoto, H. Longitudinal Doppler strain measurement for assessment of damaged and/or hibernating myocardium by dobutamine stress echocardiography in patients with old myocardial infarction / H. Fujimoto, H. Honma, T. Ohno et al. // *Journal of Cardiology*. – 2010. – Vol. 55(3). – P. 309-316.
89. Hoffmann, R. Strain rate analysis allows detection of differences in diastolic function between viable and nonviable myocardial segments / R. Hoffmann, E. Altiok, B. Nowak et al. // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2005. – Vol. 18(4). – P. 330-335.
90. Hoffmann, R. Tissue Doppler and innovative myocardial- deformation imaging techniques for assessment of myocardial viability / R. Hoffmann // *Current Opinion in Cardiology*. – 2006. – Vol. 21(5). – P. 438-442.

91. Urheim, S. Myocardial strain by Doppler echocardiography: validation of a new method to quantify regional myocardial function / S. Urheim, T. Edvardsen, H. Torp et al. // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102(10). – P. 1158- 1164.
92. Iwakura, K. Automated assessment of myocardial viability after acute myocardial infarction by global longitudinal peak strain on low-dose dobutamine stress echocardiography / K. Iwakura, A. Okamura, Y. Koyama et al. // *Circulation Journal*. – 2010. – Vol. 74(10). – P. 2158-2165.
93. Johri, A. M. Assessment of Image Quality in Real Time Three-Dimensional Dobutamine Stress Echocardiography: An Integrated 2D/3D Approach / A. M. Johri, D. W. Chitty, L. Hua et al. // *Echocardiography*. – 2015. – Vol. 32 (3). – P 496-507.
94. Pasquet, A. Relation of ultrasonic tissue characterization with integrated backscatter to contractile reserve in chronic left ventricular ischemic dysfunction / A. Pasquet, A. M. D'Hondt, J. A. Melin et al. // *American Journal of Cardiology*. – 1998. – Vol. 81(1). – P. 68-74.
95. Poon, M. Cardiac magnetic resonance imaging: a “one-stop-shop” evaluation of myocardial dysfunction / M. Poon, V. Fuster, Z. Fayad // *Current Opinion in Cardiology*. – 2002. – Vol. 17(6). – P. 663-670.
96. Mahrholdt, H. Cardiovascular MRI for detection of myocardial viability and ischaemia / H. Mahrholdt, I. Klem, U. Sechtem // *Heart*. – 2007. – Vol. 93(1). – P. 122-129.
97. Siebelink, H. M. J. Magnetic resonance imaging for myocardial viability / H. M. J. Siebelink, H. J. Lamb // *EuroIntervention*. – 2010. – Vol. 6 – Supplement G. – P. G107-G114.
98. Baer, F. M. Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization / F. M. Baer, P. Theissen, C. A. Schneider et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 1998. – Vol. 31(5). – P. 1040-1048.
99. Glaveckaite, S. Prediction of long-term segmental and global functional recovery of hibernating myocardium after revascularisation based on low dose dobutamine and late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance / S. Glaveckaite,

- N. Valeviciene, D. Palionis et al. // *J Cardiovasc Magn Reson.* – 2014. – 3. – P. 16-83.
100. Mavrogeni, S. Contribution of cardiovascular magnetic resonance in the evaluation of coronary arteries / S. Mavrogeni, G. Markousis-Mavrogenis, G. Kolovou // *World Journal of Cardiology.* – 2014. – Vol. 6(10). – P. 1060-1066.
101. Choi, K. M. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function / K. M. Choi, R. J. Kim, G. Gubernikoff et al. // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104(10). – P. 1101-1107.
102. Tarantini, G. Influence of transmural extent, infarct size, and severe microvascular obstruction on left ventricular remodeling and function after primary coronary angioplasty / G. Tarantini, R. Razzolini, L. Cacciavallani et al. // *American Journal of Cardiology.* – 2006. – Vol. 98(8). – P. 1033-1040.
103. Kim, R. J. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction / R. J. Kim, E. Wu, A. Rafael // *New England Journal of Medicine.* – 2000. – Vol. 343. – №. 20. – P. 1445-1453.
104. Selvanayagam, J. B. Value of delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging in predicting myocardial viability after surgical revascularization / J. B. Selvanayagam, A. Kardos, J. M. Francis et al. // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110. – №. 12. – P. 1535-1541.
105. Yoon, Y. E. Prognostic value of unrecognized myocardial infarction detected by late gadolinium-enhanced MRI in diabetic patients with normal global and regional left ventricular systolic function / Y. E. Yoon, K. Kitagawa, S. Kato // *European Radiology.* – 2013. – Vol. 23(8). – P. 2101-2108.
106. Klein, C. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging comparison with positron emission tomography / C. Klein, S. G. Nekolla, F. M. Bengel et al. // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105(2). – P. 162-167.
107. Tomlinson, D. R. Assessment of myocardial viability: comparison of echocardiography versus cardiac magnetic resonance imaging in the current era / D. R. Tomlinson, H. Becher, J. B. Selvanayagam // *Heart Lung and Circulation.* – 2008. – Vol. 17(3). – P. 173-185.

108. Wagner, A. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study / A. Wagner, H. Mahrholdt, T. A. Holly et al. // *The Lancet*. – 2003. – Vol. 361(9355). – P. 374-379.
109. Nagel, E. Myocardial viability: dead or alive is not the question! / E. Nagel, A. Schuster // *JACC: Cardiovascular Imaging*. – 2012. – Vol. 5(5). – P. 509-512.
110. Schulman-Marcus, J. State-of-the-Art Updates on Cardiac Computed Tomographic Angiography for Assessing Coronary Artery Disease / J. Schulman-Marcus, I. Danad, Q.A. Truong // *Current Treatment Options Cardiovascular Medicine*. – 2015. – Vol. 17(8). – P. 398.
111. Mahnken, A. H. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging / A. H. Mahnken, R. Koos, M. Katoh et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2005. – Vol. 45(12). – P. 2042-2047.
112. Chiou, K. R. Identification and viability assessment of infarcted myocardium with late enhancement multidetector computed tomography: comparison with thallium single photon emission computed tomography and echocardiography / K. R. Chiou, C. P. Liu, N. J. Peng et al. // *American Heart Journal*. – 2008. – Vol. 155(4). – P. 738-745.
113. Ben-Haim, S. A. Nonfluoroscopic, in vivo navigation and mapping technology / S. A. Ben-Haim, D. Osadchy, I. Schuster et al. // *Nature Medicine*. – 1996. – Vol. 2(12). – P. 1393-1395.
114. Kornowski, R. Comparison between left ventricular electromechanical mapping and radionuclide perfusion imaging for detection of myocardial viability / R. Kornowski, M. K. Hong, M. B. Leon // *Circulation*. – 1998. – Vol. 98(18). P. 1837-1841.
115. Van der Vleuten, P.A. Value and limitations of electromechanical endocardial mapping in the assessment of global and regional left ventricular function and transmural extent of infarction: a comparison with cardiovascular magnetic resonance / P.A. van der Vleuten, R. Nijveldt, E.S. Tan et al. // *EuroIntervention*, – 2010. – Vol. 6(5). – P. 616-622.

116. Koch, K. C. Myocardial viability assessment by endocardial electroanatomic mapping: comparison with metabolic imaging and functional recovery after coronary revascularization / K. C. Koch, J. V. Dahl, M. Wenderdel et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2001. – Vol. 38(1). – P. 91-98.
117. Botker, H. E. Electromechanical mapping for detection of myocardial viability in patients with ischemic cardiomyopathy / H. E. Botker, J. F. Lassen, F. Hermansen et al. // *Circulation*. – 2001. – Vol. 103(12). – P. 1631-1637.
118. Schinkel, A. F. L. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes / A. F. L. Schinkel, J. J. Bax, D. Poldermans // *Current Problems in Cardiology*. – 2007. – Vol. 32(7). – P. 375-410.
119. Bax, J. J. Sensitivity, specificity, and predictive accuracies of various noninvasive techniques for detecting hibernating myocardium / J. J. Bax, D. Poldermans, A. Elhendy et al. // *Current Problems in Cardiology*. – 2001. – Vol. 26(2). – P. 141-186.
120. Yao, S. S. Chaudhry Assessment of myocardial viability: an effective gatekeeper for coronary revascularization? / S. S. Yao, F. A. Chaudhry // *Future Cardiology*. – 2008. – Vol. 4. – №. 5. – P. 443-447.
121. Cleland, J. G. F. Myocardial viability as a determinant of the ejection fraction response to carvedilol in patients with heart failure (CHRISTMAS trial): randomised controlled trial / J. G. F. Cleland, D. J. Pennell, S. G. Ray et al. // *The Lancet*. – 2003. – Vol. 362. – №. 9377. – P. 14-21.
122. Camici, P.G. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability / P. G. Camici, S. K. Prasad, O. E. Rimoldi // *Circulation*. – 2008. – Vol. 117. – №. 1. – P. 103-114.
123. Udelson, J. E. The occluded artery trial (OAT) viability ancillary study (OAT- NUC): influence of infarct zone viability on left ventricular remodeling after percutaneous coronary intervention versus optimal medical therapy alone / J. E. Udelson, C. A. Pearte, C. D. Kimmelstiel et al. // *American Heart Journal*. – 2011. – Vol. 161(3). – P. 611-621.
124. Cigarroa, C. G. Dobutamine stress echocardiography identifies hibernating myocardium and predicts recovery of left ventricular function after coronary

- revascularization / C. G. Cigarroa, C. R. de Filippi, M. E. Brickner et al. // *Circulation*. – 1993. – vol. 88 (2). – P. 430-436.
125. Marwick, T. H. Stress echocardiography / T. H. Marwick // *Heart*. – 2003. – Vol. 89(1). – P 113- 118.
126. Allman, K.C. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis / K. C. Allman, L. J. Shaw, R. Hachamovitch et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2002. – Vol. 39. – №. 7. – P. 1151-1158.
127. Ong, A.T.L. Complete revascularization: coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention / A. T. L. Ong, P.W. Serruys // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114. – №. 3. – P. 249-255.
128. Bonow, R. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction / R. Bonow, G. Maurer, K. Lee et al. // *The New England Journal of Medicine*. – 2011. – Vol. 364. – P. 1617-1625.
129. Desideri, A. The extent of perfusionF18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography mismatch determines mortality in medically treated patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction / A. Desideri, L. Cortigiani, A. I. Christen et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2005. – Vol. 46(7). – P. 1264-1269.
130. Pitt, M. The natural history of myocardium awaiting revascularization in patients with impaired left ventricular function / M. Pitt, D. Dutka, D. Pagano et al. // *European Heart Journal*. – 2004. – Vol. 25 (6). – P. 500-507.
131. Tarakji, K.G. Myocardial viability testing and the effect of early intervention in patients with advanced left ventricular systolic dysfunction / K. G. Tarakji, R. Brunken, P. M. McCarthy et al. // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113. – № 2. – P. 230-237.
132. Cleland, J.G.F. The heart failure revascularization trial (HEART) / J.G.F. Cleland, M. Calvert, N. Freemantle et al. // *European Journal of Heart Failure*. – 2011. – Vol. 13. – № 2. – P. 227-233.

133. Gerber, B.L. Prognostic value of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance in patients with coronary artery disease and low ejection fraction: impact of revascularization therapy / B.L. Gerber, M.F. Rousseau, S.A. Ahn et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2012. – Vol. 59. – № 9. – P. 825- 835.
134. Гордеев, М.Л., Майстренко А.Д., Сухова И.В. Хирургическая коррекция митральной недостаточности ишемического генеза с использованием безимплантационной методики. Саарбрюккен: Palmarium academic publishing. 2013. – С. 116.
135. Майстренко, А.Д. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности ишемического генеза/ А.Д. Майстренко, И.В. Сухова, А.В. Гурщенков и др. // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. – 2014. – Т. 173. – № 3. С. 103 –106
136. Bouma, W. Chronic ischaemic mitral regurgitation: current treatment results and new mechanism-based surgical approaches / W. Bouma, I. van der Horst, I. Wijdhden Hamer et al. // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. – 2010. – Vol. 37. – № 1. – P. 170 – 185.
137. Michelena, H. Progress in the treatment of severe mitral regurgitation/ H. Michelena, V.M. Bichara, E. Margaryan et al. // *Rev. Esp. Cardiol*. – 2010. – Vol. 63. – № 7. – P. 820 – 831.
138. Rukosujew, A. Surgery of secondary mitral insufficiency in patients with impaired left ventricular function/ A. Rukosujew, S. Klotz, H. Welp et al. // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2009. – Vol. 17. – № 4. – P. 33 – 36.
139. Бокерия, Л.А. Геометрическая реконструкция левого желудочка в сочетании с чрезжелудочковой митральной аннулопластикой и АКШ у пациентов с ишемической дилатационной кардиомиопатией/ Л.А. Бокерия, М.Д. Алшибая, О.А. Коваленко и др.// *Бюл. НИСССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. – 2010. – Т. 11. – № 3 – С. 33.
140. Golba, K. Mechanisms of functional mitral regurgitation in ischemic cardiomyopathy determined by transesophageal echocardiography (from the

- Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure Trial)/ K. Golba, K. Mokrzycki, J. Drozd et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 112. – № 11. – P. 1812 – 1818.
141. Бокерия, Л.А. Ишемическая митральная недостаточность у больных с постинфарктной аневризмой сердца – методы коррекции / Л.А. Бокерия, М.Д. Алшибая, О.А. Коваленко и др. // *Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.* – 2011. – Т. 12. – № S6. – С. 72.
142. Бокерия, Л.А. Ишемическая недостаточность атриовентрикулярных клапанов / Л.А. Бокерия, С.Г. Суханов, Е.Н. Орехова. – Москва: НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН, 2011. – 182 с.
143. Хубулава, Г.Г. Пластика митрального клапана в сочетании с коронарным шунтированием у пациентов с ишемической митральной недостаточностью/ Г.Г. Хубулава, С.П. Марченко, М.Г. Алексанян и др. // *Вестник Российской военно-медицинской академии.* – 2013. – Т. 41. – № 1. – С. 6 – 10.
144. Lombardi, M. Bartolozzi C. eds *MRI of heart and vessels.* Milan: Springer Verlag, 2004. – P 394.
145. Жбанов, И.В. Хирургическая тактика при сочетанном поражении коронарных артерий и аортального клапана у больных ишемической болезнью сердца / И. В. Жбанов, А. В. Молочков, Б. В. Шабалкин и др.// *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.* – 2010. – 5(1). – С. 26-31.
146. Calafiore, A.M. Echocardiographically based treatment of chronic ischemic mitral regurgitation/ A.M. Calafiore, A.L. Iacò, A. Bivona et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 141. – № 5. – P. 1150 – 1156.
147. Takeda, K. Left ventricular basal myocardial scarring detected by delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts outcomes after surgical therapies for patients with ischemic mitral regurgitation and left ventricular dysfunction/ K. Takeda, G. Matsumiya, S. Hamada et al. // *Circ. J.* – 2011. – Vol. 75. – № 1. – P. 148 – 156.
148. Kanjwal, K. Acute mitral regurgitation after acute myocardial infarction in a patient with a patent foramen ovale: review of the diagnosis and management of acute

- ischemic mitral regurgitation/ M. Sheikh, W.R. Colyer Jr.// Am. J. Ther. – 2011. – Vol. 18. – № 5. – P. 191 – 196.
149. Zeng, X. Asymmetric versus symmetric tethering patterns in ischemic mitral regurgitation: geometric differences from three-dimensional transesophageal echocardiography/ X. Zeng, M.C. Nunes, J. Dent et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2014. – Vol. 27. – № 4. – P. 367 – 375.
150. Суханов, С.Г. Новый подход к хирургическому лечению ишемической митральной регургитации в сочетании с ремоделированием левого желудочка / С.Г. Суханов, Е.Н. Орехова, В.А. Чрагян и др. // Бюл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. – 2010. – Т.11, №3. – С .36.
151. Хубулава, Г.Г. Ишемическая митральная недостаточность: патогенетически обоснованные хирургические подходы / Г.Г Хубулава, М.Г. Алексанян, С.П. Марченко и др. // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2012. – № 1. – С. 301 – 304.
152. Lima, S. Inferior and inferior-lateral location of left ventricular dyssynergy after myocardial infarction begets ischemic mitral regurgitation / S. Lima, A. Ferreira, M. J. Andrade et al. // Rev. Port. Cardiol. – 2009. – 28(11). – P. 1191-200.
153. Pocar, M. Baseline left ventricular function and surgical annular stiffening to predict outcome and reverse left ventricular remodeling after undersized annuloplasty for intermediate-degree ischemic mitral regurgitation/ M. Pocar, D. Passolunghi, A. Moneta et al.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2010. – Vol. 139. – № 6. – P. 1529 – 1538.
154. Kim, K. Mechanism of asymmetric leaflet tethering in ischemic mitral regurgitation 3D analysis with multislice CT/ K. Kim, S. Kaji, Y. An et al. // JACC Cardiovasc. Imaging. – 2012. – Vol. 5. – № 2. – P. 230 – 232.
155. Vergnat, M. Ischemic mitral regurgitation: a quantitative three-dimensional echocardiographic analysis/ M. Vergnat, A.S. Jassar, B.M. Jackson et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2011. – Vol. 91. – № 1. – P. 157 – 164.

156. Ciarka, A. Predictors of mitral regurgitation recurrence in patients with heart failure undergoing mitral valve annuloplasty/ A. Ciarka, J. Braun, V. Delgado et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2010. – Vol. 106. – № 3. – P. 395 – 401.
157. Leśniak-Sobelga, A. Relationship between mitral leaflets angles, left ventricular geometry and mitral deformation indices in patients with ischemic mitral regurgitation: imaging by echocardiography and cardiac magnetic resonance/ A. Leśniak-Sobelga, E. Wicher-Muniak, M. Kostkiewicz et al. // *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2012. – Vol. 28. – № 1. – P. 59 – 67.
158. Tanimoto, T. Prevalence and clinical significance of papillary muscle infarction detected by late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in patients with STsegment elevation myocardial infarction/ T. Tanimoto, T. Imanishi, H. Kitabata et al. // *Circulation.* – 2010. – Vol. 122. – № 22. – P. 2281 – 2287.
159. Gelsomino, S. Left ventricular strain in chronic ischemic mitral regurgitation in relation to mitral tethering pattern/ S. Gelsomino, L. van Garsse, F. Lucà et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2013. – Vol. 26. – № 4. – P. 370 – 380.
160. D'Ancona, G. Regional wall motion abnormalities and scarring in severe functional ischemic mitral regurgitation: a pilot cardiovascular magnetic resonance imaging study / G. D'Ancona, M. Pilato. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2010. – Vol. 139. – № 3. – P. 795 – 796.
161. Bart, B.A. Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or nonischemic cardiomyopathy / B.A. Bart, L.K. Shaw, C.B. McCants et al. // *J Am. Coll. Cardiol.* – 1997. – Vol. 30. – № 6. – P. 1002 – 1008.
162. Труфанов, Г.Е. МРТ в диагностике ишемической болезни сердца. Учебное пособие Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова, Федер. центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова / Г.Е. Труфанов., И.С. Железняк, С.Д. Рудь и др. – Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2012. – 63 с.
163. Мурашко, В.В. Электрокардиография. учеб. пособие для студентов медицинских вузов. 12-е изд. / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 314 с.

164. Cerqueira, M.D. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association / M.D. Cerqueira, N.J. Weissman, V. Dilsizian et al. // *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. – 2002. – 4(2). – P. 203-210.
165. Salerno, M. Noninvasive assessment of myocardial perfusion / M. Salerno, G.A. Beller. // *Circ Cardiovasc Imaging*. – 2009. – 2(5). – P. 412-424.
166. Batista, R.J.V. Transventricular Mitral Annuloplasty in a Patient Undergoing Partial Left Ventriculectomy / R.J.V. Batista, A.T. Kawaguchi, S. Shimura // *J. Card. Surg.* – 2001. – № 16. – P. 140 – 144.
167. Беленков, Ю.Н., Кардиология. Клинические рекомендации. Руководство. / Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. - Москва: ГЭОТАР-Медиа. 2012. – 912 с.
168. Шляхто, Е.В. Метаболизм миокарда у больных ИБС / Е.В. Шляхто // *Журнал Сердечная недостаточность*. – 2003. – Т.4., №.1 – С. 19–21.
169. Гавриш, А.С. Ишемическая кардиомиопатия / Гавриш А.С., Пауков В.С. – Москва: ГЭОТАРМЕД. 2015. – 536 с.
170. Вах, J.J. Extensive left ventricular remodeling does not allow viable myocardium to improve in left ventricular ejection fraction after revascularization and is associated with worse long-term prognosis / J.J. Вах, A. Schinkel, E. Boersma et al. // *Circulation*. – 2004. – 110(2). – P. 18-22.
171. Tashiro, T. Coronary artery bypass surgery in patients with poor left ventricular function / T. Tashiro, K. Todo, Y. Haruta et al // *Kyobu Geka. The Japanese journal of thoracic surgery* – 1993. – Vol. 46. – № 5. – P. 385–390.
172. Pennell, D.J. Cardiovascular magnetic resonance / D.J. Pennell // *Circulation*. – 2010. – 121. – P. 692–705.
173. Naхhibeqiri-Karabdic, I. Improvement of ejection fraction after coronary artery bypass grafting surgery in patients with impaired left ventricular function / I. Naхhibeqiri-Karabdic, A. Hasanovic, E. Kabil et al. // *Med Arch*. – 2014. – 68(5). – P. 332-334.

174. Mielniczuk, L.M. Can Functional Testing for Ischemia and Viability Guide Revascularization? / L. M. Mielniczuk, G. G. Toth, J. X. Xie et al. // *JACC Cardiovasc Imaging*. – 2017. – 10(3). – P. 354-364.
175. Camici P., Rimoldi O. Myocardial hibernation vs repetitive stunning in patients. // *Cardiol. Rev.* – 1999. – Vol. 7. – № 1. – P. 39 – 43.
176. 72. Chareonthaitawee P., Gersh B., Araoz Ph., et al. Revascularization in severe left ventricular dysfunction. The role of viability testing. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 46. – P. 567 –574.
177. Angelini, A. Relevance of apoptosis in influencing recovery of hibernating myocardium / A. Angelini, G. Maiolino, G. La Canna et al. // *Europ. J. of Heart Failure*. – 2007. – Vol. 9, № 4. – P. 377-383.
178. Torrent-Guasp, F. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart / F. Torrent-Guasp, G. D. Buckberg, C. Clemente et al. // *Thorac Cardiovasc Surg.* – 2001. – 13(4). – P. 301-319.
179. Buckberg, G.D. MRI myocardial motion and fiber tracking: a confirmation of knowledge from different imaging modalities / G.D. Buckberg, A. Mahajan, B. Jung et al // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2006. – 29(1). – P.165-177.
180. Nguyen, T. Altered right ventricular contractile pattern after cardiac surgery: monitoring of septal function is essential / T. Nguyen, L. Cao, A. Movahed // *Echocardiography*. – 2014. – 31(9). – P. 1159-1165.
181. Saleh, S. The septal motor of biventricular function / S. Saleh, O.J. Liakopoulos, G.D. Buckberg // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2006. – 29(1). – P. 126-138
182. Buckberg, G. Right ventricular architecture responsible for mechanical performance: unifying role of ventricular septum / G. Buckberg, J.I. Hoffman // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2014. – 148(6). – P. 3166-3171.e4
183. Patel, H. Myocardial viability-State of the art: Is it still relevant and how to best assess it with imaging? / H. Patel, W. Mazur, K. A. Sr. Williams et al. // *Trends Cardiovasc Med.* – 2018. – 28(1). – P. 24-37.

184. Bhat, A. Myocardial Viability: From Proof of Concept to Clinical Practice / A. Bhat, G. C. Gan, T. C. Tan et al. // *Cardiol Res Pract.* – 2016. 2016: 1020818.
185. Марков, В.А. Особенности ремоделирования сердца после инфаркта миокарда при фармакоинвазивных методах реперфузии и усиленной наружной контрпульсации / В. А. Марков, В. В. Рябов, Е. В. Вышлов и др. — Томск: STT, 2014. — С. 244.
186. Bogaert, J. Clinical cardiac MRI / J. Bogaert, S. Dymarkowski, A. M. Taylor Eds. — Berlin: Heidelberg: Springer Verlag, 2005. — P. 394.