

УДК 616.127-005.4-089+616.124.2-008.6

**О.В. Зеленчук, Б.М. Тодуров**

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

## Хірургічне лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця та вираженою систолічною дисфункцією лівого шлуночка

Хворі на ішемічну хворобу серця з низькою фракцією викиду лівого шлуночка – прогностично найбільш несприятливий контингент пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями при проведенні операцій ревазуляризації міокарда. Лікування зазначеної категорії хворих – одна з невирішених проблем практичної кардіології та кардіохірургії. В огляді літератури наведено дані про сучасний стан цієї проблеми. Також представлено досвід лікування таких пацієнтів у ДУ «Інститут серця МОЗ України».

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, низька фракція викиду лівого шлуночка, хронічна серцева недостатність, ревазуляризація міокарда, аортокоронарне шунтування.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – одна з найактуальніших соціально-медичних проблем сучасності. На її лікування витрачається значна частина бюджету охорони здоров'я. Незважаючи на колосальні інвестиції в цю сферу та досягнуті за останнє десятиріччя успіхи в профілактиці й лікуванні ІХС, їй, як і раніше, належить найбільша частка у структурі захворюваності та смертності населення розвинених індустріальних країн. ІХС зберігає перше місце серед інших причин смертності, на неї припадає близько 2/3 усіх смертей, що становить більше 1 млн у рік, і, за даними Фремінгемського дослідження, ІХС у половині всіх випадків є причиною хронічної серцевої недостатності (ХСН) [1]. Поширеність ІХС в Україні у 2005 р. дорівнювала 1698 на 100 000 населення і з 1995 р. зросла вдвічі. Згідно зі статистичними даними 2005 р., смертність від ІХС у структурі смертності від захворювань серцево-судинної системи становить 66,6 % і посідає перше місце. Її абсолютна величина у 2005 р. – 691 на 100 000 населення.

Поширеність ХСН за останні 20 років зросла більш ніж утричі, що пов'язано як з поліпшенням ранньої діагностики ХСН, так і зі збільшенням середньої тривалості життя. За

даними Американської асоціації серця, на ХСН хворіє понад 22 млн осіб у всьому світі, понад 5 млн американців [73] і 10 млн європейців, відповідно до статистики Європейської асоціації кардіологів [31].

### Етіологія і патогенез дисфункції лівого шлуночка у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

У 1970 р. G.E. Burch запропонував термін «ішемічна кардіоміопатія» (ІКМП) для хворих із множинним атеросклеротичним ураженням коронарних артерій, збільшеними розмірами порожнини серця та клінічними симптомами застійної серцевої недостатності [26]. Причиною міокардіальної дисфункції при ІКМП вважають хронічне недостатнє кровопостачання міокарда, що призводить до зменшення кровотоку на одиницю маси міокарда внаслідок його гіпертрофії і зниження кровотоку в субендокардіальних зонах у результаті підвищення внутрішньоміокардіальної напруги [17–19, 27]. При тривалому впливі ішемії прогресивне зниження доступу субстратів енергії й ацидоз зумовлюють порушення скорочувальної здатності серцевого м'яза (процесів

скорочення і розслаблення), при цьому спочатку змінюються діастолічні властивості міокарда, який стає менш податливим під час діастоли, а при перевантаженні серця об'ємом досить швидко розвивається дилатація його камер [10].

Функціональний стан міокарда лівого шлуночка (ЛШ) при ІХС обумовлений в основному наявністю рубцевих змін, ступенем їх вираження, а також порушенням скоротливої здатності ішемічної етіології, ступенем тяжкості ураження коронарних артерій, станом діастолічної функції тощо. Внаслідок цього важливого прогностичного значення набуває оцінка ішемічного (здатного до зворотних змін) та органічного компонентів у генезі дисфункції ЛШ, тобто оцінка наявності й об'єму життєздатного міокарда. Життєздатним називають ішемізований міокард зі зниженою функціональною здатністю, в якому об'єм рубцевої тканини невеликий або її немає взагалі, що своєю чергою визначає потенційну можливість відновлення функції міокарда після реваскуляризації [57]. За своєю суттю життєздатність – поняття, протилежне некрозу, під яким розуміють незворотні порушення скоротливої здатності. Нефатальна ішемія призводить до оглушення або гібернації міокарда. В обох випадках клітинна дисфункція потенційно може регресувати при відновленні коронарного кровотоку. Вивчення життєздатності міокарда в пацієнтів до проведення реваскуляризації, перш за все, передбачає дослідження гібернованого міокарда.

У 1984 р. S.H. Rahimtoola вперше запропонував термін «гібернований міокард» [56], маючи на увазі дисфункцію міокарда внаслідок стійкої ішемії, яка існує в спокої, при здатності міокарда відновити свою функцію у разі адекватної перфузії серцевого м'яза. Гібернація – адаптивний активно регульований процес зниження скорочувальної функції міокарда пропорційно зниженню кровотоку, який запобігає розвитку ішемічного ушкодження у клітинах. Основні ознаки гібернованого міокарда: відсутність клінічних і електрокардіографічних виявів ішемії міокарда, порушення скорочувальної функції і можливість регресу дисфункції ЛШ.

Від гібернованого слід відрізнити оглушений міокард – стан дисфункції ЛШ після ішемії, який зберігається після реперфузії, незважаючи на відновлення коронарного кровотоку, але при цьому незворотних змін у міокарді немає [25, 36, 57]. Концепцію оглушеного міокарда сформулювали в 1986 р. T.T. Bashour, E. Braunwald та J.D. Rutherford [25, 59] як транзиторну хвилю Q при глибокій міокардальній ішемії. Такий стан розвивається лише при повній оклюзії однієї з основних коронарних артерій більш ніж на 15 хв

і є глибшим пригніченням функції міокарда, ніж гібернація. Автори наголошують на необхідності своєчасної діагностики оглушеного міокарда, бо межа між ним і незворотними змінами досить хитка [22, 59].

Для пояснення розвитку гібернації й оглушення міокарда запропоновано кілька теорій. Найбільший інтерес становить теорія ішемічного прекодиціювання. Прекодиціювання може спричинити короткочасний епізод ішемії, наступний за повною реперфузією. Багаторазове повторення епізодів ішемії серця призводить до активації АТФ-залежних калієвих каналів, скорочення потенціалу дії, зменшення входу іонів кальцію всередину кардіоміоцитів, що в результаті збільшує поріг ішемічного ушкодження серця. Таким чином, оглушений і гібернований міокард визначають специфічні особливості механізмів виникнення ХСН у хворих на ІХС і є основою ІКМП, як і післяінфарктне ремодельовання серця, порушення скорочувальної функції та можливість зворотного розвитку дисфункції ЛШ.

### **Лікування пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка ішемічної етіології**

Ведення хворих на ІХС з тяжкою лівошлуночковою дисфункцією передбачає медикаментозне та/або хірургічне лікування [2, 3, 12]. Дані численних досліджень показали, що 3-річна виживаність хворих на ІХС із середньою фракцією викиду (ФВ) ЛШ 25 % у медикаментозній групі не перевищує 28 % [50, 77, 79], а 5-річна виживаність таких пацієнтів не перевищує 10 % [10, 35]. При хірургічному лікуванні цієї категорії хворих виживаність упродовж 5 років може досягати 50 % [2, 12, 61, 67, 77, 79].

Перші спроби хірургічного лікування пацієнтів з ІКМП зроблено понад 40 років тому [10, 46, 52, 54]. Однак летальність при виконанні аортокоронарного шунтування (АКШ) хворим з дисфункцією ЛШ ішемічної етіології у 80–90-ті роки становила 25–50 % (в осіб з ФВ < 30 %). Віддалені наслідки не перевершували результати медикаментозного лікування. Тому такі значення ФВ ЛШ багато авторів вважали протипоказанням до реваскуляризації міокарда [5, 6, 10]. Цей факт разом з безуспішністю медикаментозного лікування зазначеної групи хворих призвів до того, що як єдиний метод лікування ІКМП пропонували трансплантацію серця (ТС). Багато авторів стверджують, що АКШ – це паліативна операція, оскільки понад 20 % пацієнтів мають потребу в повторному АКШ через розвиток прогресивних склеротичних процесів, і вважають

кращою ТС [45]. На цей час термінальна стадія ІХС є прямим показанням до ТС, і приблизно 40–50 % усіх операцій ТС виконують у зазначеній категорії хворих. Між тим потреба в ТС, за даними клінік США, при загальній популяції 244 млн осіб становить 15 тис. на рік, при цьому кількість потенційних донорів – 1500–2000 на рік, а реальних донорів – лише 400–1100 на рік [41]. За даними австралійських авторів [61], тільки 10 % хворих, записаних у листі очікування, доживають до операції. Дефіцит донорських органів та економічні передумови роблять цю операцію практично недоступною для більшості пацієнтів. Таким чином, розвиток і вдосконалення альтернативних способів лікування ішемічної дисфункції міокарда (інтервенційні та хірургічні методи реваскуляризації, механічна підтримка тощо) гостро затребувані на теперішній час.

Останнім часом виживаність у хірургічній групі збільшилася і становить за 5-річний період спостереження 50–87 %, тоді як у медикаментозній групі – 5–32 % [34]. Більшість авторів схиляються до того, що операція АКШ, яку виконують у пацієнтів з ІКМП, краща, ніж медикаментозне лікування, і є обґрунтованою процедурою, що приводить до добрих результатів [10, 16, 32, 66, 68, 76].

З накопиченням досвіду хірургічного лікування, у міру вдосконалення техніки штучного кровообігу (ШК) і захисту міокарда, післяопераційна летальність істотно знизилася і на цей час, за даними літератури, становить 2,4–11 % залежно від тяжкості оперованих хворих [10, 28, 39, 50, 72].

П'ятирічна виживаність пацієнтів з ІКМП при «природному перебігу», за даними різних авторів, становить від 4 до 25 % [10, 43], зокрема виживаність хворих з ФВ < 30 % – 4–6 % [10, 35, 78].

На цей час, АКШ у пацієнтів з ІКМП не супроводжується високою летальністю; за різними даними, виживаність за трирічний період спостереження становить 87–90 %, а за 5 років – 61–81 %; клінічний стан, якість життя і функції шлуночків серця після реваскуляризації міокарда достовірно поліпшуються [28, 39, 47].

При виборі тактики лікування хворих на ІХС необхідна об'єктивна оцінка стану коронарних артерій, колатеральної мережі, дистального русла тощо. Як показано в різних дослідженнях, серед пацієнтів з ІХС та зниженою скоротливою здатністю міокарда переважають хворі з ураженням трьох і більше судин [10]. Отримано достовірні дані, що зі зменшенням показників скоротливої здатності ЛШ ступінь сумарного ураження коронарних артерій зростає практич-

но в лінійній прогресії [2]. Аналіз показав, що в пацієнтів з порушеною скоротливою здатністю ЛШ найчастіше виявляють ураження передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії – ЛКА (~100 %), правої коронарної артерії (~80–85 %) і дистальної гілки ЛКА (~55–75 %) [7, 10, 14], що недостовірно відрізняється від показників решти хворих на ІХС. Статистично значущою відмінністю є лише частіше ураження основного стовбура ЛКА (4–15 % за різними даними) [5, 7, 10, 23, 30]. Дифузне ураження дистального русла – також часте явище в цієї групи хворих, його питома вага досягає 1/3 у пацієнтів із ФВ ЛШ 20 % і менше, тоді як у хворих з ФВ понад 30 % – близько 10 % випадків [10].

За останнє десятиріччя чітко простежується тенденція до розширення показань до хірургічного лікування ІХС. Якщо порівняно недавно вважали, що виражена дисфункція ЛШ ішемічної етіології (ФВ < 20 %) є протипоказанням до операції, то зараз думка змінюється. Незважаючи на те, що виражені порушення функції ЛШ асоціюються із суттєвим збільшенням періопераційної смертності, позитивний вплив хірургічної реваскуляризації очевидний на тлі незначних успіхів консервативного лікування саме в цієї групи пацієнтів [14]. Дифузне ураження коронарного русла багато авторів також розглядали як неможливість оперативного лікування, проте пацієнтів з такою патологією на теперішній час успішно оперують [13].

При спробі систематизації показань до хірургічного лікування доцільно позначити деякі ключові моменти, зокрема ангіографічні та клінічні критерії. До ангіографічних відносять ураження стовбура ЛКА, його еквівалент, стеноз передньої міжшлуночкової гілки ЛКА при ураженні двох і більше судин. До клінічних критеріїв відносять: ступінь ішемічної дисфункції, тяжкість виявів ХСН та симптоми рецидиву ішемії [14]. У більшості досліджень автори вважають, що операція показана за наявності одного або кількох клінічних симптомів: стенокардії, серцевої недостатності, шлуночкових тахіаритмій, тромбоемболічного синдрому [9–12, 14]. Доведено, що оперативне лікування цих пацієнтів ефективніше, ніж медикаментозне [49–51, 53, 70].

Відповідно до рекомендацій Американської колегії кардіологів/Американської асоціації серця [14], зазначені вище ангіографічні показники вважають абсолютними показаннями до хірургічного лікування. Наявність значної зони життєздатного міокарда, доступного для реваскуляризації, багато експертів визнають як одне з показань до операції. І, навпаки,

відсутність клінічних ознак рецидиву ішемії в поєднанні з недостатнім об'ємом життєздатного міокарда визначають як протипоказання до хірургічного лікування. Незважаючи на всю очевидність викладеного вище, залишається багато невіршених питань.

На сьогодні відкрите питання щодо необхідності оперативного лікування пацієнтів з дисфункцією міокарда ішемічної етіології без супутньої стенокардії. Деякі автори вважають відсутність стенокардії критерієм відсутності життєздатного міокарда і, отже, протипоказанням до оперативного лікування [4, 50], інші вчені дотримуються протилежних поглядів [39, 43]. У недавніх спільних дослідженнях італійських і бразильських авторів (розширене 3-центрове дослідження) показано, що обидві групи пацієнтів (хворі зі стенокардією і без неї) мають практично однаковий об'єм життєздатного міокарда (близько 2/3 всіх обстежених), а переважання рубцевої тканини за допомогою радіоізотопних методів реєстрували приблизно в 1/3 пацієнтів в обох групах [39]. Зіставлення результатів хірургічної реваскуляризації виявило статистично незначущі відмінності: летальність становила відповідно 5 і 7 %, виживаність упродовж 3 років – відповідно 84 і 78 %. Проте в підгрупі з переважанням життєздатного міокарда летальність була істотно нижчою (3 %), у той час, як у хворих з переважанням рубцевої тканини – більше 10 %. Таким чином підтверджено, що наявність життєздатного міокарда не залежить від присутності ангінальних симптомів, а чинниками операційного ризику є не відсутність стенокардії, а недостатній об'єм життєздатного міокарда і низька початкова ФВ ЛШ.

Окремі повідомлення про віддалені результати оперативного лікування груп хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ не такі численні, проте в них наголошено про значні відмінності порівняно з терапевтичними групами. За даними А. Gimelli та співавторів [39], виживаність таких пацієнтів упродовж 1 і 3 років становить відповідно 90 і 84 %, причому виживаність (як і госпітальна летальність) осіб зі значним об'ємом життєздатного міокарда достовірно краща, ніж хворих з переважанням рубцевої тканини. R. Lorusso та співавтори [47] навели подібні показники виживаності (87 і 81 %), проте терміни цього спостереження становили до 8 років (середня виживаність 63 %), і проводили детальний аналіз залежності показників від вихідного значення ФВ ЛШ, ангіографічної картини, зворотної стенокардії й ознак недостатності кровообігу у віддалений період. J.A. Carr та співавтори [28] повідомили про виживаність

упродовж 5 років близько 61 %, відзначаючи нижчі результати у хворих, оперованих за екстреними показаннями (середня тривалість життя таких пацієнтів – 33 міс (2–71 міс) проти 55 міс (2–141 міс).

Вплив реваскуляризації міокарда на насосну функцію серця, здавалося б, очевидний, і більшість дослідників відзначають швидке відновлення ФВ ЛШ, особливо в групі хворих з вихідним показником 30–35 %. Однак до кінця ХХ ст. з'являлися публікації з результатами досліджень [20, 38, 60], в яких не виявили істотного впливу операції на скоротливу здатність міокарда. На сьогодні у більшості праць відзначають позитивний вплив реваскуляризації на контрактильність. Більшість авторів [10, 24, 33, 44, 51, 72, 75] встановили поліпшення локальної скоротливої здатності в зоні функціонування шунтів і пряму залежність від перфузійного індексу в післяопераційний період [55]. За нашими даними, поліпшення локальної та глобальної скоротливої здатності після реваскуляризації міокарда відбулося у більшості хворих з ФВ менше 35 % [72].

Основна передумова відновлення ФВ у післяопераційний період – наявність гібернованого міокарда, як у періінфарктній зоні, так і в інших зонах міокарда [8]. Проте скоротлива здатність міокарда збільшується далеко не у всіх оперованих хворих і, за деякими даними, навіть не у всіх пацієнтів з наявністю життєздатного міокарда за результатами передопераційного обстеження (стрес-ехокардіографія з добутоміном, сцинтиграфія міокарда, позитронна емісійна томографія). Дослідження чинників, що впливають на відновлення функції міокарда в цієї категорії хворих, на сьогодні триває [42, 63–65].

У середньому приріст ФВ ЛШ після оперативного лікування становить близько 30 % (від початкової), однак у більшості випадків це відбувається не відразу, а до кінця першого місяця або навіть року після операції, й показники приросту значно відрізняються в різних групах пацієнтів.

Останнім часом багато дослідників показали, що операції на серці, яке працює, мають низьку перевагу перед класичною операцією реваскуляризації міокарда з використанням техніки ШК [40, 62, 69, 74]. Враховуючи негативний вплив ШК і кардіоплегії на міокард, стали здійснювати спроби реваскуляризації на серці, яке працює. Низький рівень ФВ ЛШ сам собою не є протипоказанням до операції реваскуляризації на серці, яке працює [21]. Більше того, подібні операції спочатку планували застосовувати в

пацієнтів з низькою ФВ ЛШ, однак супутнє розширення порожнин серця ускладнює експозицію бічної стінки ЛШ, а знижена скоротлива здатність стримує багатьох хірургів від маніпуляцій на серці, що працює. За даними К. Агом та співавторів, єдиним чинником, що визначає розвиток ускладнень у хворих з ФВ ЛШ < 30 %, виявився ШК [21]. Аналіз отриманих результатів виявив особливості реперфузійного періоду у хворих, оперованих із застосуванням ШК. Збільшення ударного і серцевого викидів, гіпертензія малого кола кровообігу, тахікардія і підвищення тиску заклинювання – свідчення перевантаження малого кола. Причиною такого переповнення якраз і є ШК, який забезпечує перфузію великого кола, але не малого, і кров, яка потрапляє під час ШК у мале коло з великого, депонується. Таким чином, після припинення ШК спостерігають переповнення як артеріального, так і венозного русла малого кола кровообігу та посткардіоплегічну слабкість міокарда [7].

Дані порівняльних досліджень операцій реваскуляризації в пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ за різними методиками (off-pump, on-pump) мають суперечливий характер [62, 69, 71]. К. Toda та співавтори, проводячи порівняльне дослідження у групах пацієнтів зі значною дисфункцією ЛШ ішемічної етіології (ФВ 15–30 %), оперованих із застосуванням ШК, і хворих, котрим здійснили операцію на серці, яке працює, показали, що на користь АКШ із застосуванням ШК свідчать повнота реваскуляризації та ефективніше відновлення скоротливої здатності міокарда, однак не спостерігали значущого впливу на виживаність упродовж 3 років, ускладнення і госпітальну летальність [71]. Інші дослідники показують, що повнота реваскуляризації впливає на найближчі та віддалені результати втручання, а динаміка ФВ ЛШ у ранній післяопераційний період стає середньою причиною госпітальної летальності.

Н. Shennib та співавтори при порівняльному дослідженні класичної методики та операцій без ШК спостерігали нижчу летальність (3,2 проти 10,9 %) у хворих, оперованих на серці, яке працює, сприятливіший перебіг післяопераційного періоду (час інтубації, гемотрансфузії, інотропна підтримка) [62]. Проте в групі із застосуванням ШК відзначають велику частоту гострих інфарктів міокарда, високу повноту реваскуляризації (середня кількість анастомозів 3,9 проти 2,8), значно меншу частоту пароксизмів фібриляції передсердь (відповідно 10,9 і 29 %). S.M. Tugtekin та співавтори опублікували резуль-

тати операцій без ШК у пацієнтів з низькою скоротливою здатністю ЛШ (12–30 %), госпітальна летальність становила 6,5 %, а виживаність упродовж 6 міс – 90 % [74]. Проте автори віддавали перевагу пацієнтам з ураженням судин передньої стінки, що досить логічно. Уникаючи ротації серця, необхідної при експозиції судин задньої, бічної та нижньої стінки, вдається запобігти розвитку гемодинамічних і аритмічних розладів під час виконання маніпуляцій. Слід мати на увазі, що розширення порожнин серця ускладнює експозицію бічної і задньої стінки ЛШ.

Тому слід використовувати індивідуальний підхід до кожного пацієнта, ретельно зважуючи ризики ШК і операції на серці, що працює.

Основними проблемами операцій на серці, що працює, у хворих з низькою ФВ ЛШ вважають інтраопераційне порушення гемодинаміки при експозиції коронарних артерій та ішемію міокарда при перетисканні артерії на час накладення анастомозу. Дослідження показують, що основні зміни гемодинаміки виникають при перетисканні коронарних артерій, ротації серця, накладенні стабілізатора на міокард, під час реперфузійного періоду.

### **Досвід лікування хворих із систолічною дисфункцією лівого шлуночка ішемічної етіології в ДУ «Інститут серця МОЗ України»**

У 2008–2012 рр. у ДУ «Інститут серця МОЗ України» перебували на лікуванні 179 хворих на ІХС з ФВ ЛШ  $\leq 35$  %. Для оцінки передопераційного стану пацієнтів та результатів оперативного лікування використано загальноклінічні, лабораторні методи, неінвазивні інструментальні методи обстеження (ЕКГ, ехокардіографію, міокардіосцинтиграфію), інвазивні інструментальні методи обстеження (коронарентрикулографію) та статистичні методи. Всіх пацієнтів розділили на три групи. Перша і друга група (n = 129) – це хворі, яким проведено ізольоване шунтування коронарних артерій, третя група (n = 50) – хворі, що отримували тільки медикаментозне лікування. До першої групи увійшло 105 хворих, у яких об'єм життєздатного міокарда становив 30 % і більше, до другої групи – 24 хворих, у яких об'єм життєздатного міокарда за даними міокардіосцинтиграфії був менше 30 %. У всіх трьох групах пацієнти суттєво не відрізнялися за віком, співвідношенням статей, функціональним станом та наявністю супутньої патології.

У пацієнтів першої групи ( $\leq 30$  % життєздатного міокарда) показники стану

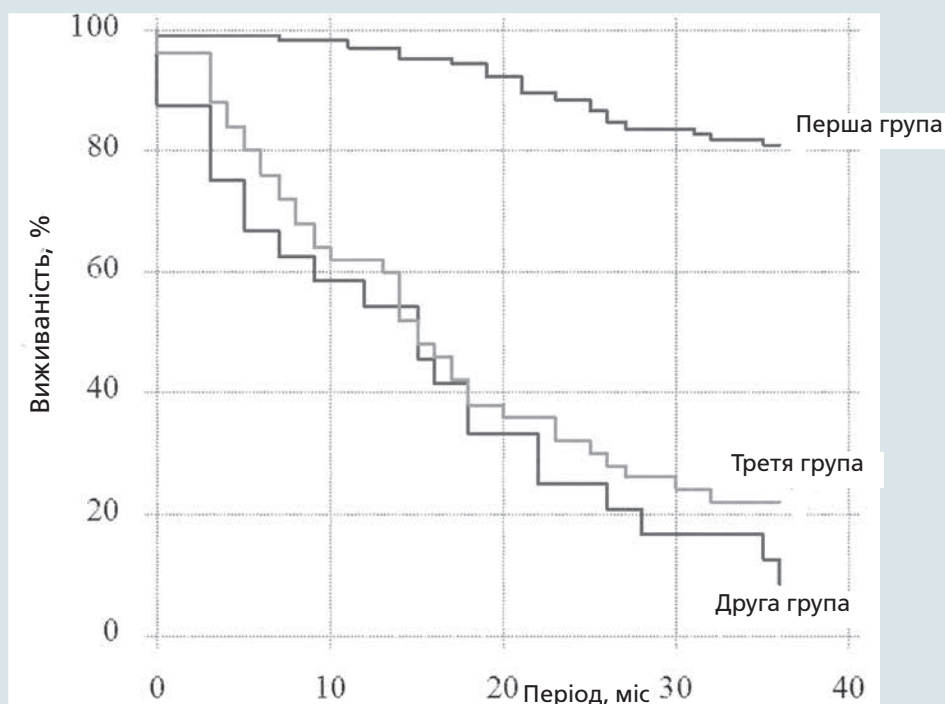


Рисунок. Трирічна виживаність хворих на ІХС з різним об'ємом життєздатного міокарда (за методом Каплана – Мейєра)

скоротливої функції достовірно поліпшилися після операції. Летальність становила 0,9 % (один випадок – смерть від гострого порушення мозкового кровообігу). У пацієнтів другої групи (< 30 % життєздатного міокарда) результат був незадовільний. Показники скоротливої здатності стали гіршими, ніж у групі медикаментозного лікування (третя група). Післяопераційна летальність у другій групі становила 12,5 % (три пацієнти – всі померли від гострої серцевої недостатності).

Функціональний клас серцевої недостатності за NYHA в першій групі достовірно збільшився через три роки після операції у середньому з  $3,3 \pm 0,1$  до  $1,7 \pm 0,1$  ( $p < 0,05$ ). Якщо до операції в першій групі більшість (96,2 %) хворих мали III–IV ФК, то через три роки після операції – I–II ФК (80 %).

Функціональний клас серцевої недостатності за NYHA у другій групі через три роки майже не змінився (відповідно  $3,6 \pm 0,1$  до  $3,5 \pm 0,2$ ;  $p > 0,05$ ).

Спостерігали довгострокове поліпшення скоротливої здатності міокарда протягом 12–18 місяців після оперативного втручання в пацієнтів з об'ємом життєздатного міокарда > 30 %.

Вживаність упродовж 1 року була кращою в осіб першої групи – 97,1 %. Пацієнти другої групи мали найнижчу виживаність упродовж 1 року – 54,2 %, а хворі третьої групи – 62,0 %.

При порівнянні виживаності протягом 3 років у досліджуваних групах (рисунок) виявлено значно вищий показник (81,0 %) у хворих, яким виконано АКШ, але за умови об'єму життєздатного міокарда > 30 % ( $p < 0,001$ ). Пацієнти другої групи мали найнижчу виживаність (8,3 %), незважаючи на проведене хірургічне лікування. Хворі, які отримували лише медикаментозне лікування, також мали низьку виживаність упродовж 3 років (22 %).

## Висновки

Отже, пацієнти з початково зниженою скоротливою здатністю ЛШ становлять значну частку хворих на ІХС, і, враховуючи сучасні демографічні тенденції в Україні, їх кількість збільшуватиметься. Найбільшу проблему в цій групі становить ведення пацієнтів із супутнім ураженням клапанів серця і хворих з гострим коронарним синдромом, який не піддається терапевтичному або інтервенційному лікуванню. Операція АКШ у хворих на ІХС з низькою ФВ ЛШ – найефективніший вид лікування, а ризик операції виправданий добрими віддаленими результатами. Середня госпітальна летальність при реваскуляризації у пацієнтів із систолічною дисфункцією міокарда ішемічної етіології становить 5–6 % (до 10 %) залежно від тяжкості вихідного стану (наявність супутньої патології, ураження стовбура ЛКА, скоротлива

здатність міокарда ЛШ), а виживаність упродовж 3 і 5 років – більше 70 %. При виборі методу захисту міокарда слід враховувати, насамперед, обсяг втручання і, отже, передбачуваний час ішемії міокарда.

Знижена скоротлива здатність міокарда ЛШ не є протипоказанням до хірургічної ревазуляризації на серці, що працює, при багатосудинній патології. Більше того, багато авторів пропонують саме її як метод вибору при хірургічному лікуванні таких пацієнтів. Операція на серці, що працює, має незаперечні переваги за багатьма параметрами, такими як

зменшення об'єму операційної крововтрати, тяжкості післяопераційного періоду, швидша реабілітація, зменшення терміну перебування у стаціонарі тощо. Однак за операційними показниками (середня кількість анастомозів, повнота ревазуляризації, можливість секвенційного шунтування і повноцінної ендартеректомії) вона поступається традиційному оперативному втручанням із використанням ШК. За наявності супутніх захворювань, що передбачають застосування ШК, і багатосудинної патології необхідно ретельно зіставляти ризики використання ШК і операції на серці, яке працює.

## Література

- Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Парадоксы сердечной недостаточности: взгляд на проблему на рубеже веков // Сердечная недостаточность.– 2000.– № 1.– С. 4.
- Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность в России – опыт 25 лет: где мы находимся и куда должны идти? // Сердечная недостаточность.– 2003.– Т. 4, № 1 (17).– С. 9–11.
- Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Ключникова И.В. Ишемическое ремоделирование левого желудочка (методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения).– М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2002.
- Иоселиани Д.Г. Ишемическая болезнь сердца в аспекте хирургического лечения (клинико-ангиографические гемодинамические и анатомические исследования).– Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.– М., 1979.
- Керцман В.П., Василькова Л.С., Гигилашвили К.Н. АКШ у больных ИБС с низкой фракцией выброса левого желудочка сердца // Актуальные проблемы сердечно-сосудистой хирургии: Тез. докл.– Вильнюс, 1986.– С. 183–185.
- Керцман В.П. Острая сердечная недостаточность после операции в условиях искусственного кровообращения.– Дис. ...д-ра мед. н.– М., 1989.
- Михеев А.А., Ключев В.М., Карпун Н.А. и др. Операции на коронарных артериях на работающем сердце без искусственного кровообращения у больных ишемической болезнью сердца.– М.: Медпрактика-М, 2001.– 80 с.
- Самойленко Л.Е. Перфузионная сцинтиграфия миокарда в клинической кардиологии.– Дис. ...д-ра мед. наук.– 1995.
- Скридловская Е.А. Пред- и послеоперационное обследование, лечение больных ИБС с постинфарктными аневризмами левого желудочка.– Дис. ...канд. мед. н.– М., 1995.
- Чиналиев С.К. Аортокоронарное шунтирование у больных ИБС с низкой сократительной способностью миокарда левого желудочка.– Дис. ...д-ра мед. н.– М., 1995.
- Чернявский А.М., Марченко А.В., Хапаев С.А. и др. Реконструктивная хирургия постинфарктных аневризм ЛЖ сердца // Патология кровообращения и кардиохирургия.– 2000.– № 1–2.– С. 30–35.
- Чернявский А.М., Караськов А.М., Марченко А.В., Хапаев С.А. Реконструктивная хирургия постинфарктных аневризм левого желудочка.– Новосибирск: Издательство СО РАН, филиал «Гео», 2003.– 179 с.
- Ширяев А.А. Эффективность микрохирургической ревазуляризации миокарда.– Автореф. дис. ...д-ра мед. н.– М., 1994.
- ACC/AHA Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery // JACC.– 1999.– Vol. 34, N 4.– P. 1262–1347.
- Alderman E.L., Fisher L.D., Litwin P. et al. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS) // Circulation.– 1983.– N 68.– P. 785–795.
- Alfieri O. Coronary artery bypass grafting for left ventricular dysfunction // J. Curr. Opin. Cardiol.– 1994.– Vol. 9, 6.– P. 658–663.
- Anversa P., Sonnenblick E.H. Ischemic cardiomyopathy: pathophysiologic mechanisms // J. Prog. Cardiovasc. Dis.– 1990.– Vol. 23, N 1.– P. 49–70.
- Anversa P., Kajstura J., Reiss K. et al. Ischemic cardiomyopathy: myocyte cell loss, myocyte cellular hypertrophy, and myocyte cellular hyperplasia // J. Ann. N. Y. Acad. Sci.– 1995.– Vol. 752.– P. 47–64.
- Anversa P., Loud A.V. Absolute morphometric study of myocardial hypertrophy in experiment // J. Lab. Invest.– 1978.– Vol. 38.– P. 597–609.
- Arbogast R., Solignac A., Bourassa M.G. Influence of aorto-coronary saphenous vein bypass, surgery in left ventricular volumes and ejection fraction: Comparison before and one year after surgery in 51 patients // Amer. J. Med.– 1973.– Vol. 54.– P. 290–296.
- Arom K.V., Flavin T.F., Emery R.W. et al. Is low ejection fraction safe for off-pump coronary bypass operations? // Ann. Thorac. Surg.– 2000.– Vol. 70.– P. 1021–1025.
- Baker D.W., Jones R., Hodges J. et al. Management of heart failure, III: the role of revascularization on the treatment of patients with moderate or severe left ventricular systolic dysfunction // JAMA.– 1994.– N 272.– P. 1528–1534.
- Baumgartner F.J., Omari B.O., Goldberg S. et al. Coronary artery bypass grafting in patients with profound ventricular dysfunction // Tex. Heart Inst. J.– 1998.– Vol. 25.– P. 125–129.
- Bax J.J., Poldermans D., Elhendy A. et al. Improvement of left ventricular ejection fraction, heart failure symptoms and prognosis after revascularization in patients with chronic coronary artery disease and viable myocardium detected by dobutamine stress echocardiography // J. Am. Coll. Cardiol.– 1999.– N 34.– P. 163–169.
- Braunwald E., Kloner R.A. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction // Circulation.– 1982.– Vol. 66.– P. 1146–1149.
- Burch G.E., Giles T.D., Colcolough H.L. et al. Ischemic cardiomyopathy // Amer. Heart. J.– 1970.– Vol. 79.– P. 291–292.
- Buxton D.B. Dysfunction in collateral-dependent myocardium: hibernation or repetitive stunning? // Circulation.– 1993.– Vol. 87, N 5.– P. 1756–1758.
- Carr J.A., Haithcock B.E., Paone G. et al. Long-term outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction // Ann. Thorac. Surg.– 2002.– Vol. 74.– P. 1531–1536.
- Castella M.S., Buckberg G.D., Tan Z. Blood cardioplegic protection in profoundly damaged hearts: role of Na<sup>+</sup> – H<sup>+</sup> exchange inhibition during pretreatment or during controlled reperfusion supplementation // Ann. Thorac. Surg.–

- 2003.– Vol. 75.– P. 1238–1245.
30. Christakis G., Weisel R., Fremes S. et al. Coronary artery bypass grafting in patients with poor ventricular function. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1992.– Vol. 103.– P. 1083–1092.
  31. Cowie M.R., Mosterd D.A., Wood D.A. et al. The epidemiology of heart failure // *Eur. Heart J.*– 1997.– Vol. 18.– P. 208–215.
  32. Detection and clinical relevance // Kluwer Academic Publishers.– 1994.– P. 1–197.
  33. Dreyfus G.D., Duboc D., Blasco A. et al. Myocardial viability assessment in ischemic cardiomyopathy: benefits of coronary revascularization // *Ann. Thorac. Surg.*– 1994.– Vol. 57.– P. 1402–1408.
  34. Emond M., Mock M.B., Davis K.B. et al. Long-term survival of medical treated patients in the coronary artery surgery study (CASS) registry // *Circulation.*– 1994.– Vol. 90, N 6.– P. 2646–2657.
  35. Evans R.W., Manninen D.L., Garrison L.P., Maier A.M. Donor availability is the determinant of the future of heart transplantation // *JAMA.*– 1986.– Vol. 255.– P. 1892–1836.
  36. Ferrari R., La Canno G., Giubbini R. et al. Hibernating myocardium in patients with coronary artery disease: identification and clinical importance // *Cardiovasc. Drugs Ther.*– 1992.– Vol. 6.– P. 287–2937.
  37. Fowie M. R., Mosterd D.A., Grobbee D.E. The epidemiology of heart failure // *Eur. Heart J.*– 1997.– Vol. 18.– P. 208–225.
  38. Freeman A.P., Walsh W.F., Giles R.W. et al. Early and long-term results of coronary artery bypass grafting with severely depressed left ventricular performance // *Ibid.*– 1984.– Vol. 54.– P. 749–754.
  39. Gimelli A., Neto J., Marcassa C et al. Beneficial effects of coronary revascularization in patients with ischemic left ventricular dysfunction with and without anginal symptoms // *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery.*– 2002.– Vol. 1.– P. 9–15.
  40. Goldstein D.J., Beauford R.B., Luk B. et al. Multivessel off-pump revascularization in patients with severe left ventricular dysfunction // *Eur. J. Cardiothorac Surg.*– 2003.– Vol. 24.– P. 72–80.
  41. Hanch C. Total artificial heart alternative to heart transplantation // *J. Heart Surge.*– 1993.– Vol. 3.– P. 15–23.
  42. Hausmann H., Meyer R., Siniawski H. et al. Factors exercising an influence on recovery of hibernating myocardium after coronary artery bypass grafting // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2004.– Vol. 26.– P. 89–95.
  43. Johnson M.R., Costanzo-Nordin M.R., Heroux A.L. et al. High-risk cardiac operation; A viable alternative to heart transplantation // *Ibid.*– 1993.– Vol. 55.– P. 857–882.
  44. Kaul T.K., Agnihorti A.K., Fields B.L. et al. Coronary artery bypass grafting in patients with an ejection fraction of twenty percent or less // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1996.– Vol. 111.– P. 1001–1012.
  45. Kennedy J.W., Kaiser G.C., Fisher L.D. et al. Clinical and angiographic predictors of operative mortality from the collaborative study in coronary artery surgery (CASS) // *Circulation.*– 1991.– Vol. 63.– P. 793–802.
  46. Kron I.L., Flanagan T.L., Blackburn L.H. et al. Coronary revascularization rather than cardiac transplantation for chronic ischemic cardiomyopathy // *Ann. Surg.*– 1989.– Vol. 210.– P. 348–354.
  47. Lorusso R., La Carina G., Ceconi C. et al. Long-term results of coronary artery bypass grafting procedure in the presence of left ventricular dysfunction and hibernating myocardium // *Eur. J. Cardio-Thorac. Surg.*– 2001.– Vol. 20 (5)– P. 937–947.
  48. Louie H., Laks H., Milgalter E. et al. Ischemic cardiomyopathy: criteria for coronary revascularization and cardiac transplantation // *Circulation.*– 1991.– Vol. 84 (Suppl. III)– P. 290–295.
  49. Luchi R., Scott S., Deupree R. et al. Comparison of medical and surgical treatment for unstable angina pectoris: results of a Veterans Administration Cooperative Study // *New Engl. J. Med.*– 1987.– Vol. 316.– P. 977–984.
  50. Luciani G.B., Faggian G., Razzolini R. et al. Severe ischemic left ventricular failure: coronary operation or heart transplantation? // *Ann. Thorac. Surg.*– 1993.– Vol. 55.– P. 719–723.
  51. Mehrawal Z.S., Trehan N. Off-pump coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction // *Heart Surgery Forum.*– 2002.– Vol. 5 (1)– P. 41–45.
  52. Oberman A., Kouchokos K. Perioperative myocardial infarction after coronary bypass surgery // *Clevel. Clin. Quarr.*– 1978.– Vol. 45.– P. 171–174.
  53. O'Connor C.M., Velazquez E.J., Gardner L.H. et al. Comparison of coronary artery bypass grafting versus medical therapy on long-term outcome in patients with ischemic cardiomyopathy (a 25-year experience from the Duke Cardiovascular Disease Databank) // *Am. J. Cardiol.*– 2002.– Vol. 90.– P. 101–107.
  54. Oldham H.N., Kong I., Bartel A.G. et al. Risk factors in coronary artery bypass surgery // *Arch. Surg.*– 1972.– Vol. 86.– P. 525.
  55. Paluszkiwicz L., Kwinecki P., Jemielity M. et al. Myocardial perfusion correlates with improvement of systolic function of the left ventricle after CABG. Dobutamine echocardiography and Tc-99m-MIBI SPECT study // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2002.– Vol. 21.– P. 32–35.
  56. Rahimtoola S.H. Coronary bypass surgery for unstable angina // *Circulation.*– 1984.– Vol. 69.– P. 842–852.
  57. Rahimoda S.H. The hibernating myocardium // *Amer. Heart J.*– 1989.– Vol. 117, N 1.– P. 211–221.
  58. Rosamond W., Flegal K., Friday G. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2007 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation.*– 2007.– Vol. 115 (5)– P. 169–171.
  59. Rutherford J.D., Braunwald E., Cohn P.E. Chronic ischemic heart disease // *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / Ed. E. Braunwald.*– Philadelphia: Saunders, 1988.– P. 1364.
  60. Salmasi A.M., Salmasi S., Nicolaidis A. et al. // *J. Cardiovasc. Surg.*– 1988.– Vol. 29.– P. 89–95.
  61. Shah P.J., Hare D.L., Raman J.S. et al. Survival after myocardial revascularization for ischemic cardiomyopathy: A prospective ten-year follow-up study // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2003.– Vol. 126.– P. 1320–1327.
  62. Shennib H., Endo M., Benhamed O., Morin J.F. Surgical revascularization in patients with poor left ventricular function: on- or off-pump? // *Ann. Thorac. Surg.*– 2002.– Vol. 74.– P. 1344–1347.
  63. Schinkel A., Poldermans D., Rizello V. et al. 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.– Vol. 127.– P. 385–390.
  64. Schinkel A., Bax J.J., Boersma E. et al. How many patients with ischemic cardiomyopathy exhibit viable myocardium? // *Am. J. Cardiol.*– 2001.– Vol. 88.– P. 561–564.
  65. Schinkel A., Bax J.J., Geleijnse M.L. et al. Noninvasive evaluation of ischemic heart disease: myocardial perfusion imaging or stress echocardiography? // *Eur. Heart J.*– 2003.– Vol. 24.– P. 789–800.
  66. Shabettai R. Ischemic cardiomyopathy: how far have we come in 25 years, how far yet to go? // *J. Amer. Coll. Cardiol.*– 1983.– Vol. 1.– P. 252–263.
  67. Soliman Hamad M.A., Tan M.E. et al. Long-term results of coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction // *Ann. Thorac. Surg.*– 2008.– Vol. 85.– P. 488–793.
  68. Spenser F.S., Green G.E., Tice P.A. Coronary artery bypass grafts in patients with congestive heart failure. A report of experiences with 40 patients // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1971.– Vol. 62.– P. 529–541.
  69. Sternik L., Moshkovitz Y., Hob H., Mohr R. Comparison of myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass to standard open heart technique inpatient with left ventricular dysfunction // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 1997.– Vol. 11.– P. 123–128.
  70. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure // *New Engl. J. Med.*– 1991.– Vol. 325.– P. 293–302.
  71. Toda K., Mackenzie K., Mehra M.R. et al. Revascularization in severe ventricular dysfunction (15 % < LVEF < 30 %): a com-



- parison of bypass grafting and percutaneous intervention // *Ann. Thorac. Surg.*– 2002.– Vol. 74.– P. 2082–2087.
72. Todurov B., Shevchenko V., Zelenchuk O. et al. The immediate results of coronary artery bypass grafting in patients with low ejection fraction of left ventricle // *Polish J. Cardiothoracic Surgery.*– 2011.– N 8.– P. 24–25.
73. Thom T., Haase N., Rosamond W. et al. Heart Disease and Stroke Statistics -2006 Update. A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation.*– 2006.– N 85.– P.151.
74. Tugtekin M., Gulielmos V., Cichon R. et al. Off-pump surgery for anterior vessels in patients with severe dysfunction of the left ventricle // *Ann. Thorac. Surg.*– 2000.– Vol. 70.– P. 1034–1036.
75. Versteegha M., Lambb H.J., Baxc J.J. et al. MRI evaluation of left ventricular function in anterior LV aneurism before and after surgical resection // *Ann. Thorac. Surg.*– 2003.– Vol. 75.
76. Wechsler A.S., Junod F.L. Coronary bypass grafting in patients with chronic congestive heart failure // *Circulation.*– 1989.– Vol. 79, N 6.– P. 92–96.
77. Zacharias A., Schwann T., Riordan C. et al. // Is hospital procedure volume a reliable marker of quality for CABG surgery? A comparison of risk and propensity adjusted operative and mid-term outcomes. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005.– Vol. 79.– P. 1961–1969.
78. Zubiati P., Kay J.N., Dune E.F. Myocardial revascularization for the patients with ejection fraction of 0.2 or less 12 years results // *West J. Med.*– 1984.– Vol. 140.– P. 745–749.
79. Yu C.M., Fung J.W., Chan C.K. et al. Comparison of efficacy of reverse remodeling and clinical improvement for relatively narrow and wide QRS complexes after cardiac resynchronization therapy for heart failure // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*– 2004.– Vol. 15, N 9.– P. 1058–1065.

### О.В. Зеленчук, Б.М. Тодуров

ГУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев

## Хирургическое лечение пациентов с ишемической болезнью сердца и выраженной систолической дисфункцией левого желудочка

Больные ишемической болезнью сердца с низкой фракцией выброса левого желудочка являются прогностически наиболее неблагоприятным контингентом пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями при проведении операций реваскуляризации миокарда. Выбор оптимального способа лечения указанной категории больных – одна из нерешенных проблем практической кардиологии и кардиохирургии. В обзоре литературы представлены данные о современном состоянии этой проблемы. Также приведен опыт лечения таких пациентов в ГУ «Институт сердца МЗ Украины».

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, низкая фракция выброса левого желудочка, хроническая сердечная недостаточность, реваскуляризация миокарда, аортокоронарное шунтирование.

### O.V. Zelenchuk, B.M. Todurov

Heart Institute Healthcare Ministry of Ukraine, Kyiv, Ukraine

## Surgical treatment of the ischemic heart disease with severe left ventricular systolic dysfunction

Patients with ischemic heart disease (IHD) with low left ventricular ejection fraction have a most unfavorable prognosis among cardiac patients undergoing myocardial revascularization surgery. Choosing the best method of treating IHD patients with low left ventricular ejection fraction is an open issue of practical cardiology and cardiac surgery. The contemporary data and personal experience of authors are reviewed in the article.

**Key words:** ischemic heart disease, low left ventricular ejection fraction, congestive heart failure, myocardial revascularization, coronary artery bypass grafting.