

Восстановление функции и массы миокарда после коронарного стентирования и антигипертензивной терапии при ишемической кардиомиопатии. Клиническое наблюдение

☞ И.Е. Видманова¹, В.Н. Терехов¹, А.А. Горбаченков²

¹ Центральная клиническая больница гражданской авиации, Москва

² Кафедра кардиологии Факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва

В статье представлен клинический случай, описывающий восстановление функции и массы миокарда у пациента с ишемической и гипертензивной кардиомиопатией. Положительный эффект был получен с помощью реваскуляризации миокарда и длительной антигипертензивной терапии. Масса миокарда левого желудочка за 4 года антигипертензивной терапии уменьшилась на 40%.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, кардиомиопатия, реваскуляризация миокарда, гибернирующий миокард, антигипертензивная терапия.

Пациент З., 1958 года рождения, поступил в **Центральную клиническую больницу гражданской авиации (ЦКБ ГА)** 01.06.07 г. с жалобами на выраженную одышку при ходьбе и приступы удушья по ночам, что вынуждало садиться в постели. Одышка появилась год назад. В последнее время одышка усилилась, стала появляться в положении лежа. 01.06.07 г. впервые обратился в медицинский центр, где были обнаружены изменения на ЭКГ; при **эхокардиографии (ЭхоКГ)** выявлено расширение камер сердца и снижение **фракции выброса (ФВ)**, в связи с чем пациент направлен в ЦКБ ГА с диагнозом: **ишемическая болезнь сердца (ИБС)**, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда (?).

По профессии пациент техник-геодезист, наблюдается в психоневрологическом диспансере по поводу шизофрении и полу-

чает специальное лечение. Курит до 2 пачек в день.

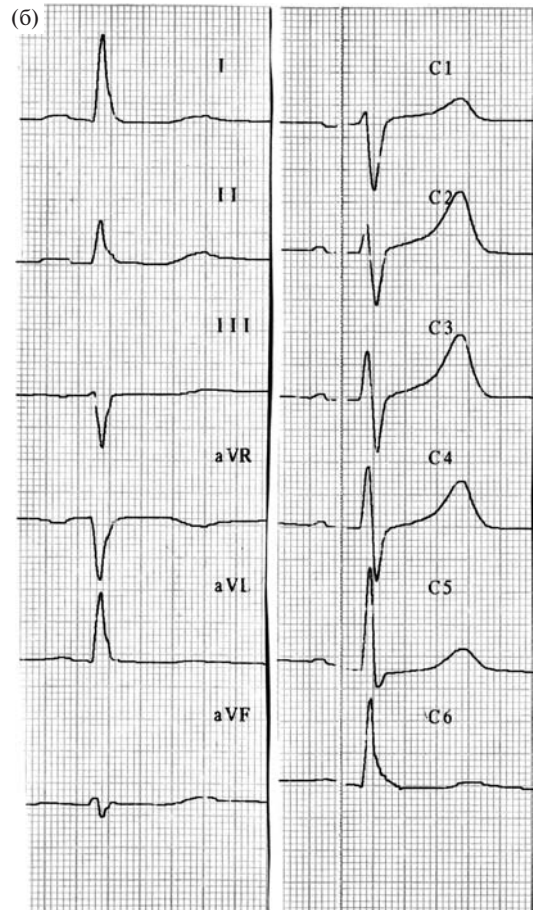
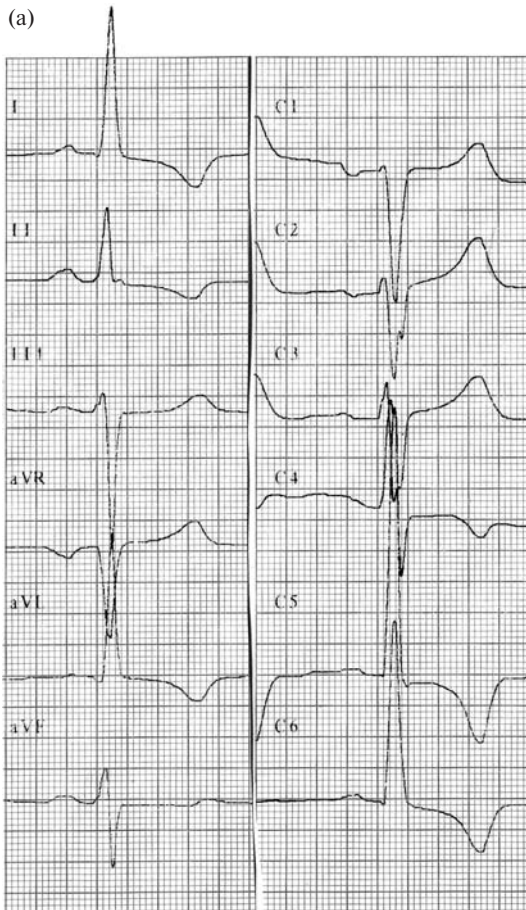
При поступлении состояние средней тяжести, **частота сердечных сокращений (ЧСС)** 100 в 1 мин, **артериальное давление (АД)** 200/120 мм рт. ст., масса тела 88 кг, в легких мелкопузырчатые хрипы, число дыханий 18 в 1 мин.

ЭКГ (рисунок, а): ритм синусовый, признаки гипертрофии и перегрузки **левого желудочка (ЛЖ)**: $SV_1 + RV_5 = 50$ мм, глубокие отрицательные зубцы Т в отведениях I, II, aVL, левых грудных отведениях.

ЭхоКГ с доплеровским анализом (таблица): дилатация камер сердца, диффузный гипокинез ЛЖ, гипертрофия ЛЖ (**масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ)** 376 г, **индекс ММЛЖ (ИММЛЖ)** 182,5 г/м²), снижение ФВ ЛЖ (32%). Нарушение диастолической функции по I типу.

Суточное мониторирование ЭКГ: синусовый ритм со средней частотой 74 уд/мин,

Контактная информация: Горбаченков Анатолий Алексеевич, gorbachenkov-a@yandex.ru



ЭКГ пациента 3. при первом поступлении в клинику (01.06.07 г.) (а) и при повторной госпитализации (14.09.11 г.) (б).

максимальная ЧСС 104 в 1 мин (физическая нагрузка). За время суточного мониторирования выявлено 4550 желудочковых экстрасистол. Зарегистрировано периодическое углубление депрессии сегмента ST на 1,5–3,0 мм.

Цветовое дуплексное сканирование внечерепных отделов сосудов головы и шеи: атеросклероз внечерепных брахиоцефальных сосудов со стенозированием внутренних сонных артерий справа и слева до 40%, комплекс интима–медиа общих сонных артерий неравномерно утолщен до 1,0–1,3 мм.

Селективная коронароангиография (15.06.07 г.): ИБС, многососудистое пора-

жение коронарных сосудов. Снижение сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ 39%). Левая коронарная артерия: ствол сужен в дистальной трети на 15%; передняя межжелудочковая ветвь: в средней трети стеноз 75%, в дистальной трети стеноз 80%; огибающая ветвь: в устье стеноз 50%, на границе проксимальной и средней третей стеноз 60%; задняя межжелудочковая ветвь окклюзирована в начальном отделе, дистальные слабо заполняются по внутрисистемным перетокам; интермедиарная ветвь крупная, в устье сужение 40%, в средней трети стеноз 50%. Правая коронарная артерия: на границе проксимальной и средней третей стеноз 50%, после отхожде-

ЭхоКГ с доплеровским анализом

Дата	04.06.07 г.	14.09.11 г.
Аорта, см	3,8	4,2
ЛП, см	5,0 × 6,1	4,4 × 5,7
Объем ЛП, мл	—	90 (N до 65)
ЛЖ		
КДР, см	6,2	5,2 (N до 5,7)
КСР, см	5,2	3,3 (N до 4,0)
ФВ, %	32	68
	Зоны асинергии	
ЛЖ	Диффузный гипокинез	Нет
	Диастолическая функция	
ЛЖ	Нарушение I типа	Нарушение I типа
МЖП, см	1,9	1,5
ТЗС ЛЖ, см	1,8	1,3
ММЛЖ, г	376	226
ИММЛЖ г/м ²	182,5	107,6

Обозначения: ЛП – левое предсердие; КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; МЖП – межжелудочковая перегородка; ТЗС – толщина задней стенки; N – норма.

ния двух крупных правожелудочковых ветвей слабо выражена, в первой из них – стеноз в устье 75%, во второй – 40%.

Вентрикулография: гипокинезия 1-го, 2-го, 4-го, 5-го сегментов, ФВ ЛЖ 39%. Митральная регургитация I степени.

Ангиография почечных артерий: без выраженных стенозов.

Клинические анализы крови, мочи, биохимический анализ крови – без отклонений от нормы (общий холестерин 4,17 ммоль/л, триглицериды 1,4 ммоль/л, глюкоза 4,67 ммоль/л).

02.07.07 г. произведено стентирование коронарных артерий. Установлено 3 стента с лекарственным покрытием. Передняя межжелудочковая ветвь: в средней трети установлен стент Cypher Select 2,5–20, в дистальной трети – стент Cypher Select 2,73–33; огибающая ветвь: в средней трети установлен стент Cypher Select 3,5–18.

На фоне проводимой в стационаре терапии (конкор, ренитек, нормодипин, фуросемид, физиотенз, тромбо АСС, плавикс,

статины, сетегис) состояние пациента существенно улучшилось: исчезли приступы ночного удушья, одышка при ходьбе, нормализовалось АД.

Диагноз при выписке: ИБС с многососудистым поражением, ишемическая и гипертензивная кардиомиопатия; гипертоническая болезнь, стадия III, степень III; риск 4; хроническая сердечная недостаточность III функционального класса; состояние после баллонной ангиопластики и стентирования передней межжелудочковой ветви и огибающей ветви от 02.07.07 г.

Выписан из стационара 06.07.07 г. Рекомендованная фармакотерапия: тромбо АСС (постоянно), плавикс (в течение 1 года), конкор 5 мг, ренитек (20 + 20 мг), нормодипин 10 мг вечером, сетегис (теразозин) 2 мг вечером, физиотенз (0,2 + 0,2 мг), зокор (симвастатин) 10 мг. Пациенту даны рекомендации по контролю АД и режиму приема антигипертензивных препаратов под обязательным наблюдением кардиолога. Контрольная коронароангиография через 1 год.

Пациент поступил повторно в ЦКБ ГА 14.09.11 г. с целью обследования. Со слов пациента, регулярно принимал антигипертензивные препараты. В направлении кардиолога на плановую госпитализацию отмечено, что АД при многократных измерениях в автоматическом режиме было 125–130/80 мм рт. ст. Рекомендованную коронароангиографию через 1 год после стентирования не делал. Продолжает курить по 2 пачки сигарет в день.

Состояние при повторной госпитализации удовлетворительное, ЧСС 72 в 1 мин, АД 160/100 мм рт. ст., масса тела 93 кг.

ЭКГ – без существенной патологии (рисунков, б).

ЭхоКГ с доплеровским анализом (см. таблицу): ЛЖ нормальных размеров, зон асинергии нет, ФВ 68%. ММЛЖ 226 г, ИММЛЖ 107,6 г/м². Заключение: атеросклероз аорты, недостаточность аортального клапана I степени; дилатация предсердий; гипертрофия миокарда ЛЖ; нарушения диастолической функции ЛЖ по I типу.

Велоэргометрия: проба сомнительная, толерантность к нагрузке средняя. Выполнена нагрузка мощностью 125 Вт, максимальная ЧСС 128 в 1 мин, максимальное АД 200/120 мм рт. ст. Изменения сегмента ST неинформативны. Нагрузка прекращена из-за повышения АД.

Суточное мониторирование АД: 59% значений систолического АД более 140 мм рт. ст. во время бодрствования и более 120 мм рт. ст. во время сна; 59% значений диастолического АД более 90 мм рт. ст. во время бодрствования и более 80 мм рт. ст. во время сна.

Суточное мониторирование ЭКГ: выявлено 506 суправентрикулярных экстрасистол, выраженной динамики сегмента ST не отмечено.

Клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови – без патологии, за исключением повышенного уровня холестерина (6,29 ммоль/л).

Во время пребывания в стационаре состояние удовлетворительное, АД на уровне 130/80 мм рт. ст. Лечение: конкор, нормодипин, ренитек, физиотенз, арифон ретард, симвастатин, тромбо АСС. Выписан 29.09.11 г. Рекомендована фармакотерапия, которая проводилась в стационаре.

Обсуждение

Данный пример демонстрирует полное восстановление функции ЛЖ и уменьшение его массы до нормальной (главным образом за счет уменьшения объема ЛЖ) после коронарного стентирования и длительной антигипертензивной терапии (4 года), а также полную клиническую реабилитацию. Фракция выброса ЛЖ увеличилась в 2 раза (с 32 до 68%), исчезли зоны асинергии, восстановились нормальные размеры ЛЖ. Масса миокарда ЛЖ уменьшилась на 40%, на ЭКГ исчезли признаки гипертрофии и перегрузки ЛЖ (см. рисунок, б), ЭКГ полностью нормализовалась.

Известно, что при ИБС в областях миокарда с недостаточным кровоснабжением развивается гибернация, которая сопро-

вождается постоянным нарушением сократительной способности кардиомиоцитов, появлением зон асинергии, снижением ФВ ЛЖ, дилатацией ЛЖ и в конечном счете развитием сердечной недостаточности. Состояние гибернации может быть частично или полностью устранено путем реваскуляризации миокарда. На восстановление региональной функции миокарда может потребоваться несколько дней, месяцев или даже год в зависимости от времени и степени ограничения регионального кровотока, а также от выраженности ультраструктурных повреждений миокарда.

Термин “гибернация” применительно к такому явлению впервые использовали G. Diamond et al. в 1978 г. [1]. Однако именно S. Rahimtoola разработал и определил клиническое значение этой проблемы [2]. По определению S. Rahimtoola, гибернирующий миокард – это состояние постоянно нарушенной функции миокарда и ЛЖ в покое вследствие сниженного коронарного кровотока, причем функция может быть частично или полностью восстановлена до нормальной, если соотношение между доставкой кислорода к миокарду и его потребностью изменяется в благоприятном направлении – либо путем увеличения доставки, либо путем уменьшения потребности [3]. Функция сердца снижается до такой степени, чтобы кровоток и функция находились в равновесии, в результате ни некроза, ни ишемических симптомов не развивается. Последнее отчасти объясняет тот факт, что у пациента З. с многососудистым поражением не было клинических признаков стенокардии.

По сводным данным, приводимым S. Rahimtoola, миокардиальный кровоток у больных ИБС в зонах гибернации (определялся с помощью позитронно-эмиссионной томографии с использованием аммония, меченного изотопом азота) составлял от 42 до 77 мл/мин/100 г, а в участках без гибернации – от 80,8 до 100 мл/мин/100 г [3]. Далее S. Rahimtoola приводит примеры восстановления функции гибернирующего миокарда у больных после реваскуляризации.

Своевременная реваскуляризация миокарда (например, стентирование) может привести к полному восстановлению функции гибернирующего миокарда, что наблюдалось у нашего пациента: зоны асинергии исчезли, размеры ЛЖ уменьшились до нормальных, ФВ увеличилась с 32 до 68%, полностью исчезли признаки сердечной недостаточности. Этому способствовала также многокомпонентная антигипертензивная терапия, которая привела к регрессу гипертрофии ЛЖ. Масса миокарда ЛЖ за период 4-летней антигипертензивной терапии уменьшилась на 40%, что само по себе является беспрецедентным.

По данным многочисленных метаанализов влияния антигипертензивной монотерапии на регресс гипертрофии ЛЖ, уменьшение ММЛЖ составляет от 6,3% (β -адреноблокаторы) до 16,3% (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента) и, как полагали большинство авторов, зависит от препарата, эффективности контроля АД и длительности терапии [4]. В нашем исследовании у пациентов с артериальной гипертензией и умеренно выраженной гипертрофией ЛЖ (ИММЛЖ ≥ 110 г/м² у женщин, от 125 до 139 г/м² у мужчин) в результате антигипертензивной многокомпонентной терапии (на основе комбинации ингибитора ангиотензинпревращающего фермента и диуретика) в течение 14 мес регресс ММЛЖ составил 5,6%, что привело к улучшению диастолической функции [5]. Известно, что гипертрофия ЛЖ у больных артериальной гипертензией сопровождается уменьшением резерва коронарного кровотока [6]. Регресс гипертрофии ЛЖ приводит к обратному развитию микрососудистого ремоделирования, восстановлению соотношения между массой кардиомиоцитов и плотностью капиллярной сети, увеличению коронарного резерва. Гипертрофия ЛЖ является серьезным самостоятельным фактором риска заболеваемости и смертности [7]. Уменьшение массы миокарда у гипертоников под влиянием лечения приводит к существенному улучшению прогноза [7, 8].

Приведенный клинический пример демонстрирует возможность полного восстановления функции миокарда ЛЖ с исчезновением признаков сердечной недостаточности у нелеченого гипертоника с многососудистым поражением коронарных артерий и ишемической кардиомиопатией после коронарного стентирования и длительной многокомпонентной антигипертензивной терапии.

Практикующий врач должен иметь в виду, что у пациентов с ИБС, дилатацией ЛЖ и сердечной недостаточностью в миокарде могут присутствовать не только участки постинфарктного склероза, но и зоны оглушения и гибернации, т.е. зоны, сократимость которых может быть восстановлена при своевременной реваскуляризации. Сохранение гибернации ассоциируется с прогрессирующим необратимым повреждением, потерей кардиомиоцитов (апоптоз, аутофагия) и плохим прогнозом.

Практикующий врач должен иметь в виду, что у пациентов с ИБС, дилатацией ЛЖ и сердечной недостаточностью в миокарде могут присутствовать не только участки постинфарктного склероза, но и зоны оглушения и гибернации, т.е. зоны, сократимость которых может быть восстановлена при своевременной реваскуляризации. Сохранение гибернации ассоциируется с прогрессирующим необратимым повреждением, потерей кардиомиоцитов (апоптоз, аутофагия) и плохим прогнозом.

Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте www.atmosphere-ph.ru

Coronary Stenting and Antihypertensive Therapy for Restoration of Left Ventricular Mass and Function in Patient with Ischemic Cardiomyopathy: Case Report

I.E. Vidmanova, V.N. Terechov, and A.A. Gorbachenkov

The article deals with the restoration of left ventricular mass and function in patient with ischemic and hypertensive cardiomyopathy. The restoration was observed after myocardial revascularization and long-term antihypertensive therapy. 4-year antihypertensive therapy led to 40% reduction of left ventricular mass.

Key words: ischemic heart disease, essential hypertension, cardiomyopathy, myocardial revascularization, hibernating myocardium, antihypertensive therapy.