

© Багрій М. М., Якубенко Ю. П., Данилишин І. Є., Закалик М. С., Войтановський І. М.

УДК 612. 172. 1+616. 12-008. 46+616. 12-02:616. 13

Багрій М. М., Якубенко Ю. П., Данилишин І. Є., Закалик М. С., Войтановський І. М.

ІШЕМІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ: ПИТАННЯ НОЗОЛОГІЧНОЇ САМОСТІЙНОСТІ ТА ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону

(м. Львів)

У статті висвітлюється питання нозологічної самостійності ішемічної кардіоміопатії – патологічного стану міокарда, який супроводжується збільшенням усіх камер серця до ступеня кардіомегалії, часто з нерівномірним потовщенням його стінок і явищами дифузного та вогнищового замісного фіброзу, що розвивається на тлі атеросклеротичного ураження коронарних артерій, але не внаслідок формування шлуночкових аневризм, органічної патології клапанного апарату серця чи наявності патологічних співусть. Термін «ішемічна кардіоміопатія» був запропонований у 1970 р. G. Burth et al. Проблема даної нозології неодноразово обговорювалася в доповіді ВООЗ, у численних публікаціях. Визначення «ішемічна кардіоміопатія» в даний час некоректно застосовувати для характеристики пацієнтів з ішемічною хворобою серця та вираженою дисфункцією міокарда, оскільки даний вид кардіоміопатії безпосередньо є наслідком інших серцево-судинних порушень, таких як атеросклероз коронарних артерій, що призводить до ішемічного пошкодження міокарда внаслідок зниження коронарного кровотоку. Слід використовувати термін «хронічна серцева недостатність ішемічного ґенезу» із застереженням, маючи на увазі пацієнтів із порушенням систолічної функції лівого шлуночка.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, ішемія міокарда, ішемічна хвороба серця, кардіомегалія, ішемічна кардіоміопатія.

Ішемічна кардіоміопатія (ІКМП) – дифузне ураження міокарда, яке зумовлене коронарним атеросклерозом. У більшості випадків вона розвивається після перенесених інфарктів унаслідок ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) [1]. За визначенням ВООЗ, ІКМП має дилатаційні ознаки та характеризується значним порушенням скоротливої здатності міокарда, ступінь якого не відповідає відносно невеликій вираженості коронарного атеросклерозу й ішемічного пошкодження міокарда [2].

ІКМП розглядається як патологічний стан міокарда, який супроводжується збільшенням усіх камер серця до ступеня кардіомегалії, часто з нерівномірним потовщенням його стінок і явищами дифузного та вогнищового замісного фіброзу, що розвивається на тлі атеросклеротичного ураження коронарних артерій, але не внаслідок формування шлуночкових

аневризм, органічної патології клапанного апарату серця чи наявності патологічних співусть [4, 8, 9]. Великі зони асинергії (порушення сегментарної скоротливості) зумовлюють дилатацію та рестриктивне наповнення ЛШ [1]. Наявність атеросклеротичних змін коронарних артерій, дилатація серця та хронічна серцева недостатність, яка має неухильно прогресуючий характер, є обов'язковими ознаками ІКМП [2].

Термін «ішемічна кардіоміопатія» був запропонований у 1970 р. G. Burth et al. при множинному ураженні коронарних артерій, збільшених порожнинах серця та клінічних симптомах застійної серцевої недостатності, які аналогічні таким при дилатаційній кардіоміопатії [11]. Проблема даної нозології обговорювалася в доповіді ВООЗ, де під ІКМП розумілася кардіомегалія при ІХС з порушенням скоротливої функції, яке не можна пояснити вираженістю ішемічної хвороби серця або ішемічним пошкодженням; ІКМП включена ВООЗ в класифікацію специфічних кардіоміопатій [14]. ІКМП представлена в МКХ-10 як одна з форм хронічної ішемічної хвороби серця (I 25.5) [2].

Останнє визначення ІКМП належить G. M. Felker et al. (2002), згідно з якими дане захворювання діагностується у пацієнтів, що мають інфаркт міокарда в анамнезі та/або доказ гібернующого міокарда, та/або при проведенні ангіографії тяжке атеросклеротичне ураження коронарних артерій у поєднанні з серцевою недостатністю з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду < 35-40%) [13].

У 2006 році Американською асоціацією серця запропоновано наукове положення про сучасне визначення та класифікацію кардіоміопатій [10], згідно з чим термін «ішемічна кардіоміопатія» був виключений з класифікації кардіоміопатій, оскільки є захворюванням міокарда та порушенням його функції, яке безпосередньо є наслідком інших серцево-судинних порушень, таких як атеросклероз коронарних артерій, що призводить до ішемічного пошкодження міокарда внаслідок зниження коронарного кровотоку. У жовтні 2007 року опублікована позиція робочої групи Європейського товариства кардіологів по захворюваннях міокарда та перикарда, згідно з якою кардіоміопатії – це пошкодження міокарда зі структурними та функціональними аномаліями серцевого м'яза при відсутності коронарної хвороби серця,

гіпертензії, клапанних уражень, вроджених захворювань серця [12].

Таким чином, згідно даних літератури та з власних позицій, термін «ішемічна кардіоміопатія» в даний час некоректно застосовувати для характеристики пацієнтів з ІХС і вираженою дисфункцією міокарда, тому в нашій роботі надалі використаний термін «*хронічна серцева недостатність ішемічного генезу*» (ХСНІГ) із застереженням, що будуть матися на увазі пацієнти з порушенням систолічної функції лівого шлуночка.

Тяжкість клінічних проявів ХСНІГ залежить не стільки від власне склеротичних змін міокарда, скільки від метаболічних порушень у кардіоміоцитах внаслідок їх гіпоксії [1]. Вважається, що в основі розвитку ХСНІГ лежить ішемія міокарда, яка, не будучи безпосередньою причиною дилатації серця, виступає в ролі пускового фактора інших причинних процесів, імовірно некрозу, фіброзу, гібернації міокарда, розвитку контрактур міофібрил, апоптозу, що призводить до зменшення кількості кардіоміоцитів в одиниці об'єму міокарда та ремоделювання шлуночків, що закінчуються ХСНІГ [4, 8, 9]. Однак, мабуть, виражена дилатація порожнин шлуночків (кардіомегалія) розвивається тільки в тих випадках, коли з будь-яких причин формуються неадекватні за площею й об'ємом зони гібернації при нездатності капілярного русла перешкоджати наростанню апоптозу та числа гібернуючих («функціонально безмовних») кардіоміоцитів [2].

ХСНІГ зустрічається у 5-8% пацієнтів з ІХС, частіше у віці 45-55 років, переважно у чоловіків (90%) [2].

Основним клінічним проявом ХСНІГ є маніфестуюча хронічна серцева недостатність [2]. ХСНІГ характеризується розширенням порожнин серця, прогресуванням застійних явищ, аускультативно – визначенням ритму галопу та систолічного шуму відносною недостатності мітрального клапана [1].

Діагноз ХСНІГ може бути встановлений у пацієнтів із ІХС на підставі стандартизованих критеріїв, які прийняті у світовій практиці [13], уточнених і доповнених М. М. Алшибая та співавт. (2005) [7]:

- гемодинамічно значиме ураження коронарних артерій;
- інфаркт міокарда, операція аортокоронарного шунтування або транслюмінальна балонна ангіопластика в анамнезі;
- хронічна серцева недостатність функціонального класу II і вище (NYHA);
- дилатація лівого шлуночка (індекс КДО > 110 мл/м², індекс КСО > 80 мл/м²);
- фракція викиду лівого шлуночка 35% і нижче;
- мітрально-папілярна дисфункція з регургітацією II ступеня та вище.

В умовах клінічної практики нерідко виникають труднощі диференційної діагностики ХСНІГ з дилатційною кардіоміопатією (ДКМП), при яких основним клінічним проявом є прогресуюча хронічна серцева недостатність [2].

Однак диференційно-діагностичні відмінності можна виявити вже на етапі аналізу анамнестических

даних. Так, при ХСНІГ має місце «коронарний анамнез» (стенокардія або перенесений інфаркт міокарда, реконструктивні операції на коронарних артеріях) на тлі наявних факторів ризику ІХС; при ДКМП – «безпричинна» серцева недостатність або її розвиток після перенесеної вірусної інфекції, пневмонії, хронічного вірусного міокардиту [2].

Однією з характерних ознак ХСНІГ є збільшення порожнин серця, в більшій мірі – ЛШ, стійка його дилатація. Як свідчать дані ЕхоКГ, у хворих розміри порожнини ЛШ у 2,0-2,5 рази більше порівняно з нормою, зниження фракції викиду (ФВ) ЛШ сягає критичної межі (від 14 до 35%) і в середньому становить 30,5%. В результаті дилатації порожнини ЛШ, зміщення головок папілярних м'язів в апікальному та латеральному напрямках, подовження або розриву хорд в ряді випадків розвивається недостатність мітрального клапану різного ступеня, яка в сполученні з міокардіальною слабкістю та застоєм у легенях призводить до стійкого збільшення тиску в легеневій артерії. Дилатація та зниження скоротливості ЛШ сприяють тромбоутворенню в порожнині ЛШ та інших порожнинах, особливо при епізодах чи стійкій фібриляції передсердь [5]. Постінфарктний кардіосклероз при ХСНІГ призводить до стійкого порушення локальної скоротливості, яке, за даними ехокардіоскопічного дослідження, виявляється від помірної гіпокінезії до акінезії уражених сегментів і має значне поширення (понад 3 сегменти). Ехокардіографія нерідко виявляє демаркаційну лінію: її поява зумовлена локальною зміною форми ЛШ у ділянці з порушеною скоротливістю [1].

При ХСНІГ відзначається менша вираженість кардіомегалії (кардіоторакальний індекс < 0,55) і послідовність формування ХСН (спочатку лівошлуночкової, потім правошлуночкової); при ДКМП – кардіоторакальний індекс > 0,55 і переважання бівентрикулярної серцевої недостатності [2].

У порівнянні з ДКМП при ХСНІГ рідше зустрічаються порушення серцевого ритму (екстрасистолії, фібриляція передсердь) і провідності (близько 40%), а також тромбоемболічні ускладнення [2].

Зменшення частоти та тяжкості стенокардії в міру прогресування ХСН характерно для ХСНІГ. У той же час збереження нападів стенокардії у пацієнтів із ХСНІГ є непрямим ознакою наявності життєздатного ішемізованого міокарда, що має важливе терапевтичне та прогностичне значення [2].

Достовірними диференційно-діагностичними ознаками, що відрізняють ХСНІГ та ДКМП, є коронароангіографія та ЕхоКГ-показники, особливо при проведенні стрес-індукованої ЕхоКГ, реєстрація якої є обов'язковою для виявлення гібернованих сегментів міокарда. Додаткову інформацію можна отримати за допомогою сцинтиграфії міокарда з талієм і позитронно-емісійної комп'ютерної томографії [3].

Дані коронарографії у пацієнтів з ХСНІГ показують, що стенозуючий атеросклероз трьох основних коронарних артерій наявний практично в усіх пацієнтів. Тотальна ішемія міокарда викликає такі структурні зміни міокарда, які призводять до неможливості виконання систолічної функції. Виражене

зниження насосної функції ЛШ підтверджується значним збільшенням кінцевого діастолічного тиску ЛШ, підвищенням тиску у легеневій артерії [5].

Дані вимірювання тиску в камерах серця та їх контрастування корелює з результатами ЕхоКГ, але дозволяє більш точно оцінити ступінь недостатності мітрального клапана, градієнт на аортальному клапані, уточнити ступінь і локалізацію аневризматичного випинання стоншеного міокарда, що важливо для прийняття рішення про його усунення. Значимого є діагностика тромбів у порожнині ЛШ або в аневризматичному випинанні, що вимагає збільшення обсягу хірургічного втручання. Візуальна оцінка скоротливості стандартних сегментів ЛШ дозволяє більш точно диференціювати тотальне зниження скоротливості міокарда з аневризматичним випинанням (або без нього) від класичної постінфарктної аневризми ЛШ [5].

При ХСНІГ на тлі активної терапії ХСН можливе більш раннє та відносно стійке підвищення скоротливої функції міокарда, ніж при ДКМП. Зміни серцевого м'язу, які розвиваються у пацієнтів із ХСНІГ, можуть мати зворотний характер, який пов'язаний із ефектом «гібернації» кардіоміоцитів, а також адекватною хірургічною ревазуляризацією міокарда [6].

Медикаментозна терапія ХСНІГ проводиться за загальними принципами лікування ІХС та ХСН: -адреноблокатори, інгібітори АПФ, зокрема, периндоприл у добовій дозі 8 мг (дослідження EUROPA), антагоністи рецепторів до ангіотензину II, нітрати, кардіопротектори, діуретики, дезагреганти тощо. Хірургічна ревазуляризація міокарда показана при позитивній стрес-ЕхоКГ [3].

Накопичений досвід показує, що методом вибору лікування для таких пацієнтів є трансплантація серця. Оскільки пересадка серця у цієї категорії хворих не вирішує проблему основного захворювання (системного атеросклерозу), актуальний пошук нових напрямів і способів, які можуть на певний час поліпшити якість і збільшити тривалість життя хворих із цією патологією. Альтернативним варіантом допомоги таким пацієнтам може бути операція з усунення ішемії міокарда методом шунтування коронарних артерій (ШКА) на працюючому серці, яка виключає можливість погіршення чи пошкодження структурно зміненого міокарда, покращує можливості захисту такого міокарда, якщо виникає необхідність у проведенні кардіоплегії, знижує ризик маніфестації супутніх хвороб інших органів [5].

Список літератури

1. Абдуллаєв Р. Я. Ехокардіографічна діагностика ішемічної кардіоміопатії / Р. Я. Абдуллаєв // Український радіологічний журнал. – 2001. – № 9. – С. 50-54.
2. Зюженков М. В. Ишемическая кардиомиопатия / М. В. Зюженков // Военная медицина. – 2013. – № 1. – С. 35-36.
3. Манак Н. А. Ишемическая кардиомиопатия: определение, диагностика, лечение / Н. А. Манак // Актуальные вопросы внутренних болезней / Материалы научной конференции, посвященной 80-летию со дня рождения проф. И. П. Данилова. – Минск, 2004. – С. 30-31.
4. Симоненко В. Б. Клинико-морфологические особенности дилатационной и ишемической кардиомиопатий / В. Б. Симоненко, С. А. Бойцов, А. А. Глухов // Терапевтический архив. – 1999. – № 12 (71). – С. 64-67.
5. Урсуленко В. И. Ишемическая кардиомиопатия: непосредственные и отдаленные результаты хирургического и медикаментозного лечения / В. И. Урсуленко, Л. В. Якоб // Серце і судини. – 2012. – № 4. – С. 33-40.
6. Хирургическая ревазуляризация миокарда – перспективный метод лечения хронической сердечной недостаточности у больных ишемической кардиомиопатией / Ю. П. Островский, А. Г. Булгак, Л. В. Рачок [и др.] // Кардиология в Беларуси. – 2010. – № 6 (13). – С. 13-27.
7. Хирургическое ремоделирование левого желудочка при ишемической кардиомиопатии / М. М. Алшибая, О. А. Коваленко, А. В. Дорофеев [и др.] // Вестник РАМН. – 2005. – № 4. – С. 53–58.
8. Шулуто Б. И. Справочник терапевта. 4-е изд. / Б. И. Шулуто. – СПб: «Элби-СПб». – 2008. – С. 65–66.
9. Ясинская С. Б. Ишемическая кардиомиопатия / С. Б. Ясинская // Здравоохранение. – 2006. – №9. – С. 18-22.
10. An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of care and outcomes research and functional genomics and translational biology interdisciplinary working groups, and council on epidemiology and prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 1807-1816.
11. Burch G. E. Ischemic cardiomyopathy: diagnosis, pathophysiologic, and therapeutic considerations / G.E. Burch, T. D. Giles // Cardiovascular clinic. – 1972. – Vol. 4, № 1. – P. 203-220.
12. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases / P. Elliott [et al.] // Euro Heart Journal. – 2008. – Vol. 29. – P. 270–276.
13. 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 American College Cardiology. – 2002. – Vol. 39. – P. 210.
14. Report of the World Health Organization / International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies / WHO/ISFC Task Force // British Heart Journal. – 1980. – Vol. 44. – P. 672–673.

УДК 612. 172. 1+616. 12-008. 46+616. 12-02:616. 13

ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ВОПРОС НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ САМОСТОЯТЕЛЬНОСТИ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Багрий Н. Н., Якубенко Ю. П., Данилишин И. Е., Закалык М. С., Войтановский И. М.

Резюме. В статье освещается вопрос нозологической самостоятельности ишемической кардиомиопатии – патологического состояния миокарда, который сопровождается увеличением всех камер сердца

до степени кардиомегалии, часто с неравномерным утолщением его стенок и явлениями диффузного и очагового заместительного фиброза, развивается на фоне атеросклеротического поражения коронарных артерий, но не в результате формирования желудочковых аневризм, органической патологии клапанного аппарата сердца или наличия патологических соустьей. Термин «ишемическая кардиомиопатия» был предложен в 1970 г. G. Burth et. al. Проблема данной нозологии неоднократно обсуждалась в докладе ВОЗ, в многочисленных публикациях. Определение «ишемическая кардиомиопатия» в настоящее время некорректно применять для характеристики пациентов с ишемической болезнью сердца и выраженной дисфункцией миокарда, поскольку данный вид кардиомиопатии непосредственно является следствием других сердечно-сосудистых нарушений, таких как атеросклероз коронарных артерий, что приводит к ишемическому повреждению миокарда вследствие снижения коронарного кровотока. Следует использовать термин «хроническая сердечная недостаточность ишемического генеза» с оговоркой, имея в виду пациентов с нарушением систолической функции левого желудочка.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ишемия миокарда, ишемическая болезнь сердца, кардиомегалия, ишемическая кардиомиопатия.

UDC 612. 172. 1+616. 12-008. 46+616. 12-02:616. 13

The Ischemic Cardiomyopathy: Nosological Independence and Diagnostic Criteria

Bagriy M. M., Yakubenko Yu. P., Danylyshyn I. Ye, Zakalyk M. S., Voitanovskiy I. M.

Abstract. The article highlights the issue of nosological independence of ischemic cardiomyopathy – a pathological condition of the myocardium, accompanied by increase in all chambers of the heart to the degree of cardiomegaly, often with irregular thickening of its walls and the phenomena of diffuse and focal substitute fibrosis that develops in the atherosclerotic lesions of the coronary arteries, but not because of formation ventricular aneurysms, organic pathology valvular heart or presence of pathological communications. In most cases, given the pathological condition develops after myocardial infarction due to left ventricular remodeling.

The term “ischemic cardiomyopathy” was proposed in 1970 by G. Burth et. al. with multiple lesions of coronary arteries, enlarged heart cavities and clinical symptoms of congestive heart failure which are similar to those in dilated cardiomyopathy. The problem of nosology repeatedly discussed in the report of WHO and in numerous publications. Ischemic cardiomyopathy was included in the WHO classification of specific cardiomyopathies and presented in ICD- 10 as a form of chronic ischemic heart disease (I 25. 5). In 2006, the American Heart Association proposed a scientific position on contemporary definition and classification of cardiomyopathies, according to what the term “ischemic cardiomyopathy” was excluded from the classification of cardiomyopathies as a disease of the myocardium and violation of its functions, which directly are the result of other cardiovascular disorders such as atherosclerosis of the coronary arteries, leading to myocardial ischemic injury by reducing coronary blood flow.

Thus, according to the literature and own positions, the term “ischemic cardiomyopathy” is now incorrectly applied to characterize patients with coronary heart disease and severe dysfunction infarction, we must use the term “chronic heart failure of ischemic origin” (HHFIO) with the proviso that mean patients with impaired left ventricular systolic function.

The severity of clinical manifestations HHFIO depends not only on their own sclerotic changes of the myocardium, but on metabolic disorders in cardiomyocytes as a result of hypoxia. It is believed that the basis of HHFIO is myocardial ischemia, which, without being the direct cause dilation of the heart, acts as a trigger factor other causal processes, possibly necrosis, fibrosis, myocardium hibernation, development of contractures myofibrils, apoptosis, which lead to fewer cardiomyocytes in unit volume of infarction and ventricular remodeling ending HHFIO.

HHFIO occurs in 5-8 % of patients with coronary heart disease, mostly aged 45-55 years, predominantly male (90 %). The main clinical manifestation is chronic heart failure. HHFIO characterized by enlargement of the cavities of the heart, the progression of stagnation, auscultation – definition gallop and systolic murmur relative failure of the mitral valve.

HHFIO diagnosis can be established in patients with coronary artery disease based on standardized criteria adopted in the world and clarified and supplemented M. M. Alshybaya et al. (2005):

- hemodynamically significant coronary artery disease;
- myocardial infarction, coronary artery bypass surgery or balloon angioplasty transluminal history;
- chronic heart failure functional class II or higher (NYHA);
- dilatation of the left ventricle (end-diastolic volume index > 110ml/m², end-systolic volume index > 80 mL/m²);
- left ventricular ejection fraction of 35 % or less;
- mitral regurgitation from papillary dysfunction second degree and above.

In clinical practice we often have difficulty of differential diagnosis between HHFIO and dilated cardiomyopathy, in which the main clinical manifestation is progressive chronic heart failure.

Keywords: chronic heart failure, myocardial ischemia, coronary heart disease, cardiomegaly, ischemic cardiomyopathy.

Стаття надійшла 04.12.2015 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування