

КОРОНАРНАЯ АНГИОПЛАСТИКА У ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ РЕЦИПИЕНТОВ ДОНОРСКОГО СЕРДЦА

А.Б. Миронков, А.А. Покатилов, И.Г. Рядовой,
Е.Н. Остроумов, В.В. Честухин

ФГУ «Научно-исследовательский институт трансплантологии и искусственных органов» Росмедтехнологий, Москва

Цель исследования — оценка эффективности коронарной ангиопластики у больных ишемической кардиомиопатией (ИКМП), являющихся потенциальными реципиентами донорского сердца.

В исследование были включены 37 пациентов с ИКМП, поступивших для решения вопроса о трансплантации сердца. Всем больным до ангиопластики и в пределах 7 дней после ее проведения выполняли эхокардиографию и однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОЭКТ). По ее данным количество необратимо пораженного миокарда левого желудочка (ЛЖ) сердца составило около 50% его массы. Также с помощью ОЭКТ не удалось выявить значимого количества жизнеспособного миокарда, способного восстановить свою функцию после реваскуляризации.

Главный результат эндоваскулярного вмешательства — увеличение выживаемости больных ИКМП в течение 4 лет по сравнению с традиционными методами медикаментозной терапии. Первым эффектом ангиопластики стало исчезновение или уменьшение одышки, отмеченное у большинства пациентов. Эти изменения нашли подтверждение в улучшении функционального состояния больных (ФК по NYHA 3,2±0,5 против 1,7±0,5, $p = 0,007$), росте толерантности к физической нагрузке. Положительные изменения клинического состояния после реваскуляризации произошли за счет снижения жесткости миокарда ЛЖ, что проявилось в снижении конечного диастолического давления в нем (35,7±9,3 против 23,5±9,9 мм рт. ст., $p = 0,04$) и давления в легочной артерии (44±12 против 33±7 мм рт. ст., $p = 0,03$). При этом изменения объемных характеристик ЛЖ и его фракции изгнания у данной категории больных не наблюдалось.

Ключевые слова: ишемическая кардиомиопатия, коронарная ангиопластика, перфузионная компьютерная томография.

Введение

Трансплантация сердца (ТС) остается основным методом продления жизни и улучшения ее качества у больных в конечной стадии сердечной недостаточности (СН) ишемического генеза [1]. Однако проблема обеспечения донорскими органами обуславливает необходимость их длительного ожидания, и возникает необходимость

оказания поддержки миокарда у этих пациентов. В рекомендациях ведущих европейских и американских кардиологических обществ реваскуляризация миокарда рассматривается как возможный шаг в лечении больных с выраженной ишемической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) сердца с низким уровнем очевидности. Отсутствие же дисфункционального, но потенциально жизнеспособного миокарда не предвещает долговременного благоприятного прогноза таким пациен-

Таблица 1.

Состояние больных ИКМП до ангиопластики

ФК СН по NYHA	3,4±0,5
ФК стенокардии	2,7±0,9
Крупноочаговый Q-образующий ИМ в анамнезе	100%
Одышка при минимальной физической нагрузке (% от общего числа больных)	86
Одышка в покое (% от общего числа больных)	41
Толерантность к ФН (Вт)	низкая – 46,3±19,7

Примечания: ФК — функциональный класс;
ФН — физическая нагрузка;
СН — сердечная недостаточность;
ИМ — инфаркт миокарда

там [2]. Однако однозначной точки зрения на эту проблему не выработано. Главный фактор, мешающий обобщить полученные результаты, — разнородность обследованных больных по выраженности и распространенности поражения миокарда. Диагноз ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) вмещает в себя пациентов с различным по степени поражения миокардом, что проявляется разной степенью снижения фракции изгнания и увеличения объемов ЛЖ.

Возможности реваскуляризации миокарда у больных без значимого количества дисфункционального, но потенциально жизнеспособного миокарда практически не изучены, поскольку пациенты в первую очередь направляются на ТС. Для США это оптимальный путь, учитывая, что в год здесь выполняется около 2 тысяч таких операций. В РФ возможности выполнения ТС значительно скромнее. В связи с этим актуален поиск средств оптимизации лечения ожидающих ТС пациентов.

Реваскуляризация — патогенетический метод при поражении миокарда ишемического генеза. Важно не только оценить клиническую эффективность чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) — продолжительность жизни, выраженность проявлений недостаточ-

ности кровообращения (НК), толерантность к физической нагрузке (ФН), функциональный класс (ФК) и т. д., но и определить механизмы, позволяющие сердцу, несмотря на тяжелое органическое поражение, находить возможность для хотя бы частичного восстановления функции, а также выявлять предикторы этого процесса. Очевидно, что для функциональной оценки миокарда в этом случае необходимо использовать достаточно чувствительные методы. Наиболее перспективный и доступный — однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ), синхронизированная с ЭКГ [3].

Характеристика обследованных пациентов

В период с 2002 по 2006 год коронарная ангиопластика и стентирование коронарных артерий были выполнены 37 больным с диагнозом ИКМП и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) 3–4-го ФК по классификации NYHA. Среди них было 29 мужчин и 8 женщин от 46 до 73 лет. В прошлом каждый пациент перенес не менее одного крупноочагового Q-образующего инфаркта миокарда (ИМ). Основное клиническое прояв-

Таблица 2.

Исходное состояние ЛЖ больных ИКМП по данным ОЭКТ

КДО (мл)	КСО (мл)	ФИ (%)	Необратимо поврежденный миокард (%)
302±76	229,9±61	25±6	51,1±11,5

Примечания: КДО — конечный диастолический объем ЛЖ;
КСО — конечный систолический объем ЛЖ;
ФИ — фракция изгнания

Таблица 3.

Исходные данные катетеризации и оценка диастолической функции ЛЖ

Перфузионная ОЭКТ		Допплерография		
MCH ₁ (мл/с)	MCH ₂ (мл/с)	Ve (м/с)	Va (м/с)	Ve/Va
380,0±103,6	35,9±51,4	0,84±0,11	0,28±0,04	3,03±0,21

Примечания: MCH₁ — максимальная скорость наполнения ЛЖ за первую половину диастолы;
 MCH₂ — максимальная скорость наполнения ЛЖ за вторую половину диастолы;
 Ve — пиковая скорость наполнения ЛЖ в первую половину диастолы;
 Va — пиковая скорость наполнения ЛЖ во вторую половину диастолы

ление заболевания — одышка, возникающая при минимальной физической нагрузке и в покое. Вследствие утраты значительного количества функционирующего миокарда стенокардия была менее выраженной, а у 46% больных полностью отсутствовала.

Из-за проявлений недостаточности кровообращения у большей части пациентов нагрузочная проба до ЧТКА не проводилась. Для оценки динамики толерантности к физической нагрузке за исходную принимали пороговую — 25 Вт (табл. 1). При электрокардиографии у всех пациентов определялось наличие рубцовых изменений миокарда, преимущественно передней локализации. При ОЭКТ, синхронизированной с ЭКГ, определяли выраженное увеличение объемных характеристик ЛЖ, снижение его фракции изгнания (ФИ), приближение формы к шаровидной. Было выявлено выраженное нарушение перфузии с необратимым поражением более 50% от общего количества миокарда ЛЖ (табл. 2). Скоростные характеристики трансмитральных потоков оценивались с помощью доплерографического метода и перфузионной ОЭКТ (табл. 3). Таким образом, наполнение ЛЖ как по объемным, так и по скоростным показателям происходит преимущественно в первую половину диастолы. Высокая скорость раннего наполнения

ЛЖ и снижение, а иногда и полное отсутствие потока в нем во вторую фазу диастолы во время систолы предсердий характеризуют рестриктивный, то есть наиболее неблагоприятный тип диастолической дисфункции миокарда.

У всех больных по результатам коронарографии было выявлено трехсосудистое поражение коронарного русла. Преобладала картина множественного стенотического и окклюзирующего поражения, затрагивающего магистральные артерии и их ветви (табл. 4).

Результаты исследования

При выполнении ангиопластики пораженных коронарных артерий мы стремились к полной реваскуляризации. Всего вмешательству подверглись 83 коронарные артерии. Среднее количество стентов на одного пациента составило 2,8. Достичь полной реваскуляризации, то есть ликвидировать окклюзии и выраженные стенозы всех трех магистральных коронарных артерий, удалось у 57% больных. Основная причина невозможности достичь полной реваскуляризации — техническая невыполнимость реканализации окклюзированной коронарной артерии. Внутриартериальную баллонную контрпульсацию использовали в 18 процедурах (49% от общего

Таблица 4.

Характеристика поражения коронарного русла

Трехсосудистое поражение (от общего числа больных)	100%
Наличие окклюзии магистральной коронарной артерии (от общего числа больных)	83%
Наличие окклюзии 2 магистральных коронарных артерий (от общего числа больных)	32%
Поражение ствола ЛКА (от общего числа больных)	23%
Окклюзия ПМЖВ (от общего числа больных)	64%

Примечания: ЛКА — левая коронарная артерия;
 ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь коронарной артерии

Таблица 5.

Динамика функционального состояния больных ИКМП после ЧТКА

	До ЧТКА	После ЧТКА	p
Толерантность к ФН (Вт)	42,8±7,2	91,2±29,2	0,01
ФК СН по NYHA	3,2±0,5	1,8±0,6	0,007

Примечания: ФН – физическая нагрузка;
ФК – функциональный класс;
СН – сердечная недостаточность

количества выполненных вмешательств), в 15 случаях (83%) ее проводили превентивно.

Госпитальная летальность составила 2,7%. На 8-й день после ЧТКА один пациент погиб от осложнений острого ИМ, причиной развития которого явилась окклюзия единственной проходимой коронарной артерии при попытке проведения в нее проводника.

После ангиопластики большинство больных отметили субъективное улучшение самочувствия, что выразалось в исчезновении или уменьшении одышки, повышении показателя толерантности к ФН, достоверность которого подтвердили проведенные пробы. Улучшение

функционального состояния пациентов проявилось динамикой ФН СН по NYHA (табл. 5).

Таким образом, клиническим эффектом реваскуляризации стало уменьшение или исчезновение одышки, повышение толерантности к ФН и снижение ФК СН.

С помощью кривых Каплана – Майера мы сравнили выживаемость пациентов после ЧТКА с группой, лечившейся медикаментозно (рис. 1). Данные выживаемости этих пациентов получены в отделении коронарной хирургии и трансплантации сердца ФГУ «НИИ ТиО» Росмедтехнологий [4].

Из представленных результатов видно, что выживаемость больных ИКМП после ЧТКА значи-

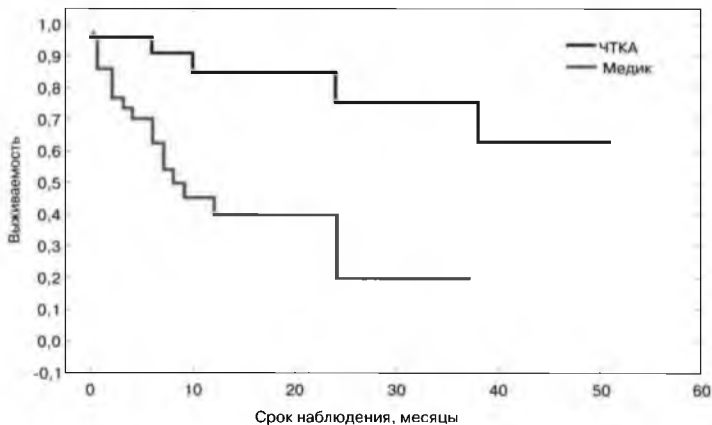


Рис. 1. Кривые выживаемости больных ИКМП после ЧТКА и медикаментозного лечения
Примечания: ЧТКА – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (n=37);
Медик – медикаментозное лечение (n=58)

Таблица 6.

Изменение показателей функции миокарда у больных ИКМП в ответ на прием нитроглицерина

	Индекс нарушения систолического утолщения (в баллах)	Индекс гипокинеза (в баллах)
Исход	39±7	45±12
Нитроглицерин	37±8 41±10	p= 0,42 0,29

Таблица 7.

Показатели функции миокарда у больных ИКМП после ЧТКА

	Индекс нарушения систолического утолщения (в баллах)	Индекс гипокинеза (в баллах)
До ЧТКА	39±7	45±12
После ЧТКА	36±8	40±9
p	0,35	0,24

Таблица 8.

Динамика объемных характеристик и ФИ ЛЖ непосредственно и через полгода после ЧТКА

	Эхокардиография			ОЭКТ		
	КДО (мл)	КСО (мл)	ФИ (%)	КДО (мл)	КСО (мл)	ФИ (%)
До ЧТКА	264±25	180±29	32±7	302±76	229±61	25±6
После ЧТКА	253±30	172±27	32±3	272±65	210±57	24±7
Через полгода	260±30	173±30	33±7	278±86	212±83	24±3
Везде p > 0,05						

Примечания: сокращения, как в табл. 2.

тельно превосходит таковую при медикаментозном лечении.

Для оценки жизнеспособности пораженного миокарда до реваскуляризации мы использовали пробу с сублингвальным приемом нитроглицерина. При ОЭКТ степень нарушения функции миокарда оценивалась в баллах, при этом максимальное значение индекса — 68 баллов, то есть чем выше степень нарушения функции, тем больше значение его индекса. При приеме нитроглицерина до реваскуляризации показатели функции миокарда у наших пациентов статистически значимо не изменялись, что не позволило выявить статистически значимого количества жизнеспособного, но нефункционирующего миокарда.

Наиболее достоверный критерий наличия жизнеспособного миокарда – восстановление его функции после реваскуляризации. Мы оценили

динамику тех же показателей перфузии и функции миокарда ЛЖ после ангиопластики (табл. 7). Достоверной динамики этих показателей после реваскуляризации также не произошло. Лишь у 3 пациентов индекс гипокинеза заметно уменьшился, однако это не повлияло статистически значимо на результат по группе в целом.

Таким образом, результаты инструментальных исследований после реваскуляризации миокарда подтвердили аналогичные результаты, полученные у наших больных в ответ на пробу с нитроглицерином. В целом этих пациентов можно отнести к группе больных ИКМП, у которой исходно не выявлено значимого количества дисфункционального, но потенциально жизнеспособного миокарда.

Достоверных изменений объемных показателей ЛЖ получено не было как непосредственно после процедуры, так и через полгода. Отмечена

Таблица 9.

Динамика КДД и ДЛА после ЧТКА (n=18)

	КДД (мм рт. ст.)	ДЛА (среднее) (мм рт. ст.)
До ЧТКА	35,7±9,3	43,8±12,6
После ЧТКА	23,5±9,9	30,7±7,6
p	0,04	0,01

Примечания: КДД — конечное диастолическое давление;
ДЛА — давление в легочной артерии

лишь тенденция к уменьшению объемов ЛЖ. На наш взгляд, отсутствие структурной динамики связано с недостаточным количеством жизнеспособного миокарда у наших больных (табл. 8). Таким образом, реваскуляризация у пациентов с ИКМП без статистически значимого количества жизнеспособного, но нефункционирующего миокарда не приводит к изменению объемных характеристик и ФИ ЛЖ.

Однако отчетливая динамика клинического состояния наших пациентов предполагает наличие значимых изменений по данным функционального обследования. Это динамика параметров, отражающих упругие свойства миокарда ЛЖ и его диастолическую функцию, а также максимальная скорость изгнания.

По данным зондирования такими значимыми изменениями стали показатели конечного диастолического давления ЛЖ (КДД) и давление в легочной артерии (ДЛА) (табл. 9).

При отсутствии динамики со стороны объемов ЛЖ снижение КДД говорит об увеличении эластичности (понижении жесткости) ишемизированного миокарда ЛЖ после ангиопластики. Снижение давления в легочных капиллярах и в легочной артерии вслед за КДД объясняет основной клинический эффект (уменьшение или исчезновение одышки), который наблюдался у наших пациентов.

Увеличение эластичности миокарда нашло свое проявление и в изменениях параметров наполнения ЛЖ, определенных с помощью доплер-эхокардиографии и ОЭКТ, синхронизированной с ЭКГ (табл. 10).

Именно снижение скорости раннего наполнения ЛЖ и возрастание, а иногда и появление позднего (предсердного) вклада, отсутствующего в исходном состоянии, говорят об увеличении эластичности миокарда ЛЖ и переходе от рестриктивного типа диастолической дисфункции к псевдонормальному или даже первому типу, свидетельствующих о лучшем прогнозе течения заболевания. Значит, изменение клинического состояния пациентов после реваскуляризации связано с уменьшением ишемии миокарда и увеличением эластичности стенки ЛЖ.

Другим параметром, достоверно изменившимся после ЧТКА, стала максимальная скорость изгнания. Она снизилась с 378±98 до 290±79 мл/с (p = 0,004).

Оптимизация условий функционирования миокарда в результате его реваскуляризации позволяет ЛЖ снизить скорость изгнания и тем самым высвободить некоторый функциональный резерв, израсходованный в процессе структурного и функционального ремоделирования ЛЖ в процессе развития коронарной болезни.

Таблица 10.

Показатели наполнения ЛЖ после ЧТКА (n=23)

	ОЭКТ		Допплер-ЭхоКГ		
	МСН ₁ (мл/с)	МСН ₂ (мл/с)	Ve (м/с)	Va (м/с)	Ve/Va
До ЧТКА	380±104	36±25	0,84±0,11	0,28±0,04	3,03±0,21
После ЧТКА	290±123	80±69	0,62±0,16	0,49±0,12	1,26±0,18
p	0,02	0,03	0,02	0,02	0,01

Примечания: Сокращения такие же, как в табл. 3.

Обсуждение

Полученные результаты позволяют считать, что по исходному состоянию миокарда наших больных мы имеем дело с конечной стадией его ишемического поражения. Определенный с помощью перфузионной скintiграфии объем необратимого поражения миокарда, в среднем по группе, составил около 50% от общей массы ЛЖ, а рубцовая ткань – около половины массы ЛЖ. Это подтверждается результатами определения индексов гипокинезии, нарушения перфузии и систолического утолщения. В исходном состоянии они составили более 50% от максимально возможных значений.

Отсутствие достоверной динамики этих показателей, а также объемных характеристик ЛЖ и его ФИ как при проведении пробы с нитроглицерином, так и после реваскуляризации говорит о том, что у наших пациентов не было значимого количества дисфункционального миокарда, способного восстановить свою функцию в ответ на реваскуляризацию.

В 2004 году Schinkel с соавторами показали, что исходное увеличение КСО более 150 мл – независимый предиктор невозможности обратного ремоделирования у больных ИКМП после реваскуляризации [5]. Поскольку увеличение объемов ЛЖ в процессе его ремоделирования на каком-то этапе становится необратимым, эти показатели (КДО – 302 ± 76 мл; КСО – 229 ± 61 мл) и снижение ФИ ЛЖ ($25 \pm 6\%$) также подтверждают тяжесть поражения сердечной мышцы.

О выраженности снижения эластических свойств ЛЖ свидетельствовали 3-кратное превышение величины КДД ЛЖ по сравнению со здоровым сердцем и выраженные нарушения параметров диастолического наполнения ЛЖ по данным доплер-ЭхоКГ и ОЭКТ. Рестриктивный тип диастолической дисфункции имеет наихудший прогноз у больных с ХСН. Это важнейший предиктор сердечно-сосудистой смертности и вынужденной трансплантации сердца [6, 7].

Все эти показатели, позволяют охарактеризовать группу обследованных нами пациентов как больных, находящихся в конечной стадии ишемической кардиомиопатии и являющихся (по состоянию миокарда) потенциальными кандидатами на ТС.

Наиболее важный полученный нами результат – увеличение продолжительности жизни пациентов в терминальной стадии ИКМП после реваскуляризации по сравнению с группой больных, получавших медикаментозное лечение. Именно увеличение продолжительности жизни в резуль-

тате коронарной ангиопластики и позволяет говорить о возможности создания «моста» к трансплантации сердца. Улучшение качества жизни проявляется снижением ФК СН по NYHA и повышением толерантности к физической нагрузке. В условиях тяжелого рубцового поражения, дилатации камер сердца жесткость сердечной стенки и так значительно увеличена, а в сочетании ишемией функционирующего миокарда ее значения достигают критических величин. Значительное повышение КДД ЛЖ, давления в левом предсердии и малом круге кровообращения (легочная гипертензия отмечена у всех пациентов) – причина возникновения одышки. После реваскуляризации уменьшение или даже ее исчезновение в покое связано со снижением жесткости миокарда, улучшением диастолической функции и понижением давления в малом круге кровообращения. Полученное клиническое улучшение – результат устранения ишемии и снижения жесткости миокарда ЛЖ.

В основе признаков повышения эластичности миокарда ЛЖ у больных ИКМП в результате реваскуляризации лежат метаболические изменения, генез которых до конца не ясен. Между тем статус кардиомиоцитов оказывает выраженное влияние не только на их сократимость, но и на нагрусочные переменные, при которых происходит процесс сокращения. Так, при наличии участков миокарда, находящегося в состоянии ишемической контрактуры, связанной с недостатком кровоснабжения, функция их отсутствует или снижена, диастолическая жесткость высокая, а диастолическая длина меньше нормального значения. Поскольку ишемизированные участки стенки механически взаимодействуют с интактными регионами, последние оказываются «перерастянутыми», то есть их диастолическая длина (преднагрузка) больше физиологического значения. Следовательно и общая нагрузка на кардиомиоцит возрастает. В итоге функция интактных участков сердечной стенки снижена, а их диастолическая жесткость увеличивается [8, 9].

Есть основания полагать, что в результате реваскуляризации улучшается кровоснабжение исходно ишемизированного миокарда. С одной стороны, это приводит к снижению упругих свойств миоцитов и увеличению диастолической длины, с другой – одновременно происходит уменьшение нагрузки на исходно «перерастянутый» интактный миокард. При этом его диастолическая длина становится меньше, а жесткость в конце диастолы снижается. Таким образом, механическое взаимодействие участков сердечной стен-

ки после реваскуляризации позволяет объяснить снижение диастолической жесткости миокарда при суммарно неизменном КДО ЛЖ.

Функциональные возможности исходно ишемизированного и «перерастянутого» интактного миокарда после реваскуляризации возрастают, о чем свидетельствует увеличение работоспособности пациентов. Однако фракция изгнания, измеренная в покое, при этом не меняется, так как ее увеличение при высоком значении КДО может привести к превышению исходно нормального ударного объема, что нецелесообразно ни для сердца, ни для организма в целом.

Наблюдаемый в нашем исследовании переход диастолической дисфункции из рестриктивной в псевдонормальной, а иногда и первый тип дисфункции (снижение раннего наполнения и рост предсердного вклада) и есть проявление частичного восстановления резерва сердечной мышцы.

Реваскуляризация даже в условиях тяжелого ишемического поражения функционирующего миокарда и отсутствия дисфункционального, но жизнеспособного миокарда способствует созданию функционального резерва, столь необходимого больным с ИКМП, кандидатам на ТС. Невозможность его создания – прямое указание на скорейшую трансплантацию. Чем больший резерв удалось создать, тем больше перспектив у такого сердца в ожидании ТС.

Заключение

У потенциальных реципиентов донорского сердца с ишемической кардиомиопатией ЛЖ пред-

ставлены обширными зонами кардиосклероза (необратимо пораженный миокард составляет около 50% его массы), функционирующим миокардом в бассейне стенозированных коронарных артерий и отсутствием значимого количества дисфункционального миокарда, способного восстановить свою функцию после реваскуляризации. Дилатация полости ЛЖ имеет необратимый характер.

Коронарная ангиопластика оптимизирует лечение потенциальных реципиентов донорского сердца с ишемической кардиомиопатией, что проявляется увеличением выживаемости в течение 4 лет по сравнению с традиционными методами медикаментозной терапии. Улучшение клинического состояния данной категории больных проявляется в снижении ФК СН по NYHA в среднем с 3,2 до 1,8 и увеличением толерантности к физической нагрузке более чем в 2 раза.

Информативные показатели изменения функционального состояния миокарда в результате ангиопластики – КДД в ЛЖ, а также скоростные показатели его наполнения и изгнания крови. Изменения объемных характеристик ЛЖ и его фракции изгнания у данной категории больных не наблюдается.

Коронарная ангиопластика определяет уменьшение жесткости миокарда ЛЖ, что проявляется снижением КДД в нем, улучшением его диастолической функции и понижением давления в малом круге кровообращения. Клиническое проявление этого процесса – значительное уменьшение одышки у больных ИКМП после коронарной ангиопластики. ■

Список литературы

1. Трансплантология. Руководство. Под ред. акад. В.И. Шумакова. М.: «ООО Медицинское информационное агентство». 2006.
2. Allman K.C., Shaw L.J., Hachamovitch R., Udelsion J.F. Myocardial Viability Testing and Impact of Revascularization on Prognosis in Patients With Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction: A Meta-Analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39 (7): 1151–1158.
3. Sciarra R., Leoncini M. Gated single-photon emission computed tomography. The present-day «one-stop-shop» for cardiac imaging. *The quarterly journal of nuclear medicine.* 2005; 49: 19–29.
4. Турев С.В. Лортокоронарное шунтирование и трансплантация аутологичных стволовых клеток костного мозга в лечении ишемической сердечной недостаточности. Дис. д-ра мед. наук. М., 2004.
5. Schinkel A., Poldermans D., Rizzello V., Vanoverschelde J., Elhendy A., Boersma E., Roelandt J., Bax J. Why do patients with ischemic cardiomyopathy and a substantial amount of viable myocardium not always recover in function after revascularization? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004; 127 (2): 385–390.
6. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Динамик диастолического наполнения и диастолического резерва левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью при применении различных типов медикаментозного лечения: сравнительное доплер-эхокардиографическое исследование. *Кардиология.* 1996; 9: 38–50.
7. Grossman W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure. *New Engl. J. Med.* 1991; 325: 1557–1564.
8. Gerdes A.M., Kellerman S.E., Moore J.A., Muffly K.E., Clark L.C., Reaves P.Y., Malec K.B., McKeown P.P., Schocken D.D. Structural remodeling of cardiac myocytes in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation.* 1992; 6 (2): 426–430.
9. Beltrami C.A., Finato N., Rocco M., Ferruglio G.A. Structural basis of end-stage failure in ischemic cardiomyopathy in humans. *Circulation.* 1994; 89 (1): 151–163.

CORONARY ANGIOPLASTY IN POTENTIAL RECIPIENTS OF DONORS HEARTS

A.B. Mironkov, A.A. Pokatilov, I.G. Ryadovoy, E.N. Ostroumov, V.V. Chestukhin

The aim of the study was to evaluate results of percutaneous coronary interventions (PCI) in patients with ischemic cardiomyopathy (ICMP) – potential candidates for heart transplantation. The study included 37 patients with ICMP. All the patients before PCI and within the 7 days after it undergo echocardiography and ECG-gated SPECT. The amount of irreversibly damaged myocardium of the left ventricle (LV) was about 50 % of its volume. In these patients ECG-gated SPECT did not show sufficient amount of the viable myocardium, capable to restore the heart function after revascularization. The main result of intervention was increase in survival rate of patients with ICMP within 4 years of observation in comparison with traditional methods of conservative therapy. The first clinical effect of PCI was disappearance or reduction of dyspnea, noted in the majority of the patients. These changes had been confirmed by improvement of a functional class of patients (NYHA class score increase to $3,2 \pm 0,5$ from $1,7 \pm 65$; $p=0,007$) and increase of tolerance to physical excersise. Positive changes of a clinical condition after PCI have taken place due to decrease in rigidity of LV myocardium: It became apparent due to decrease of LV end-diastolic pressure ($35,7 \pm 9,3$ vs. $23,5 \pm 9,9$ Hg mm; $p=0,04$) and pressure in pulmonary artery (44 ± 12 vs. 33 ± 7 Hg mm; $p=0,03$). No changes of LV volumes and ejection fraction values in the given category of patients were seen.

Keywords: *ischemic cardiomyopathy, percutaneous coronary interventions, ECG-gated SPECT.*



ПОЛВЕКА С СЕРДЦЕМ

К юбилею Новосибирского института патологии кровообращения имени акад. Е.Н. Мешалкина (1957–2007)

Отв. ред. чл.-корр. РАМН А.М. Караськов

Новосибирск: «Академическое издательство «Гео», 2007. 223 с., [64] с. ил.
ISBN 978-5-98803-067-6

Посвящая эту книгу 50-летию Новосибирского НИИ патологии кровообращения имени акад. Е.Н. Мешалкина, авторы ставили перед собой цель показать значение института для развития кардиохирургии в стране и в частности в Сибири, осветить возникавшие проблемы, ознакомить читателей с именами ученых и практиков, обобщить опыт становления основных подразделений и развития научных направлений института. Книга предназначена специалистам в области сердечно-сосудистой хирургии, кардиологии, анестезиологии и реаниматологии, а также читателям, интересующимся историей кардиохирургии.