

Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии

ISSN 1727-818X

№12

2007

Читайте в номере:

Успешное сочетание
интервенционных и
медикаментозных
методов лечения острого
инфаркта миокарда,
обусловленного острой
окклюзией ствола левой
коронарной артерии

Д.Г. Иоселиани,
А.Г. Колединский,
В.Л. Башилов,
Д.В. Истрин,
С.П. Семитко,
И.Ю. Костянов,
Н.В. Кучкина

с. 11

Новое устройство для
реканализации окклюзии
коронарных артерий

А.М. Бабунашвили,
Д.П. Дундуа,
З.А. Кавталадзе,
Д.С. Карташов,
В.В. Коробов

с. 17

Состояние
ингибиторных систем
крови, свертывания,
фибринолиза и
кининогенеза
при коронарной
ангиопластике со
стентированием у
больных нестабильной
стенокардией

В.А. Иванов,
В.В. Крашутский,
А.Н. Пырьев,
А.Б. Шамес

с. 60





МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 12, 2007 г.

**Научно-практическое издание
Российского
научного общества
интервенционных
кардиоангиологов**
Год основания — 2002-й

Журнал входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук.

Адрес редакции:

101000, Москва,
Сверчков пер., д. 5.
Тел.: (495) 624-9636.
Факс: (495) 624-6733.

Зав. редакцией
Е.Д. Богатыренко

**Научные редакторы
переводов:**
Д.Г. Громов, О.Г. Сухоруков

Переводы статей
Бюро переводов SWAN,
НПО "Астек"

Оригинал-макет:
И. Шишкарёв, В. Шелепухин
**Компьютерный набор
и верстка**
И. Шишкарёв
Корректор
Н. Шелудякова

Объем журнала – 80 страниц
Цена в розницу договорная

Редакция выражает особую признательность доктору и художнику Георгию Гигинейшвили за предоставленную возможность размещения его работы на обложке журнала "Интервенционная кардиоангиология"

Редакционная коллегия

Главный редактор Д.Г. Иоселиани

С.А. Абугов (Москва)
А.М. Бабунашвили (Москва)
Г.Е. Белозеров (Москва)
В.В. Демин (Оренбург)
Д.П. Дундуа (Москва) — ответственный секретарь
В.А. Иванов (Красногорск)
З.А. Кавталадзе (Москва) — зам. главного редактора
Л.С. Коков (Москва)
А.В. Протопопов (Красноярск)
А.Н. Самко (Москва)
В.К. Сухов (Санкт-Петербург) — зам. главного редактора
А.А. Филатов (Москва)
В.В. Честухин (Москва)
Б.Е. Шахов (Нижний Новгород)
Б.М. Шукуров (Волгоград) — зам. главного редактора

Редакционный совет

А. Адам (Лондон)	А.Л. Крылов (Томск)
И.С. Арабаджян (Москва)	В.С. Кузьменко (Калининград)
А.В. Араблинский (Москва)	С.Г. Кузьмин (Белгород)
В.А. Баранов (Якутск)	В.В. Кучеров (Москва)
С.А. Бирюков (Рязань)	Н.В. Лапшина (Самара)
В.Ю. Бондарь (Хабаровск)	В.П. Мазаев (Москва)
В.Б. Бошков (Москва)	Б. Майер (Берн)
А.С. Бронштейн (Москва)	А.Н. Мальцев (Ульяновск)
В.С. Бузаев (Уфа)	Е.В. Морозова (Пенза)
А.Ю. Вальков (Архангельск)	А.П. Перевалов (Ижевск)
А.Э. Васильев (Владимир)	В.Г. Плеханов (Иваново)
Ж.-Ш. Верне (Бордо)	А.В. Покровский (Москва)
А. Ваханян (Париж)	В.И. Прокубовский (Москва)
П. Видимски (Прага)	В. Ружилло (Варшава)
Ю.Д. Волинский (Москва)	Ю.М. Саакян (Москва)
В.И. Ганюков (Новосибирск)	Ш. Сайто (Камакура)
А.П. Голиков (Москва)	С.П. Семитко (Москва)
К. Ди Марио (Лондон)	П. Серрайс (Роттердам)
Р. Донделинге (Льеж)	Р. Симон (Киль)
Х. Зиверт (Франкфурт)	Г.И. Ситников (Омск)
И.П. Зырянов (Тюмень)	В.А. Сулимов (Москва)
О.Г. Каракулов (Пермь)	А.Г. Тырышкин (Барнаул)
М. Келтаи (Будапешт)	Л.С. Уанн (Милуоки)
С. Кинг (Атланта)	А.Н. Федорченко (Краснодар)
С.В. Козлов (Нижний Тагил)	Ф. Фонтан (Бордо)
А. Коломбо (Милан)	А.Ф. Цыб (Москва)
Д.А. Коротков (Сыктывкар)	А.Ф. Хамидуллин (Казань)
	А. Эрглис (Рига)

ISSN 1727-818X



9 771727 818001



Вниманию авторов!

Требования к предоставляемым материалам

В Международном Журнале интервенционной кардиоангиологии (МЖИК) публикуются рекомендованные Редакционным советом и рецензентами статьи, в которых освещены вопросы сердечно-сосудистых заболеваний, а также тезисы докладов, представленных на съездах, сессиях и конференциях, проводимых под эгидой Российского научного общества интервенционных кардиоангиологов.

Статьи следует направлять по адресу:

Россия, 101000, Москва,
Сверчков пер., д. 5, МЖИК.

Тел.: (495) 624-96-36.

Факс: (495) 624-67-33.

E-mail: davidgi@mail.ru

Присланные рукописи рассматриваются только при условии, что они не подготавливаются к печати в другом издании, а представленные в них данные не размещались в Интернете или не публиковались ранее. При принятии статьи к изданию требуется письменное подтверждение передачи авторских прав МЖИК, подписанное всеми авторами. Хранителем авторских прав является МЖИК.

Материалы, напечатанные в МЖИК, не могут быть воспроизведены без письменного разрешения издателя.

Запрос о разрешении направлять по адресу:

Россия, 101000, Москва,
Сверчков пер., д. 5, МЖИК.

Факс: (095) 624-67-33.

E-mail: davidgi@mail.ru

Авторы обязаны информировать издательство о любой коммерческой деятельности, которая может стать причиной возникновения конфликтов интересов в связи с представленной статьей. В противном случае просьба подтвер-

дить это в сопроводительном письме.

Подготовленные к изданию материалы должны быть представлены: статьи — в **двух** экземплярах, рисунки и таблицы — в **двух** экземплярах, сопроводительное письмо — в **двух** экземплярах. Если в работе содержатся дополнительные материалы, например список литературы, находящейся "в печати", — их также следует направлять в **двух** экземплярах. Кроме того, необходимо приложить текстовый файл на любом электронном носителе.

Текст должен быть напечатан через два интервала на одной стороне листа размером 22 x 28 см (формат A4), поля со всех сторон — 3 см (внизу титульного листа — 8 см). Размер кегля для лазерного принтера не менее 12.

Из-за ограничений печатной площади журнала редакция рекомендует подготавливать к изданию статьи объемом не более 5000 слов, в том числе ссылки и подписи. Иллюстрации и таблицы следует ограничить только необходимыми данными. Статьи, соответствующие этим требованиям, скорее всего, будут приняты к публикации без сокращений.

Структура статьи

1. Титульный лист.
2. Структурированный тезис и ключевые слова.
3. Краткий тезис.
4. Список сокращений.
5. Текст.
6. Выражение благодарности (если таковое имеется).
7. Список литературы.
8. Подписи к рисункам.
9. Таблицы.

Нумерация страниц начинается с титульного листа.



Титульный лист

Включает: название статьи, инициалы авторов (полностью с указанием ученой степени, а также членства в НОИК), краткое название организации (не более 45 знаков), где работают авторы. Если работа была выполнена в нескольких учреждениях, следует указать, где именно (используйте нижний колонтитул). Также необходимо представить сведения о грантах, стипендиях и других формах финансовой поддержки, о фондах и учреждениях, связанных с работой. Под заголовком "Адрес для переписки" указываются полные имя и адрес автора, по которому следует направлять всю корреспонденцию, подготовленные к печати материалы и репринты. Также сообщите номера телефона, факса и по возможности адрес электронной почты.

Структурированный тезис

Структурированный тезис (максимум 250 слов) должен содержать основные данные в пяти разделах, расположенных под отдельными заголовками в следующем порядке: *Цели. Обоснование. Методы. Результаты. Выводы.* При написании статьи следует использовать полные предложения. Все данные, приводимые в тезисе, должны содержаться в тексте или таблицах статьи.

Краткий тезис (для названия журнала)

В кратком тезисе (не более 100 слов) описывается клиническое значение работы. В тезис не следует включать сведения, которые не будут содержаться в тексте или таблицах статьи.

Текст

С целью рационального использования печатной площади в статье следует применять до 10 общепринятых сокращений. На отдельной странице после краткого тезиса указываются приведенные сокращения и их расшифровка. Редакция оставляет за собой право использовать сокращения в статье. В разделах "*Методы*", "*Результаты*" и особенно "*Дискуссия*" рекомен-



дуются давать заголовки и подзаголовки. Ссылки, таблицы и рисунки должны быть пронумерованы в порядке их размещения в тексте.

Статистика

Все публикуемые материалы проверяются на предмет соответствия и точности статистических методов и статистической интерпретации результатов.

В разделе "*Методы*" следует представить обоснование применявшихся статистических методов, в том числе специальных методов, использованных для обобщения данных, а также методов, предлагавшихся для проверки гипотез (если это имело место), и уровня значимости, применявшегося при проверке гипотез. В случае использования более сложных статистических методов (помимо t-теста, метода хи-квадрат, простых линейных регрессий) следует уточнить, какая статистическая программа применялась.

Ссылки

Ссылки обозначаются арабскими цифрами в скобках на уровне строки и нумеруются в порядке появления в тексте.

Список литературы оформляется на отдельной странице через два интервала. В него включаются персональные сообщения, рукописи, находящиеся в процессе подготовки или другие неопубликованные материалы. Они указываются в скобках. Названия журналов следует давать в сокращенном виде в соответствии с Index Medicus. При этом следует соблюдать стиль издания, а также пунктуацию.

Периодические издания

Назвать всех авторов, если их не более шести, в противном случае — трех первых и добавить et al. Точки после инициалов авторов не ставить. Обязательно обозначить первую и последнюю страницы.

Главы из книг

Указать первую и последнюю страницы, авторов, название главы, название книги, редактора, издательство и год издания.

Книги (отдельного автора или группы авторов)

Указать страницу издания, откуда приводится цитата.

Подписи к рисункам

Подписи к рисункам оформляются на отдельных страницах через два интервала. Номера рисунков должны соответствовать порядку их размещения в тексте.

Все сокращения, используемые в рисунках, должны расшифровываться либо после их первого упоминания в подписи, либо в алфавитном порядке в конце каждой подписи. Следует объяснить все приводимые символы (стрелки, кружочки и т.д.).

Если используются уже размещавшиеся в каком-либо издании рисунки, требуется письменное разрешение на их перепечатку от первого издателя и автора. В подписи необходимо указать источник, откуда взят рисунок.

Рисунки

В редакцию должны быть представлены *два комплекта* рисунков, напечатанных на лазерном принтере, или хорошего качества ксерокопии в двух экземплярах (каждый в отдельном конверте). Черно-белые или цветные фотографии также направляются в двух экземплярах без текстуры.

Примечание. Иллюстрации, использованные в статье, авторам не возвращаются.

Рисунки, особенно графики, следует располагать так, чтобы они занимали как можно меньше места. Подрисовочные подписи должны быть читабельными после их уменьшения при печати. Оптимальный размер после уменьшения — кегль 8. Все символы должны быть одинаковой величины. Максимальная ширина иллюстрации на одну колонку — 5,5 см, на две колонки — 11 см, на полосу (три колонки) — 17 см.

Графики и линейные рисунки должны быть аккуратно выполнены вручную или на компьютере (распечатаны на лазерном принтере с разрешением *не менее 600 dpi*). Линии, деления и другие детали выполняются четко — для их дальнейшего воспроизведения. При оформ-



лении диаграмм, графиков следует использовать только черный цвет, но не серый.

На оборотной стороне каждой иллюстрации на приклеенном ярлычке указываются фамилия первого автора, номер иллюстрации и верхнее положение рисунка. Название и заголовки к иллюстрациям даются в подписи, а не на самой иллюстрации.

Таблицы

Таблицы оформляются на отдельных страницах через два интервала. Номер и название располагаются над таблицей по центру, а объяснения и примечания — под таблицей. Номера таблиц, обозначенные арабскими цифрами, должны соответствовать последовательности их упоминания в тексте.

Сокращения даются в сноске под таблицей в алфавитном порядке. Данные, содержащиеся в таблицах, не должны дублироваться в тексте или на рисунках. Если в тексте приводятся уже издававшиеся таблицы, необходимо представить в редакцию письменное разрешение от первого издателя и автора. В подписи называется источник, откуда взята таблица.

Сноски, таблицы и подрисуночные подписи следует представить как отдельный файл, а не вместе с текстом статьи. При этом в редакции должны быть распечатанные экземпляры, которые могут быть востребованы при подготовке статьи.

Интервал между словами, а также между словами и знаками препинания должен быть единичным.

При использовании специальных шрифтов (греческого, математических символов) их нужно представить в редакцию.

Подача иллюстраций на дискете

Иллюстрации по возможности следует подавать как в распечатанном виде, так и на отдельной дискете или диске.

Специальные материалы

Специальные материалы рассматриваются редколлегией. Во избежание конфликта интересов авто-

ры должны соблюдать следующие рекомендации.

Обзорные статьи. Редакция рассматривает заказные и незаказные обзорные статьи. Рукописи должны соответствовать рекомендованному объему. Авторы в сопроводительном письме должны разъяснить, чем их работа отличается от уже существующих обзоров по данной проблеме.

Редакционные статьи и обзоры. При необходимости предусмотрена возможность публикации мнения редакции.

Редакционные комментарии. Все члены редколлегии могут размещать в журнале замечания и комментарии по той или иной теме.

Российское научное общество интервенционной кардиоангиологии

<i>Председатель</i>	С.А. Капранов (Москва)
В.А. Иванов (Москва — Красногорск)	С.В. Козлов (Екатеринбург)
	А.Г. Колединский (Москва)
<i>Заместители председателя</i>	Д.А. Коротков (Сыктывкар)
Д.Г. Иоселиани (Москва)	А.Л. Крылов (Томск)
Л.С. Коков (Москва)	В.С. Кузьменко (Калининград)
А.Н. Протопопов (Красноярск)	В.В. Кухарчук (Москва)
З.А. Кавталадзе (Москва)	В.В. Кучеров (Москва)
А.Н. Самко (Москва)	В.П. Мазаев (Москва)
С.П. Семитко (Москва)	А.Н. Мальцев (Ульяновск)
А.Н. Федорченко (Краснодар)	Е.А. Морозова (Пенза)
	Ю.В. Немытин (Красногорск)
<i>Члены правления</i>	Р.Г. Оганов (Москва)
С.А. Абугов (Москва)	А.Г. Осиев (Новосибирск)
А.М. Бабунашвили (Москва)	А.П. Перевалов (Ижевск)
Г.Е. Белозеров (Москва)	А.В. Покровский (Москва)
М.И. Билан (Магнитогорск)	В.И. Прокубовский (Москва)
С.А. Бирюков (Рязань)	В.К. Сухов (Санкт-Петербург)
В.Ю. Бондарь (Хабаровск)	А.А. Филатов (Москва)
В.Б. Бошков (Москва)	А.Ф. Хамидуллин (Казань)
В.С. Бузаев (Уфа)	В.В. Честухин (Москва)
А.Э. Васильев (Владимир)	Б.Е. Шахов (Нижний Новгород)
Ю.Д. Волынский (Москва)	В.В. Шебряков (Волгоград)
В.И. Ганюков (Новосибирск)	Б.М. Шукуров (Московская область)
В.В. Демин (Оренбург)	
Б.И. Долгушин (Москва)	<i>Секретари правления</i>
Д.П. Дундуа (Москва)	А.В. Араблинский (Москва)
С.В. Захаров (Москва)	С.А. Терехин (Красногорск)
И.П. Зырянов (Тюмень)	

101000, Москва, Сверчков пер., 5

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии

(для секретаря Общества)

Тел.: +7 (495) 624-96-36, 624-47-18.

Факс: +7 (495) 624-67-33.

E-mail: info@noik.ru

Web-сайт: www.noik.ru

ПОЧЕТНЫЕ ЧЛЕНЫ

Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

БАХАНЯН Алек	Париж (Франция)
ВОЛЫНСКИЙ Юрий	Москва (РФ)
ДОРРОС Джеральд	Феникс (Аризона, США)
ИОСЕЛИАНИ Давид	Москва (РФ)
КИНГ Спенсер Б. III	Атланта (Джорджия, США)
КОЛОМБО Антонио	Милан (Италия)
ЛЮДВИГ Йозеф	Эрланген (Германия)
МАЙЕР Бернхард	Берн (Швейцария)
ПРОКУБОВСКИЙ Владимир	Москва (РФ)
РИЕНМЮЛЛЕР Райнер	Грац (Австрия)
СЕРРАЙС Патрик В.	Роттердам (Нидерланды)
СИГВАРТ Ульрих	Женева (Швейцария)
СИМОН Рюдигер	Киль (Германия)
СУХОВ Валентин	Санкт-Петербург (РФ)
ФАЖАДЕ Жан	Тулуза (Франция)
ХОЛМС Дэвид Р.- мл.	Рочестер (Миннесота, США)
ШАХНОВИЧ Александр	Нью-Йорк (Нью-Йорк, США)

Содержание

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

Успешное сочетание интервенционных и медикаментозных методов лечения острого инфаркта миокарда, обусловленного острой окклюзией ствола левой коронарной артерии Д.Г. Иоселиани, А.Г. Колединский, В.Л. Башилов, Д.В. Истрин, С.П. Семитко, И.Ю. Костянов, Н.В. Кучкина	11
Новое устройство для реканализации окклюзии коронарных артерий А.М. Бабунашвил, Д.П. Дундуа, З.А. Кавтеладзе, Д.С. Карташов, В.В. Коробов	17
Место отсроченных чрескожных коронарных вмешательств в лечении больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка В.И. Ганюков, Р.С. Тарасов, Н.И. Сусоев, И.Н. Шиганцов, А.А. Шилов, Е.А. Левченко, М.В. Демина, И.Ю. Бравве	20
Особенности коронарной ангиопластики при остром инфаркте миокарда. (обзор) А.Л. Крылов	25

ДИАГНОСТИКА

Возможности высокоскоростной 64-спиральной компьютерной томографии в диагностике поражения периферических и коронарных артерий З.А. Кавтеладзе, В.Э. Глаголев	33
Комплексные методы оценки состояния сосудистого русла для определения тактики коронарных внутрисосудистых вмешательств Е.П. Кохан, В.А. Иванов, М.Ю. Мовсисянц, А.Б. Шамес, Ю.А. Бобков, С.А. Терехин, И.В. Трунин, В.Л. Смирнов, А.В. Иванов	45
Эхокардиография при тампонаде сердца И.Е. Манькин, Г.Е. Белозеров, Ю.А. Радченко	50

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Клинический пример успешной экстренной эндоваскулярной процедуры у пациентки с бифуркационным критическим поражением ствола ЛКА Д.Г. Иоселиани, И.Ю. Костянов, Д.Г. Громов, А.В. Кононов, М.В. Дягилева, Н.В. Кучкина	54
Клинический случай успешной экстренной эндоваскулярной процедуры у пациента с субтотальным стенозом незащищенного ствола левой коронарной артерии в сочетании с субтотальным стенозом правой коронарной артерии Л.С. Барбараш, А.А. Азаров, М.А. Лобанов, Б.Л. Хаес	58

РАЗНОЕ

Состояние ингибиторных систем крови, свертывания, фибринолиза и кининогенеза при коронарной ангиопластике со стентированием у больных нестабильной стенокардией В.А. Иванов, В.В. Крашутский, А.Н. Пырьев, А.Б. Шамес	60
Пункция общей бедренной артерии: особенности доступа М.И. Билан, К.Н. Шохов	68

Успешное сочетание интервенционных и медикаментозных методов лечения острого инфаркта миокарда, обусловленного острой окклюзией ствола левой коронарной артерии

Д.Г. Иоселиани¹, А.Г. Колединский, В.Л. Башилов, Д.В. Истрин, С.П. Семитко, И.Ю. Костянов, Н.В. Кучкина

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии г. Москвы

Считается, что острая окклюзия ствола левой коронарной артерии (ЛКА) в подавляющем большинстве случаев несовместима с жизнью (8). По наблюдениям исследователей, до 99,5% пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ), обусловленным поражением ствола ЛКА, умирают в первые сутки заболевания (4). Нередким следствием поражения ствола ЛКА является внезапная смерть.

По нашим данным, основанным на изучении селективных коронарограмм более чем 9 тыс. больных с хроническими формами ИБС и 3 тыс. пациентов с ОИМ, хроническая окклюзия ствола ЛКА имела место в 0,07% случаев, а острая окклюзия — в 0,3% случаев. Все пациенты с острой окклюзией ствола ЛКА поступали в НПЦИК в состоянии кардиогенного шока, что сопровождается, как известно, высокой госпитальной смертностью (5). Причинами такого неутешительного прогноза у больных ОИМ при поражении ствола ЛКА являются критическое нарушение перфузии, некроз значительной части левого желудочка (ЛЖ) и, как следствие, резкое снижение функциональной способности сердца. Лечебные мероприятия у этих больных должны быть начаты, по возможности, быстро, так как любое промедление в прямом смысле этого слова «смерти подобно». Мероприятия должны быть направлены на восстановление нарушенного коронарного кровообращения путем медикаментозного, эндоваскулярного или хирургического лечения и на поддержание резко сниженной насосной функции сердца. С этой целью, помимо медикаментозных средств, незаменимыми являются методы вспомогательного кровообращения, в частности метод внутриаортальной контрпульсации, который является практически методом выбора при кардиогенном шоке, обусловленном острой левожелудочковой недостаточностью. Важным условием успеха в лечении больных ОИМ с поражением ствола ЛКА является предупреждение реперфузионного поражения миокарда,

которое может возникнуть вслед за процедурами реваскуляризации миокарда. В этом отношении некоторые исследователи (16), в том числе и мы, возлагаем большие надежды на медикаментозную защиту миокарда, путем использования так называемых метаболических кардиоцитопротекторов. Проведенные нами исследования показали, что кардиоцитопротективные препараты неонин и мексикор, введенные внутрикороноарно непосредственно после восстановления кровотока в инфаркт-отвественной артерии, благотворно влияют на ограничение зоны повреждения миокарда и, тем самым, улучшают функциональную способность ЛЖ. Следовательно, можно предположить, что сочетанное использование ранней (в первые часы заболевания) реперфузии миокарда, вспомогательного кровообращения (внутриаортальная контрпульсация) и медикаментозной защиты ишемизированного миокарда от реперфузионного повреждения может способствовать улучшению прогноза больных ОИМ при поражении ствола ЛКА.

НПЦИК располагает опытом эндоваскулярного лечения шести пациентов с ОИМ при острой окклюзии ствола ЛКА. В четырех случаях, несмотря на успешное восстановление антеградного кровотока посредством ТЛАП и использование метода внутриаортальной контрпульсации (ВАКП), не удалось предотвратить летального исхода. Все они погибли от прогрессирующей левожелудочковой недостаточности. В двух случаях в лечении имело место сочетание успешной процедуры эндоваскулярной реперфузии миокарда ЛЖ, ВАКП и внутрикороноарного введения метаболических кардиоцитопротекторов, что, по нашему мнению, позволило сохранить жизнь этим пациентам.

В подтверждение вышеизложенного, предлагаем на обсуждение следующие клинические примеры.

Пример 1

Пациент С., 49 лет, И.Б. № 895/2003, был доставлен в отделение кардиореанимации НПЦИК (6.03.2003 г. в 13.00) бригадой скорой медицинской помощи с затяжным (трехчасовым) ангинозным приступом и ЭКГ картиной острой фазы циркулярного ИМ.

¹ 101000, Москва, Сверчков пер., 5
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии
Тел.: (495) 624 - 96-36.
Факс: (495) 624-67-33.
e-mail: davidgi@mail.ru
Статья получена 24 ноября 2006 г.
Принята в печать 15 декабря 2006 г.

Диагноз при поступлении: ИБС. Острый Q-образующий циркулярный инфаркт миокарда ЛЖ от 06.03.2003 г. Кардиогенный шок.

Из анамнеза известно, что больной страдает артериальной гипертензией в течение 10 лет с подъемами АД до 190/120 мм рт. ст. Регулярной гипотензивной терапии не получал. Курил около 30 сигарет в день. Злоупотребление алкоголем отрицает. Наследственность неотягощена. Сахарным диабетом не страдает. Из сопутствующих заболеваний отмечает язвенную болезнь желудка в стадии ремиссии, последнее обострение — 5 лет назад. Примерно год назад появились приступы стенокардии, возникающие при умеренной физической нагрузке (ходьба 200–500 м). К врачам по этому поводу не обращался, постоянной антиангинальной терапии не получал, с целью купирования приступов стенокардии эпизодически принимал нитраты. Утром 6.03.2003 г. в 10.00 развился интенсивный ангинозный приступ без эффекта от приема нитратов, в связи с чем пациент вызвал скорую медицинскую помощь. К моменту приезда БСМП состояние больного было тяжелым, отмечалась гипотония — АД соответствовало 60/20 мм рт. ст. Наблюдалась бледность кожных покровов, выслушивались рассеянные влажные хрипы в нижних отделах легких (до угла обеих лопаток). С целью купирования болевого синдрома вводили наркотические анальгетики: фентанил 2,0, морфин 1,0 внутривенно, без существенного эффекта. На фоне инфузионной терапии кардиотониками (допамин 8 мкг/кг/мин). В 12.55 больной был доставлен в НПЦИК.

Состояние при поступлении крайне тяжелое. Отмечается мраморная бледность кожных покровов, холодный пот. В легких выслушивалось ослабленное дыхание, умеренное количество влажных хрипов с обеих сторон. Число дыхательных движений — 22 в мин. Тоны сердца глухие, шумы не выслушивались, пульс на периферических артериях был резко ослаблен. На фоне инфузии допамина 5–7 мкг/кг/мин удалось относительно стабилизировать гемодинамику, артериальное давление поднялось до 90/60 мм рт. ст., ЧСС — 88 уд./мин. Печень пальпировалась у края реберной дуги. На ЭКГ — синусовая тахикардия. ЧСС — 90 уд./мин. Интервал PQ — 0,12 с, QRS — 0,09 с, QT — 0,37 с. Монофазная элевация сегмента ST в отведениях V1–V6 до 9 мм, реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF до 3 мм.

В отделении кардиореанимации была продолжена инфузия допамина в дозе 8 мкг/кг/мин. Назначены дезагреганты и антикоагулянты по используемой в НПЦИК схеме (тромбо-асс 325 мг, гепарин 100 Ед/кг болюсно плюс внутривенно капельная инфузия до достижения АСТ более 300 с). Учитывая затяжной некупирующийся медикаментозно болевой статус, ранние сроки ИМ, кардиогенный шок, больному были экстренно выполнены диагностическая левая

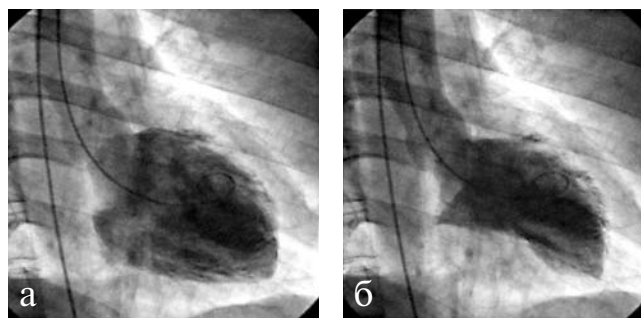


Рис. 1. Вентрикулография пациента С. 49 лет: а — левый желудочек в диастоле; б — левый желудочек в систоле. Четко виден акинез переднелатерального и верхушечного сегментов ЛЖ.

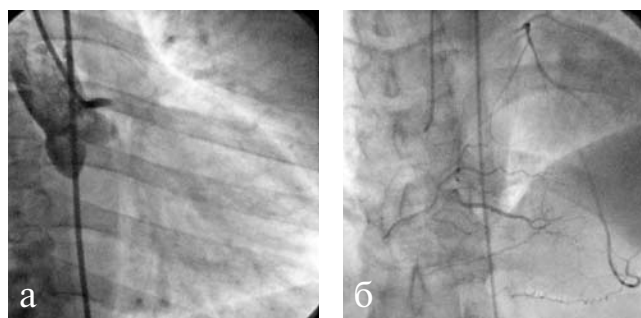


Рис. 2. Селективная коронарограмма пациента С. 49 лет: а — окклюзия ствола ЛКА; б — ангиограмма ПКА; видны хорошие межсистемные коллатерали в ЛКА.

вентрикулография и селективная коронароангиография (КАГ). По данным левой вентрикулографии были выявлены обширная дискинезия передневерхушечной области левого желудочка, гиперкинез заднебазального сегмента (рис. 1). Фракция выброса ЛЖ составила 34%, конечно-диастолический объем (КДО ЛЖ) — 145,4 мл, конечно-систолический объем (КСО ЛЖ) — 96,3 мл. По данным селективной коронарографии была выявлена окклюзия СЛКА без признаков антеградного контрастирования левой коронарной артерии дистальнее окклюзии (рис. 2 а). Правая коронарная артерия (ПКА) была диффузно изменена с максимальным стенозированием в дистальной трети до 70% (рис. 2 б). Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) и огибающая ветвь (ОВ) левой коронарной артерии контрастировались ретроградно при селективном контрастировании ПКА.

Сохранение функциональной способности ЛЖ с относительно удовлетворительными показателями мы объясняем наличием хорошего коллатерального сообщения между ПКА и левой венечной артерией дистальнее ее окклюзии (рис. 2 б). В период выполнения селективной КА, так же как и после нее, несмотря на проводимую активную медикаментозную терапию, у пациента наблюдали нестабильную гемодинамику с тенденцией к гипотонии (80/30 мм рт. ст.), в связи с чем была начата внутриаортальная контрпульсация в режиме 1 : 2. На этом фоне наблюдали стабилизацию гемодинамики, артериальное давление удалось повысить до 100/60 мм рт. ст. ЧСС составила 82 уд./мин. После этого приступили к процедуре ТЛАП ствола ЛКА. Был уста-

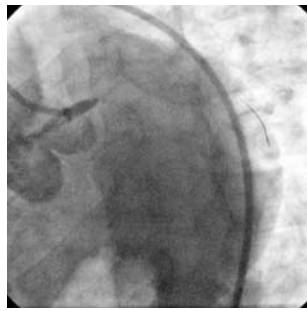


Рис. 3. Механическая реканализация ствола ЛКА.

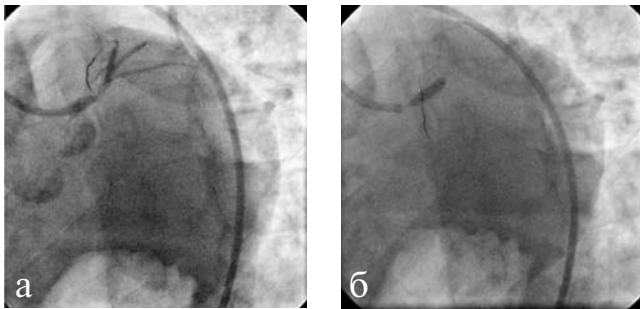


Рис. 4. ТЛАП и стентирование ствола ЛКА.:
а — реканализация и преддилатация окклюзированного сегмента СЛКА баллоном U-Pass фирмы Cordis, J&J. Диаметр баллона — 3,0 мм, длина — 13 мм, длительность дилатации — 60 с; б — стентирование ствола ЛКА стентом Multilink Tetra фирмы Guidant, размеры стента — 3,5 × 8 мм, длительность дилатации — 45 с.

новлен проводниковый катетер JL 8F в устье ЛКА, и посредством коронарного проводника и баллонного катетера была выполнена процедура механической реканализации и ТЛАП ствола ЛКА (рис. 3, 4 а). Непосредственно после первой дилатации и появления антеградного кровотока в системе ЛКА с целью предотвращения реперфузионного повреждения миокарда и сохранения жизнеспособности периинфарктной ишемизированной зоны мышцы сердца пациенту осуществляли внутрикоронарное введение экзогенного фосфокреатина (ALFA WASSERMANN) в общей дозе 2 г по разработанной в нашем центре методике (8).

После этого выполняли преддилатацию бифуркации ствола ЛКА и устья ПМЖВ баллоном U-Pass фирмы Cordis, J&J размерами 3 × 13 мм, с последующей имплантацией коронарного стента Multilink Tetra фирмы Guidant размерами 3,5 × 8 мм под давлением 14 атм. (рис. 4 б).

На контрольной коронароангиограмме отмечался хороший результат стентирования ствола ЛКА и устья ПМЖВ. Однако вместе с тем наблюдали стенозирующее поражение устья ОВ ЛКА (рис. 5). Через ячейку стента был проведен коронарный проводник в ОВ и выполнена ангиопластика устья ОВ баллоном Cordis U-Pass размерами 3 × 13 мм с хорошим ангиографическим результатом (рис. 6, 7).

После эндоваскулярной процедуры пациенту продолжали внутриаортальную контрпульсацию в режиме 1 : 2, а также осуществляли внутривенно инфузию кардиотоников (допамин 8 мкг/кг/мин). На этом фоне гемодинамика оставалась ста-

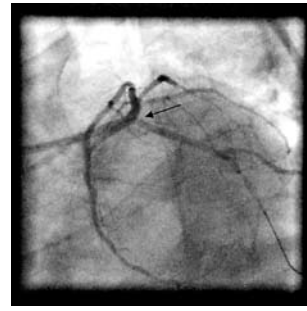


Рис. 5. Контрольная коронарограмма после имплантации стента в ствол ЛКА. (Стрелкой указан стеноз устья ОВ).

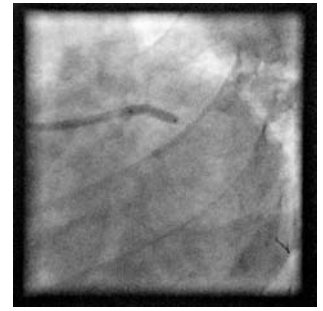


Рис. 6. Проводник и баллон проведены через ячейку стента в стволе ЛКА. Выполнена ТЛАП устья ОВ.

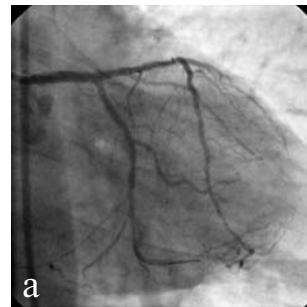


Рис. 7. а, б — контрольная коронарография ЛКА в двух проекциях (перед завершением процедуры).

бильной, АД держалось на уровне 95/62 мм рт. ст., ЧСС — 92 уд./мин. Пациент был переведен в палату интенсивного наблюдения.

На ЭКГ: ритм синусовый. Отмечалась выраженная положительная динамика в виде уменьшения элевации сегмента ST в грудных отведениях V1–V6, а также реципрокной депрессии сегмента ST в отведениях II, III, aVF более чем на 50% от исходной.

На фоне проводимой внутриаортальной контрпульсации в течение 18 ч удалось поддерживать адекватную гемодинамику при снижении инфузии допамина до 4 мкг/кг/мин, явления НК регрессировали. Больному также проводилась терапия дезагрегантами (тиклид, тромбо-асс), антикоагулянтами (гепарин под контролем АСТ), диуретиками (фуросемид, альдактон).

С целью оценки результатов эндоваскулярной процедуры на 5 сут пребывания больного в стационаре ему была выполнена контрольная селективная коронарография (рис. 8). Выявлен хороший результат ангиопластики во всех сегментах

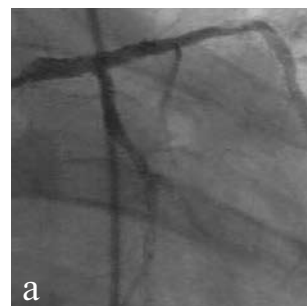


Рис. 8: а, б — данные контрольной коронарографии ЛКА на 5 сут после процедуры.

ЛКА, антеградный кровоток составил TIMI 3, ангиографических признаков тромбоза и диссекции не наблюдали.

На 5 сут пациент в стабильном состоянии был переведен из палаты интенсивной терапии в кардиологическое отделение. К 6 сут режим физической активности пациента был расширен до палатного. В дальнейшем у больного ангинозные боли не рецидивировали, явлений НК не отмечали. К моменту выписки из стационара, на 14 сут, состояние больного было удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски и влажности. В легких выслушивалось везикулярное дыхание, хрипов не было. Число дыхательных движений — 18 в мин, АД — 120/70 мм рт. ст. ЧСС — 82 уд./мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов нет. Печень у края реберной дуги. Неврологический статус без особенностей.

На ЭКГ: ритм синусовый, правильный. ЧСС — 79 уд./мин. Интервал PQ — 0,13 с, QRS — 0,09 с, QT — 0,38 с. Возвращение сегмента ST к изолинии, реверсия зубца Т в стандартных и грудных отведениях. По ЭхоКГ отмечается улучшение глобальной и сегментарной сократимости ЛЖ: гипокинез верхушки и задней стенки левого желудочка. ФВ — 53%, КДО — 5,8 см, КСО — 4,0 см, ТМЖП — 11 мм, ТЗСЛЖ — 12 мм. Клапанный аппарат — без видимой патологии. При суточном мониторинге ЭКГ регистрировался стойкий синусовый ритм, средняя частота — 72–94 уд./мин. Сегмент ST на изолинии.

Пациенту была рекомендована дезагрегантная (тромбо-асс, тиклид), антиангинальная (кардикет) и диуретическая (триампур) терапия, так же как и ингибиторы АПФ (периндоприл в дозе 4 мг/сут), **статины (симвастатин), β-блокаторы (карведилол)**. 19.03.2003 г. пациент выписан в стабильном состоянии.

Пример 2

Пациент Б., 56 лет, И.Б № 3997/2004, был доставлен в отделение кардиореанимации НПЦИК (27.10.2004 г. в 13.05) бригадой скорой медицинской помощи с затяжным (9-часовым) ангинозным приступом и ЭКГ картиной острой фазы трансмурального циркулярного ИМ.

Диагноз при поступлении: ИБС. Острый Q-образующий переднеперегородочно-верхушечно-боковой ИМ от 27.10.04 г. (9-часовой). Гипертоническая болезнь 3-й степени. НК 2А. Отек легких.

Анамнез: Длительное время (более 20 лет) отмечает повышение артериального давления с максимальными цифрами до 210/110 мм рт. ст., регулярного лечения по поводу артериальной гипертензии не получал. Других заболеваний не отмечал. За 10 дней до поступления в стационар впервые в жизни отметил появление давящих болей за грудиной, к врачам не обращался. Настоящее ухудшение с раннего утра 27.10.04 г., когда появились интенсивные боли за грудиной,

пик болевых ощущений достиг в 10.30. Примерно в это же время он вызвал скорую медицинскую помощь. К моменту приезда БСМП состояние больного тяжелое, АД — 50/0 мм рт. ст. На фоне выраженного ангинозного статуса отмечалась бледность кожных покровов, выслушивались множественные влажные хрипы над всей поверхностью легких. С целью купирования болевого синдрома вводились наркотические анальгетики — морфин 2,0, внутривенно, с положительным эффектом, начата инфузионная терапия кардиотониками (допамин 8 мкг/кг/мин), и на этом фоне в 13.05 мин больной был доставлен в НПЦИК.

При поступлении в центр — состояние крайне тяжелое. Отмечалась бледность кожных покровов, холодный пот. В легких дыхание ослабленное, большое количество влажных, крупнопузырчатых хрипов над всей поверхностью легких. Число дыхательных движений — 28 в мин. Тоны сердца глухие; шумов не выслушивается; пульс на периферических артериях нитевидный. На фоне инфузии допамина ЧСС составило 108 уд./мин. АД составляло 105/70 мм рт. ст. Печень у края реберной дуги. Неврологический статус без особенностей.

По данным ЭКГ: синусовая тахикардия, нормальное положение электрической оси сердца. Интервал PQ — 0,12 с, QRS — 0,09 с, QT — 0,4 с. Монофазная элевация сегмента ST в отведениях I, aVL, V1–V6 до 6 мм, реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF до 4 мм.

В отделении кардиореанимации продолжена инфузия допамина в дозе 10 мкг/кг/мин. Назначены дезагреганты и антикоагулянты по схеме (тромбо-асс 100 мг, гепарин 100 мг/кг, болюсно, с последующей внутривенной капельной инфузией данного препарата под контролем показателей АСТ). Учитывая длительный болевой статус, ранние сроки ИМ, клинику кардиогенного шока, больному была экстренно выполнена диагностическая левая вентрикулография и селективная коронароангиография.

По данным левой вентрикулографии определялась дискинезия передневерхушечной области ЛЖ, гипокинез диафрагмального и заднебазального сегмента (рис. 9). Фракция выброса ЛЖ составила 24%, КДО ЛЖ — 141,8 мл, КСО ЛЖ — 107,5 мл.

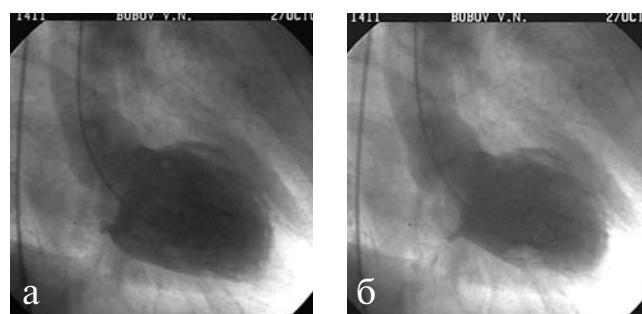


Рис. 9. Левая вентрикулограмма пациента Б., 49 лет: а — ЛЖ в диастоле; б — левый желудочек в систоле. Имеется акинез переднелатерального и верхушечного сегментов ЛЖ.

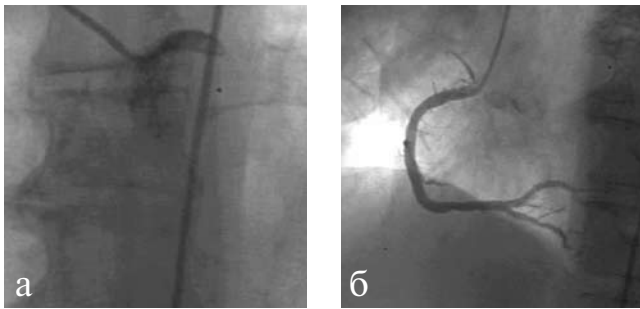


Рис. 10. Селективная коронарограмма пациента Б., 49 лет: а — окклюзия ствола ЛКА; б — селективная коронароангиограмма ПКА в левой косой проекции.

Селективная коронарография: ствол ЛКА окклюзирован (рис. 10 а). ПКА без гемодинамически значимого стенозирования (рис. 10 б).

Непосредственно после диагностической коронарографии в устье ЛКА был установлен проводниковый катетер JL 8F, и выполнена процедура механической реканализации и ТЛАП ствола ЛКА (рис. 11, 12 а). Одновременно с реканализацией пациенту внутрикoronарно был введен метаболический цитопротектор мексикор («ЭкоФармИнвест») в общей дозе 200 мг, с последующей внутривенной инфузией в дозе 600 мг/сут, в течение 5 дней и с переходом на таблетированную форму приема препарата 300 мг/сут на протяжении 2 мес.

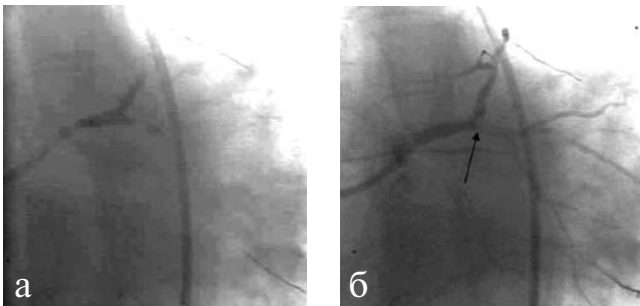


Рис. 12. Баллонная ангиопластика СЛКА и устьев ПМЖВ и ОВ: а — ТЛАП ствола ЛКА и устьев ПМЖВ и ОВ по технике kissing двумя баллонами U-PASS фирмы Cordis диаметром 2,0 мм и длиной 20 мм; б — результат ТЛАП. (Стрелкой указана диссекция устья ОВ.)

После баллонной ангиопластики бифуркации ствола и устьев ПМЖВ и ОВ с использованием техники kissing баллонами размерами 2,0 x 20 мм была отмечена угрожающая диссекция устья ОВ (рис. 12 б). В связи с этим в устье ОВ был имплантирован коронарный стент R-stent evolution размерами 3,5 x 28 мм под давлением 12 атм. На контрольной КА наблюдался хороший результат стентирования ствола ЛКА и устья ОВ: остаточный стеноз отсутствует; диссекции не наблюдается; антеградный кровоток TIMI 3. Однако наблюдали стеноз устья ПМЖВ (рис. 13). Поэтому через ячейку стента был проведен коронарный проводник в дистальное русло ПМЖВ и выполнена ангиопластика устья ПМЖВ баллоном Cordis U-PASS размерами 3 X 20 мм с хорошим ангиографическим результатом.

Несмотря на хороший результат эндоваскулярной процедуры, полное восстановление анте-

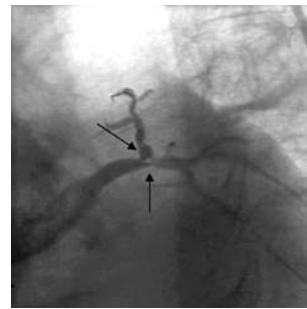


Рис. 11. Поэтапная процедура механической реканализации и баллонной преддилатации ствола ЛКА. (Стрелками указаны места остаточных стенозов устьев ПМЖВ и ОВ.)

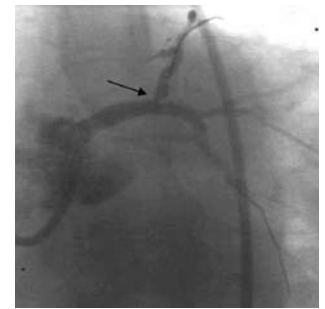


Figure 13. Результат имплантации стента в ОВ. (Стрелкой указан стеноз устья ПМЖВ.)

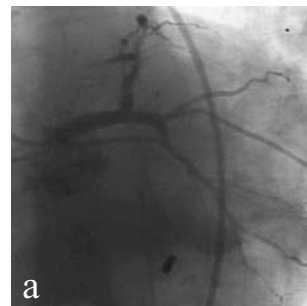


Рис. 14. а, б — контрольная коронарограмма ЛКА в левой каудальной и левой косой проекциях.

градного кровотока в системе ЛКА, инфузионную терапию кардиотониками (допамин 20 мкг/кг/мин в период процедуры), у пациента наблюдали нестабильную гемодинамику с тенденцией к гипотонии (80/30 мм рт. ст.), по всей вероятности, ввиду низкого сердечного выброса обусловленного большим объемом поражения миокарда. В связи с этим после выполнения эндоваскулярной процедуры больному под контролем флюороскопии в аорту, дистальнее левой подпочечной артерии, установлен баллон для внутриаортальной контрпульсации в режиме 1 : 2. На фоне проводимой внутриаортальной контрпульсации гемодинамика была стабилизирована, АД составило 90/60 мм рт. ст, ЧСС — 93 уд./мин. Пациент был переведен в палату интенсивной терапии.

На ЭКГ: ритм синусовый. Отмечалась положительная динамика в виде уменьшения элевации сегмента ST в отведениях I, aVL, V1–V6, а также реципрокной депрессии сегмента ST в отведениях II, III, aVF более чем на 50% от исходной.

В течение суток удалось снизить инфузию допамина до 4 мкг/кг/мин; явления НК регрессировали. Больному в блоке интенсивной терапии проводилась медикаментозная терапия дезагрегантами (тиклид, тромбо-асс), антикоагулянтами (гепарин под контролем АСТ), диуретиками (фуросемид, альдактон).

На 9 сут в стабильном состоянии пациент был переведен из блока интенсивной терапии в кардиологическое отделение. К 11 сут режим физической активности пациента был расширен до палатного. В дальнейшем у больного ангинозные

боли не рецидивировали; явлений НК не отмечали. К моменту выписки из стационара состояние больного было удовлетворительным, кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски и влажности. В легких дыхание везикулярное с жестким оттенком, хрипов нет. Число дыхательных движений — 16 в мин., АД — 128/76 мм рт. ст., ЧСС — 80 уд./мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов нет. Печень у края реберной дуги. Неврологический статус без особенностей.

На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС — 80 уд./мин. Интервал PQ — 0,12 с, QRS — 0,09 с, QT — 0,41 с. Положительная динамика: возвращение сегмента ST к изолинии, реверсия зубца T в стандартных и грудных отведениях. По ЭхоКГ: полости сердца умеренно расширены; конечно-диастолический размер составил 6,4 см, конечно-систолический — 5,0 см, КДО — 211 см³, КСО — 121 см³. Отмечалось улучшение глобальной и сегментарной сократимости ЛЖ: гипокинезия верхушки, акинезия передней стенки, боковой стенки в средней и апикальной третях, фракция выброса левого желудочка составила 42%. Митральный клапан: движение створок разнонаправленное.

При Д-Эхо: регургитация в ЛП 1–2-й степеней.

При суточном мониторинге ЭКГ регистрировался стойкий синусовый ритм со средней частотой 72–94 уд./мин. Сегмент ST стабилен.

Медикаментозная терапия включала дезагреганты (тромбо-асс, тиклид), антиангинальные препараты (кардикет), диуретики (триампур), ингибиторы АПФ (периндоприл 2 мг/сут), статины (симвастатин), β-блокаторы (карведилол). На 18 сут после поступления в НПЦИК (15.11.2004 г.) пациент был выписан в стабильном состоянии.

Таким образом, данные примеры продемонстрировали, что, несмотря на тяжелое состояние и неблагоприятный прогноз у пациентов с острой окклюзией ствола ЛКА (6, 7), сочетанное использование в лечении эндоваскулярных процедур реперфузии миокарда, внутриаортальной контрпульсации и внутрикоронарной медикаментозной защиты миокарда может быть эффективным. Внутрикоронарное введение метаболических цитопротекторов, на наш взгляд, способствовало уменьшению реперфузионного повреждения кардиомиоцитов.

Список литературы

1. Иоселиани Д.Г., Филатов А.А., Эль-Хатиб Х., Транслуминальная баллонная ангиопластика у больных острым инфарктом миокарда. Кардиология, 1995, 6, 30–35.
2. Bergan J.J., Wilson S.E., Wolf J., et al. Unexpected, late cardiovascular effects of surgery artery disease. Arch. Surg., 1992, 127, 1119.
3. Tideman P.A., Fabri J.K., Aylward P.E., Simes R.J. Intervention with PTCA and CABG following thrombolysis for acute myocardial infarction. Aust. N. Z. J. Med., 1998, 28, 4, 533–540.
4. Dacosta A., Trady B., Favre J.P. et al. Left main coronary artery disease. Arch. Mal. Coeur. Vaiss., 1994, 87, 9, 1225–1232.
5. J. Fajadet, A.J. Black et al. «Unprotected Left Main Stenting». In: J. Marco et al. «The Paris Course on Revascularisation 2001», p. 63.
6. Keefe J.H., Hartzler G.O. et al. Left main coronary angioplasty: early and late results of 127 acute and elective procedures. Am. J. Cardiol., 1989, 64, 114–147.
7. Kunihiro Kosuga, Hideo Tamai, Kinzo Ueda, Yung-Sheng Hsu et al. Initial and long-term results of angioplasty in unprotected left main coronary artery Am. J. Cardiol., 1999, 83, 32–37.
8. Иоселиани Д.Г., Колединский А.Г., и др. Клинический пример успешной экстренной эндоваскулярной процедуры у пациента с острой окклюзией ствола ЛКА. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2003, 2, 59–63.
9. O'Rourke M.F., Norris R.M. et al. Randomized Controlled Study of Intraaortic Balloon Counterpulsation in Early Myocardial Infarction With Acute Heart Failure. Am. J. Cardiol., 1981, 47, 815–820.
10. Stone G.W., et al. A prospective, Randomized Evaluation of Prophylactic Intraaortic Balloon Counterpulsation in High Risk Patients With Acute Myocardial Infarction Treated With Primary Angioplasty. J. Am. Coll. Cardiol., 1997, 29, 1459–67.
11. Шахнович Р.М. Оптимизация энергетического метаболизма у больных ишемической болезнью сердца. Русский Медицинский Журнал, 2001, 15, 14–19.
12. Lopaschuk G., Belke D., Gamble J. et al. An imbalance between glycolysis and glucose oxidation. J. Pharm. Exp. Therap., 1993, 264, 135–144.
13. Ambrosio G., Tritto P. Reperfusion injury experimental evidence and clinical implications. Am. Heart J., 1999, 138, 869–875.
14. Голиков А.П., Полумисков В.Ю., Руднев Д.В., Авилова О.А., Конорев Е.А., Конорев Л.А. Новое в профилактике и диагностике реперфузионного повреждения при инфаркте миокарда. /Тез. докл. XII съезда терапевтов УССР (Ивано-Франковск, 24–26 сентября 1987 г.).-Киев, 1987, 72–73.
15. Руднев Д.В., Пичугин В.В., Конорев Е.А., Конорев Л.А., Полумисков В.Ю., Голиков А.П. Диагностика и профилактика реперфузионного повреждения миокарда в условиях экспериментального инфаркта миокарда. Кардиология, 1988, 28, 2, 94–97.
16. Иоселиани Д.Г., Колединский А.Г., Кучкина Н.В. Возможно ли ограничение реперфузионного повреждения кардиомиоцитов при эндоваскулярном восстановлении кровотока в инфаркт-ответственной артерии путём внутрикоронарного введения метаболических цитопротекторов. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2006, 11, 11–20.

Новое устройство для реканализации окклюзии коронарных артерий

А.М. Бабунашвили¹, Д.П. Дундуа, З.А. Кавтеладзе, Д.С. Карташов, В.В. Коробов²
 Центр эндохирургии и литотрипсии, г. Москва¹;
 Республиканская клиническая больница № 2 МЗ Республики Татарстан, г. Казань²

Введение

Хронические окклюзии коронарных артерий (КА) остаются одними из самых сложных атеросклеротических поражений для практикующих интервенционных кардиологов. Несмотря на прогресс в разработке новых инструментов и накопление опыта, частота успешных эндоваскулярных процедур при окклюзионных поражениях КА не превышают 80–85%, тогда как при стенозирующем атеросклерозе успех чрескожных интервенционных вмешательств достигает 99–100%. Основными причинами неудачи при реканализации хронических окклюзий КА являются:

а) невозможность пенетрации зоны окклюзии металлическими и/или гидрофильными проводниками;

б) невозможность адекватной фиксации проводникового катетера в аорте и устье реканализируемой КА;

в) субинтимальное прохождение проводника и невозможность переориентации проводника в истинное русло артерии дистальнее окклюзированного участка;

г) невозможность проведения баллонного катетера в окклюзированный сегмент для предилатации даже после успешного проведения проводника.

Для того чтобы убедиться в том, что кончик проводника находится в истинном просвете артерии, дистальнее окклюзированного сегмента, необходимо визуализировать коллатеральное кровообращение и дистальное русло окклюзированной коронарной артерии. Нередко для этого требуется второй артериальный доступ и катетеризация обеих коронарных артерий.

Мы предлагаем новое устройство, применение которого может решить некоторые из перечисленных выше проблем, повысить безопасность и контролируемость эндоваскулярной реканализации окклюзированных КА.

Описание устройства

В основе предлагаемого инструмента лежит монорельсовый баллонный катетер для дила-

тации просвета КА. Отметим, что баллонный сегмент любого катетера увеличивает диаметр (профиль) его дистальной части и в некоторых случаях не позволяет провести баллонный катетер даже с минимальным профилем (1,5F) через окклюзированный сегмент. С целью уменьшения профиля катетера мы осторожно удаляли скальпелем баллонный сегмент катетера. Получался двухпросветный монорельсовый катетер: один просвет которого использовался, как обычно, для насаживания на проводник, а второй, баллонный, соединенный с павильоном катетера, оставался открытым. Это позволяло вводить контрастное вещество и, таким образом, контролировать нахождение кончика инструмента в просвете артерии (рис. 1). Как правило, профиль большинства современных катетеров дистальнее баллонного сегмента составляет 0,018–0,02 дюйма (0,4–0,5 мм), что сравнимо с диаметром металлических коронарных проводников для реканализации. После удаления баллонной части катетера этот сегмент удлинялся на 12–20 мм. Таким образом, мы получали ультранизкопрофильную, относительно длинную (20–30 мм) активную часть катетера для лучшей пенетрации плотного окклюзирующего материала. Кроме того, что немаловажно, появлялась возможность контрастирования созданного туннеля и верификации прохождения катетера в истинный просвет реканализируемой артерии.

Описание клинических случаев

Новый инструмент для реканализации хронических окклюзий КА мы применили у 9 пациентов (табл. 1). У всех пациентов отмечалась хорошая визуализация дистального русла окклюзированной КА по межкоронарным коллатералям.

Во всех 9 случаях сначала была выполнена

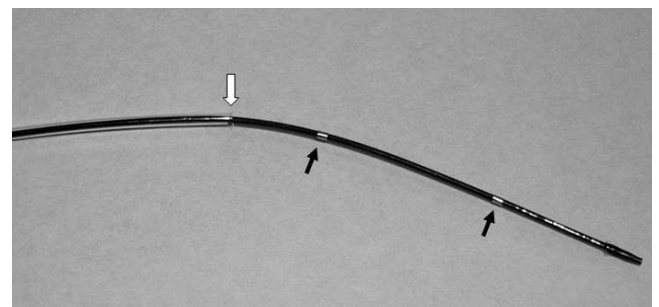


Рис. 1. Общий вид дистального сегмента устройства. После удаления баллонного сегмента канал для наполнения баллона остается открытым (белая стрелка), через который можно ввести контрастное вещество. Дистальнее этой точки образуется длинная тонкая часть (~1,5F) с клиновидным носиком, способствующая лучшей пенетрации окклюзирующего материала. Маркеры баллонного сегмента указаны черными стрелками.

¹Бабунашвили А.М.
 Многопрофильная клиника ЦЭЛТ
 Отделение сердечно-сосудистой хирургии.
 111123, Москва, шоссе Энтузиастов, д. 62.
 Тел.: (495) 305-34-04.
 Факс: (495) 305-69-35.
 E-mail: vlestn@gmail.com
 Статья получена 5 сентября 2006 г.
 Принята в печать 7 ноября 2006 г.

Таблица 1. Клинико-ангиографическая характеристика пациентов.

Пол	Возраст, лет	Артерия	Длительность окклюзии, мес**	Длина окклюзии, мм*	ФК по CCS	Диабет	Диабет <0,5
М	65	ПКА	24	64	II	—	—
М	61	ПКА	18	80	II	—	—
М	51	ВТК ОА	8	34	III	+	—
Ж	54	ПКА	36	72	III	+	+
Ж	52	ПКА	54	84	II	—	—
М	60	ПМЖА	12	42	III	+	+
М	52	ПМЖА	10	46	II	—	—
М	52	ПКА	22	36	III	—	—
М	64	ПКА	4	17	III	—	+
Среднее значение			20,8 ± 6,9	54,9 ± 3,8	—		

* Измерено с помощью цифровой компьютерной ангиографии, (ЦКА).

** Определяется приблизительно на основании анамнестических данных: ФК по CCS – функциональный класс стенокардии по Canadian Cardiac Society; ФИ – фракция изгнания левого желудочка; ПКА – правая коронарная артерия; ВТК ОА – ветвь тупого края сердца огибающей артерии; ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия.

реканализация окклюзии металлическим проводником (гидрофильные проводники Shinobi, Pilot или семейства проводников Asahi), но проведение низкопрофильного баллонного катетера не удавалось. С помощью устройства для реканализации удалось, во-первых, точно верифицировать нахождение катетера в истинном просвете артерии, а во-вторых, создать первичный канал для последующих проведений баллонных катетеров или стентов для завершения процедуры (рис. 2). В большинстве случаев катетер удалось провести через зону окклюзии без больших технических трудностей благодаря маленькому профилю дистального сегмента. Только в двух случаях пришлось применить маневр глубокой интубации проводникового катетера в просвет КА для создания адекватной фиксации проводникового катетера.

Обсуждение

Предложенный инструмент прост в изготовлении и не требует дополнительных затрат. Базисом для его создания являются «штатные» монорельсовые баллонные катетеры, созданные известными компаниями. Описанная выше конструкция позволяет обеспечить безопасность проведения манипуляции реканализации окклюзированных КА. Известно, что примерно в 10–15% случаев неудачных попыток реканализации проводник попадает в «ложный» просвет артерии дистальнее места окклюзии — в субинтимальное пространство. (В худшем случае происходит перфорация стенки артерии.)

На сегодняшний день известны три способа верификации прохождения катетера в истинном просвете артерии:

1) визуализация дистального русла окклюзированной артерии контрастированием через межсистемные или внутрисистемные коллатерали;

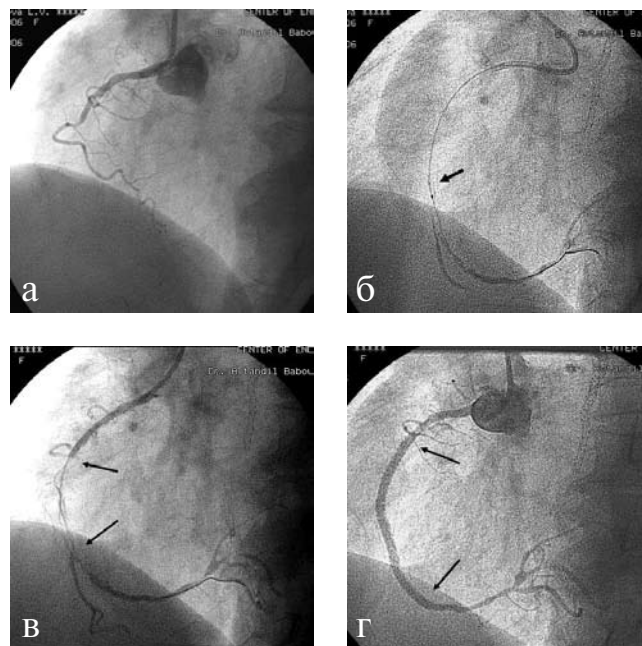


Рис. 2. Коронарограммы пациентки 62 лет:

а — состояние до реканализации. Окклюзия ПКА в среднем сегменте. Дистальное русло заполняется только через межкоронарные коллатерали;

б — после пенетрации окклюзии устройством для реканализации через канал для баллонного сегмента (указано стрелкой) выполнена ангиограмма постокклюзионного сегмента артерии, показывающая, что кончик катетера находится в истинном канале;

в — коронарограмма после извлечения устройства выявила образование тонкого канала (указано стрелками) в окклюзированном сегменте ПКА с антеградным заполнением дистального русла артерии;

г — без дополнительной дилатации в зону окклюзии поочередно проведены и имплантированы три стента с лекарственным покрытием методом «стент-в-стент» с хорошим непосредственным ангиографическим результатом. Стентированный сегмент указан стрелками.

2) проведение за зону окклюзии тонкого микрокатетера (типа Transit или перфузионный катетер 3F) на длинном (300 см) проводнике и визуализация дистального русла путем введения контрастного вещества через просвет катетера;

3) применение интракоронарного ультразвукового исследования для определения местонахождения проводника и катетера в окклюзированном сегменте и/или дистальнее его.

Важно отметить, что при субинтимальном прохождении проводника его положение при флюороскопическом контроле соответствует предполагаемому анатомическому ходу реканализируемой артерии дистальнее места окклюзии (рис. 3). Поэтому, чтобы убедиться в том, что кончик проводника находится в истинном просвете артерии, приходится катетеризировать устье другой КА (при наличии межкоронарных коллатералей), что значительно усложняет и удлинняет процедуру. Для этого требуется пункция и катетеризация другой артерии доступа (бедренного или лучевого), что увеличивает риск кровотечения и других осложнений, связанных с катетеризацией периферической артерии.

Достаточно эффективным представляется использование интракоронарного ультразвука для контроля прохождения проводника и катетеров по истинному каналу в окклюзированном

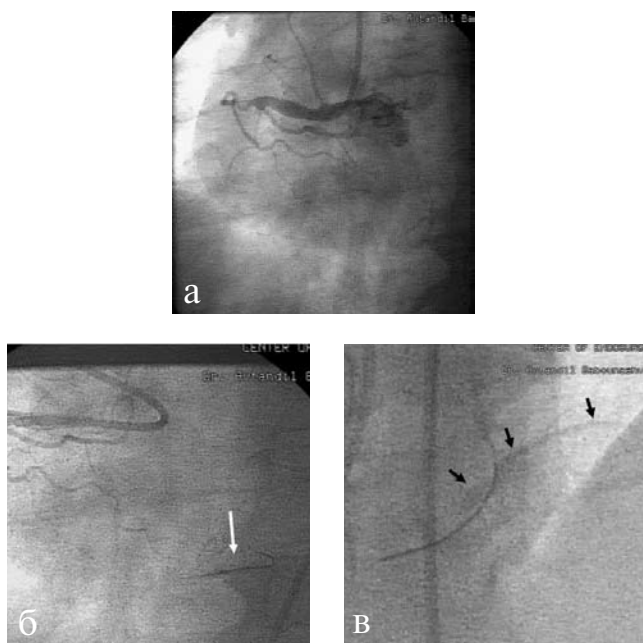


Рис. 3. Коронарограммы пациентки 72 лет:

а — окклюзия ПКА в проксимальном сегменте с наличием направляющей культи;
б — через длинную окклюзию проведен гидрофильный проводник. Локализация рентгеноконтрастного кончика проводника (указана стрелкой) совпадает с предполагаемой ангиографической картиной дистального русла артерии;
в — дополнительная ангиография в другой проекции четко показывает субинтимальное нахождение кончика проводника. Истинный просвет артерии указан стрелками.

сегменте сосуда, что было доказано исследованиями Colombo и Tobias. Однако внутрикoronарное ультразвуковое исследование значительно усложняет и удорожает процедуру реканализации и технически применимо лишь в ограниченном количестве случаев.

С этой же целью можно использовать и двухпросветный баллонный катетер (over the wire). После проведения кончика катетера дистальнее окклюзии проводник следует удалить из центрального просвета и ввести контрастное вещество. Однако, во-первых, профиль двухпросветных баллонных катетеров всегда больше, чем монорельсовых, и во-вторых, тело монорельсового катетера в отличие от двухпросветного катетера изготовлено из тонкой металлической полой трубки, благодаря чему повышаются его жесткость и радиальная устойчивость, что особенно важно при прохождении «старых», плотных окклюдированных масс. Таким образом, кроме возможности контроля положения кончика катетера в истинном русле артерии, новый инструмент обеспечивает адекватную поддержку при прохождении хронических окклюдированных поражений. Кроме того, манипуляции монорельсовыми катетерами выполняются значительно легче на коротком проводнике и проводятся, как правило, одним оператором, тогда как в случае применения двухпросветных баллонных катетеров или других длинных тонких катетеров типа Transit необходим длинный проводник и требуется помощь ассистента. Разумеется, один оператор может обеспечить лучшую координацию

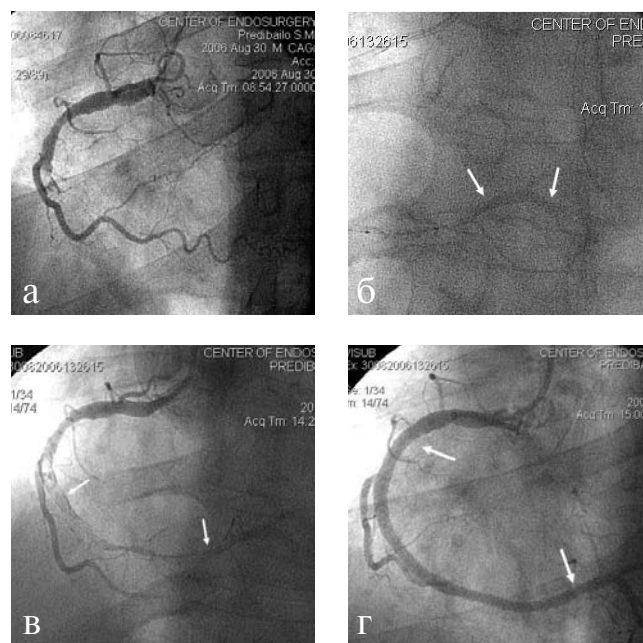


Рис. 4. Коронарограммы пациента 52 лет:

а — хроническая окклюзия ПКА в среднем сегменте с заполнением дистального русла только через межкоронарные коллатерали;
б — после пенетрации устройством окклюдированного сегмента сосуда. На коронарограмме через открытый баллонный канал четко визуализируется дистальное русло ПКА (указано стрелками), что подтверждает прохождение кончика катетера по истинному просвету артерии;
в — после удаления устройства для реканализации образовался тонкий туннель в окклюдированном сегменте (указан стрелками), облегчающий проведение баллонных катетеров для дополнительной преддилатации;
г — после баллонной преддилатации в окклюдированном сегменте ПКА имплантированы три стента с лекарственным покрытием (указаны стрелками) с хорошим непосредственным ангиографическим результатом.

манипуляции при использовании монорельсового катетера.

В 3 случаях из 9 успешное применение этого устройства привело к образованию в окклюдированном материале туннеля диаметром примерно 1 мм (рис. 4), что позволило провести стенты без предварительной баллонной дилатации, сэкономив при этом дорогостоящий ультраминиофильный баллонный катетер. Наконец, изготовление этих устройств из гидрофильных баллонных катетеров (например, фирмы Acrostak (Швейцария), Arashi фирмы Terumo) позволит увеличить пенетрирующую способность инструмента.

Место отсроченных чрескожных коронарных вмешательств в лечении больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка

В.И. Ганюков¹, Р.С. Тарасов, Н.И. Сусоев, И.Н. Шиганцов, А.А. Шилов,
Е.А. Левченко, М.В. Демина, И.Ю. Бравве
Новосибирский кардиологический диспансер (Россия)

Ключевые слова: отсроченное чрескожное коронарное вмешательство, аневризма левого желудочка, жизнеспособность миокарда, ремоделирование левого желудочка.

Список сокращений

АЛЖ — аневризма левого желудочка
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМ — инфаркт миокарда
КДО — конечный диастолический объем
КСО — конечный систолический объем
КШ — коронарное шунтирование
ПНА — передняя нисходящая аорта
УО — ударный объем
ФВ — фракция выброса
ФК — функциональный класс
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство

Введение

Постинфарктная аневризма является одним из наиболее тяжелых и часто встречающихся вариантов ремоделирования левого желудочка (ЛЖ). Пациенты, перенесшие Q-образующий инфаркт миокарда (ИМ), осложнившийся аневризмой левого желудочка (АЛЖ), как правило, имеют гемодинамически значимое поражение коронарного русла, что сопряжено с повышенным риском повторного ИМ и «аритмической» смертью. Оптимальным способом предупреждения или уменьшения ремоделирования ЛЖ является восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии в острый период ИМ, что сохраняет функцию ЛЖ и улучшает выживаемость (5). Позднее открытие инфаркт-связанной артерии также важно, так как уменьшает тяжелое желудочковое ремоделирование, хотя по сравнению с ранним восстановлением кровотока приводит к отсроченному восстановлению функции и геометрии желудочка (9).

Миокард в области кровоснабжения инфаркт-связанного сосуда может иметь довольно мозаичную структуру и включать в себя сохраненный миокард в области преходящей ишемии,

рубцово-измененный миокард, стенированный и гибернированный миокард (15). При наличии значительного объема гибернированного миокарда в области некроза или рубца выполнение даже отсроченной реваскуляризации миокарда, вероятно, может улучшить показатели внутрисердечной гемодинамики.

Лечение пациентов с постинфарктной АЛЖ является прерогативой кардиохирургической службы, однако оптимальным временем операции считается срок спустя 4–6 мес после ИМ (4). Отсроченная кардиохирургическая операция является оправданным вариантом, так как позволяет выполнить реконструкцию АЛЖ на уже сформировавшемся рубце и избежать периоперационных осложнений, характерных для острого периода ИМ (2). Следует учитывать и тот факт, что при выполнении отсроченного коронарного шунтирования (КШ) показатели госпитальной летальности пациентов существенно ниже, чем при КШ, выполненным в острую или подострую стадию ИМ. Тем не менее не всегда представляется возможным откладывать реваскуляризацию миокарда на такой срок в силу высокого риска неблагоприятных событий. В данной ситуации ЧКВ, являясь малотравматичной методикой реваскуляризации миокарда, не связанной с искусственным кровообращением и вентиляцией легких, может быть выполнено в более ранние сроки, что дает меньший риск периоперационных осложнений и, по-видимому, позволяет с меньшим риском неблагоприятных исходов дожидаться оптимальных сроков выполнения аневризмэктомии.

Несмотря на широкое применение методик эндоваскулярной хирургии в лечении ИБС, вопросы показаний, допустимости, эффективности, безопасности, временных рамок и прогноза отсроченных чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) для больных с постинфарктной АЛЖ практически не освещены в литературе и, безусловно, представляют научный интерес.

Цель исследования. Выяснение роли отсроченных ЧКВ (4–8 нед после ИМ) в лечении пациентов с ИМ, осложненным АЛЖ.

Материал и методы

Анализировались ближайшие и отдаленные результаты отсроченного в среднем на $4,8 \pm 1,7$ нед (медиана — 4 нед) после ИМ ЧКВ с имплантацией обычных металлических стентов в переднюю нисходящую артерию (ПНА) у 10 пациентов с

¹Ганюков В.И.
630047, г. Новосибирск,
ул. Залесского 6, корп. 8.
Тел.: (383) 216-55-37.
Факс: (383) 226-29-71.
E-mail ganyukov@mail.ru
Статья получена 11 мая 2006 г.
Принята в печать 20 сентября 2006 г.

Q-образующим передним ИМ, осложненным АЛЖ (группа I). Группу контроля составили 7 больных с давностью ИМ 8,0 нед и постинфарктной АЛЖ, получающих консервативную терапию (группа II).

Все исследуемые в представленной выборке – мужчины, сопоставимые по возрасту и основным клиническим данным (табл. 1). В представленных группах отсутствовали больные сахарным диабетом. По одному пациенту из I и II групп ранее переносили ИМ (10 и 14% соответственно), тогда как для большей части больных ИМ, осложнившийся АЛЖ, был единственным. Гипертонической болезнью страдали 8 пациентов (80%) I группы и 3 больных (43%) группы контроля. Все больные имели II–III функциональные классы (ФК) хроническая сердечная недостаточность (ХСН) (НУНА). Постинфарктная стенокардия являлась единственным клиническим признаком, по которому получена достоверная разница между исследуемыми группами при первичном обследовании. Постинфарктная стенокардия имела место в 7 случаях (70%) у больных I группы и в одном случае (14%) из группы II ($p < 0,05$). Наличие приступов стенокардии свидетельствует о присутствии жизнеспособного миокарда, находящегося в ишемии (1). Этот признак, наряду с данными ангиографического исследования, принимался во внимание при принятии решения о целесообразности выполнения отсроченного ЧКВ на инфаркт-связанном сосуде.

Все пациенты по результатам коронарографии имели гемодинамически значимое ($>70\%$) поражение ПНА. При этом у половины больных ($n = 5$) группы I диагностирована окклюзия данного сосуда. (табл. 2). Однососудистое поражение коронарного русла в данной группе наблюдалось в 80% случаев ($n = 8$) (см. табл. 2). Окклюзия ПНА имела место у 57% ($n = 4$) больных группы II. При этом однососудистое поражение встречалось также в 57% случаев ($n = 4$). Уровень поражения ПНА распределился следующим образом: половина больных I группы имела проксимальную локализацию стеноза, оставшиеся 50% ($n = 5$) – среднюю. В группе контроля проксимальную локализацию поражения ПНА имели 57% больных ($n = 4$), в то время как у трех пациентов (43%) стеноз располагался в среднем отделе ПНА.

Коронарография проводилась по методике Judkins (8) на двухпроекционной кардиоваскулярной ангиографической установке фирмы PHILIPS Integris BN 3000. Оценка гемодинамических параметров и электрокардиографический контроль осуществлялись при помощи физиологической станции Midas 5000 фирмы HELLIGE. Инфузионное устройство «Ангиомат» использовалось для проведения вентрикулографии. Архивация данных осуществляется на CD при помощи архивирующей системы CD-MEDICAL фирмы PHILIPS.

Всем пациентам группы I выполнялись отсроченные ЧКВ с имплантацией обычных метал-

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов.

	Группа I (n = 10)		Группа II (n = 7)		p
	абс.	%	абс.	%	
Клинические данные					
Мужской пол	10	100	7	100	NS
Возраст, лет	54,3 ± 8,32		51,28 ± 11,04		NS
Ранее перенесенный ИМ	1	10	1	14	NS
Гипертоническая болезнь	8	80	3	43	NS
Сахарный диабет	0	0	0	0	NS
ХСН (НУНА) II–III ФК	10	100	7	100	NS
Постинфарктная стенокардия	7	70	1	14	<0,05

лических стентов в инфаркт-связанный сосуд (ПНА). Контроль уровня гепаринизации больных во время ЧКВ осуществляли, мониторируя активированное тромбиновое время при помощи автоматического таймера коагуляции.

В качестве ближайших результатов ЧКВ оценивались непосредственный успех вмешательства (реваскуляризация целевого сосуда с остаточным стенозом менее 10%) и такие осложнения в течение госпитализации, как смерть, повторный ИМ и КШ.

Отдаленные результаты изучались на основании клинических данных и результатов вентри-

Таблица 2. Ангиографическая характеристика пациентов.

	Группа I (n = 10)		Группа II (n = 7)		p
	абс.	%	абс.	%	
Ангиографические данные					
Однососудистое поражение	8	80	4	57	NS
Поражение ПНА менее 70%	10	100	7	100	NS
Окклюзия ПНА	5	50	4	56	NS
Проксимальный отдел ПНА	5	50	4	57	NS
Средний отдел ПНА	5	50	3	43	NS

кулокоронарографии, выполненной после ЧКВ спустя в среднем $7,9 \pm 4,5$ мес, медиана – 6,0. Анализировались клинический статус пациентов, показатели внутрисердечной гемодинамики, признаки рестеноза в области имплантации стентов и дальнейшая хирургическая тактика лечения боль-

Таблица 3. Исходные данные вентрикулографии.

	Группа I (n = 10)		Группа II (n = 7)		p
	абс.	%	абс.	%	
Объемные показатели					
ФВ ЛЖ, мл		34,2 ± 7,2		35 ± 10,8	NS
КДО ЛЖ, мл	186,3 ± 33,9 ml		254 ± 64,5 ml		NS
КСО ЛЖ, мл	123,7 ± 32,7 ml		201,4 ± 84 ml		NS
УО ЛЖ, мл	62 ± 12,55 ml		78,6 ± 22,7ml		NS
Аневризма ЛЖ	10	100	7	100	NS

ных.

Статистический анализ проводили с использованием ANOVA, при определении корреляционных связей использовали метод Пирсона по программе STATISTICA for Windows, Stat. Soft, Inc., 1984–2001.

Результаты и обсуждение

Отсроченные ЧКВ после перенесенного ИМ, выполненные в группе I оказались успешными в 100% случаев. При этом в 80% достигнута полная реваскуляризация миокарда. Смертельных исходов, повторных ИМ и необходимости выполнения КШ в течение госпитализации не было ни в одном случае.

В отдаленном периоде после выполнения отсроченного ЧКВ (через $6,2 \pm 1,68$ мес) у пациентов группы I достигнуто улучшение клинического статуса. На момент контрольного обследования 90% больных ($n = 9$) имели стабильное течение ИБС с функциональным классом стенокардии напряжения 0–I по Канадской классификации, что свидетельствует об успешности реваскуляризации и исходном присутствии жизнеспособного миокарда в области кровоснабжения инфаркт-связанной артерии. Лишь у одного пациента присутствовала клиника нестабильной стенокардии, что было обусловлено рестенозом в области имплантации стента. 6 пациентов (86%) из группы II на момент контрольного исследования имели стенокардию напряжения, соответствующую II–III ФК, у 1 больного (14%) отмечалась клиника прогрессирующей стенокардии. Смертельных исходов и повторных ИМ не отмечено и в отдаленном периоде как в I, так и во II группе (табл. 4). Выраженность ХСН (NYHA) на момент повторного обследования пациентов соответствовала II ФК у 100% больных I группы и у 86% группы контроля. 1 пациент из группы II имел тяжелую сердечную недостаточность, соответствующую IV ФК.

Важнейшей общей характеристикой функционального состояния ЛЖ является общая ФВ ЛЖ, которая, несомненно, имеет большое прогностическое значение у этой тяжелой категории пациентов как для естественного течения заболевания, так и для прогнозирования результатов и риска хирургического лечения (1). В отдаленном периоде после отсроченного ЧКВ у пациентов группы I отмечено улучшение глобальной сократительной способности миокарда ЛЖ (табл. 5). Так, средний показатель ФВ ЛЖ по данным вентрикулографии возрос с $34,2 \pm 7,2$ до $45,5 \pm 11,6\%$ ($p = 0,003$). Известно, что пациенты с ФВ ближе к 50% не имеют дополнительных факторов риска из-за снижения сократительной способности миокарда (1). При этом у больных, получающих консервативную терапию после ИМ (группа II), глобальная сократительная способность миокарда ЛЖ была существенно ниже нормы как исходно, так и на момент контрольного исследования ($35 \pm 10,8$ и $37 \pm 14,7\%$ соответственно). По-видимому,

Таблица 4. Клинические показатели в отдаленном периоде.

Клинические данные	Группа I (n = 10)		Группа II (n = 7)		p
	абс.	%	абс.	%	
Стенокардия напряжения 0–I ФК	9	90	0	0	NS
Стенокардия напряжения II–III ФК	0	0	6	86	NS
Прогрессирующая стенокардия	1	10	1	14	NS
Повторный инфаркт миокарда	0	0	0	0	NS
Смерть	0	0	0	0	NS
ХСН (NYHA) I–II ФК	10	100	6	86	NS
ХСН (NYHA) III–IV ФК	0	0	1	14	NS

к сроку $4,8 \pm 1,7$ нед процесс ремоделирования ЛЖ не завершен, и даже в отдаленном периоде при наличии жизнеспособного миокарда в области кровоснабжения инфаркт-связанного сосуда возможно положительным образом повлиять на его функцию. В литературе приводятся данные о том, что период восстановления может представлять собой время, необходимое для регенерации ткани и устранения структурных повреждений клеток (14). Поэтому чем более тяжелой была дисфункция миокарда, тем медленнее происходит восстановление (12).

Использование количественной левой вентрикулографии позволило доказать, что риск смерти возрастает с увеличением степени расширения ЛЖ (6). Из литературных данных известно, что рентгенологически диагностируемое увеличение ЛЖ после ИМ является неблагоприятной находкой для прогноза выживаемости. Отмечено трехкратное увеличение смертности у пациентов с постинфарктным расширением левых отделов сердца (10). По результатам вентрикулографии получены данные, свидетельствующие об улучшении ряда показателей внутрисердечной гемо-

Таблица 5. Динамика ангиографических показателей в отдаленном периоде.

Показатель	Группа I (n = 10)			Группа II (n = 7)		
	исходно	контроль	p	исходно	контроль	p
ФВ ЛЖ, %	$34,2 \pm 7,2$	$45,5 \pm 11,6$	0,003	$35 \pm 10,8$	$37 \pm 14,7$	NS
КДО ЛЖ, мл	$186,3 \pm 33,9$	$174,6 \pm 37,1$	NS	$254 \pm 64,5$	$220,6 \pm 56,9$	NS
КСО ЛЖ, мл	$123,7 \pm 32,74$	$97,2 \pm 40,36$	0,017	$201,4 \pm 84$	$167,3 \pm 76,3$	NS
УО ЛЖ, мл	$62 \pm 12,55$	$76,6 \pm 16,6$	0,03	$78,6 \pm 22,7$	$77,88 \pm 24,2$	NS

динамики у больных после отсроченного ЧКВ в сравнении с группой контроля. В отдаленные сроки после отсроченных ЧКВ (через $6,2 \pm 1,68$ мес) отмечена тенденция к снижению КДО ЛЖ с $186,3 \pm 33,9$ (медиана — 180,5) до $174,6 \pm 37,1$ мл (медиана 160,5) ($p > 0,05$). У пациентов группы II показатель КДО ЛЖ оставался стабильно высоким исходно и при контрольном исследовании ($254 \pm 64,5$ и $220,6 \pm 56,9$ мл соответственно)

($p > 0,05$). КСО ЛЖ также является важнейшим прогностическим критерием у пациентов после ИМ в течение первого года (1). В отдаленном периоде у пациентов группы I получены данные, свидетельствующие о достоверном снижении КСО ЛЖ в исследуемой группе. КСО ЛЖ уменьшился с $123,7 \pm 32,74$ до $97,2 \pm 40,36$ мл при контрольном исследовании ($p = 0,017$). У пациентов группы II достоверных различий между значениями исходного и контрольного КСО ЛЖ в динамике не получено ($201,4 \pm 84$ и $167,3 \pm 76,3$ мл; ($p > 0,05$). Среднее значение УО ЛЖ у больных после отсроченного ЧКВ возросло с $62 \pm 12,55$ до $76,6 \pm 16,6$ мл ($p = 0,03$), тогда как показатель УО ЛЖ у пациентов контрольной группы существенным образом не изменился ($78,6 \pm 22,7$ и $77,88 \pm 24,2$ мл; $p > 0,05$). Приведенные данные свидетельствуют о положительном влиянии отсроченной реваскуляризации миокарда на показатели внутрисердечной гемодинамики.

Отсроченная реваскуляризация только одного инфаркт-связанного сосуда обеспечивает прирост глобальной сократительной способности миокарда ЛЖ и положительным образом влияет на другие показатели внутрисердечной гемодинамики, что, по-видимому, связано как с частичным восстановлением функции жизнеспособного миокарда в области кровоснабжения ПНА, так и с улучшением работы отдаленных от области инфаркта сегментов. Это может быть связано с тем, что процесс ремоделирования затрагивает не только дисфункциональные, но и нормально перфузируемые сегменты миокарда, в которых отмечается хроническое повышение преднагрузки или растяжение сердца (13). При многосудистом поражении коронарного русла восстановление перфузии в инфаркт-связанном сосуда может обеспечивать прирост сократительной способности миокарда ЛЖ и за счет функционирования межсистемных коллатералей.

Частота рестеноза в области имплантации обычных металлических стентов у пациентов на момент выполнения контрольной коронарографии составила 20% ($n = 2$). При этом клиника рестеноза имела место только у одного больного. Одному пациенту было выполнено КШ в сочетании с резекцией аневризмы левого желудочка, второму — ЧКВ с повторной имплантацией стента в целевой стеноз.

Что касается дальнейшей тактики лечения пациентов после отсроченного ЧКВ (группа I), то четверо больных (40%) имели показания к выполнению операции КШ в сочетании с резекцией АЛЖ. Одному пациенту выполнена реинтервенция по поводу рестеноза, тогда как 50% больных ($n = 5$) не имели прямых показаний к кардиохирургическому вмешательству или реинтервенции (табл. 6). Следует учитывать, что изначально всем больным группы I была показана хирургическая реваскуляризация миокарда, а 80% больных

Таблица 6. Дальнейшая тактика ведения пациентов после отсроченного ЧКВ

Варианты дальнейшей тактики ведения пациентов	Группа I ($n = 10$)		Группа II ($n = 7$)		p
	абс.	%	абс.	%	
Нет прямых показаний к реваскуляризации и хирургическому лечению аневризмы	5	50	0	0	$<0,05$
Есть показания к КШ	0	0	2	29	NS
Есть показания к КШ в сочетании с хирургическим лечением аневризмы	4	40	5	71	
Есть показания к реинтервенции на целевом стенозе	1	10	0	0	

($n = 8$) являлись кандидатами на оперативное лечение АЛЖ. Очевидно, что всем пациентам группы II на момент контрольного исследования, по показаниям, было выполнено КШ, при этом в 71% случаев КШ сочеталось с резекцией АЛЖ.

Представленные данные свидетельствуют о том, что выполнение даже отсроченного ЧКВ у ряда пациентов с постинфарктной АЛЖ способно стабилизировать течение ИБС, снижая ФК стенокардии напряжения и хронической сердечной недостаточности. Наши наблюдения показали, что отсроченное ЧКВ у ряда пациентов со свершившимся ИМ и постинфарктной АЛЖ может улучшить показатели внутрисердечной гемодинамики, предотвратить тяжелое ремоделирование миокарда ЛЖ и повлиять на судьбу пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении АЛЖ и повторной реваскуляризации миокарда, а также на сроки выполнения операции.

Таким образом, установлена возможность положительного влияния на процессы патологического ремоделирования миокарда у пациентов с постинфарктной АЛЖ путем выполнения отсроченного ЧКВ со стентированием инфаркт-связанной артерии, что, в свою очередь, способно повлиять на прогноз течения заболевания и необходимость последующего хирургического вмешательства.

Выводы

1. Отсроченное ЧКВ, выполненное через 4 нед после острого переднего ИМ, является безопасным методом реваскуляризации миокарда у пациентов с постинфарктной аневризмой ЛЖ.
2. Отсроченное ЧКВ, выполненное через 4 нед после острого переднего ИМ, у пациентов с постинфарктной аневризмой ЛЖ стабилизирует течение ИБС в постинфарктном периоде.
3. Поздняя реперфузия инфаркт-связанного сосуда — ПНА через 4 нед после острого переднего ИМ, посредством ЧКВ у пациентов с аневризмой левого желудочка способна благоприятно влиять на показатели внутрисердечной гемодинамики.
4. Отсроченное ЧКВ — через 4 нед после острого переднего ИМ, способно влиять на долю пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении аневризмы

левого желудочка и коронарном шунтировании.

Список литературы

1. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Ключникова И.В.. Ишемическое ремоделирование левого желудочка. М. 2002. С. 12–121.
2. Чернявский А.М., Караськов А.М., Марченко А.В., Хапаев С.А.. Реконструктивная хирургия постинфарктных аневризм левого желудочка. Новосибирск, Изд-во СО РАН, филиал "Гео", 2003, стр. 4, 35.
3. Dambrink J.H.-E., Sippens Groenewegen A., Van Gilst W.H. et al. Association of left ventricular remodeling and nonuniform electrical recovery expressed by nondipolar QRST integral map patterns in survivors of a first anterior myocardial infarction. *Circulation*, 1995, 92, 3, 300–310.
4. Cohn L.H., Edmunds L.H., Cardiac Surgery in the Adult. New York, Marcel Dekker, 1997, p. 1542.
5. Geraci E., Tognoni G., The open infarct-related artery theory: A critical view. *J. Cardiovasc. Risk*, 1994, 1, 4, 301–309.
6. Hammermeister K.E., DeRouen T.A., Doge H.T. Variables predictive of survival in patients with coronary disease: Selection by univariate and multivariate analyses from clinical electrocardiographic, exercise, arteriographic and quantitative arteriographic evaluations. *Circulation*, 1979, 59, 421–430.
7. Horie H., Takahashi M., Minai K. et al. Long-Term Beneficial Effect of Late Reperfusion for Acute Anterior Myocardial Infarction With Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. *Circulation*, 1998, 98, 2377–2382.
8. Judkins MP. Selective coronary arteriography. A percutaneous transfemoral technique. *Radiology*, 1967, 89, 815–824.
9. Jugutt B.I., Khan M.I., et al. Impact of left ventricular unloading after late reperfusion of canine anterior myocardial infarction on remodeling and function using isosorbide-5-mononitrate. *Circulation*, 1995, 92, 4, 926–934.
10. Kostuk W.J., Kazamias T.M., Gander M.P., et al. Left ventricular size after acute myocardial infarction. *Circulation*, 1973, 47, 1173–1179.
11. Meizlish J.L., Berger H.J., et al. Functional ventricular aneurism formation after acute anterior transmural myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1984, 311, 1001–1006.
12. Sicari R, Picano E, Landi R et al. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 29, 254–260.
13. Vanoverscheide J.L.J., Melin J.A. Pathophysiology of chronic but reversible ischemic dysfunction. *Heart Metab.* 2003, 20, 4–11.
14. Vanoverscheide J.L.J., Wijins W., Borgers M. et al. Chronic myocardial hibernation in humans: from bedside to bench. *Circulation*, 1997, 95, 1961–1971.
15. Yellon D.M., Rahimtoolan S.H. et al. New ischemic syndromes. New York: Lippencot-Raven, 1997.

Особенности коронарной ангиопластики при остром инфаркте миокарда (обзор)

А.Л. Крылов¹

ГУ НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН

Превосходство коронарной ангиопластики (КА) над тромболитической терапией (стрептокиназа и тканевые активаторы плазминогена) острого инфаркта миокарда (ОИМ) доказано в многочисленных рандомизированных исследованиях (1–7). Поэтому в данном обзоре основное внимание уделено не сравнительному анализу эффективности тромболитизиса и ангиопластики, а особенностям эндоваскулярных вмешательств у пациентов с кардиогенным шоком, у больных сахарным диабетом, пожилых людей и женщин; проведен сравнительный анализ эффективности реканализации инфаркт-ответственной артерии с помощью баллонной ангиопластики и с помощью стентирования. Значительное внимание уделено проблемам коронарной ангиопластики при ОИМ.

Коронарная ангиопластика у пациентов с кардиогенным шоком

Общеизвестно, что наиболее тяжело протекает ИМ, осложненный кардиогенным шоком. Первые публикации о том, что выживаемость пациентов с кардиогенным шоком можно существенно повысить с помощью коронарной ангиопластики (КА), появились в конце 80–х — начале 90–х годов прошлого столетия (8–10). Однако эндоваскулярные вмешательства в этих исследованиях были выполнены у сравнительно небольших групп пациентов (от 24 до 45) (8–10). Кроме того, в 1999 г. было опубликовано сообщение P. Urban et al. (11) о том, что КА не улучшает прогноз у пациентов с кардиогенным шоком. Однако, как и ранние работы, данное исследование было выполнено у небольшого контингента больных ($n = 27$) (11). Таким образом, в 90–х годах XX века назрела настоятельная необходимость в проведении рандомизированного исследования, направленного на оценку эффективности эндоваскулярных вмешательств у больных с кардиогенным шоком. В 1999 г. были опубликованы результаты двух независимых рандомизированных исследований, посвященных применению КА при кардиогенном шоке (12, 13). В исследование, выполненное в Нью-Йорке, было включено 152 пациента с экстренной реваскуляризацией (ангиопластика или коронар-

ное шунтирование) и 150 больных, у которых проводилась только консервативная терапия (12, 14). Через 30 дней после ОИМ достоверной разницы по частоте летальных исходов между группами не выявили (12). Через 6 мес после кардиогенного шока смертность у пациентов, которым проводилась консервативная терапия, составила 63%, а в группе с реваскуляризацией — 50% ($p = 0,027$) (12). Через год после консервативной терапии смертность составила 67%, а после реваскуляризации — 54% ($p < 0,03$) (14). Результаты исследования, выполненного в клинике Мейо (Рочестер, США), оказались более оптимистичными (13). В исследование был включен 1321 пациент с кардиогенным шоком, 578 больным была выполнена реваскуляризация миокарда (КА или КШ), а 728 — тромболитизис (13). Через год в группе с реваскуляризацией выжило 92% больных, а в группе с тромболитизисом только 85% ($p = 0,0003$) (13). Таким образом, оба рандомизированных исследования показали, что реваскуляризация существенно увеличивает выживаемость среди пациентов с кардиогенным шоком. Из статей не ясно, почему после реваскуляризации у пациентов из клиники Мейо летальность составила через год всего лишь 8%, а среди пациентов из Нью-Йорка через полгода умерло 54%. Большинство литературных источников указывает на то, что годовая летальность у пациентов с кардиогенным шоком после КА составляет около 50% (12, 14–18). В 2003 г. были опубликованы данные канадского рандомизированного исследования (15), результаты которого во многом совпадают со сведениями, опубликованными J.S. Hochman et al. (14). В канадское исследование было включено 82 пациента с кардиогенным шоком и КА (15). Средний интервал времени от момента возникновения ОИМ до момента выполнения эндоваскулярного вмешательства составил 11 ч (15). Через год смертность в группе с коронарной ангиопластикой составила 50% (15). Авторы попытались выяснить, существует ли взаимосвязь между смертностью среди пациентов с кардиогенным шоком и эффективностью реканализации инфаркт-ответственной артерии (15). Эффективность реканализации оценивали по шкале TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) (15). Летальность за год была 39%, если эндоваскулярное вмешательство было успешным, а в случае безуспешной ангиопластики — 85% ($p < 0,001$) (15). Смертность была равна 38% при TIMI = 3, 55% при TIMI = 2, 100%, если TIMI была равна 0 или 1 ($p < 0,001$) (15). Таким образом,

¹Крылов А.Л.
634034, Томск,
ул. Красноармейская, 151, кв. 14.
Тел.: (3822) 26-21-74.
E-mail maslov@cardio.tsu.ru
Статья получена 2 июня 2006 г.
Принята в печать 28 сентября 2006 г.

авторам работы удалось доказать, что между величиной коронарного кровотока и смертностью существует достоверная обратная корреляция: чем ниже кровоток в зоне инфаркта, тем выше смертность (15). Кроме того, установлено, что смертность коррелирует с возрастом пациентов ($p < 0,001$) (15). Существует обратная корреляция между продолжительностью ишемии (интервал времени между моментом возникновения коронаротромбоза и моментом реперфузии) и смертностью пациентов ($p = 0,019$) (15). Авторы пришли к выводу, что ангиопластика при кардиогенном шоке дает положительный эффект, если она осуществляется не позднее чем через 12 ч от момента возникновения ОИМ (15). Последний вывод, сделанный J.G. Webb et al. (15), во многом совпадает с заключением, к которому пришли B.R. Brodie et al. (16). Они показали, что у пациентов с кардиогенным шоком внутригоспитальная летальность прогрессивно увеличивается по мере удлинения интервала времени до начала реперфузии (time-to-reperfusion). Авторы назвали time-to-reperfusion временным промежутком от момента возникновения симптомов инфаркта до момента баллонной дилатации инфаркт-ответственной коронарной артерии (16). Для интервала времени (time-to-reperfusion) менее 3 ч смертность составляет 31%, для временного промежутка от 3 до 6 ч — 50%, а в случае задержки более чем на 6 ч погибает 62% больных ($p = 0,01$) (16). Следовательно, у пациентов с кардиогенным шоком ангиопластику желательно выполнять в первые 3 ч после возникновения ОИМ и не позднее чем через 6 ч от момента возникновения коронаротромбоза. Интересно отметить, что у пациентов с ОИМ, но без шока, не удалось выявить зависимости между внутригоспитальной летальностью и временем проведения эндоваскулярного вмешательства (16). Выше мы отмечали, что в первые рандомизированные исследования, посвященные экстренной реваскуляризации миокарда у пациентов с кардиогенным шоком, были включены больные, у которых проводилась коронарная ангиопластика и коронарное шунтирование (12–14). Участники этих исследований не пытались сопоставить эффективность КА и КШ. В 2005 г. были опубликованы результаты исследования H.D. White et al., которые попытались выяснить, какой же метод реваскуляризации при кардиогенном шоке более эффективен: хирургический или эндоваскулярный (17). В исследование было включено 128 пациентов с кардиогенным шоком; у 81 из них выполнялась КА (1-я группа), а у 47 — КШ (2-я группа) (17). В течение месяца после ОИМ в 1-й группе выжило 55% пациентов, а во второй — 57% ($p = 0,86$). Через год в 1-й группе выжило 52% пациентов, а во второй — 47% ($p = 0,71$) (17). Авторы работы сделали вывод, что между КА и КШ не существует различий в отношении выживаемости пациентов с кардиогенным шоком (17).

Таким образом, анализ представленных выше данных позволяет сделать вывод о том, что КА является более эффективным методом реканализации инфаркт-ответственной коронарной артерии у пациентов с кардиогенным шоком по сравнению с тромболизисом. Коронарное шунтирование не обладает заметным преимуществом над ангиопластикой в отношении прогноза у пациентов с кардиогенным шоком. Высокая смертность пациентов с кардиогенным шоком по-прежнему остается нерешенной проблемой кардиологии.

Коронарная ангиопластика у пожилых пациентов с острым инфарктом миокарда

Общеизвестно, что дополнительным фактором риска при ОИМ является пожилой возраст пациентов. В исследование, выполнявшееся в Голландии, было включено 87 пациентов старше 75 лет, которым проводилась тромболитическая терапия или КА (19). Наблюдение за этими больными в течение месяца показало, что неблагоприятные события (смерть, инсульт, повторный инфаркт) были зафиксированы у 9% больных с ангиопластикой и у 29% пациентов с тромболизисом ($p < 0,01$) (19). Через год частота неблагоприятных исходов в первой группе составила 13%, а во второй — 44% ($p < 0,001$) (19). В ходе исследования ST-elevation myocardial infarction (STEMI) было установлено, что возраст может быть независимым предиктором неблагоприятного исхода КА: чем старше пациент с ОИМ, тем выше у него риск умереть в течение одного года после первичной ангиопластики ($p < 0,001$) (20). К аналогичному выводу пришли G. Guagliumi et al. (21). Согласно их данным, годовая летальность после первичной ангиопластики повышается в зависимости от возраста (1,6% — для пациентов моложе 55 лет, 2,1% — от 55 до 65 лет, 7,1% — 65–75 лет, 11,1% — старше 75 лет; $p < 0,0001$) (21). Высокий риск летального исхода после КА инфаркт-ответственной коронарной артерии у пожилых людей связывают с тем, что у них хуже, чем у людей среднего возраста, восстанавливается коронарная перфузия после эндоваскулярных вмешательств (20). В этой связи следует отметить, что у пожилых людей достаточно часто встречается дисфункция эндотелия периферических артерий (22). Этот факт позволил G. De Luca et al. предположить, что аналогичная дисфункция эндотелия характерна и для коронарных артерий людей старше 65 лет (20). Именно с дисфункцией эндотелия коронарных артерий G. De Luca et al. (20) связывают низкие показатели коронарной перфузии и плохой отдаленный прогноз КА у пожилых людей. Однако в литературе пока не представлены прямые доказательства этой гипотезы. Стентирование позволяет существенно улучшить прогноз у пожилых людей с ОИМ. Так, согласно данным G. Guagliumi et al. (21), после баллонной дилатации инфаркт-ответственной

коронарной артерии у пожилых пациентов (старше 65 лет) в течение года прибегать к повторной реваскуляризации приходится в 17,6% случаев, а после стентирования этот показатель составляет всего 7% ($p < 0,0001$) (21). Вместе с тем у пожилых людей с ОИМ от метода эндоваскулярного вмешательства не зависят смертность, частота инсультов и повторных инфарктов миокарда (21).

Таким образом, первичная ангиопластика позволяет существенно улучшить прогноз у пожилых пациентов с ОИМ. У этих пациентов предпочтение следует отдавать стентированию инфаркт-ответственной артерии.

Коронарная ангиопластика у женщин с острым инфарктом миокарда

Общеизвестно, что смертность от ОИМ среди женщин выше, чем среди мужчин. Однако до недавнего времени было неизвестно, как влияют эндоваскулярные вмешательства на смертность у женщин с ИМ. В 2002 г. были опубликованы результаты рандомизированного исследования, проводившегося в Мюнхене и включавшего 502 женщины и 1435 мужчин с ОИМ, которым выполнялась КА (23). По сравнению с мужчинами женщины были старше, у них чаще встречался сахарный диабет и гипертензия (23). Годовое наблюдение за обеими группами не выявило достоверной разницы между группами по частоте летальных исходов (23). После того как из исследования исключили людей пожилого возраста (старше 75 лет), риск смерти через год после ангиопластики инфаркт-ответственной коронарной артерии у женщин оказался ниже, чем у мужчин ($p = 0,004$) (23). Таким образом, несмотря на то что женский пол сопряжен с такими факторами риска, как диабет, пожилой возраст, гипертензия, ангиопластика устраняет различия между полами по летальности после ИМ.

Исходя из этого факта, авторы заключили, что КА у женщин является более эффективным методом реваскуляризации сердца, чем у мужчин (23). Причина подобной высокой эффективности КА у женщин оставалась неясной. Кардиологи из Мюнхена попытались выяснить, существуют ли различия между мужчинами ($n = 561$) и женщинами ($n = 202$) в состоянии коронарной перфузии после ангиопластики инфаркт-ответственной коронарной артерии (24). Размер дефекта перфузии определяли с помощью перфузионной сцинтиграфии с радиофармпрепаратом ^{99m}Tc -МИБИ (метоксиизобутил изонитрил) до лечения и через 7–10 дней после первичной коронарной ангиопластики (24). Указанный препарат накапливается только в тех участках миокарда, где существует перфузия, что позволяет выявлять очаг ишемии у пациентов с ИБС и ОИМ (25). Исходно у женщин с ОИМ зона ишемии составляла 22% от величины ЛЖ, а у мужчин — 24% ($p = 0,26$) (24). После ангиопластики дефект

перфузии у женщин уменьшался до 6%, а у мужчин — до 10% ($p = 0,001$) (24). Кроме того, участники исследования рассчитывали так называемый индекс спасения (salvage index) как отношение величины спасенного миокарда к величине первоначального дефекта перфузии (24). У женщин этот индекс составил 0,64, а у мужчин — 0,5 ($p < 0,001$) (24). Авторы статьи пришли к выводу, что ангиопластика более эффективно восстанавливает коронарную перфузию в инфарцированном миокарде женщин, чем в миокарде мужчин (24). Авторам публикации не удалось найти объяснения подобного различия между полами.

К совершенно иному выводу пришли участники многоцентрового исследования STEMI (26), которое включало 353 женщины и 1195 мужчин с ОИМ. Через год после КА смертность у женщин составляла 9,3%, в то время как у мужчин — 4,9% ($p = 0,002$). Во время пребывания в стационаре каких-либо различий между полами по величине размеров очага некроза, по состоянию коронарной перфузии после эндоваскулярного вмешательства выявить не удалось (26). Авторы пришли к заключению, что первичная ангиопластика не устраняет различия между полами по частоте летальных исходов при ОИМ (26). В ходе исследования CADILLAC (Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications), включавшего 562 женщины с ОИМ, выяснилось, что прогноз у них хуже, чем у мужчин (27). Через год после ангиопластики умерло 7,6% женщин и только 3,2% мужчин ($p < 0,001$) (27). Повторную реваскуляризацию проводили у 16,7% женщин и только у 12% мужчин ($p < 0,006$) (27). Неблагоприятные сердечные события за год происходили у 24% женщин и у 15% мужчин (27). Полагают, что более высокий риск неблагоприятных исходов коронарной ангиопластики у женщин с ОИМ связан с тем, что они старше мужчин с ИМ, у них чаще, чем у мужчин с ОИМ, встречаются сахарный диабет и гипертензия (26, 27). Первичное стентирование у женщин позволило снизить частоту неблагоприятных событий с 28 (при баллонной ангиопластике) до 19% ($p < 0,01$), а частота повторных реваскуляризаций снизилась с 20% при баллонной дилатации до 11% при стентировании (27).

Таким образом, литературные данные о влиянии ангиопластики на отдаленный прогноз ИМ у женщин носят противоречивый характер (23, 24, 26, 27). Авторы вышеуказанных работ причину подобного противоречия не обсуждают. Однако в вопросе о выборе метода реканализации инфаркт-ответственной артерии у женщин противоречий не отмечается. Все исследователи единодушно отдают предпочтение первичной ангиопластике (23, 24, 26, 27). A.J. Lansky et al. (27) полагают, что методом выбора для реваскуляризации инфарцированного миокарда у женщин является стентирование.

Коронарная ангиопластика у пациентов с сахарным диабетом и острым инфарктом миокарда

В исследование, выполненное в Голландии, было включено 74 пациента с ОИМ и сахарным диабетом, в качестве группы сравнения был использован 391 пациент с ОИМ без диабета (28). Реканализацию инфаркт-ответственной артерии выполняли с помощью стрептокиназы или КА (28). Оказалось, что после восстановления коронарной перфузии у пациентов с диабетом меньше фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), чем у остальных больных ($p = 0,02$), а смертность выше ($p < 0,001$). У них чаще, чем у остальных пациентов, развивается тяжелая сердечная недостаточность ($p = 0,004$) (28). Авторы публикации еще раз подтвердили, что диабет является независимым фактором риска летального исхода у больных ИМ (28). В исследование CADILLAC было включено 346 пациентов с диабетом и ОИМ (у них проводился тромболитический или ангиопластика). Годовое наблюдение за этими пациентами показало, что риск неблагоприятных исходов составляет у них 21,9%, в то время как у остальных больных — 16,8% ($p < 0,02$) (29). В течение года после ОИМ пациенты с диабетом умирали чаще (6,1%), чем остальные больные (3,9%; $p < 0,04$) (29). Участники исследования CADILLAC попытались выяснить, существует ли зависимость между наличием диабета и состоянием коронарного кровотока после реканализации инфаркт-ответственной артерии (30). Состояние коронарной перфузии оценивали по шкале myocardial blush grade (MBG) и по ST-segment elevation resolution (STR-тесту) (30). Реканализация инфаркт-ответственной артерии осуществлялась с помощью тромболитика или эндоваскулярного вмешательства (30). По показателям MBG добиться восстановления кровотока в зоне ишемии удается только у 44% больных диабетом, что существенно ниже показателя реперфузии у остальных пациентов ($p = 0,01$) (30). Подъем сегмента ST сохраняется после реканализации у 20% диабетиков; в контроле этот показатель — 8% ($p = 0,002$) (30). Сходные данные получили участники многоцентрового исследования по программе STEMI, которое включало 64 пациента с диабетом и ОИМ, в группе контроля (ОИМ без диабета) было 322 больных (31). В группе контроля и у диабетиков реканализацию инфаркт-ответственной коронарной артерии осуществляли с помощью эндоваскулярных вмешательств (31). По данным MBG добиться возобновления коронарной перфузии в зоне инфаркта не удается у 20% больных диабетом, в контрольной группе неудовлетворительное состояние коронарного кровотока в зоне ишемии отмечается в 10% случаев ($p = 0,02$) (31). Неполное снижение подъема сегмента ST после ангиопластики отмечается у 55% больных диабетом и у 35% остальных пациентов с ОИМ (31). Эти факты позволили

авторам обеих работ (30, 31) прийти к выводу, что причиной низкой эффективности тромболитика и эндоваскулярных вмешательств у пациентов с диабетом по сравнению с другими больными является неудовлетворительное состояние коронарного кровотока в зоне инфаркта после реканализации инфаркт-ответственной артерии. Полагают, что у пациентов с диабетом чаще, чем у остальных людей, встречается дисфункция микрососудистого русла в зоне инфаркта. У диабетиков чаще отмечается агрегация форменных элементов крови в микрососудах (31, 32), то есть имеет место феномен невосстановленного кровотока (no reflow phenomenon). Суть феномена сводится к тому, что возобновление тока крови в магистральных коронарных артериях после 60–120 мин коронароокклюзии не приводит к полноценному возобновлению кровотока в микрососудах сердца (33). Именно с феноменом невосстановленного кровотока исследователи связывают низкую эффективность тромболитика и ангиопластики инфаркт-ответственной коронарной артерии у пациентов с сахарным диабетом (31, 32).

Представленные факты говорят об актуальности поиска оптимального метода реперфузии у пациентов с ОИМ и диабетом. Одна из первых статей, посвященных этой проблеме, была опубликована К. Thomas et al. в 1999 г. (34). Исследование включало 16 пациентов с КА (1-я группа) и 16 пациентов с тромболитиком (2-я группа) (34). Добиться открытия инфаркт-ответственной артерии удалось у 14 пациентов 1-й группы и только у 5 больных 2-й группы ($p < 0,001$) (34). В первой группе ФВ ЛЖ была равна 49%, а во второй — 36% ($p < 0,05$) (34). Серийное определение активности лактатдегидрогеназы показало, что размер зоны некроза у пациентов с ангиопластикой в 4 раза меньше, чем у пациентов с тромболитиком ($p < 0,05$) (34). Более высокая ФВ и меньший размер очага некроза в первой группе, очевидно, являются следствием успешной реканализации инфаркт-ответственной артерии (34). К сожалению, маленькая выборка ($n = 32$) не позволила обнаружить других преимуществ ангиопластики над тромболитиком в лечении ОИМ у пациентов с диабетом (34). Согласно данным исследования CADILLAC (346 больных диабетом и ОИМ) (29) за год наблюдения рестеноз ангиографически выявлялся у 21% больных со стентами и у 48% пациентов, которым была выполнена баллонная дилатация коронарных артерий ($p = 0,009$). Годовое наблюдение показало, что у пациентов, которым выполнялось стентирование, к повторной реваскуляризации пришлось прибегать в 10% случаев, а у больных с баллонной ангиопластикой — в 22% случаев ($p = 0,004$) (29). Вместе с тем в исследовании, выполненном G. De Luca et al. (35), было показано, что стентирование ($n = 84$) не обладает преимуществом над баллонной дилатацией ($n = 76$) в отношении годовой смертности у паци-

ентов с диабетом, перенесших ОИМ.

Следовательно, стентирование является наиболее оптимальным методом реваскуляризации инфарктированного миокарда у больных сахарным диабетом. Кроме того, имплантация непокрытых стентов у больных диабетом не решает проблему высокой смертности у этой категории в отдаленном периоде после ОИМ. Возможно, что широкое внедрение в клиническую практику стентов, содержащих антипролиферативные препараты (сиролимус или паклитаксель), позволит решить эту проблему.

Сравнительный анализ эффективности реваскуляризации миокарда с помощью баллонной ангиопластики и стентирования инфаркт-ответственной коронарной артерии

Дальнейшие исследования, выполненные уже в XXI веке, были посвящены поиску наиболее эффективного метода реваскуляризации сердца при ОИМ. Важно было решить, следует ли при ОИМ проводить стентирование или можно ограничиться баллонной дилатацией коронарных артерий, тем более что последняя на 2000 долларов США дешевле стентирования (36). Исследование stent primary angioplasty in myocardial infarction (stent-PAMI), выполненное у 448 пациентов с ОИМ и баллонной дилатацией коронарных артерий и у 452 больных с ОИМ и стентированием, показало, что через год после реваскуляризации частота повторных реваскуляризаций и повторных госпитализаций достоверно ниже при стентировании, чем после баллонной дилатации (36). В исследование, проводившееся в Голландии, были включены 112 пациентов (1-я группа), у которых выполнялось первичное стентирование инфаркт-ответственной коронарной артерии, и 115 больных (2-я группа), у которых проводилась баллонная ангиопластика (37). Через 6 мес частота повторных ИМ в 1-й группе составила 1%, во 2-й — 7% ($p = 0,036$) (37). За этот же период наблюдения повторная реваскуляризация была выполнена у 4% больных 1-й группы и у 17% — 2-й группы ($p < 0,0016$) (37). Наблюдение за этими пациентами в течение года показало, что частота неблагоприятных исходов (смерть, повторный инфаркт) после стентирования составила 4%, а после баллонной дилатации — 11% ($p = 0,04$) (38). За год повторная реваскуляризация была выполнена у 13% больных 1-й группы и у 34% пациентов 2-й группы ($p < 0,001$) (38). Через 6 мес после эндоваскулярного вмешательства рестеноз ангиографически был обнаружен у 12% пациентов со стентами и у 34% больных с баллонной дилатацией ($p < 0,001$) (38). В 2002 г. были опубликованы результаты многоцентрового исследования Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC), проводившегося с ноября 1997-го по сентябрь 1999 г. и включавшего 2082 больных с ОИМ

(1). Пациенты были разбиты на четыре группы: 1-я — баллонная дилатация коронарных артерий ($n = 518$); 2-я — баллонная дилатация коронарных артерий плюс абсиксимаб — ингибитор тромбоцитарных рецепторов гликопротеина IIb/IIIa ($n = 528$); 3-я — стентирование ($n = 512$); 4-я — стентирование плюс абсиксимаб ($n = 524$) (1). Шестимесячное наблюдение показало, что частота неблагоприятных событий (смерть, повторный инфаркт, инсульт, повторная госпитализация) максимальна в 1-й группе — 20%, меньше неблагоприятных событий во 2-й группе — 16,5%, в 3-й группе (стентирование) — 11,5%, в 4-й (стентирование плюс абсиксимаб) — 10,2% (1). Таким образом, частота неблагоприятных событий в 2 раза ниже ($p < 0,001$) у пациентов, у которых проводилось стентирование и терапия абсиксимабом, по сравнению с больными, у которых проводилась только баллонная дилатация коронарных артерий (1). Достоверной разницы между группами по частоте повторных инфарктов, инсультов, летальных исходов выявить не удалось; разница была только по частоте повторных реваскуляризаций (1). К аналогичному выводу пришли участники исследования STEMI, которое включало 849 пациентов со стентированием и 834 пациента с баллонной ангиопластикой инфаркт-ответственной коронарной артерии (39). Годовое наблюдение показало, что стентирование не обладает достоверным преимуществом над баллонной дилатацией в отношении частоты летальных исходов и повторных инфарктов миокарда (39). Вместе с тем в группе пациентов с баллонной дилатацией коронарных артерий повторная реваскуляризация за полгода была выполнена у 15,7% пациентов, а у больных со стентированием только в 5,2% случаев ($p < 0,001$) (1). Ангиографически рестеноз через 6 мес после инвазивного вмешательства выявлялся у 41% больных с баллонной дилатацией и у 22% пациентов со стентированием ($p < 0,001$). За этот срок наблюдения реокклюзия возникла у 11% больных 1-й группы и только у 5,7% пациентов 4-й группы ($p < 0,01$) (1). В 2003 г. были опубликованы результаты дальнейших наблюдений за указанными 2082 больными, перенесшими ОИМ (40). Эти наблюдения проводились в рамках исследования CADILLAC (40). В ходе анализа клинических данных выяснилось, что в первые 30 дней после первичной ангиопластики повторная ангиопластика потребовалась 5,1% пациентам с баллонной дилатацией коронарных артерий и 2,3% больных с непокрытыми стентами ($p < 0,007$) (40). Ранние тромбозы инфаркт-ответственной коронарной артерии возникли у 1,4% пациентов с баллонной ангиопластикой и только у 0,5% со стентированием (41). Годовое наблюдение показало, что частота неблагоприятных исходов у пациентов с баллонной дилатацией коронарных артерий составила 21,9%, а после стентирования — 13,8% ($p < 0,001$) (40). В 2004 г. были

опубликованы результаты рандомизированного исследования, выполнявшегося в Мюнхене (42). В исследование были включены пациенты ($n = 181$), у которых в течение 24 ч от момента госпитализации с помощью тромболиза не удалось добиться реканализации инфаркт-ответственной коронарной артерии (42). У 90 больных выполняли стентирование (1-я группа), а у 91 пациента (2-я группа) — баллонную дилатацию. Состояние коронарной перфузии оценивали сцинтиграфически до эндоваскулярного вмешательства и через 7–10 дней после ангиопластики (42). Оказалось, что salvage index в 1-й группе равен 0,35, а во второй группе — 0,25 (42). По частоте летальных исходов за год наблюдения достоверной разницы между группами выявить не удалось (42). Эти данные были подтверждены в рандомизированном исследовании, выполненном этим же авторским коллективом на 611 пациентах с безуспешным тромболизом при ОИМ (43).

Таким образом, рандомизированные исследования показали, что стентирование является более эффективным методом реваскуляризации инфарктированного миокарда по сравнению с баллонной дилатацией коронарных артерий, поскольку после стентирования медленнее формируется рестеноз и соответственно реже возникает необходимость в повторной реваскуляризации (42, 43). Вместе с тем стентирование не обладает заметным преимуществом над баллонной дилатацией в отношении частоты летальных исходов, инсультов и повторных ИМ. Вполне очевидно, что для окончательных выводов о преимуществах реваскуляризации инфарктированного миокарда с помощью баллонной дилатации или стентирования коронарных артерий необходимо проведение нового многоцентрового рандомизированного исследования с применением обычных стентов и стентов, содержащих антипролиферативные препараты (сиролимус, паклитаксель).

Первое подобное исследование было выполнено в Голландии (44). В это исследование было включено 96 пациентов с ОИМ, у 46 из них было многососудистое поражение коронарного русла, у 12 — кардиогенный шок (44). Наблюдение за пациентами велось в течение 6 мес от момента госпитализации. Частота неблагоприятных исходов (смерть, повторный инфаркт миокарда, повторная реваскуляризация) за этот период составила 8,4% (44), при установке непокрытых стентов — 10,2% (1). На первый взгляд, разница между стентами, содержащими сиролимус, и непокрытыми стентами незначительная. Однако следует обратить внимание на то, что при использовании сиролимус-элюирующих стентов практически все неблагоприятные исходы приходятся на госпитальный период (только один пациент умер после выписки из стационара) (44). При использовании непокрытых стентов за пол-

года повторная реваскуляризация была выполнена у 5,7% больных (1), а при установке стентов с лекарственным покрытием только у одного пациента — после неудачного стентирования во время госпитализации с ОИМ (44). После установки обычных стентов рестеноз развился у 22% больных, а реокклюзия — у 5,7% пациентов (1). После имплантации стентов, элюирующих сиролимус, не было зафиксировано ни одного случая реокклюзии или рестеноза (44). Эти факты позволили авторам работы сделать вывод о безопасности и эффективности применения стентов, содержащих сиролимус, для лечения ОИМ (44).

Таким образом, результаты независимых рандомизированных исследований свидетельствуют, что КА в настоящее время является методом выбора в лечении ОИМ и по сравнению с коронарным шунтированием и тромболизом сокращает время пребывания пациентов в стационаре. Особенно заметно превосходство КА над тромболизом в лечении ИМ у пациентов с кардиогенным шоком, у больных сахарным диабетом, у пожилых людей и женщин. По сравнению с баллонной дилатацией стентирование является более эффективным методом реваскуляризации сердца при ОИМ, поскольку после стентирования медленнее развивается рестеноз и соответственно реже приходится прибегать к повторной реваскуляризации сердца. Вместе с тем по влиянию на летальность, частоту инсультов и повторных ИМ стентирование не имеет заметных преимуществ перед ангиопластикой. Подводя итог вышесказанному, мы решили акцентировать внимание читателя на тех проблемах, которые еще ждут своего решения. Несмотря на внедрение в клиническую практику баллонной дилатации и стентирования инфаркт-ответственной артерии, смертность у пациентов с кардиогенным шоком за год составляет около 50%. Стентирование у больных диабетом не решает проблему высокой смертности у этих больных в отдаленном периоде после ИМ. Неизвестно, обладают ли стенты, содержащие антипролиферативные препараты (сиролимус, паклитаксель), заметными преимуществами над обычными стентами при лечении инфаркта миокарда.

Список литературы

1. Stone G.W., Grines C.L., Cox D.A. et al. Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Investigators. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med., 2002, 346 (13), 957–966.
2. Zijlstra F., de Boer M.J., Hoorntje J.C. et al. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med., 1993, 328(10), 680–684.

3. Zijlstra F., Hoorntje J.C., de Boer M.J. et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 341 (19), 1413–1419.
4. Schomig A., Kastrati A., Dirschinger J. et al. Coronary stenting plus platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Stent versus Thrombolysis for Occluded Coronary Arteries in Patients with Acute Myocardial Infarction Study Investigators. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 343(6), 385–391.
5. Keeley E.C., Boura J.A., Grines C.L. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*, 2003, 361(9351), 13–20.
6. de Jaegere P.P., Serruys P.W., Simoons M.L. Should all patients with an acute myocardial infarction be referred for direct PTCA? *Heart*, 2004, 90(11), 1352–1357.
7. Henriques J.P., Zijlstra F., van 't Hof A.W. et al. Primary percutaneous coronary intervention versus thrombolytic treatment: long term follow up according to infarct location. *Heart*, 2006, 92(1), 75–79.
8. Lee L., Bates E.R., Pitt B. et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation*, 1988, 78(6), 1345–1351.
9. Verna E., Repetto S., Boscarini M. et al. Emergency coronary angioplasty in patients with severe left ventricular dysfunction or cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 1989, 10(11), 958–966.
10. Hibbard M.D., Holmes D.R., Bailey K.R. et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with cardiogenic shock. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1992, 19(3), 639–646.
11. Urban P., Stauffer J.C., Bleed D. et al. A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock-(S)MASH. *Eur. Heart J.*, 1999, 20 (14), 1030–1038.
12. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G. et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N. Engl. J. Med.* 1999, 341(9), 625–634.
13. Berger P.B., Tuttle R.H., Holmes D.R. et al. One-year survival among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, and its relation to early revascularization: results from the GUSTO-I trial. *Circulation*, 1999, 99 (7), 873–878.
14. Hochman J.S., Sleeper L.A., White H.D. et al. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA*, 2001, 285 (2), 190–192.
15. Webb J.G., Lowe A.M., Sanborn T.A. et al. SHOCK Investigators. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2003, 42(8), 1380–1306.
16. Brodie B.R., Stuckey T.D., Muncy D.B. et al. Importance of time-to-reperfusion in patients with acute myocardial infarction with and without cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am. Heart J.*, 2003, 145(4), 708–715.
17. White H.D., Assmann S.F., Sanborn T.A. et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation*, 2005, 112 (13), 1992–2001.
18. Sleeper L.A., Ramanathan K., Picard M.H. et al. SHOCK Investigators. Functional status and quality of life after emergency revascularization for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, 46 (2): 266–273.
19. de Boer M.J., Ottervanger J.P., van't Hof A.W. et al. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction: a randomized comparison of primary angioplasty and thrombolytic therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 39 (11), 1723–1728.
20. De Luca G., van 't Hof A.W., Ottervanger J.P. et al. Ageing, impaired myocardial perfusion, and mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Eur. Heart J.*, 2005, 26 (7), 662–666.
21. Guagliumi G., Stone G.W., Cox D.A. et al. Outcome in elderly patients undergoing primary coronary intervention for acute myocardial infarction: results from the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. *Circulation*, 2004, 110 (12), 1598–1604.
22. Singh N., Prasad S., Singer D.R., MacAllister R.J. Ageing is associated with impairment of nitric oxide and prostanoid dilator pathways in the human forearm. *Clin. Sci.*, 2002, 102 (5), 595–600.
23. Mehilli J., Kastrati A., Dirschinger J. et al. Sex-based analysis of outcome in patients with acute myocardial infarction treated predominantly with percutaneous coronary intervention. *JAMA*, 2002, 287 (2), 210–215.
24. Mehilli J., Ndrepepa G., Kastrati A. et al. Gender and myocardial salvage after reperfusion treatment in acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, 45 (6), 828–831.
25. Лишманов Ю.Б., Чернов В.И. Радионуклидная диагностика в кардиологии. Глава 2.3. В кн.: Радионуклидная диагностика для практических врачей. Под ред. Ю.Б. Лишманова, В.И. Чернова. - Томск, STT, 2004: 55–137.
26. De Luca G., Suryapranata H., Dambrink J.H. et al. Sex-related differences in outcome after ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary angioplasty: data from the Zwolle Myocardial Infarction study. *Am. Heart J.*, 2004, 148 (5), 852–856.
27. Lansky A.J., Pietras C., Costa R.A. et al. Gender differences in outcomes after primary angioplasty versus primary stenting with and without abciximab for acute myocardial infarction: results of the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. *Circulation*, 2005, 111 (13), 1611–1618.
28. Timmer J.R., Ottervanger J.P., Thomas K. et al. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Long-term, cause-specific mortality after myocardial infarction in diabetes. *Eur. Heart J.*, 2004, 25 (11), 926–931.
29. Stuckey T.D., Stone G.W., Cox D.A. et al. CADILLAC investigators. Impact of stenting and abciximab in patients with diabetes mellitus undergoing primary angioplasty in acute myocardial infarction (the CADILLAC trial). *Am. J. Cardiol.*, 2005, 95 (1), 1–7.
30. Prasad A., Stone G.W., Stuckey T.D. et al. Impact of diabetes mellitus on myocardial perfusion after primary angio-

- plasty in patients with acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., 2005, 45 (4), 508–514.
31. Timmer J.R., van der Horst I.C., de Luca G. et al. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Comparison of myocardial perfusion after successful primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction with versus without diabetes mellitus. Am. J. Cardiol., 2005, 95 (11), 1375–1377.
32. Angeja B.G., de Lemos J., Murphy S.A. et al., TIMI Study Group. Thrombolysis In Myocardial Infarction. Impact of diabetes mellitus on epicardial and microvascular flow after fibrinolytic therapy. Am. Heart J., 2002, 144 (4), 649–656.
33. Литвицкий П.Ф., Сандриков В.А., Демуров Е.А. Адаптивные и патогенные эффекты реперфузии и реоксигенации миокарда. - М.: Медицина, 1994. - 320 с.
34. Thomas K., Ottervanger J.P., de Boer M.J. et al. Primary angioplasty compared with thrombolysis in acute myocardial infarction in diabetic patients. Diabetes Care., 1999, 22 (4), 647–649.
35. De Luca G., Suryapranata H., Timmer J. et al. Impact of routine stenting on clinical outcome in diabetic patients undergoing primary angioplasty for ST-segment elevation myocardial infarction. Diabetes Care., 2006, 29 (4), 920–923.
36. Cohen D.J., Taira D.A., Berezin R. et al. Cost-effectiveness of coronary stenting in acute myocardial infarction: results from the stent primary angioplasty in myocardial infarction (stent-PAMI) trial. Circulation, 2001, 104 (25), 3039–3045.
37. Suryapranata H., van't Hof A.W., Hoorntje J.C. et al. Randomized comparison of coronary stenting with balloon angioplasty in selected patients with acute myocardial infarction. Circulation, 1998, 97 (25), 2502–2505.
38. Suryapranata H., Ottervanger J.P., Nibbering E. et al. Long term outcome and cost-effectiveness of stenting versus balloon angioplasty for acute myocardial infarction. Heart, 2001, 85 (6): 667–671.
39. Suryapranata H., De Luca G., van 't Hof A.W. et al. Is routine stenting for acute myocardial infarction superior to balloon angioplasty? A randomised comparison in a large cohort of unselected patients. Heart, 2005, 91 (5), 641–645.
40. Cox D.A., Stone G.W., Grines C.L. et al. CADILLAC Investigators. Outcomes of optimal or “stent-like” balloon angioplasty in acute myocardial infarction: the CADILLAC trial. J. Am. Coll. Cardiol., 2003, 42 (6), 971–977.
41. Dangas G., Aymong E.D., Mehran R. et al. CADILLAC Investigators. Predictors of and outcomes of early thrombosis following balloon angioplasty versus primary stenting in acute myocardial infarction and usefulness of abciximab (the CADILLAC trial). Am. J. Cardiol., 2004, 94 (8), 983–988.
42. Schomig A., Ndrepepa G., Mehilli J. et al. STOPAMI-4 study investigators. A randomized trial of coronary stenting versus balloon angioplasty as a rescue intervention after failed thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., 2004, 44 (10), 2073–2079.
43. Kastrati A., Mehilli J., Nekolla S. et al. STOPAMI-3 Study Investigators. A randomized trial comparing myocardial salvage achieved by coronary stenting versus balloon angioplasty in patients with acute myocardial infarction considered ineligible for reperfusion therapy. J. Am. Coll. Cardiol., 2004, 43 (5), 734–741.
44. Saia F., Lemos P.A., Lee C.H. et al. Sirolimus-eluting stent implantation in ST-elevation acute myocardial infarction: a clinical and angiographic study. Circulation, 2003, 108 (16), 1927–1929.

Возможности высокоскоростной 64-спиральной компьютерной томографии в диагностике поражения периферических и коронарных артерий

З.А. Кавтеладзе¹, В.Э. Глаголев

Центр эндохирургии и литотрипсии, г. Москва

Еще недавно для диагностики заболеваний сердца и сосудов требовалась госпитализация с проведением малотравматичных вмешательств: коронарографии или ангиографии. Эти исследования, благодаря их высокой информативности, заслуженно стали «золотым стандартом» в обследовании сердечно-сосудистой системы. Сегодня высокоскоростной 64-спиральный компьютерный томограф является альтернативой диагностической коронаро- или ангиографии, имея при этом ряд преимуществ – скорость получения информации и отсутствие необходимости в госпитализации и проведении инвазивного вмешательства.

1. История развития метода.
2. Возможности 64-МСКТ в диагностике.
3. Методика проведения исследования.
4. Сравнение с другими методами визуализации.
5. Показания к проведению МСКТ.
6. Обсуждение.

1. История развития метода

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) для диагностики атеросклеротического поражения сосудов стала использоваться в 90-х годах прошлого века (1). В начале развития метода прямая визуализация коронарных артерий была невозможна ввиду низкой разрешающей способности и высокого процента артефактов движения, поэтому атеросклеротическое поражение артерий оценивалось с помощью подсчета содержания внутрисосудистого кальция (1). Количественная оценка коронарного кальциноза основана на коэффициенте рентгеновского поглощения и площади кальцинатов (44). Согласно этой шкале коронарный кальциноз определяется как участок плотностью более 130 HU (1). Кальциевый индекс (КИ) по методу Агатстона определяется как произведение площади кальцинированного поражения на фактор плотности. Было отмечено, что КИ отражает прогноз поражения сердечно-сосудистой системы

и непосредственно коррелирует с частотой развития атеросклероза: чем выше показатель, тем больше риск атеросклеротического поражения (1, 46). К примеру, при низком КИ — от 10 ед. и ниже, вероятность атеросклероза венечных артерий составляет не более 5–10%. При умеренном КИ — от 11 до 100 ед., возможность наличия 50% сужения составляет не более 20%, при КИ — 101–400 ед. — 75%, что соответствует высокому риску атеросклероза. А при высоком КИ — более 400 ед., вероятность атеросклеротического поражения коронарных артерий составит около 90% (46).

КИ является предиктором развития будущих сердечно-сосудистых катастроф, частота которых достоверно возрастает с увеличением показателя (57).

С созданием в 1999 г. 4 —, а затем, в 2001 г., — 8-спиральных компьютерных томографов (43) появилась возможность диагностики не только статичных объектов с оценкой косвенных признаков атеросклеротического поражения, но и непосредственной визуализации состояния коронарного русла (1). Но, к сожалению, ввиду высокой частоты появления дыхательных артефактов или возникающих ошибок, регистрируемых от движения сердца при использовании компьютерных томографов (КТ) с небольшим количеством спиралей (3), широкого развития данная методика не получила. Поэтому была поставлена цель: создать высокоскоростные системы, позволяющие получать изображение со скоростью одного сердечного цикла, то есть менее 500 мс (время полного оборота трубки), необходимого для качественной визуализации коронарных артерий. Развитие технологии шло очень быстро, и в конце 2001 г. появились 16- (1, 43), а затем и 32- и 40-спиральные КТ системы, но данная задача окончательно не была решена. Лишь в начале 2005 г. (5, 46) в арсенале врача появились неинвазивные 64-МСКТ, позволяющие еще быстрее получать изображение с реконструкцией объемного изображения менее 0,5 × 0,5 × 0,6 мм (5, 43).

Доказанное в прямом сравнении превосходство 64-спиральных КТ над 16-спиральными проявилось в более высокой степени достоверности визуализации со значительно меньшим процентом артефактов движения (3, 5, 6, 22, 28). Причиной этого являются (3,20):

- 1) более высокая скорость оборота трубки:

¹Кавтеладзе З.А.

Отделение сердечно-сосудистой хирургии

Многопрофильной клиники ЦЭЛТ.

111123, Москва,

шоссе Энтузиастов, д. 62.

Тел.: (495) 305- 34-04.

Факс: (495) 305-69-35.

E-mail: vleston@gmail.com

Статья получена 5 сентября 2006 г.

Принята в печать 7 ноября 2006 г.

330–420 против 375–500 м/с,
2) лучшая разрешающая способность: 0,4–0,6 против 0,75 мм;
3) меньшее временное разрешение: 165–210 против 188–250 м/с.

Помимо этого, при 64-МСКТ сканирование занимает меньше времени — 6–13 с против 15–25 с (у 16-спиральной), а также требуется меньший объем контрастного вещества — 50–80 мл против 70–100, что позволяет снизить риск осложнений (3).

Поэтому в настоящее время наряду с инвазивными методами именно 64-МСКТ получила наиболее широкое распространение для диагностики заболеваний коронарных и периферических артерий (3, 43).

2. Возможности 64-МСКТ в диагностике

64-МСКТ используется в диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы при (2, 7, 9, 15):

- 1) ишемической болезни сердца (ИБС);
- 2) заболеваниях аорты (коарктации, аневризмы, диссекции и т. д.);
- 3) поражении периферических артерий (облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, атеросклероз сонных артерий и т. д.);
- 4) миокардитах;
- 5) перикардитах;
- 6) инфекционных эндокардитах;
- 7) тромбоэмболии легочной артерии;
- 8) врожденных аномалиях развития сердечно-сосудистой системы;
- 9) приобретенных пороках сердца (например, кальциноз аортального клапана с развитием стеноза или недостаточности и т. д.);



Рис. 1. 3-D-реконструкция коронарных артерий при МСКТ. Визуализируются ствол ЛКА, ПМЖА, ПКА по всей длине.

10) аритмиях.

I. Коронарные артерии сердца

Высокая разрешающая способность 64-МСКТ позволяет:

а) достоверно визуализировать коронарные артерии (2, 3, 4, 18) с уточнением локализации атеросклеротического поражения, выявления аномалий развития венечных сосудов сердца (рис. 1, 5, 17);

б) определять состоятельность аортокоронарных шунтов и внутрисосудистых эндопротезов (стентов) (7, 8, 17, 29, 33) (рис. 4);

в) проводить подсчет КИ (1 – 3, 12) с целью

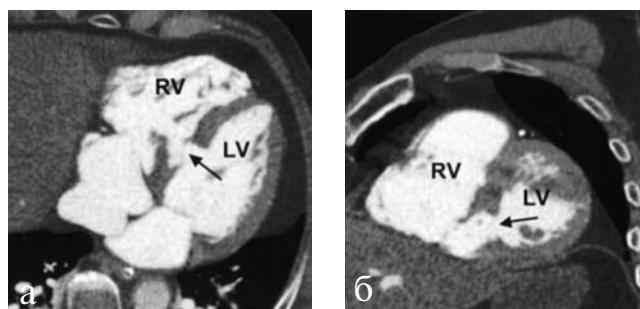


Рис. 2. МСКТ сердца. Разрыв межжелудочковой перегородки при ОИМ (стрелка).

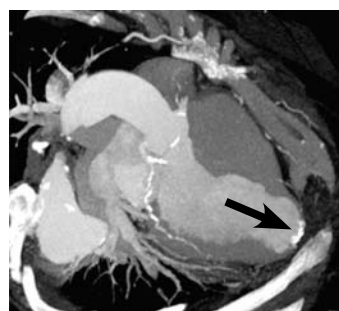


Рис. 3. МСКТ сердца. Аневризма в области верхушки левого желудочка (стрелка); кальциноз коронарных артерий.

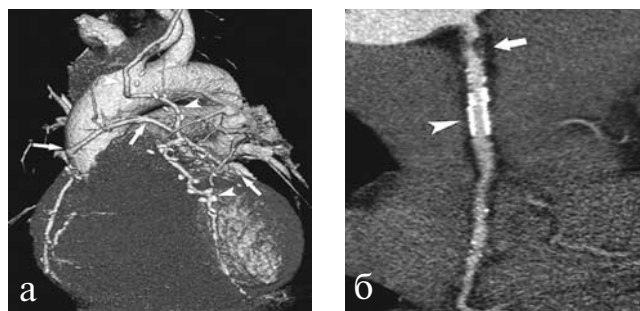


Рис. 4. 3-D-реконструкция у пациента после АКШ и ЧТКА со стентированием: а — стрелками отмечены аортокоронарные шунты; б — стеноз проксимального сегмента коронарной артерии и ниже — функционирующий стент.

уточнения прогноза заболевания;

г) отмечать нарушения перфузии и жизнеспособности миокарда у больных в ранние и более поздние сроки ИМ (2, 13, 24, 45, 50);

д) оценивать сократительную способность сердца (2, 11, 13, 21, 25);

е) изучать состояние перикарда, клапанов сердца (2, 10) (рис. 18, 23, 29, 30).

Визуализация атеросклеротического поражения коронарных артерий с помощью МСКТ является альтернативой инвазивной коронарографии (КАГ) (рис. 5) и используется как при доказанной ИБС (2, 3, 12, 40), при подозрении на ИБС, а также и у асимптоматических больных (2, 14, 67), с целью диагностики, выявления групп риска и определения их дальнейшего прогноза.

К числу показаний для проведения исследования относятся (2, 3, 40, 42):

- 1) атипичные боли в грудной клетке;
- 2) наличие факторов риска:
 - артериальная гипертензия,
 - гиперлипидемия,
 - ожирение,

- сахарный диабет,
- курение,
- высокий КИ,
- отягощенный семейный анамнез коронарной болезни сердца, внезапной смерти, поражения периферических артерий;

3) острые коронарные синдромы, ИМ без подъема ST для оценки поражения венечных артерий сердца (16). МСКТ позволяет диагностировать возможные осложнения при ИМ, например разрыв межжелудочковой перегородки (рис. 2) (56) или развитие аневризмы ЛЖ (рис. 3);

4) состояния после перенесенных после операций аортокоронарного шунтирования (АКШ) или чрескожной транслюминальной ангиопластики коронарных артерий (ЧТКА) с имплантацией стентов для определения состоятельности аортокоронарных шунтов или внутрисосудистых эндопротезов (7, 8) (рис. 4).

II. Экстра- и интракраниальные сосуды

МСКТ экстра- и интракраниальных сосудов проводится при сосудистом поражении головного мозга, нарушении мозгового кровообращения. Это показания для изучения анатомии интракраниальных сосудов, сосудов шеи с целью исключения аномалий развития, в том числе выявление всевозможных мальформаций артерий (рис. 6, 7), а также для исключения атеросклеротического поражения экстра- и интракраниальных артерий у больных, которые перенесли острое нарушение мозгового кровообращения или транзиторные ишемические атаки (рис. 8) (2, 3). Одновременно с исследованием артерий проводится реконструкция анатомии головного мозга с выявлением мельчайших повреждений (опухолей, гематом и т.д.) размером от 0,4-0,6 мм. Точная диагностика при МСКТ позволит определить причину заболевания, локализацию поражения, что необходимо для определения тактики дальнейшего лечения.

III. Дуга аорты, грудная и брюшная аорты

64-МСКТ проводят при выявлении или подозрении на аномалии развития аорты и ее ветвей (рис. 10, 11). Последствия аортита различного генеза, атеросклеротическое поражение аорты с развитием аневризмы или облитерации — это далеко не весь перечень заболеваний, требующих использования данного метода, чьи диагностические возможности значительно превосходят другие методы обследования. Также показана возможность визуализации диссекции аневризмы аорты любой локализации (2, 3, 52).

Представляет интерес клинический случай, описанный Leschka S. et al. (2005) (66): при проведении эндоваскулярной коррекции по поводу коарктации аорты у больного появились боли в области спины, экстренно выполненная 64-МСКТ позволила диагностировать острую диссекцию аорты, после чего пациенту была выполнена

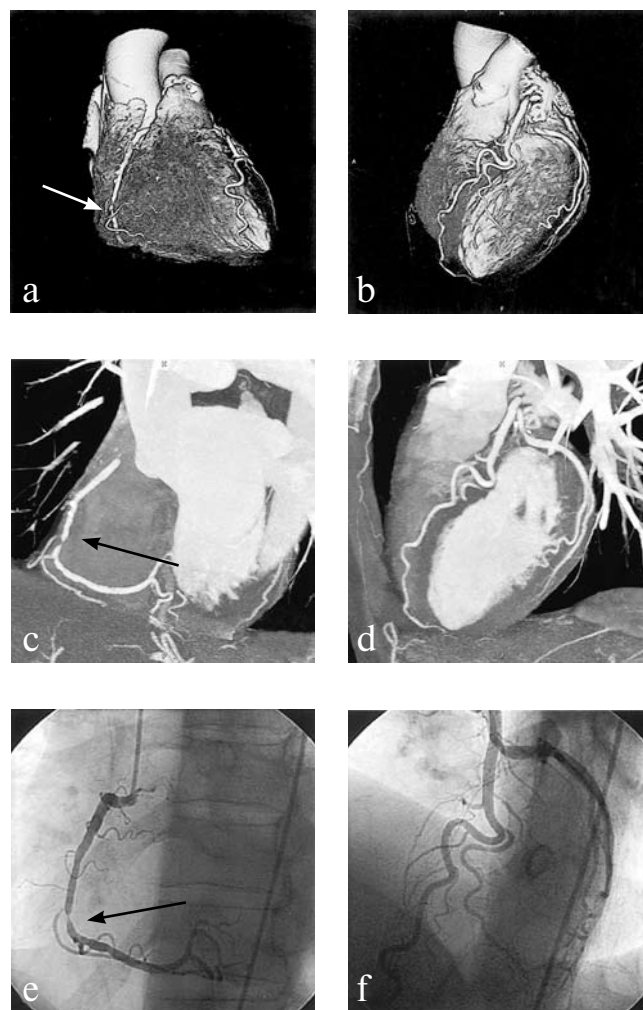


Рис. 5. КАГ (Е, F) и МСКТ коронарных артерий (А, В, С, D). Гемодинамически значимый стеноз ПКА (стрелки).

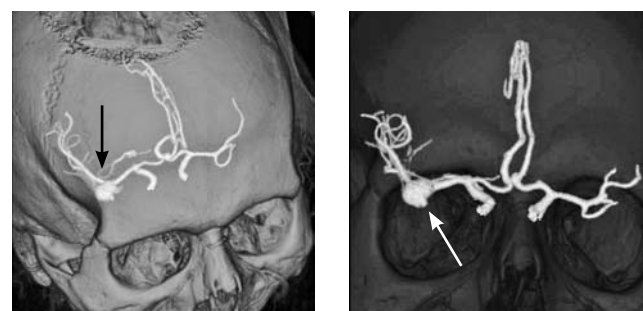


Рис. 6, 7. Диагностированная аневризма артерии при МСКТ интракраниальных артерий (стрелки).

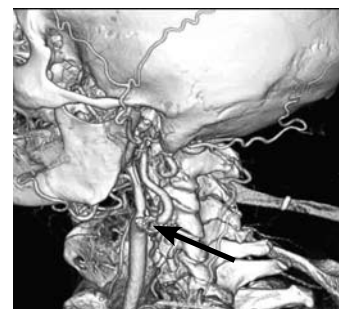


Рис. 8. МСКТ 3-D-реконструкция сонных артерий. Стеноз левой внутренней сонной артерии (стрелка).

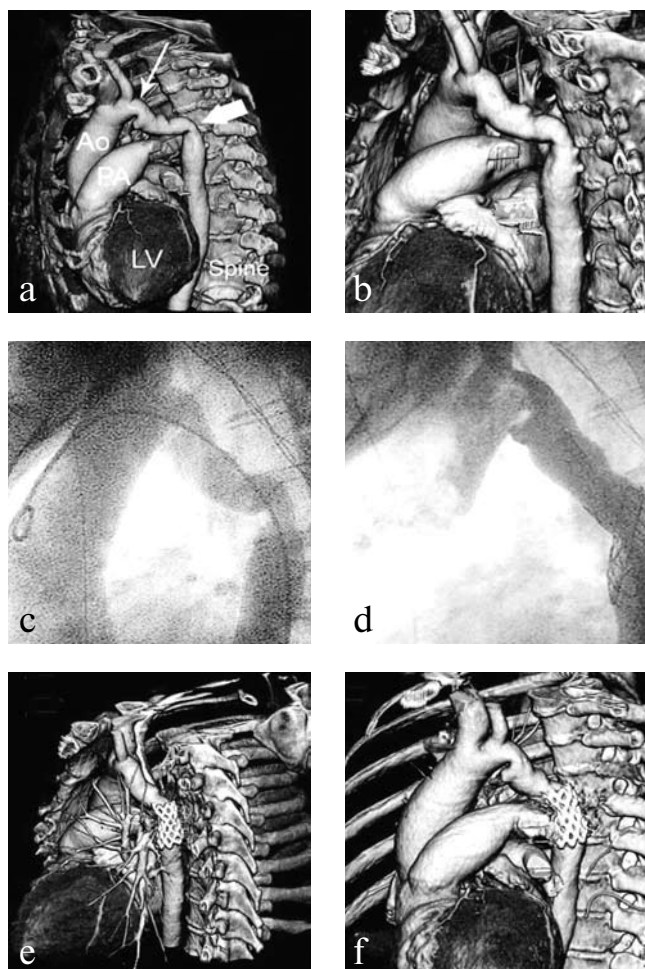


Рис. 9. МСКТ у пациента с коарктацией аорты (а, б) (стрелка). Аортография (с, d). Контроль за эффективностью эндоскопического лечения. Последующее наблюдение (е, f).

открытая аортопластика.

Возможность высокоточной анатомо-топической диагностики, скорость получения информации и ее достоверность определяют необходимость в направлении больных с такой патологией на МСКТ.

Также МСКТ используется для контроля после хирургического лечения коарктации аорты (рис. 9) (55).

Следующее показание для обследования брюшной аорты и ее ветвей — злокачественная артериальная гипертензия. Метод позволяет выявить стеноз почечных артерий (2, 3) (рис. 12).

Клиническая картина стенозирующего поражения ветвей аорты также требует уточнения. Таким пациентам возможно проведение инвазивной аортоангиографии (ААГ) или более удобной МСКТ (рис. 13, 14).

IV. Периферические артерии верхних и нижних конечностей

Клиника поражения периферических артерий (рис. 15, 16) еще одно показание для направления на МСКТ. Результаты исследования помогут врачу в выборе проводимой терапии, в том числе малоинвазивного эндохирургического лечения

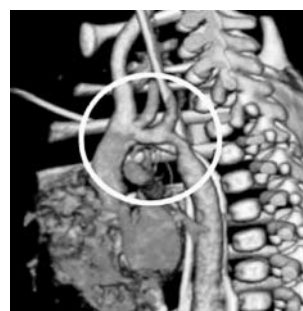


Рис. 10. МСКТ у пациента с коарктацией аорты.

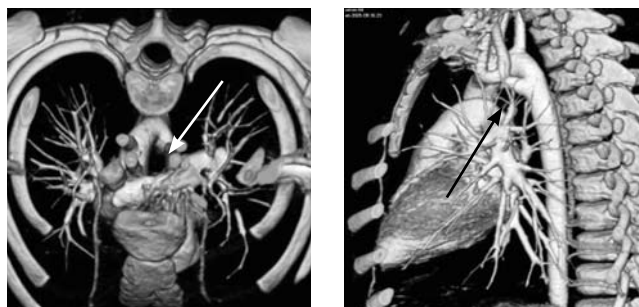


Рис. 11. Аномалия развития: двойная дуга аорты (стрелки).

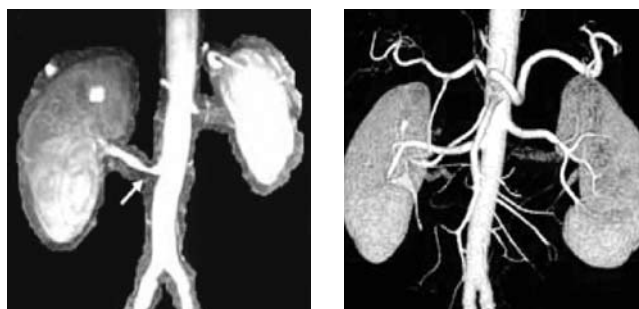


Рис. 12. МСКТ у пациента с вазоренальной артериальной гипертензией. Стеноз правой почечной артерии (стрелка).

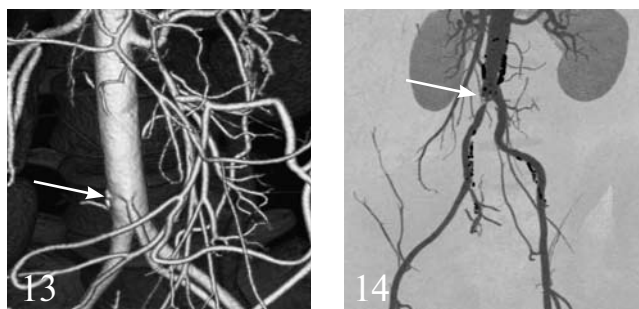


Рис. 13, 14. МСКТ 3-D-реконструкция брюшной аорты и периферических артерий: справа — стеноз верхней мезентерической артерии (стрелка); слева — окклюзия правой подвздошной артерии (стрелка).

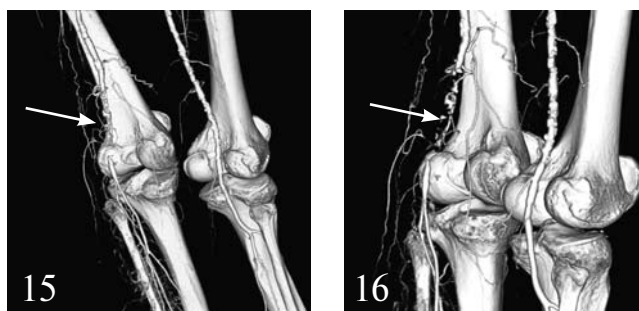


Рис. 15, 16. 3-D-реконструкция периферических артерий при МСКТ. Окклюзия левой подколенной артерии (стрелка). Множественные атеросклеротические поражения правой бедренной и правой подколенной артерий.

или реконструктивной хирургии.

V. МСКТ сердца

Помимо непосредственной визуализации коронарных артерий, одновременно за одно исследование 64-МСКТ позволяет неинвазивно диагностировать различные аномалии развития сердца и близлежащих сосудов, включая клапанную патологию (10, 15, 26). В данной ситуации метод используется для более точной анатомической диагностики, необходимой для дальнейшего лечения, а также позволяет одним исследованием заменить проведение множества других. Например, у пациента с дегенеративным стенозом аортального клапана и аневризмой начального отдела аорты перед планируемым протезированием клапана и начального отдела аорты необходимо оценить коронарный резерв для возможного дальнейшего одномоментного выполнения протезирования с АКШ. 64-МСКТ заменит диагностическую КАГ, ААГ и ЭхоКГ, что значительно ускорит время обследования больного, не сни-



Рис. 17. Аномалия развития коронарных артерий. ЛКА берет начало от ПКА (стрелка).

жая при этом диагностической ценности.

Скорость и достоверность исследования важны во многих клинических ситуациях. Например, описана возможность диагностики разрыва аневризмы синуса Вальсальвы при ОИМ с помощью 64-МСКТ. Следует отметить, что в представленном случае разрыв не был определен при проведении ЭхоКГ (51). Быстрая и точная диагностика при применении 64-МСКТ поможет врачу выбрать соответствующую тактику лечения, не теряя драгоценного времени.

Описана возможность визуализации с помощью МСКТ бicuspidального аортального клапана (рис. 20, 21), а также выявления вегетаций на аортальном клапане при инфекционном эндокардите (43) (рис. 24).

У пациентов с бicuspidальным аортальным клапаном, подверженных высокому риску развития аневризмы восходящего отдела аорты и ее диссекции, крайне важна точная диагностика поражения, необходимая для проведения своевременной хирургической коррекции данной патологии.

С учетом высокой визуальной способности метода, МСКТ можно широко использовать у больных с различными нарушениями ритма сердца (2, 27, 54). Особенно ценным оказывается

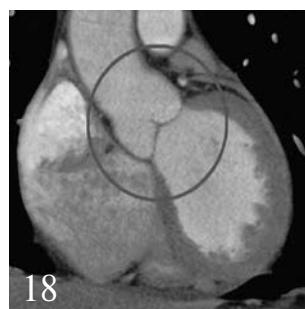


Рис. 18, 19. МСКТ. Аортальный клапан (слева), митральный и аортальный клапаны (справа). Норма.

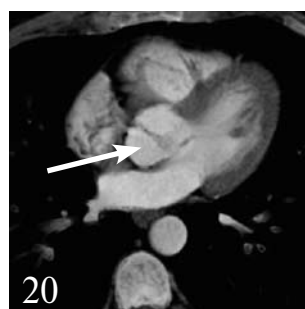


Рис. 20, 21. Слева – бicuspidальный аортальный клапан (стрелка); справа – кальцинированный бicuspidальный клапан (стрелка).

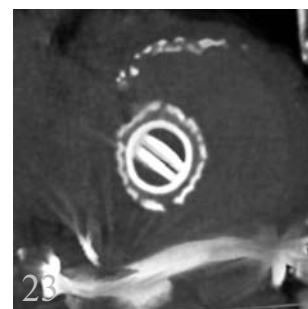


Рис. 22, 23. Кальциноз аортального клапана (стрелка); справа — протез аортального клапана.

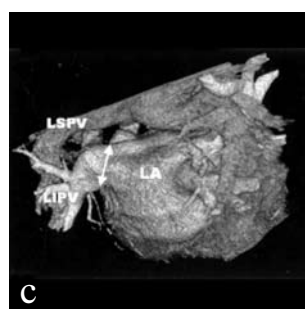
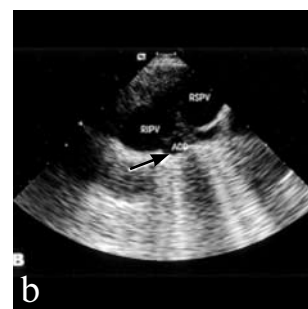
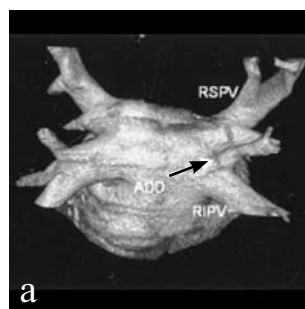


Рис. 26. Добавочная правая легочная вена (стрелка) выявленная при МСКТ (а) и трансторакальной ЭхоКГ (b). Общее устье (двойная стрелка) левой легочной вены, выявленное при МСКТ (c) и трансторакальной ЭхоКГ (d).

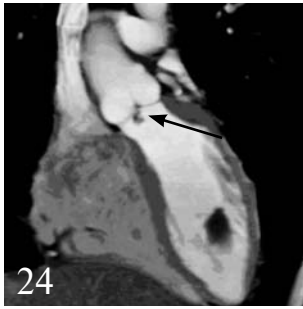


Рис. 24. Инфекционный эндокардит: вегетации на аортальном клапане (стрелка).

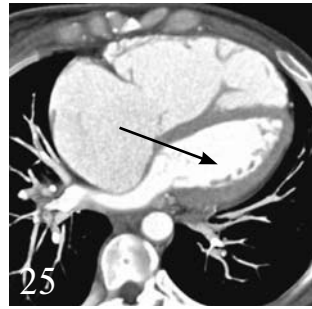


Рис. 25. МСКТ сердца. Визуализируется увеличенный правый желудочек (стрелка).

данный метод при:

1) подозрению на аритмогенную дисплазию правого желудочка для изучения его структур (рис. 25);

2) изучении состояния полостей сердца у больных с фибрилляцией предсердий или другими нарушениями ритма;

3) исследовании перед радиочастотной абляцией и после нее для оценки возможных изменений легочных вен и анатомии сердца (65) (рис. 26, 27);

4) идентификации тромба в ушке левого предсердия. У пациентов с пароксизмальными формами фибрилляции предсердий для решения о дальнейшей тактике лечения необходимо уточнить наличие тромба в ушке левого предсердия. Обычный способ диагностики — чреспищеводная ЭхоКГ. Альтернатива чреспищеводной ЭхоКГ — проведение более комфортной МСКТ.

Другая область применения 64-МСКТ — это диагностика новообразований сердца, инфильтрации миокарда при амилоидозе, саркоидозе (31, 53) (рис. 28). МСКТ за считанные мину-

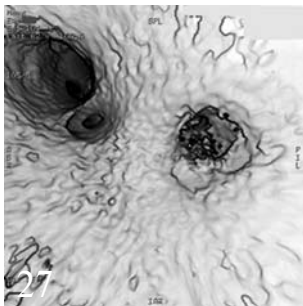


Рис. 27. 64-МСКТ устьев легочных вен.



Рис. 28. МСКТ сердца: миксома левого предсердия (стрелка).

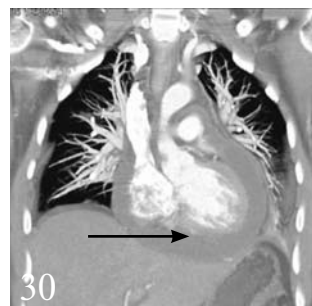
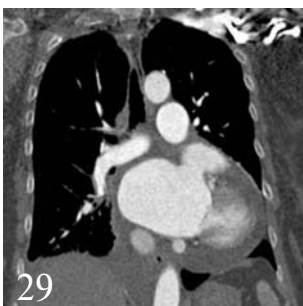


Рис. 29, 30. Экссудативный перикардит: выпот (стрелки).

ты позволит с высокой степенью достоверности уточнить локализацию поражения сердца, а также даст дополнительную возможность изучить состояние кровообращения в венечных артериях сердца, провести оценку перикардальных структур, клапанов.

Экссудативный или рестриктивный перикардит или подозрение на заболевания перикарда, в том числе при воспалительных поражениях миокарда, тоже находятся в области применения 64-МСКТ (2) (рис. 29, 30).

VI. Легочные сосуды

МСКТ позволяет визуализировать, помимо сердца, и другие системы организма. Поэтому дополнительная визуализация легочной артерии, легких (рис. 40) позволяет диагностировать тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) (19, 52). Высокая скорость исследования, достоверность получаемых данных при 64-МСКТ позволят



Рис. 40. МСКТ: визуализация сердца, легких, легочных вен и артерий.

врачу вовремя начать необходимую терапию.

3. Методика проведения исследования

МСКТ ангиография основана на технике сканирования в течение артериальной фазы во время быстрого пассажа контрастного вещества.

Специальной подготовки пациента к исследованию не требуется. Выполняется МСКТ в амбулаторном порядке. Больной находится в положении лежа на спине (рис. 41). После предварительного сканирования, необходимого для точного определения расположения интересующих органов в обследуемой области, внутривенно болюсом вводится контрастное йодсодержащее вещество, затем, с небольшой задержкой, начинается сканирование под контролем ЭКГ в течение чуть более 10 с, затем полученные данные обрабатываются на компьютере. Полное время исследования пациента занимает около 15–20 мин. Окончательные данные в дальнейшем доступны для анализа и построения 4-мерных изображений.

Развитию метода способствовали:

- 1) высокая диагностическая ценность;
- 2) относительная простота выполнения;
- 3) скорость получения информации;
- 4) удобство для пациента (отсутствие необходимости в премедикации, в предварительной



Рис. 41. Методика проведения исследования.

сдаче анализов и т. д.);

5) обстоятельство, что МСКТ является первой неинвазивной техникой визуализации коронарных артерий, не требующей госпитализации, без риска интра- и послеоперационных осложнений.

4. Сравнение с другими методами визуализации

В настоящее время в медицинской практике для визуализации сердца и сосудистого русла используются:

- 1) ультразвук (эходопплер, внутрисосудистое исследование);
- 2) магнитно-резонансная томография (МРТ),
- 3) инвазивная ААГ и КАГ;
- 4) сцинтиграфия миокарда;
- 5) компьютерная томография (8-, 16-, 32-МСКТ).

Наиболее частым методом диагностики ИБС является осуществление тестов с физической нагрузкой. Проведенное Dewey M. et al. (2006) прямое сравнение результатов теста толерантности к физической нагрузке у 80 пациентов с показаниями 16-МСКТ показало значительное преимущество последней методики в выявлении коронарной болезни сердца: чувствительность составила 73 против 91%, специфичность — 31 против 83% ($p = 0,039$) (КАГ завершала исследование с целью точной верификации ИБС) (67). Резюмируя выше изложенное, отметим, что для регистрации поражений коронарных артерий даже 16-МСКТ имеет более высокую диагностическую ценность, чем нагрузочные пробы.

Как известно, инвазивная ААГ и КАГ являются «золотым стандартом» в диагностике поражений артерий. Поэтому с появлением МСКТ коронарных артерий перед исследователями была поставлена задача — сравнить получаемые результаты с данными инвазивными методами визуализации (2, 5, 20, 47, 48).

Непосредственное сравнение 16-спиральной КТ коронарных артерий с КАГ показало, что чувствительность, специфичность, положительная и отрицательная предсказательная ценности составили 85–89, 98, 90–91 и 96–98% соответственно (36–38, 41), с достоверно большим процентом

артефактов движения, чем при использовании 64-МСКТ (22). Эти данные указали на меньшую диагностическую возможность 16-спиральной КТ по сравнению с 64-МСКТ (6, 22, 32). Garcia M.J. et al. (2006) после изучения 187 пациентов с высоким коронарным КИ (более 600) отметили, что чувствительность 16-спиральной КТ была в диапазоне от 89 до 94%, а специфичность составляла от 51 до 67%. В заключение авторы указывают, что 16-спиральная КТ не является альтернативой диагностической КАГ ввиду большого числа недиагностированных случаев поражения (60).

Как уже было отмечено, диагностические возможности 64-МСКТ выше, чем 16-спиральной. Поэтому после создания более совершенного прибора остался открытым вопрос: можно ли считать 64-МСКТ альтернативой КАГ. Большое число исследований, посвященных данному вопросу, показали, что при диагностике гемодинамически значимого стенотического поражения (стеноз более 50%) 64-МСКТ коронарных артерий имеет по сравнению с КАГ чувствительность 94–100%, специфичность — 95–97%, положительную предсказательную ценность — 87–97%, отрицательную предсказательную ценность — 99–100% (3, 20, 23, 30, 35, 47, 48). Приведенные результаты подтвердили идентичность получаемых результатов МСКТ и КАГ в диагностике атеросклероза венечных артерий (рис. 5, 42) и указали на возможность использования высокоскоростной КТ вместо диагностического инвазивного исследования.

Современная 64-МСКТ не уступает инвазивным методам (КАГ и ААГ), считающимся «золотым стандартом» в диагностике заболеваний периферических и коронарных артерий. В то же время она имеет ряд преимуществ перед селективной:

- 1) относительная простота выполнения диагностической процедуры;
- 2) отсутствие возможных интра- и послеоперационных осложнений;
- 3) скорость проведения исследования и получения информации;
- 4) отсутствие необходимости в госпитализации;
- 5) отсутствие в проведении премедикации, что, в конечном счете, определяет удобство для пациента.

Помимо вышеупомянутых преимуществ перед КАГ, МСКТ дает дополнительную характеристику атеросклеротической бляшке (выявление «мягких» бляшек, степени кальциноза и т. д.) (2), определяет систолическую функцию сердца (по показателям диастолического и систолического объемов левого и правого желудочков проводится точный подсчет фракции выброса), выявляет зоны дискинезии миокарда ЛЖ (при построении 4-мерного объемного изображения) с дополнительной оценкой анатомии сердца и сосудов. И что немаловажно для прогноза, за МСКТ сохраняется возможность определять перфузионную

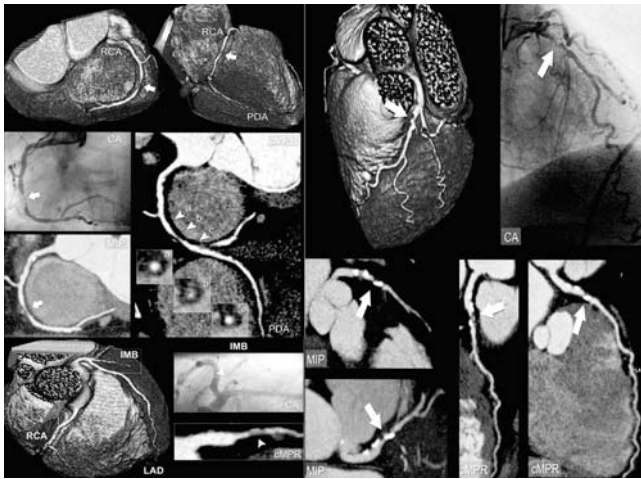


Рис. 42. Прямое сравнение результатов селективной КАГ и 64-МСКТ: справа — стеноз среднего сегмента ПКА (стрелки); слева — стеноз проксимального сегмента ПМЖА (большие стрелки). В области поражения визуализируются включения кальция.

способность и оценивать жизнеспособность миокарда (2, 13, 24, 45, 50), что особенно важно для пациентов после перенесенного ИМ и для больных с сердечной недостаточностью.

Следующим «золотым стандартом», но уже в диагностике глобальной и региональной функции ЛЖ, является МРТ. Проведенные исследования по прямому сравнению высокоразрешающей МРТ с 64-МСКТ показали статистическое соответствие полученных данных изучения состояния сердца у больных с перенесенным ИМ (13). В этой работе Vaks T. et al. показали, что 64-МСКТ достоверно определяет площадь зоны некроза миокарда в сравнении с 1,5 Т МРТ.

Сопоставление двух методик — вентрикулографии и 64-МСКТ, используемых для изучения глобальной функции ЛЖ, показало статистическую идентичность полученных данных (21).

Проведенное сравнение 64-МСКТ и внутрисосудистого УЗИ при стенозе внутренней сонной артерии показало достоверное превосходство МСКТ в верификации характера атеросклеротической бляшки (58).

Khare K.R. (2006) при непосредственном изучении возможностей двух методик, стресс-ЭхоКГ и 64-МСКТ показал более высокую эффективность последней в диагностике причин болей в грудной клетке (49).

Gerber T.C et al. (2005) отметили идентичность диагностических данных при использовании трансторакальной ЭхоКГ и 16-МСКТ для визуализации пролапса задней створки митрального клапана (61) (рис. 43), а Alkadhi H. et al. (2006) (62) и Gudrun M. et al. (2006) (63) — для изучения стеноза аортального клапана. Авторы отмечают 100% чувствительность и 97,3% специфичность МСКТ в диагностике заболеваний клапанного аппарата сердца.

Messika-Zeitoun D. et al. (2006), сравнив возможности трансторакальной ЭхоКГ и 16-МСКТ в изучении площади митрального клапана при митральном стенозе, указали на более точное

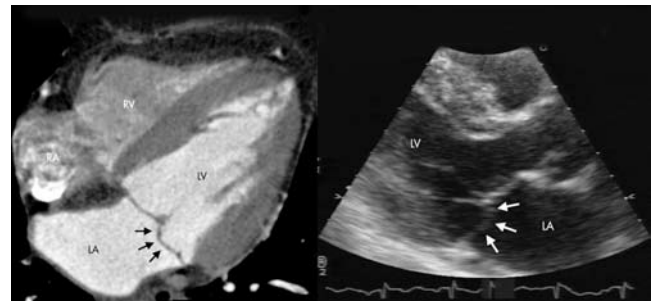


Рис. 43. МСКТ сердца по длинной оси (слева) и ЭхоКГ по длинной оси в парастеральной позиции (справа): LA — левое предсердие; LV — левый желудочек; RA — правое предсердие; RV — правый желудочек. Пролапс задней створки митрального клапана (стрелки).

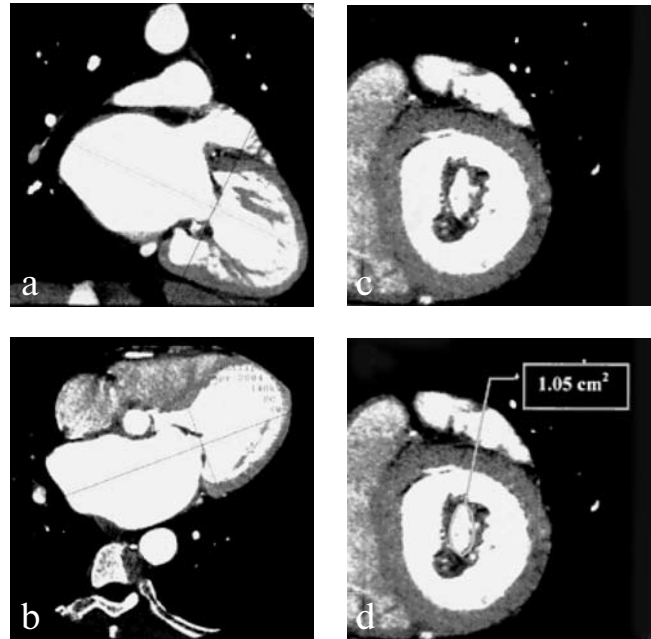


Рис. 44. МСКТ с контрастированием (белый и черный цвета реверсированы для сходства с ЭхоКГ). После адекватной ориентации по длинной оси в двухкамерную позицию (а), в четырехкамерную (б), срез через митральный клапан (с), измерение площади раскрытия митрального клапана (д).

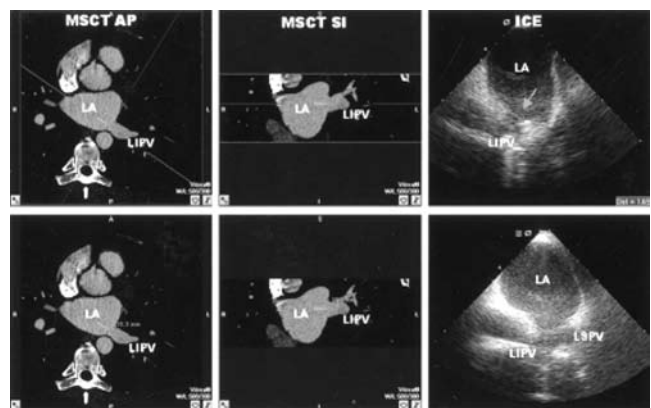


Рис. 45. Измерения левой нижней легочной вены (LIPV) при МСКТ (слева) и при трансторакальной ЭхоКГ (справа): LA — левое предсердие; LSPV — левая верхняя легочная вена.

измерение и анатомо-визуальное превосходство МСКТ перед ЭхоКГ (рис. 44) и предложили использовать данное исследование у пациентов с плохим ультразвуковым окном или перед протезированием пораженных клапанов (64).

Сходные данные представлены Gilard M. et

al. (2006) (59), предложившими всем пациентам перед протезированием аортального клапана проводить МСКТ, позволяющую одновременно изучить коронарный резерв сердца и анатомическую характеристику аортального клапана.

Monique R.M. et al. (2005) опубликовали результаты прямого сравнения трансторакальной ЭхоКГ и МСКТ у 42 пациентов перед абляцией устьев легочных вен: измеренный диаметр устьев легочных вен был сопоставим, но при МСКТ отмечена более высокая частота выявления добавочных ветвей легочных артерий (65).

Таким образом, МСКТ не уступает ультразвуковому исследованию сердца в изучении поражений клапанов и структур сердца, обладая при этом значительным превосходством в качестве изображения плюс возможностью одновременного обследования коронарных артерий с кардиологической оценкой атеросклеротической бляшки и возможностью выявления перфузионных нарушений миокарда.

Возможности 16-МСКТ в диагностике интракраниальных аневризм показаны M. Wintermark et al. При сопоставлении с ААГ оказалось, что чувствительность, специфичность, точность результатов 16-МСКТ составили 94,8, 95,2 и 94,9%, соответственно (74).

Fraioli F. et al. (2006) при обследовании 50 пациентов со стенозом почечных артерий, подтвержденным ААГ, отметили высокую чувствительность, специфичность, точность, предсказательную положительную и отрицательную ценность МСКТ — 100, 98,6, 96,9, 98,2 и 97,8%, соответственно (73). Авторы исследования рекомендуют более широкое использование МСКТ для диагностики данной патологии.

Ряд исследователей сравнили эффективность 16-МСКТ с инвазивной ААГ при обследовании стенозирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей (69–72). Bui T.D. et al. (2006) отметили, что для всех сегментов чувствительность и специфичность составили: при стенозе более 50% — 86 и 90%, при стенозе от 50 до 99% — 79 и 89%, для окклюзий — 85 и 98% соответственно (69). Xiao-dan Zhang et al. (2006) при оценке сегментов со стенозом более 50%, указали, что чувствительность составила 94,3%, специфичность — 98,4%, положительная предсказательная ценность — 92,7%, отрицательная предсказательная ценность — 98,7% (70). Таким образом, ученые доказали сопоставимость результатов 16-МСКТ с ААГ в диагностике поражений периферических артерий (69–72), отметив значительно меньше затраченного времени для проведения исследования: $2,5 \pm 0,3$ мин при 16-МСКТ против $37,5 \pm 5,2$ мин при ААГ; $p = 0,006$ (71).

Результаты сопоставления диагностических возможностей 64-МСКТ и других методов исследования представлены в таблице 1 (2).

Как видно из представленной таблицы, 64-МСКТ включает в себя все возможности дру-

Таблица 1. Сравнение диагностических возможностей 64-МСКТ и других методов исследования.

	ЭходоплерКГ	КАГ		MPT
Анатомия коронарных артерий	–	++++	+++	PM
Систолическая функция сердца	++	Вентрикулография	++	+++
Выявление зон дискинезии миокарда	++	–	++	PM
Анатомия сердца и сосудов	++	–	+++	+++
Характеристика бляшки	Только внутрисосудистое исследование	–	++	PM
Перфузия миокарда	–	–	++	+++
Жизнеспособность миокарда	++	–	PM	+++

PM – дальнейшее развитие метода.

гих методов визуализации, являясь в настоящее время наиболее универсальным способом диагностики и сохраняя при этом высокую безопасность, информативность и удобство для пациента.

5. Показания к проведению МСКТ

Следует отметить, что МСКТ имеет некоторые ограничения в использовании, сходные с КАГ и ААГ. Существуют следующие противопоказания (3, 17).

Абсолютные

1. Тяжелая и средней тяжести аллергическая реакция на йод.

Относительные

1. Почечная недостаточность тяжелой степени (креатинин плазмы крови более 1,5 мкмоль/л).
2. Беременность.
3. Тяжелое клиническое состояние пациента, в том числе тяжелая ХСН.
4. Невозможность пациентом принять положение лежа на спине.
5. Невозможность пациентом выполнить задержку дыхания до 15 с.
6. Выраженное ожирение, масса тела более 130 кг.
7. Множественная миелома.
8. Некомпенсированный гипертиреозидизм.
9. Феохромоцитома.
10. Постоянная форма фибрилляции предсердий.
11. Наличие в анамнезе тромбозов.

6. Обсуждение

64-МСКТ сосудов и сердца — это новые революционные возможности для всех врачей-клиницистов, позволяющие неинвазивно, без госпитализации в считанные минуты получать изображения сосудов любой локализации диаметром от 0,1 до 0,3 мм (43) с максимальным комфортом для пациента.

Помимо анатомо-топографической точности, 64-спиральная КТ дополнительно оценивает функциональные способности миокарда, что поможет врачу в выборе тактики лечения и опре-

деления прогноза заболевания.

В настоящее время, с появлением 64-МСКТ, снижается необходимость в проведении диагностических КАГ и ААГ для изучения состояния коронарных и периферических артерий, а это, в свою очередь, значительно уменьшит количество проводимых инвазивных исследований.

64-МСКТ расширяет диагностические возможности для врачей всех специальностей, так как не секрет, что многие специалисты не направляют пациентов на инвазивные обследования, опасаясь осложнений и дискомфорта, связанных с выполнением интраваскулярных манипуляций. У пациентов, проведение стресс-тестов у которых невозможно или получены сомнительные результаты, применение 64-МСКТ позволит точно диагностировать поражение венечных артерий сердца, что способствует исключению массы кардиалгий, скрывающихся под маской ишемической болезни (67). В то же время выявление атеросклеротических поражений сердечно-сосудистой системы позволит более эффективно проводить консервативное и при необходимости хирургическое лечение (ангиопластика и АКШ). Результаты МСКТ позволяют определить тактику оперативного вмешательства перед коронарной ангиопластикой, оказывая этим большую помощь для врачей-интервенционистов.

Современная 64-мультиспиральная компьютерная томография не уступает инвазивным методам (КАГ и ААГ) в диагностике заболеваний периферических и коронарных артерий, имея при этом ряд неоспоримых преимуществ, таких, как:

- 1) неинвазивность,
- 2) отсутствие необходимости в госпитализации,
- 3) возможность анатомо-функциональной оценки,
- 4) скорость в получении визуальной информации,
- 5) удобство для пациента.

Новейший метод визуализации сосудистого русла не отрицает использования проверенных временем инвазивных методов, которые составляют «золотой стандарт» диагностики, а является достойной им альтернативой. 64-МСКТ — это новый помощник для врача-клинициста, включающий в себя возможности других методов диагностики: УЗИ, МРТ и ангиографии.

Помимо изучения сердечно-сосудистой системы, 64-МСКТ позволяет детально обследовать и другие системы организма, с возможностью реконструкции полых органов, то есть проведения виртуальной бесконтактной колоно- или бронхоскопии. Но в сравнении с менее скоростными 16- или 32-МСКТ значительных преимуществ не отмечено.

Дальнейшее развитие инновационных технологий приведет к созданию 128- и 256-МСКТ, которые будут иметь еще более высокую степень диагностической ценности (4), но с возрастанием количества спиралей значительно увеличивается лучевая нагрузка на исследуемого.

Список литературы

1. Терновой С.К., Синицин В.Е. и др. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий. М., Атмосфера, 2003, 144с.
2. Vignaux O. et al. Imagerie cardiaque. Scanner et IRM. Masson, Paris, 2005, 245 p.
3. Hoffmann U. Coronary CT. Angiography. J. Nuclear Med., 2006, 5, 797–806.
4. Reant P. et al. Predictive value of noninvasive coronary angiography with multidetector computed tomography to detect significant coronary stenosis before valve surgery. Am. J. Cardiol., 2006, 97, 1506–1510.
5. Hara M., Oshima H. (True frontiers of diagnostic radiology – PET/CT, 3DCT). Nippon Geka Gakkai Zasshi., 2005, Nov., 106 (11), 677–84.
6. Seifarth H., Ozgun M. et al. 64-Versus 16- slice CT angiography for coronary artery stent assessment: in vitro experience. Invest. Radiol., 2006, Jan., 41 (1), 22–7.
7. Kopp A.F., Heuschmid M. et al. Evaluation of cardiac function and myocardial viability with 16- and 64- slice multidetector. Eur. Radiol., 2005, Nov., 15, Suppl. 4, D15–20.
8. Anders K. et al. Coronary artery bypass graft (CABG) patency: assessment with high-resolution submillimeter 16-slice (MDCT) versus coronary angiography. Eur. J. Radiol., 2006, Mar., 57 (3), 336–44.
9. Maintz D. et al. 64-slice multidetector coronary CT angiography: in vitro evaluation of 68 different stents. Eur. Radiol., 2006, Apr., 16 (4), 818–26.
10. Pannu H.K. et al. Gated cardiac imaging of the aortic valve on 64- multidetector- row computed tomography : preliminary observations. J. Comput. Assist. Tomogr., 2006, May-Jun., 309 (3), 443–6.
11. Salem R. et al. Integrated cardio-thoracic imaging with ECG-Gated 64-slice multidetector- row CT: initial findings in 133 patients. Eur. Radiol., 2006, Apr., 25 (E-pub ahead of print).
12. Hoffman U., Butler J.I. Noninvasive detection of coronary atherosclerotic plaque by multidetector- row computed tomography. Eur. Radiol., 2005 Sep., 29, Suppl. 2, S46–33.
13. Baks T. et al. Multislice computed tomography and magnetic resonance imaging for the assessment of reperfused acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., 2006, 48, 144–152.
14. Gertz S.D. et al. Usefulness of multidetector computed tomography for noninvasive evaluation of coronary arteries in asymptomatic patients. Am. J. Cardiol., 2006, Jan., 15, 97 (2), 287–93.
15. Williams B.J. et al. Pediatric superior vena cava syndrome: assessment at low radiation dose 64-slice CT angiography. J. Thor. Imaging., 2006, 21 (1), 71–72.
16. Halon D.A. et al. Resolution of an intra-coronary filling defect in the proximal left anterior descending coronary artery demonstrated by 64-slice multi-detector computed tomography. Catheter. Cardiovasc. Interv., 2006, Feb., 67 (2), 246–9.
17. Nieman K. et al. Coronary angiography with multi-slice computed tomography. Lancet, 2001, 357, 599–603.
18. Morgan E. Expert share their views on multidetector CT and high-powered MRI. The debate: Which is more appropriate for cardiac imaging? Cardiac Imaging, 2006.

19. Wildberger J.E. et al. Approaches to CT perfusion imaging in pulmonary embolism. *Semin. Roentgenol.*, 2005, Jan., 40 (1), 64–73.
20. Raff G.L. et al. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography using 64-slice computed tomography. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, Aug., 2, 46 (3), 552–7.
21. Song L. et al. (Assessment of global left ventricular function with multi-slice spiral computed tomography). *Zhongguo Yi Xue Ke Yuan Xue Bao.* 2006, Feb., 28 (1), 36–9.
22. Mahnken A.H. et al. 64-slice computed tomography assessment of coronary artery stents: phantom study. *Acta Radiol.*, 2006, Feb., 47 (1), 36–42.
23. Ehara M. et al. Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography for detecting angiographically significant coronary artery stenosis in an unselected consecutive patient population: comparison with conventional invasive angiography. *Circ. J.*, 2006, May, 70 (5), 564–71.
24. Brodoefel H. et al. Late myocardial enhancement assessed by 64-MSCT in reperfused porcine myocardial infarction: diagnostic accuracy of low-dose CT protocols in comparison with magnetic resonance imaging. *Eur. Radiol.*, 2006, June, 27, (E-pub ahead of print)
25. Funabashi N. et al. New acquisition method to exclusively enhance the left side of the heart by a small amount of contrast material achieved by multislice computed tomography with 64 data acquisition system. *Int. J. Cardiol.*, 2006, Mar., 6, (E-pub ahead of print)
26. Czekajka-Chehab E. et al. An unusual crossed course of separately originating left circumflex and left anterior descending arteries with concomitant anomalies found in multi-slice computed tomography. *Folia Morphol. (Warszawa)*, 2005, Nov., 64 (4), 334–7.
27. Tops L.E. et al. Fusion of multislice computed tomography imaging with three-dimensional electroanatomic mapping to guide radiofrequency catheter ablation procedures. *Heart Rhythm*, 2005, Oct., 2 (10), 1076–81.
28. Mather R. Multislice CT: 64 slices and beyond. *Radiol. Manage.*, 2005, May-Jun., 27 (3), 46–8, 50–2.
29. Rychter K. et al. Multifocal coronary artery myocardial bridging involving the right coronary and left anterior descending arteries detected by ECG-gated 64 slice multidetector CT coronary angiography. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*, 2006, Apr., 20, (E-pub ahead of print)
30. Ferencik M. et al. Quantitative parameters of image quality in 64-slice computed tomography angiography of the coronary arteries. *Eur. J. Radiol.*, 2006, Mar., 57(3), 373–9. E-pub — 2006, Jan. 24.
31. Smedema J.P. et al. Cardiac sarcoidosis evaluated with gadolinium-enhanced magnetic resonance and contrast-enhanced 64-slice computed tomography. *Int. J. Cardiol.*, 2005, Oct., 27, (E-pub ahead of print)
32. Kuetter A. et al. Image quality and diagnostic accuracy of non-invasive coronary imaging with 16 detector slice spiral computed tomography with 188 ms temporal resolution. *Heart*, 2005, July, 91 (7), 938–41.
33. Knez A. et al. (Technique and possibilities of cardiac computed tomography) (Article in German). *MMW Fortschr. Med.*, 2004, Dec., 2, 146 (49), 31–4.
34. Miki T. et al. Enhanced multidetector-row computed tomography (MDCT) in the diagnosis of acute appendicitis and its severity. *Radiat. Med.*, 2005, June, 23 (4), 242–55.
35. Leschka S. et al. Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology: first experience. *Eur. Heart J.*, 2005, 6, 1482–1487.
36. Gulati G.S. et al. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease with 16-slice computed tomography. *Natl. Med. J. India*, 2005, Sept.-Oct., 18 (5), 236–41.
37. Burgstahler C. et al. Image quality and diagnostic accuracy of 16-slice multidetector computed tomography for the detection of coronary artery disease in obese patients. *Int. J. Obes. (London)*, 2006, Mar., 30 (3), 569–73.
38. Burgstahler C. et al. Image quality and diagnostic accuracy of 16-slice multidetector spiral computed tomography for the detection of coronary artery disease in elderly patients. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 2005, Nov.-Dec., 29 (6), 734–8.
39. Gilard M. Assessment of coronary artery stents by 16 slice computed tomography. *Heart*, 2006, Jan., 92 (1), 58–61. E-pub — 2005, Apr. 21.
40. Mollet N.R. et al. Improved diagnostic accuracy with 16-row multi-slice computed tomography coronary angiography. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, Jan., 4, 45 (1), 128–32.
41. Martuscelli E. et al. Accuracy of thin-slice computed tomography in the detection of coronary stenoses. *Eur. Heart J.*, 2004, June, 25 (12), 1043–8.
42. Pannu H.K. et al. Current concepts in multi-detector row computed tomography evaluation of the coronary arteries: principles, techniques and anatomy. *RadioGraphics*, 2003, 23, S111–125.
43. Fishman E.K. Introduction to 64-slice CT and its role in coronary imaging. *Suppl. Applied Radiol.*, 2005, S 8–13.
44. Agatston et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 1990, 15, P827–832.
45. Lardo A.C. et al. Contrast-enhanced multidetector computed tomography viability imaging after myocardial infarction: characterization of myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar. *Circulation*, 2006, Jan., 24, 113 (3), 394–404.
46. Rumberger J.A. et al. Electron beam computed tomography coronary calcium scanning: a review and guidelines for use in asymptomatic persons. *Mayo Clin. Proc.*, 1999, 74, 243–252.
47. Fine J. J. Comparison of accuracy of 64-slice cardiovascular computed tomography with coronary angiography in patients with suspected coronary artery disease. *Amer. J. Cardiol.*, 2006, Jan., 97, 2, 173–174.
48. Plass A. et al. Coronary artery imaging with 64-slice computed tomography from cardiac surgical perspective. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2006, 30, 109–116.
49. Khare K.R. Cost-effectiveness decision analysis model comparing 64-slice computed tomography with other means of evaluation chest pain. *Acad. Emerg. Med.*, 2006, May, 13, 5, Suppl 1, S105.
50. Mooloo J. et al. Multidetector computed tomography angiography vs. Myocardial perfusion imaging for early triage of patients with suspected acute coronary syndromes. *SAEM Ann. Meet. Abstr.*, 2006, 104.
51. Das K.M. et al. Intracranial shunting of ruptured Sinus of Valsalva aneurism in a patient presented with acute myocardial infarction: role of 64-slice MDCT. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*, 2006, May (E-pub ahead of print).
52. Booth A.E. Focus on: CT angiography triple rule-out. *Am. Coll. Emerg. Phys.*, 2006, March, 1–3.

53. Arslan S. et al. Asymptomatic cardiac lipoma originating from the interventricular septum diagnosed by multi-slice computed tomography. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*, 2006, July, 20 (E-pub ahead of print)
54. Yamanaka K. et al. Multislice computed tomography accurately quantifies left atrial size and function after the MAZE procedure. *Circulation*, 2006, 114, 1–5 — 1–9.
55. Cademartiri F. et al. Multislice computed tomography for the evaluation and follow-up of stenting of aortic coarctation. *Circulation*, 2004, 109, e176.
56. Do an H. et al. Ventricular septum rupture after myocardial infarction demonstrated by multislice computed tomography. *Circulation*, 2005, 111, e449–e450.
57. Clouse M.E. Noninvasive screening for coronary artery disease with computed tomography is useful. *Circulation*, 2006, 113, p125–146.
58. Lang W. et al. Risk evaluation of carotid artery plaque morphology: how can computed tomography add basic information to gray scale analysis by ultrasound? *J. Endovasc. Ther.*, 2005, 12, 1–1 — 1–50.
59. Gilard M. et al. Accuracy of multislice computed tomography in the preoperative assessment of coronary disease in patients with aortic valve stenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006, 47, 2020–2024.
60. Garcia M.J. et al. Accuracy of 16-Row Multidetector Computed Tomography for the Assessment of Coronary Artery Stenosis. *JAMA*, 2006, 296, 403–411.
61. Gerber T. C. et al. Posterior mitral valve leaflet prolapse diagnosed with multislice spiral computed tomography. *Heart*, 2005, 91, 130
62. Alkadhi H. et al. Aortic stenosis: comparative evaluation of 16-detector row CT and echocardiography. *Radiology*, 2006, 240, 47–55.
63. Gudrun M. et al. Multislice computed tomography for detection of Patients With aortic valve stenosis and Quantification of Severity. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006, 47, 1410–1417, doi:10.1016/j.jacc.2005.11.056 (Published online 14 March 2006).
64. Messika-Zeitoun D. et al. Assessment of the mitral valve area in patients with mitral stenosis by multislice computed tomography. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006, 48, 411–413.
65. Monique R.M. et al. Multislice computed tomography versus intracardiac echocardiography to evaluate the pulmonary veins before radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, 45, 343–350, doi: 10.1016/j.jacc.2004.10.040
66. Leschka S. et al. Collateral circulation in aortic coarctation shown by 64 channel multislice computed tomography angiography. *Heart*, 2005, 91, 1422;
67. Schmermund A., Erbel R. Non-invasive computed tomographic coronary angiography: the end of the beginning. *Europ. Heart J.*, 2005, 26, 15, 1451–1453.
68. Dewey M. et al. Head-to head comparison of multislice computed tomography angiography and exercise electrocardiography for diagnosis of coronary artery disease. *Eur. Heart J.*, 2006, July, 31 (Pubmed)
69. Bui T.D. et al. Comparison of CT and cateter arteriography for evaluation of peripheral arterial disease. *Vasc. Endovascular Surg.*, 2006, 39, 481–90 (Pubmed)
70. Xiao-dan Zhang et al (Application of 16-slice spiral CT in lower extremity arterial occlusive diseases). *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*, 2006 Feb., 28, 96–100.
71. Elsharawy M.A., Moghazy K.M. Can multi-detector computed tomographic angiography replace conventional angiography prior to lower extremity arterial reconstruction? *Acta Chir. Belg.*, 2006, 106, 193–8
72. Gouny P. et al. Multi-detector row Computed Tomography angiography: an alternative imaging method for surgical strategy in lower extremity arterial occlusive disease. *Acta Chir. Belg.*, 2006, 105, 592–601
73. Fraioli F. et al. Multidetector-row CT angiography of renal artery stenosis in 50 consecutive patients: prospective inter-observer comparison with DSA. *Radiol. Med. (Torino)*, 2006, Apr., 111, 459–68
74. Wintermark M. et al. Multislice computerized tomography angiography in the evaluation of intracranial aneurisms: a comparison with intraarterial digital subtraction angiography. *J. Neurosurg.*, 2003, April, 98, 828–836.

Комплексные методы оценки состояния сосудистого русла для определения тактики коронарных внутрисосудистых вмешательств

Е.П. Кохан, В.А. Иванов, М.Ю. Мовсисянц¹, А.Б. Шамес, Ю.А. Бобков,
С.А. Терехин, И.В. Трунин, В.Л. Смирнов, А.В. Иванов
ФГУ 3-й ЦВКГ им. А.А. Вишневого, г. Красногорск

Ключевые слова: коронарная ангиография, расчетная коронарная ангиография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, внутрисосудистая манометрия, фракционный резерв кровотока.

Список сокращений

АКШ	— аортокоронарное шунтирование
ВСМ	— внутрисосудистая манометрия
ВСУЗИ	— внутрисосудистое ультразвуковое исследование
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
КАГ	— коронарная ангиография
МППА	— минимальная площадь просвета артерии
ОВ ЛКА	— огибающая ветвь левой коронарной артерии
ПКА	— правая коронарная артерия
ПМЖВ ЛКА	— передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии
РКАГ	— расчетная коронарная ангиография
ФК	— функциональный класс
ФРК	— фракционный резерв кровотока
ЧКИ	— чрескожная коронарная интервенция

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является наиболее распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы во всех экономически развитых странах. На долю ИБС приходится более половины всех смертей от сердечно-сосудистых заболеваний. В Российской Федерации отмечается один из наиболее высоких в Европе показателей распространенности и смертности населения от ИБС. Все это определяет актуальность своевременной диагностики ИБС (1).

Коронарная ангиография (КАГ), начиная с 50-х годов XX века, превратилась в «золотой стандарт» диагностики и до сих пор не утратила своего значения. Но тем не менее даже это исследование в полной мере не может дать необходимой картины поражения коронарных артерий.

Внутрисосудистые методы исследования, к

которым относятся внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) и внутрисосудистая манометрия (ВСМ), являются современными методами нерентгеновской диагностики, позволяющими получить новый уровень информации по сравнению с коронарной ангиографией.

ВСУЗИ имеет ряд преимуществ перед КАГ: томографическое, а не планиметрическое, а точнее, силуэтное изображение; прямая визуализация просвета, а не его «тени»; возможность визуализации всех структур стенки с высоким разрешением; отсутствие необходимости введения контрастного вещества; непосредственное измерение диаметра и площади просвета; прямая, а не косвенная визуализация бляшки, с возможностью ее дифференцированной оценки; большая чувствительность в выявлении диссекции стенки артерии (2, 3). Toshihiko Nishioka et al., сравнивая результаты ВСУЗИ с результатами перфузионной сцинтиграфии миокарда, установили, что минимальная площадь просвета артерии (МППА) составляет около 4 мм² для прогнозирования обратимых нарушений перфузии по результатам перфузионной сцинтиграфии миокарда (4).

При всех положительных характеристиках ВСУЗИ его применение ограничено тем фактом, что это исследование обеспечивает получение только анатомической информации. ВСМ позволяет получить данные о функциональном состоянии сосудистого русла и определить гемодинамическую значимость стенозов.

С помощью специального проводника производится измерение давления в коронарной артерии дистальнее стеноза. Далее определяется величина фракционного резерва кровотока (ФРК), которая является отношением дистального среднего коронарного давления к проксимальному среднему коронарному давлению, определенного при помощи измерительного проводника на высоте гиперемии (через 20 с после интракоронарного введения папаверина). В неизменной коронарной артерии величина фракционного резерва кровотока равна 1,0 (5). По данным исследований Nico H.J. Pijls et al., сравнивавших результаты нагрузочных проб с результатами ВСМ, было установлено пограничное значение величины ФРК, составившее 0,75. При снижении данного значения – менее 0,75, стеноз определяется как гемодинамически

¹ Иванов В. А., Мовсисянц М. Ю.
143420, Московская область, Красногорский район,
п/о Архангельское, ФГУ 3-й ЦВКГ им. А.А. Вишневого.
Тел.: (495) 564-63-76.
Факс: (495) 561-93-25.
E-mail: ivanov-angio@yandex.ru, mov-maik@rambler
Статья получена 12 августа 2006 г.
Принята в печать 9 ноября 2006 г.

значимый (6, 7). В настоящее время еще идут дискуссии о показаниях к исследованию фракционного резерва кровотока, его диагностической значимости.

Цель исследования. Комплексная оценка состояния сосудистого русла при стенозах коронарных артерий от 50 до 70% для определения тактики рентгенохирургического вмешательства у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

На базе 3-го ЦВКГ им. А.А. Вишневого обследовано 73 пациента с ишемической болезнью сердца (из них 65 мужчин), средний возраст которых составил 49 лет ($\pm 5,5$ года). Критериями отбора являлись наличие стабильной стенокардии напряжения II–III ФК по классификации Канадской ассоциации кардиологов 1976 г. (1), стенозов коронарных артерий от 50 до 70% по данным КАГ и адекватная медикаментозная терапия. В исследование не включались пациенты с острым коронарным синдромом. 38 пациентов (52,1%) в прошлом перенесли ИМ с сохраняющейся стенокардией напряжения II–III ФК; у 35 пациентов (47,9%) отмечалась стенокардия напряжения II–III ФК без ИМ в анамнезе.

Расчетная коронарная ангиография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование и внутрисосудистая манометрия

Катетеризация коронарных артерий выполнялась стандартным трансфеморальным доступом. В начале процедуры всем пациентам вводился гепарин (5000 ЕД болюсно). Дополнительное введение гепарина осуществляли в том случае, если процедура длилась более 90 мин. Нитроглицерин (100 мкг) вводился перед коронарной ангиографией и каждые 30 мин в течение процедуры.

Расчетная коронарная ангиография (РКАГ) анализировалась с использованием системы автоматического анализа контура. В качестве калибровочного стандарта использовался проводниковый катетер. Измерения производились в кадре, наилучшим образом отражающем стенозированный и референсный сегменты артерии. Измерялся минимальный диаметр стенозированного сегмента. Определялись минимальное и максимальное расстояния от границы стеноза до наружной границы сосуда, на основании чего рассчитывался индекс эксцентричности (ИЭ) стеноза. Ангиографическая длина стеноза рассчитывалась как расстояние между проксимальной и дистальной границами стеноза. Кальциноз выявлялся на основании наличия дополнительных «тени» в проекции стеноза.

После диагностической ангиографии было выполнено ВСУЗИ. Через стеноз проводился коронарный проводник 0,014", по которому непосредственно за стенозом устанавливался датчик для ВСУЗИ. После этого осуществляли автоматическое (со скоростью 0,5 или 1 мм/с)

или ручное вытягивание датчика, во время которого непрерывно регистрировалось внутрисосудистое ультразвуковое изображение. Измерения проводились с использованием программного обеспечения, интегрированного в аппарат для ВСУЗИ. Площадь просвета определялась по границе интимы (рис. 1), площадь сосуда по наруж-

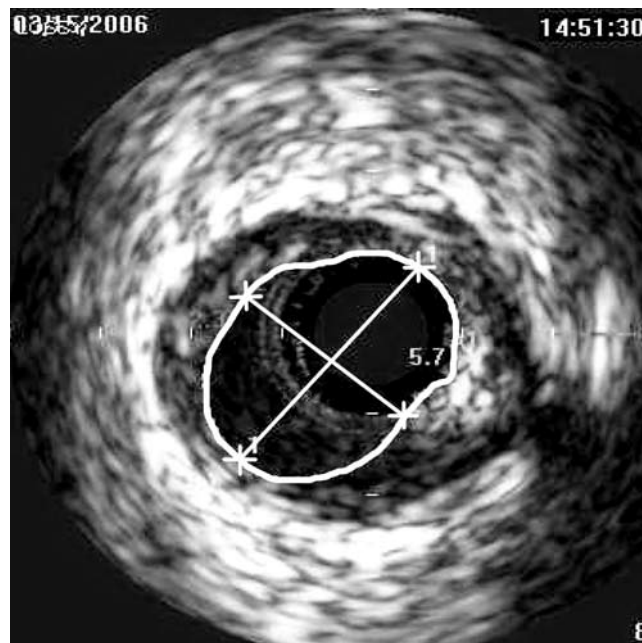


Рис. 1. ВСУЗИ: контуром обозначена площадь просвета артерии.

ной эластической мембране (НЭМ) (8).

Давление в аорте измерялось через проводниковый катетер размером 6F или 7F. В ангиографически нормальном референсном сосуде и дистальнее стеноза в целевом сосуде скорость кровотока измерялась с помощью оригинального 0,014-дюймового проводника, который объединяет стандартный доплеровский датчик на кончике и стандартный датчик давления, расположенный на 3 см проксимальнее кончика измерительного проводника. Сенсоры позиционировались в одном и том же месте для всех измерений, полученных в течение процедуры. Давление в аорте (P_a), коронарное давление (P_d) и величина фракционного резерва кровотока ($ФРК = P_d/P_a$), а также ЭКГ непрерывно записывались в покое и в течение гиперемии после болюсного внутрикоронарного введения папаверина (12 мг — для левой коронарной артерии, 8 мг — для правой коронарной артерии) (6) (рис. 2).

КАГ и ВСУЗИ были выполнены всем пациентам. 1-ю группу наблюдения составили 47 (64,4%) пациентов с минимальной площадью просвета артерии менее 4,0 мм².

Остальным 26 пациентам с минимальной площадью просвета артерии более 4,0 мм² дополнительно проводилось измерение фракционного резерва кровотока.

Во 2-ю группу наблюдения вошли 9 (12,3 %) пациентов с величиной ФРК менее 0,75.

В 3-й группе было 17 (23,3 %) больных с вели-

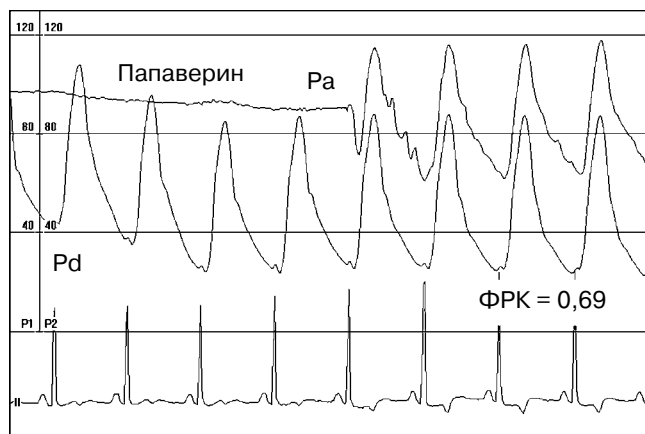


Рис. 2. Изображены кривая давления в аорте (Pa), кривая коронарного давления (Pd) и величина ФРК после интракоронарного введения папаверина.

чиной ФРК более 0,75.

По данным КАГ и ВСУЗИ наиболее часто в стенозирующий процесс были вовлечены передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии – 53,7%, правая коронарная артерия – 26,6% и огибающая ветвь левой коронарной артерии – 19,7%. Большая часть стенозов были тубулярными 40,8% (от 10 до 20 мм), диффузными 30,1% (более 20 мм) и дискретными 29,1% (менее 10 мм).

Результаты

В 1-й группе наблюдения минимальная площадь просвета артерии по результатам ВСУЗИ составила менее 4,0 мм². Этим больным была выполнена коронарная ангиопластика со стентированием под контролем ВСУЗИ.

Во 2-й группе минимальная площадь просвета артерии по результатам ВСУЗИ составила более 4,0 мм², а величина ФРК менее 0,75. В этой группе также выполнялась коронарная ангиопластика со стентированием под контролем ВСУЗИ и измерением величины ФРК после вмешательства.

В 3-й группе наблюдения коронарная ангиопластика со стентированием не выполнялась, так как минимальная площадь просвета анатомически обеспечивала достаточный кровоток по артерии. Пациентам этой группы наблюдения была назначена медикаментозная терапия, и они были выписаны под наблюдение кардиолога.

Результаты рентгенохирургического вмешательства оценивались по данным РКАГ, ВСУЗИ и

Таблица 1

Критерии оценки	Положительные	Отрицательные
Ангиографические	Остаточный стеноз не более 20% Кровоток по TIMI III Отсутствие диссекций	Остаточный стеноз более 20% Кровоток по TIMI менее III Наличие диссекций D-F
ВСУЗИ Критерии MUSIC	Имплантация стента по всей протяженности поражения Достижение адекватной площади просвета внутри стента Симметричное расправление стента $ДП_{\text{мин}}/ДП_{\text{макс}}^*$ больше или равно 0,7*	Имплантация стента не по всей протяженности поражения Недостаточная площадь просвета внутри стента Несимметричное расправление стента $ДП_{\text{мин}}/ДП_{\text{макс}}^*$ меньше 0,7
Манометрические (ФРК)	ФРК больше 0,9	ФРК меньше 0,9

*ДП – диаметр просвета.

ВСМ (табл. 1).

Положительные ангиографические, ультразвуковые и манометрические результаты были получены в 100% наблюдениях.

Клинически эффективными считались вмешательства, в результате которых происходило повышение толерантности к физической нагрузке на 2 или более ФК или при полном исчезновении стенокардии и/или объективных признаков ишемии. При отсутствии повышения переносимости нагрузок или возобновления симптоматики стенокардии на госпитальном этапе вмешательство

Таблица 2

1-я и 2-я группы	Пациенты	
	n	%
Повышение на 2 и более ФК	52	93
Повышение на 1 ФК	3	5,3
Прежняя симптоматика стенокардии	1	1,7

считалось неэффективным (табл. 2).

В 3-й группе проводилась оценка в течение 6 мес после вмешательства по наличию или отсутствию больших кардиальных событий, к которым относятся возвратная ишемия, ОИМ, повторная

Таблица 3

Показатели в течение 6 мес наблюдения	Пациенты	
	n	%
Без изменений	16	94,1
Возвратная ишемия	1	5,9
ОИМ	0	0
Повторная ЧКИ	0	0
АКШ	0	0
Смерть	0	0

ЧКИ, АКШ, смерть (табл. 3).

Из 17 пациентов 3-й группы через 4 мес наблюдения у 1 пациента возобновилась прежняя симптоматика стенокардии. При контрольной КАГ, ВСУЗИ и измерении величины ФРК были получе-

Таблица 4

	Начало наблюдения	После 4 мес наблюдения
РКАГ, %	Стеноз ПМЖВ, 55	Стеноз ПМЖВ 65
ВСУЗИ (МППА), мм ²	4,4	4,1
ФРК	0,81	0,74

ны следующие данные (табл. 4).

Пациенту выполнена коронарная ангиопластика со стентированием под контролем ВСУЗИ и измерением ФРК. Результат был положительным по ангиографическим, ультразвуковым и манометрическим критериям. На госпитальном этапе наблюдения толерантность к физической нагруз-

ке увеличилась на 2 ФК.

Обсуждение

На основании результатов комплексной оценки коронарного русла был проведен анализ данных пациентов со стенозами коронарных артерий от 50 до 70%. По нашему мнению, ангиографическая картина таких стенозов является наиболее неоднозначной и дает повод для субъективной оценки интервенционным кардиоангиологом (5). Это может приводить к диагностическим ошибкам и, как следствие, к неоправданному стентированию. В связи с этим КАГ необходимо дополнять более достоверными методами оценки сосудистого русла, которые позволяют уточнить анатомические и функциональные особенности поражения коронарных артерий.

На основании результатов проспективных многоцентровых исследований (COMIUS, MUSIC, SIPS, CRUISE) и исследований, проведенных в 3-м ЦБКГ им. А.А. Вишневого, установлено, что ВСУЗИ позволяет определить истинную площадь просвета коронарных артерий, анатомическую структуру атеросклеротической бляшки, площадь остаточного просвета и протяженность поражения. При выполнении рентгенохирургического вмешательства следует подобрать необходимый стент по диаметру и длине, а после имплантации стента – оценить его раскрытие и площадь просвета внутри стента, при недостаточной площади просвета внутри стента — провести дополнительную ангиопластику большим атмосферным давлением. Данные критерии при сопоставлении отдаленных результатов существенно снижают количество рестенозов (8–11).

В нашем исследовании одним из основных критериев отбора пациентов являлась минимальная площадь просвета артерии по результатам ВСУЗИ. Так, минимальная площадь просвета менее 4 мм² служит однозначным показанием для проведения ЧКИ с целью предотвращения необратимых нарушений перфузии в миокарде (4), а более 4 мм², с нашей точки зрения, требует дополнительных характеристик значимости стеноза.

Основными показаниями для определения ФРК являются так называемые промежуточные стенозы коронарных артерий от 30 до 70%, многососудистые поражения, устьевые стенозы и диффузные поражения. Величина ФРК не зависит от частоты сердечных сокращений и артериального давления, имеет нормальное значение, равное 1, и хорошо изученное, точно установленное значение менее 0,75, при котором стеноз имеет клинические проявления (6, 7). После проведения ЧКИ величина ФРК должна быть не менее 0,9 (12). По результатам проспективного многоцентрового исследования DEFER был сделан вывод, что у пациентов с ФРК более 0,75 не улучшается отдаленный прогноз при выполнении им коронарной ангиопластики со стентированием (13).

Для определения пограничных значений площади просвета артерии по результатам ВСУЗИ

во 2-й и 3-й группах дополнительно проводилась функциональная оценка стенозов, которая в 9 наблюдениях (12,3%) позволила определить пациентов, нуждающихся в проведении коронарной ангиопластики со стентированием, и в 16 наблюдениях (22%) позволила не выполнять вмешательства.

Выводы

1. Комплексный метод исследования коронарных сосудов — ангиография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, внутрисосудистая манометрия, является высокоинформативным способом анатомической и функциональной оценки коронарного русла и в настоящее время может быть определен как современный стандарт обследования пациентов с ишемической болезнью сердца.

2. При неоднозначной ангиографической картине необходимо использование внутрисосудистого ультразвукового исследования с целью оценки изменений в коронарных артериях.

3. При получении пограничных данных внутрисосудистого ультразвукового исследования необходимо измерение фракционного резерва кровотока для более точной оценки гемодинамического состояния коронарного русла.

4. Комплексный метод оценки позволяет с большей точностью определить показания для стентирования и избежать неоправданного стентирования.

Список литературы

1. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. М., Издательство БИНОМ, 2003, 856 с., стр. 346, стр. 366–69.
2. Демин В.В. Клиническое руководство по внутрисосудистому ультразвуковому исследованию. Оренбург, 2005, 400 с., стр. 35.
3. Anuja Nair, Barry D. Kuban, E. Murat Tuzcu et al. Coronary Plaque Classification With Intravascular Ultrasound Radiofrequency Data Analysis. Circulation, 2002, 106, 2200.
4. Toshihiko Nishioka, Aman M. Amanullah, Huai Luo et al. Clinical validation of intravascular ultrasound imaging for assessment of coronary stenosis severity. J. Am. Coll. Cardiol., 1999, 33, 1870–78.
5. William F. Fearon, Alan C. Yeung Evaluating Intermediate Coronary Lesions in the Cardiac Catheterization Laboratory. Reviews in cardiovascular medicine, 2003, 4, 14.
6. Nico H.J. Pijls, Klauss V., Siebert U. et al. Coronary pressure measurement after stenting predicts adverse events at follow-up: a multicenter registry. Circulation, 2002, 105, 2950–54.
7. Nico H.J. Pijls, van Son J.A., Kirkeeide R.L. et al. Experimental basis of determining maximum coronary, myocardial, and collateral blood flow by pressure measurements for assessing functional stenosis severity before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Circulation, 1993, 87, 1354–67.

8. M. Yamagishi, H. Hosokawa, S. Saito et al. Coronary Disease Ultrasound. Re-Evaluation in a Cooperative Multicenter Intravascular Ultrasound Study (COMIUS). *Circulation*, 2002, 66, 735–40.
9. P. J. de Feyter, P. Kay, C. Disco et al. Reference Chart Derived From Post–Stent-Implantation Intravascular Ultrasound Predictors of 6-Month Expected Restenosis on Quantitative Coronary Angiography. *Circulation*, 1999, 100, 1777–83.
10. Axel W. Frey, John M. Hodgson, Christian Müller et al. Ultrasound-Guided Strategy for Provisional Stenting With Focal Balloon Combination Catheter. Results From the Randomized Strategy for Intracoronary Ultrasound-Guided PTCA and Stenting (SIPS) Trial. *Circulation*, 2000, 102, 2497.
11. Peter J. Fitzgerald, Akio Oshima, Motoya Hayase et al. for the CRUISE Investigators Final Results of the Can Routine Ultrasound Influence Stent Expansion (CRUISE) Study. *Circulation*, 2000, 102, 523–30.
12. G. Jan Willem Bech, Nico H.J. Pijls et al. Usefulness of Fractional Flow Reserve to Predict Clinical Outcome After Balloon Angioplasty. *Circulation*, 1999, 99, 883–888.
13. G. Jan Willem Bech, Bernard De Bruyne, Nico H.J. Pijls et al. Fractional Flow Reserve to Determine the Appropriateness of Angioplasty in Moderate Coronary Stenosis. *Circulation*, 2001, 103, 2928.

Эхокардиография при тампонаде сердца

И.Е. Манькин¹, Г.Е. Белозеров¹, Ю.А. Радченко

Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения
НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, Москва

Тампонада сердца является наиболее тяжелым расстройством гемодинамики, которое характеризуется быстрым развитием клинических признаков острой сердечно-сосудистой недостаточности (ССН). Считается, что тампонада сердца связана со сдавлением камер сердца жидкостью или газом, накапливающимися в полости перикарда (1, 2, 4).

При отсутствии адекватного лечения тампонада приводит к смерти пациента. В этой связи своевременная диагностика тампонады является одной из актуальных задач неотложной медицины. Для ее решения используется комплекс клинично-диагностических мероприятий, важное место среди которых занимает эхокардиография (ЭхоКГ) (3). Однако исследования внутрисердечной гемодинамики при развитии тампонады сердца с помощью данного метода в клинической практике встречаются редко.

Цель исследования. Изучение изменений внутрисердечной гемодинамики у пациентов с тампонадой сердца различного генеза.

Материал и методы

Эхокардиографическое исследование было проведено у 10 пациентов. Двое больных были доставлены в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с подозрением на расслоение аневризмы восходящей аорты, три пациента – с колото-резаными ранениями левой половины груди. У двух пострадавших поводом для госпитализации явилась закрытая травма груди, в одном – отравление прижигающей жидкостью и в двух – медиастинит. У всех этих пациентов на основании клиники, данных физикального и рентгенологического обследования была заподозрена тампонада сердца.

Эхокардиография проводилась на аппаратах HP Sonos 100 CF, GE 500 PRO, ESAOTE Idea и Megas (Италия). Помимо оценки состояния полости перикарда, были изучены показатели конечных диастолического и систолического объемов левого желудочка (КДО и КСО ЛЖ, мл), определены значения общей сократимости левого желудочка (ФВ ЛЖ, %), ударного (УИ, мл/м²) и сердечного индекса (СИ, л/мин/м²). Из апикальной позиции измеряли конечные диастолическую

и систолическую площади правого желудочка (КДП КСИ ПЖ, см²), а также рассчитывали фракцию изменения площадей правого желудочка (ФИП ПЖ, %). Из левой парастернальной позиции определяли конечный диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ, см) и диаметр ствола легочной артерии (ДЛА, см) на уровне ее клапана. С помощью импульсной доплерографии измеряли ударный (УИ ЛА, мл/м²) и минутный (МИ ЛА, л/мин/м²) объемный кровоток по легочной артерии.

Объем жидкостного содержимого полости перикарда рассчитывали при двухмерной ЭхоКГ из апикальной четырехкамерной позиции.

Всем пациентам было выполнено хирургическое вмешательство: в одном случае — экстренная торакотомия, в двух — дренирование переднего средостения и у семи пациентов — дренирование и катетеризация полости перикарда.

Диагностическая пункция перикарда с последующей катетеризацией производилась по Броку (5-е межреберье по левой среднеключичной линии) катетером типа Pig-tail диаметром 6F, с несколькими боковыми отверстиями. Положение кончика катетера контролировали введением водорастворимого контраста.

Результаты

При проведении данного исследования было выявлено несоответствие клинической картины, рентгенологических данных и результатов эхокардиографии. Значительное расширение границ сердца и снижение его пульсации при рентгенографическом исследовании было выявлено во всех случаях.

Клинические признаки тампонады сердца в виде расширения сердечной тупости, приглушенности тонов сердца, тахикардии, гипотонии и набухания вен шеи наблюдали только у 5 человек (у двух пациентов с медиастинитом, в двух случаях при закрытой травме груди и у одного пострадавшего с колото-резаным ранением груди).

При проведении эхокардиографического исследования разобщение листков перикарда от 10 до 40 мм было отмечено у 8 пациентов. Объем содержимого перикарда колебался от 200 до 1400 мл. В двух случаях свободная жидкость в полости перикарда отсутствовала, однако имелись эхопризнаки объемного образования в области переднего средостения. При этом грубые нарушения внутрисердечной гемодинамики были отмечены только в 4 случаях (у одного пациента с ранением груди, в двух случаях сдавления право-

¹Белозеров Г.Е.

Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения
НИИ СП им. Н.В. Склифосовского.

129010, Москва, Б. Сухаревская пл., 3.

Тел.: (495) 280 45 79.

Факс: (495) 921-02-02.

Статья получена 16 мая 2006 г.

Принята в печать 7 сентября 2006 г.

го желудочка извне и у одного пострадавшего с травмой грудной клетки). В остальных случаях, несмотря на наличие свободной жидкости в полости перикарда, показатели внутрисердечной гемодинамики оставались на удовлетворительном уровне.

Одной из причин развития тампонады являлось кровотечение в полость перикарда при травме и ранении сердца. При этом клинические признаки гемотампонады появлялись уже в первые часы от момента ранения или травмы.

Подобная клиническая ситуация была отмечена у пациента П., 25 лет, поступившего в реанимационное отделение института через два часа после падения с мотоцикла. При клиническом обследовании были выявлены признаки острой сердечной недостаточности в виде тахикардии, гипотонии, одышки и бледности кожных покровов. На ЭхоКГ отмечалось снижение амплитуды зубца R в грудных отведениях с V1 по V6. Рентгенологическое исследование выявило расширение границ сердца и сглаженность его талии. При экстренной эхокардиографии, выполненной при поступлении больного, определялось разобщение листков перикарда до 10 мм по контуру желудочков, что соответствовало 150–200 мл жидкости (рис. 1). Величина разоб-



Рис. 1. Эхокардиограмма при гемоперикарде.

щения листков нарастала во время исследования. При этом отмечали уменьшение размеров обоих желудочков (КДО ЛЖ — 79 мл, КДР ПЖ — 1,8 см), снижение показателей ударного и сердечного индексов и объемного кровотока по легочной артерии. Сократимость миокарда обоих желудочков оставалась на высоком уровне (ФВ ЛЖ составила 75%, ФИП ПЖ — 47%). Пациенту было выполнено экстренное дренирование полости перикарда, при котором удалено 200 мл свежей крови. После ликвидации гемотампонады отмечалось значительное улучшение показателей внутрисердечной гемодинамики (табл. 1).

Выраженность гемодинамических нарушений зависела не только от темпа нарастания количества жидкости в полости перикарда, но и от ее характера. На рисунке 2 представлена ЭхоКГ пациента Ш., 22 года, поступившего в институт по поводу колото-резаного ранения левой половины груди. Состояние при поступлении удовлетворительное.

Таблица 1. Показатели гемодинамики пациента П. до и после удаления 200 мл крови из полости перикарда

	Контроль	I	II
ЧСС в 1 мин	70,0 ± 4,9	100	101
КДО ЛЖ, мл	124,2 ± 4,3	79	120
ФВ ЛЖ, %	65,2 ± 2,7	75	70
УИ, мл/м ²	41,4 ± 6,0	30	42,5
СИ, л/мин/м ²	3,1 ± 0,5	3,7	4,2
КДР ПЖ, см	2,4 ± 0,02	1,8	2,6
КДП ПЖ, см ²	17,5 ± 1,2	18,4	24,7
ФИП ПЖ, %	45,0 ± 3,7	47	40
УИ ЛА, мл/м ²	39,1 ± 1,8	20	29
МИ ЛА, л/мин/м ²	2,7 ± 0,4	2,0	2,9
Е/А	1,9 ± 0,07	1,1	1,4

I — до дренирования.

II — после дренирования перикарда.

Артериальное давление и ЧСС были в пределах нормы. При рентгенологическом исследовании отмечались признаки левостороннего гемоторакса. При ЭхоКГ, выполненной при поступле-



Рис. 2. Сгусток крови в полости перикарда.

ния пациента в стационар, разобщение листков перикарда отсутствовало. Показатели внутрисердечной гемодинамики находились в пределах нормы. Пациенту были проведены первичная хирургическая обработка раны и дренирование левой плевральной полости.

Внезапно состояние пациента ухудшилось. Появились клинические признаки острой сердечной недостаточности. При повторном эхокардиографическом исследовании отмечалось наличие в полости перикарда массивного сгустка крови, деформирующего желудочки. Диастолический размер ПЖ уменьшился с 4,9 до 2,7 см, а его диастолическая площадь — с 28,4 до 14,7 см². Все это сопровождалось снижением объемного кровотока по легочной артерии, выраженными изменениями наполнения левого желудочка и уменьшением его диастолического объема со 130 до 78,6 мл. Было отмечено снижение ударного и сердечного индексов сердца. Как и в первом случае, сократимость миокарда обоих желудочков оставалась нормальной, и даже повышенной.

Таблица 2. Показатели гемодинамики пациента Ш. при поступлении и перед операцией

	Контроль	I	II
ЧСС в 1 мин	70,0 ± 4,9	100	102
КДО ЛЖ, мл	124,2 ± 4,3	130	78,6
ФВ ЛЖ, %	65,2 ± 2,7	79	79
УИ, мл/м ²	41,4 ± 6,0	53,0	31,1
СИ, л/мин/м ²	3,1 ± 0,5	5,3	3,3
КДР ПЖ, см	2,4 ± 0,02	4,9	2,7
КДП ПЖ, см ²	17,5 ± 1,2	28,4	14,7
ФИП ПЖ, %	45,0 ± 3,7	47	48
УИ ЛА, мл/м ²	39,1 ± 1,8	48	29
МИ ЛА, л/мин/м ²	2,7 ± 0,4	4,8	2,3
Е/А	1,9 ± 0,07	1,5	0,5

I – при поступлении.

II – перед операцией.

Во время операции было выявлено наличие в полости перикарда свертка крови объемом 150 мл. Причиной гемотампонады являлась проникающая рана правого желудочка, которая была успешно ушита. В таблице 2 представлены показатели гемодинамики пациента Ш. при поступлении и непосредственно перед операцией.

В двух случаях клинические признаки сердечной недостаточности были обусловлены сдавлением сердца извне. На рисунке 3 показана ЭхоКГ пациента Ф., 45 лет, с колото-резаным ранением левого легкого. Течение послеоперационного периода осложнилось развитием абсцесса переднего средостения. При этом объемное образование переднего средостения вызывало деформацию полости правого желудочка и сопровождалось изменениями гемодинамики, типичными для тампонады (табл. 3). После дренирования переднего средостения и удаления 250 мл гноя показатели гемодинамики значительно улучшились и клинические проявления острой сердечной недостаточности исчезли.

При повторном исследовании было отмечено достоверное увеличение полости не только левого, но и правого желудочков, выраженное повышение показателей ударного и сердечного индексов и объемного кровотока по легочной артерии.

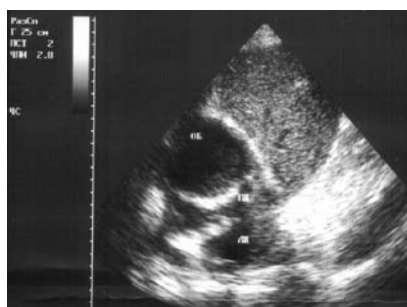


Рис. 3. Абсцесс переднего средостения.

Таблица 3. Гемодинамические показатели пациента Ф. до и после удаления 250 мл гноя из переднего средостения

	Контроль	I	II
ЧСС в 1 мин	70,0 ± 4,9	100	101
КДО ЛЖ, мл	124,2 ± 4,3	70,8	117,9
ФВ ЛЖ, %	65,2 ± 2,7	72	79
УИ, мл/м ²	41,4 ± 6,0	25,4	46,6
СИ, л/мин/м ²	3,1 ± 0,5	2,4	4,7
КДР ПЖ, см	2,4 ± 0,02	1,7	2,6
КДП ПЖ, см ²	17,5 ± 1,2	13,3	24,3
ФИП ПЖ, %	45,0 ± 3,7	43	45
УИ ЛА, мл/м ²	39,1 ± 1,8	8,3	18
МИ ЛА, л/мин/м ²	2,7 ± 0,4	0,8	1,9
Е/А	1,9 ± 0,07	1,1	1,5

I – до дренирования.

II – после дренирования абсцесса.

Несмотря на то что одним из основных эхокардиографических признаков тампонады считается наличие жидкости или газа в полости перикарда, даже значительное разобщение листков перикарда далеко не всегда сопровождается выраженными гемодинамическими расстройствами.

На рисунке 4 представлена ЭхоКГ пациента К., 43 года, у которого течение медиастинита осложнилось развитием гнойного перикардита с постепенным увеличением количества жидкости в полости сердечной сорочки.

При эхокардиографии в полости перикарда было выявлено 1400 мл жидкости, содержащей включения средней эхогенности. При этом размеры правого желудочка и его сократимость были в пределах нормы. Показатели функции левого желудочка и объемного кровотока по легочной артерии находились на достаточно высоком уровне. Клинические признаки острой сердечной недостаточности отсутствовали (табл. 4)

При доплеровском исследовании было выявлено ухудшение диастолического наполнения левого желудочка, что проявлялось в снижении отношения Е/А до 1,09. Таким образом, медленное накопление жидкости в полости сердечной сорочки, несомненно, ухудшало работу сердца,



Рис. 4. Эхокардиограмма при перикардите.

Таблица 4. Гемодинамические показатели пациента К. до и после удаления 1400 мл гноя из полости перикарда

	Контроль	I	II
ЧСС в 1 мин	70,0 ± 4,9	87	76
КДО ЛЖ, мл	124,2 ± 4,3	78,6	118
ФВ ЛЖ, %	65,2 ± 2,7	76,2	86,3
УИ, мл/м ²	41,4 ± 6,0	27,4	46,2
СИ, л/мин/м ²	3,1 ± 0,5	2,4	3,9
КДР ПЖ, см	2,4 ± 0,02	2,86	3,2
КДП ПЖ, см ²	17,5 ± 1,2	19,5	28,3
ФИП ПЖ, %	45,0 ± 3,7	51	38
УИ ЛА, мл/м ²	39,1 ± 1,8	27,3	45,3
МИ ЛА, л/мин/м ²	2,7 ± 0,4	2,35	3,9
Е/А	1,9 ± 0,07	1,09	1,37

I – до дренирования.

II – после дренирования.

однако не вызывало грубых расстройств внутрисердечной гемодинамики, сопровождавшихся синдромом малого выброса желудочков.

Во время дренирования полости перикарда было эвакуировано 1400 мл гнойного содержимого. Удаление жидкости привело к увеличению кровотока по аорте и по легочной артерии и улучшению диастолической функции ЛД в виде увеличения отношения Е : А до 1,37.

Обсуждение

На основании проведенного исследования было отмечено, что разобщение листков перикарда не является достоверным признаком гемотампонады. О наличии данного осложнения свидетельствовало уменьшение размеров камер сердца и определенные гемодинамические признаки. К таким гемодинамическим признакам относили уменьшение ударного и сердечного индексов, снижение показателей объемного кровотока по легочной артерии и изменение характера диастолического наполнения левого желудочка. Именно изменения данных показателей обуславливали появление клинических признаков ОШ. При этом в раннем периоде развития тампонады снижение сократимости миокарда отсутствовало. Подобные нарушения внутрисердечной гемодинамики возникали при быстром нарастании количества жидкости в полости перикарда или при изменении ее физического состояния (появлении свертка крови).

Схожие гемодинамические изменения развивались и при механическом сдавлении сердца извне, например абсцессом переднего средостения.

Ликвидация гемотампонады или устранение сдавления сердца извне приводило к быстрому восстановлению показателей внутрисердечной гемодинамики.

Выводы

1. Тампонада сердца сопровождается выраженным снижением объемного кровотока как по большому, так и по малому кругам кровообращения.

2. Сократимость миокарда желудочков в раннем периоде тампонады сердца сохраняется на нормальном уровне.

3. В патогенезе гемотампонады имеют значение скорость накопления жидкости и наличие в полости перикарда свертков крови.

4. Своевременное хирургическое вмешательство, направленное на ликвидацию тампонады сердца, приводит к быстрому восстановлению показателей внутрисердечной гемодинамики.

Список литературы

1. Абакумов, М.М. и др. Ранения сердца и перикарда. В кн. Абакумов М.М., Погребниченко И.В. Профилактика и лечение осложнений ранений сердца: материалы городского семинара НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. М., 1996, стр. 4–18
2. Bolton J.W., Bynoy R.P., Lazar H.L. Two-dimensional echocardiography in the evaluation of penetrating intrapericardial injuries. Ann. Thorac. Surg., 1993, 56, 3, 506–509
3. Bostman L.A., Salo J.A., Bostman O.M. Stab wounds to the pericardium and heart: an analysis of 85 consecutive patients. Eur.J.Surg., 1992, 158, 5, 271–275.
4. Tyburski J.G., Astra L., Wilson R.F. et al. Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. J.Trauma, 2000, 48, 4, 587–591.

Клинический пример успешной экстренной эндоваскулярной процедуры у пациентки с бифуркационным критическим поражением ствола ЛКА

Д.Г. Иоселиани, И.Ю. Костянов¹, Д.Г. Громов, А.В. Кононов, М.В. Дягилева, Н.В. Кучкина
Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения
Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии, Москва

В 1912 г. J. Herric впервые описал поражение ствола ЛКА (СЛКА), выявленное при аутопсии у 55-летнего мужчины, умершего от инфаркта миокарда (ИМ), осложненного кардиогенным шоком (1). Поражение СЛКА (гемодинамически значимое сужение более 50%) выявляется в 3–5% случаев при катетеризации коронарных артерий у пациентов с острым коронарным синдромом, ИМ. При консервативном лечении данной группы пациентов стенозирующее поражение ствола ЛКА является крайне неблагоприятным прогностическим фактором заболевания и сопряжено с высокой летальностью в среднеотдаленном периоде (до 1 года) (2).

Особо грозным проявлением поражения ствола ЛКА является его окклюзия, которая, по данным различных авторов, наблюдается в 0,01–0,7% случаев (3). В большинстве случаев острая окклюзия СЛКА приводит к летальному исходу. Раннее восстановление окклюзированного ствола ЛКА с использованием эндоваскулярных процедур (ангиопластики) и метода интрааортальной баллонной контрпульсации (ИАБКП) является «операцией спасения» для пациентов с острым трансмуральным ИМ, как правило, сопровождающимся кардиогенным шоком (4).

Стволовое поражение левой коронарной артерии до недавнего времени являлось прямым показанием для проведения операции АКШ (5). Однако, по данным многих исследователей, от 11 до 19% пациентов с выявленным стенозом СЛКА, в зависимости от возрастных групп, являются неоперабельными или имеют крайне высокий риск внутригоспитальной летальности (6–8). Такие факторы, как наличие у пациента сопутствующей патологии (сахарный диабет, ожирение, хронические системные заболевания и др.), низкие показатели контрактильной способности миокарда левого желудочка (ФВ < 30%), митральная регургитация 3–4 степеней, обусловленная развившимся ОИМ, уровень креатинина более 2,0 мг/длитр, малый диаметр и выраженная кальцинированность сосудов существенно влияют на неутешительный прогноз при стволовом пора-

жении ЛКА. Летальность в первые 3 мес после выявления поражения СЛКА у таких пациентов достигает 24,2%, причем кардиальная смертность составляет 20,2% (10,8% — от инфаркта миокарда, 9,4% — после операции АКШ) (7–9).

В настоящее время показания для проведения эндоваскулярных вмешательств на незащищенном СЛКА расширены. Все чаще успешно выполняются эндоваскулярные процедуры у пациентов, которые ранее считались абсолютными кандидатами на операцию прямой реваскуляризации миокарда. В настоящее время при правильно определенных показаниях у пациентов с поражением СЛКА при выполнении процедуры стентирования отмечается хороший непосредственный результат, а госпитальная летальность не превышает 0–2%.

Внедрение в клиническую практику усовершенствованных стентов, в особенности покрытых антипролиферативными и антитромботическими лекарственными препаратами и т.д., позволило в значительной степени увеличить количественные и качественные показатели выполненных эндоваскулярных процедур на незащищенном СЛКА (10–13). Исследования SIRIUS и TAXUS II показали существенное снижение рестеноза в отдаленном периоде после стентирования незащищенного ствола ЛКА стентами, покрытыми антипролиферативными лекарственными препаратами, в сравнении с результатами других исследований, где при применении обычных стентов частота рестеноза в отдаленном периоде составила 50–60% (14).

НПЦИК располагает опытом стентирования на незащищенном стволе ЛКА у 16 пациентов, включающим в себя 4 случая успешной ургентной реваскуляризации миокарда при острой окклюзии СЛКА и плановое стентирование СЛКА по поводу его критического сужения у 12 пациентов. При проведении процедуры стентирования на незащищенном СЛКА в основном применялись матричные стенты, в 100% случаев удалось достичь хорошего ангиографического результата. Во всех случаях процедура стентирования на незащищенном СЛКА протекала без осложнений.

У всех пациентов на госпитальном этапе лечения отмечалось улучшение клинического течения заболевания. В среднеотдаленные сроки были обследованы все пациенты, подвергшиеся стентированию ствола голометаллическими стентами;

¹Костянов И.Ю.
101000, Москва, Сверчков пер., 5,
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии.
Тел.: (495) 624-96-36.
Факс: (495) 624-67-33.
e-mail: davidgi@mail.ru
Статья получена 1 июня 2006 г.
Принята в печать 16 октября 2006 г.

рестеноз стента СЛКА составил 50%. Общая и кардиальная выживаемость в отдаленном периоде после стентирования на незащищенном СЛКА составила 87,5%.

Ниже представлен клинический случай, демонстрирующий возможность успешного стентирования бифуркации ствола ЛКА у пациентов с острым коронарным синдромом. Выбор эндоваскулярного лечения был обусловлен наличием у больной рефрактерной к медикаментозной терапии нестабильной стенокардии и высокого риска развития осложнений в случае выполнения коронарного шунтирования (ожирение, сахарный диабет, онкологическое заболевание и правосторонняя нефрэктомия в анамнезе).

Пациентка Р., 61 год, И.б. № 1149, была доставлена в отделение кардиореанимации НПЦИК 24.03.2006 г. в 21.35 бригадой скорой медицинской помощи с интенсивным ангинозным приступом и ЭКГ картиной циркулярной субэндокардиальной ишемии миокарда. При поступлении проводилась дифференциальная диагностика между Q-необразующим циркулярным ИМ и тяжелым течением нестабильной стенокардии.

Анамнез: длительное время повышение АД, максимально до 285/145 мм рт. ст.; гипотензивную терапию принимала нерегулярно. ОИМ и ОНМК в анамнезе отрицает. Приступы стенокардии отмечает с 2002 г. С января 2006 г. ангинозные приступы участились, стали более продолжительными и интенсивными; резко снизилась толерантность к физической нагрузке; появились приступы стенокардии покоя; возросла потребность в нитратах. В феврале–марте 2006 г. пациентка находилась на лечении в ГКБ № 55 с диагнозом «нестабильная стенокардия». Несмотря на назначенную в стационаре, с последующим продолжением на постгоспитальном этапе, терапию дезагрегантами, нитратами, бета-блокаторами, антагонистами кальция, ингибиторами АПФ и препаратами, улучшающими внутриклеточный метаболизм, у пациентки сохранялась стенокардия малых напряжений и покоя с тенденцией к прогрессированию. Ангинозные боли возникали до 8–10 раз в сут с непродолжительным эффектом от дополнительного перорального применения нитроминт-спрея и таблеток НТГ. Состояние пациентки отягощалось сопутствующей патологией: первично-множественный рак с поражением правой почки (правосторонняя нефрэктомия в 2001 г.) и правой молочной железы (правосторонняя секторальная мастэктомия в 2003 г.) с курсом лучевой терапии в 2003 г., а также сахарный диабет 2-го типа, средней степени тяжести, субкомпенсированный. У пациентки 24.03.2006 г. возник очередной затяжной ангинозный приступ, без эффекта от приема нитратов, в связи с которым была вызвана бригада скорой медицинской помощи. С целью купирования болевого синдрома применялись дополнительные дозы нитроминт-спрея, вводились анальгетики сме-

шанного типа действия: трамал 2,0, внутривенно, струйно. В 21.35 пациентка была госпитализирована в НПЦИК.

Состояние при поступлении средней тяжести. Кожные покровы бледные, влажные. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД — 17 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны, шумов нет. Акцент II тона на аорте. ЧСС — 72 уд./мин. АД — 130/80 мм рт. ст. Печень у края реберной дуги. Неврологический статус без особенностей.

На ЭКГ: ритм синусовый, правильный, нормальное положение ЭОС. ЧСС — 68 в мин. Горизонтальная депрессия сегмента ST до 3 мм в отведениях I, II, III, AVF, V3–V6.

Анализ крови: лейкоцитоз до $11,8 \times 10^9/\text{л}$; повышение уровня глюкозы в крови до 18,2 ммоль/л.

В отделении кардиореанимации было начато лечение инфузией 1%-го раствора нитроглицерина в дозе 100 мкг/мин и раствора гепарина в дозе 1500 ЕД/ч, ацетилсалициловой кислотой 100 мг/сут, бисопрололом 10 мг/сут, амлодипином 10 мг/сут, тиклопидином 500 мг/сут, инсулином 16 ЕД/сут. За период наблюдения с 25.03. по 26.03.2006 г. у пациентки на фоне инфузии нитратов в покое неоднократно рецидивировали интенсивные ангинозные боли, сопровож-



ЭКГ 1



ЭКГ 2

Рис. 1.

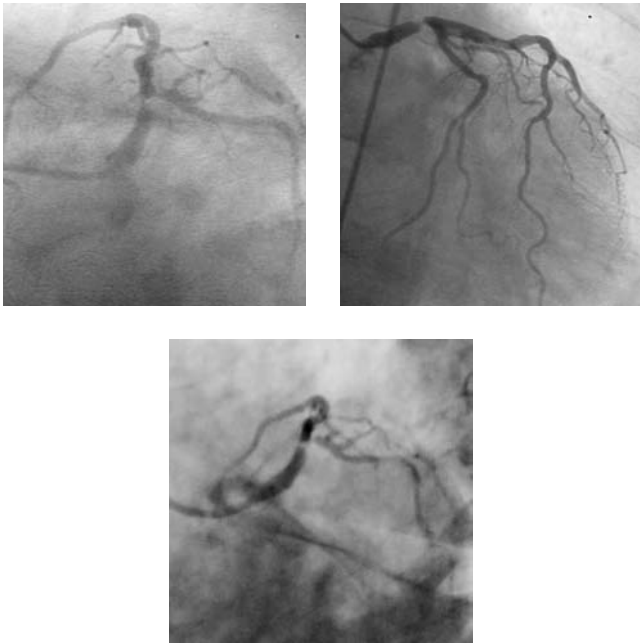


Рис. 2.

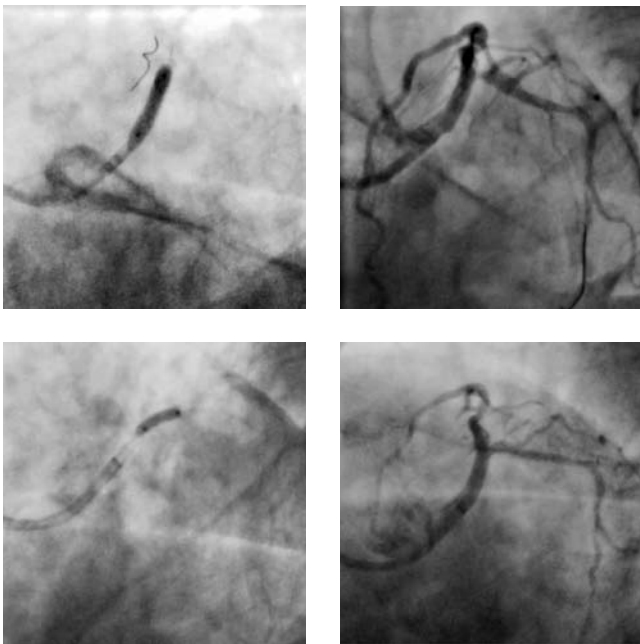


Рис. 3.

ждавшиеся отрицательной динамикой на ЭКГ в виде углубления депрессии сегмента ST в I, II, III, AVF, V2–V6 отведениях до 7 мм. (рис. 1, ЭКГ I). Инфузия нитроглицерина была увеличена до 250 мкг/мин, дважды вводились наркотические анальгетики (промедол 2%, 1,0, в/в). Учитывая сохраняющиеся болевые приступы, рефрактерные к комбинированной антиангинальной терапии, с целью оценки состояния коронарного русла и выработки дальнейшей тактики лечения 26.03.06 г. больной была выполнена диагностическая селективная коронароангиография, при которой было выявлено: эксцентрический стеноз ствола ЛКА (90%) с вовлечением бифуркации; ОВ ЛКА стенозирована в устье на 95%; ПМЖВ ЛКА и ПКА диффузно изменены без гемодинамически значимого

стенозирования (рис. 2, ангиограммы 1–3).

27.03. в 9.15 в отделении рентгенохирургии пациентке было проведено прямое стентирование (стентом Bx Sonic размерами 4 × 18 мм) ствола ЛКА с переходом на устье ПМЖВ с последующей ангиопластикой и стентированием (стентом Bx Sonic размерами 2,75 × 8 мм) устья ОВ (через ячейку стента, расположенного в стволе ЛКА с переходом на ПМЖВ) с хорошим ангиографическим результатом (рис. 3, ангиограммы 4–7). При контрольном контрастировании определялся антеградный кровоток TIMI 3. Признаки остаточного стеноза, диссекции, периферической эмболизации отсутствовали. Таким образом, данной пациентке была проведена полная эндоваскулярная реваскуляризация миокарда.

Для дальнейшего наблюдения и лечения пациентка была переведена в отделение кардиореанимации. После проведенного эндоваскулярного лечения отмечена положительная динамика на ЭКГ в виде возвращения сегмента ST к изолинии во всех отведениях; ангинозные приступы не рецидивировали (рис. 1, ЭКГ II). Пациентка была переведена на пероральный прием нитратов — изосорбида моонитрат 80 мг/сут, уменьшена доза бисопролола до 5 мг/сут, прекращена инфузия гепарина. Режим физической активности был расширен. 30.03.06 г. пациентка была переведена в кардиологическое отделение. В дальнейшем у больной ангинозные боли не рецидивировали; физические нагрузки переносила хорошо; гемодинамические показатели оставались в пределах физиологической нормы. В кардиологическом отделении пациентке проведены ЭхоКГ и суточное мониторирование ЭКГ.

По данным ЭхоКГ: фракция выброса — 77%, сократимость удовлетворительная, КСО — 32 см², КДО — 144 см². Аорта не расширена; клапанный аппарат без патологии. По данным суточного мониторирования ЭКГ ишемические изменения сегмента ST отсутствовали.

Учитывая данные ЭхоКГ, отсутствие повышения кардиоспецифических маркеров крови, положительную динамику ЭКГ пациентке был выставлен окончательный диагноз: ИБС. Нестабильная стенокардия, II клиническая форма. Стенозирующее поражение ствола ЛКА (90%) и устья ОВ ЛКА (95%). Состояние после прямого стентирования ствола ЛКА и ТЛАП и стентирования устья ОВ ЛКА. Гипертоническая болезнь II ст. Сахарный диабет 2-го типа, средней степени тяжести. Первично-множественный рак. Состояние после правосторонней мастэктомии (2001 г.). Состояние после правосторонней нефрэктомии (2003 г.).

В кардиологическом отделении пациентке была продолжена дезагрегантная, антиангинальная, гипотензивная и гипогликемическая терапия, на фоне которой ангинозные боли не рецидивировали, гемодинамические и лабораторные показатели оставались в норме. 05.04.2006 г.

пациентка была выписана в стабильном состоянии домой с рекомендацией повторного обследования через 6 мес.

Таким образом, на данном клиническом примере продемонстрирована высокая эффективность эндоваскулярного лечения стенозирующего поражения ствола ЛКА у пациентки с тяжелой сопутствующей патологией (ожирение, сахарный диабет, онкология и правосторонняя нефрэктомия в анамнезе), с высоким риском неутешительного ближайшего прогноза заболевания при выборе консервативного метода лечения и крайне высоким риском при хирургическом вмешательстве. Проведение успешной полной реваскуляризации миокарда позволило в кратчайшие сроки добиться стабилизации клинического состояния и минимизировать медикаментозную терапию, что крайне важно для пациентки с одной почкой и нарушением обмена веществ. В настоящее время разумной и, подчас, единственной альтернативой к проведению операций прямой реваскуляризации миокарда у подобных пациентов, по нашему мнению, являются эндоваскулярные интервенционные процедуры.

tive procedures. Am. J. Cardiol., 2001, 88, Issue 5 (Suppl. 1), 4–6.

11. Boccalatte M., Sousa P., Hasan Ali et al. Unprotected left main coronary stenting: long- and medium-term outcomes. Am. J. Cardiol., 2001, 88, Issue 5 (Suppl. 1), 4–6.

12. Silvestri M., Barragan P., Sainsous J. et al. Unprotected left main coronary artery stenting: immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures. JACC 2000, 99, 299–304.

13. Sharma S., Kini A., Kamran M. et al. Intervention of unprotected left main stenosis in high-risk patients: predictors of target lesion revascularization at 1 year. Am. J. Cardiol., 2001, 88, Issue 5 (Suppl. 1), 4–6.

14. Poyen V., Silvestri M., Labrunie P., Valeix B. Indications of coronary angioplasty and stenting in 2003: what is left to surgery? Am J Cardiol. , 2003, 91 (1), 12–6.

Список литературы

1. Herrik J. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA, 1912, 59, 2015–20.
2. Cohen M., Gorlin R. Left main coronary artery disease. Clinical experience from 1964–1974. Circulation, 1975, 52, 275–285.
3. Dacosta A., Tardy B., Favre J. et al. Left main coronary artery Disease. Arch. Mal. Coeur Vaiss., 1994, 87, 9, 1225–1232.
4. Д.Г. Иоселиани, А.Г. Колединский, С.П. Семитко, И.Ю. Костянов, и др. Клинический пример успешной экстренной эндоваскулярной процедуры у пациента с острой окклюзией ствола ЛКА. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2003, 2, 59–62.
5. Белов Ю.В. Показания и противопоказания к аортокоронарному шунтированию. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1992, 12, 812.
6. Tan W.A., Tamai H., Park S.J., et al. For ULTIMA Investigators. Long-term clinical outcome after unprotected left main trunk percutaneous revascularization in 279 patients. Circulation, 2001, 104, 1609–14.
7. O'Connon G.T., Plume S.K. et al. A regional prospective study of in-hospital mortality associated with coronary artery bypass grafting: the Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. JAMA, 1991, 266, 803–09.
8. Tu J.V., Sycora K. et al. Assessing the outcomes of coronary artery bypass graft surgery: how many risk factors are enough? Steering Committee of the Cardiac Care Network of Ontario. J. Am. Coll. Cardiol., 1997, 30, 1317–23.
9. Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy: prospective multicenter study. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1996, 111, 1200–7.
10. Bayet G., Commeau P., Sainsous J. et al. Stenting in unprotected left main coronary artery: 1-year in 240 consecutive elec-

Клинический случай успешной экстренной эндоваскулярной процедуры у пациента с субтотальным стенозом незащищенного ствола левой коронарной артерии в сочетании с субтотальным стенозом правой коронарной артерии

Л.С. Барбараш, А.А. Азаров¹, М.А. Лобанов, Б.Л. Хаес
 ГУ Научно-производственная проблемная лаборатория реконструктивной хирургии сердца и сосудов СО РАМН, Кемерово (Россия)

Стеноз ствола левой коронарной артерии (СтЛКА) связан с максимальной сложностью выполнения эндоваскулярной процедуры. Поражение СтЛКА ассоциируется с крайне неблагоприятным прогнозом (1–5).

Цель данного сообщения — показать возможность успешного выполнения в экстренной ситуации эндоваскулярной реваскуляризации миокарда при субтотальном поражении СтЛКА и правой коронарной артерии (ПКА).

ГУ НППЛ РХСС СО РАМН располагает опытом пяти успешных процедур чрескожной транслюминальной ангиопластики на защищенном СтЛКА.

Пациент К., 67 лет, И. б. № 990, был направлен в отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения (РХМДиЛ) 27.04.2006 г. для проведения коронарографии с диагнозом: ИБС. Стенокардия III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ИМ в 1995 г.). ХСН I. ФК II. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4.

Анамнез. Более 10 лет страдает артериальной гипертензией с подъемами АД до 220/120 мм рт. ст. Постоянной гипотензивной терапии не получал. Наследственность не отягощена, сахарным диабетом не страдает. В 1995 г., без предшествующей стенокардии, перенес Q-образующий задненижний, заднебазальный инфаркт миокарда (ИМ). После ИМ стенокардия в пределах III ФК. Состояние при поступлении удовлетворительное. Дыхание в легких без хрипов, ЧД — 18 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, АД 135/80 мм рт. ст., ЧСС — 75 уд./мин.

На ЭКГ — ритм синусовый, ЧСС — 64 уд./мин, рубцовые изменения задненижних отделов левого желудочка.

При ЭХОКГ полости сердца не расширены. ФВ ЛЖ — 63%. Клапанный аппарат — без выраженной патологии.

На селективной коронарографии выявлено: при правом типе кровоснабжения субтотальный стеноз СтЛКА в среднем и дистальном сегменте, калибр артерии 4,0 мм протяженностью около

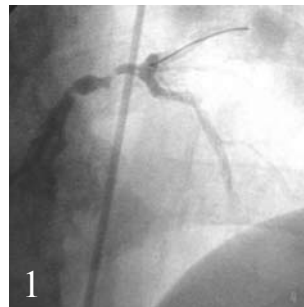


Рис. 1. Субтотальный стеноз СтЛКА. В ветвь тупого края установлен коронарный проводник.

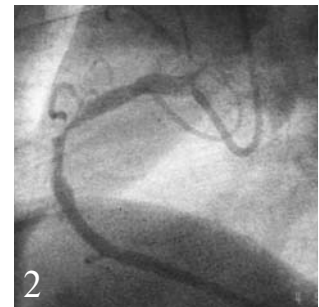


Рис. 2. Субтотальный стеноз ПКА с установленным коронарным проводником.

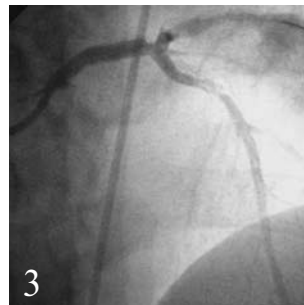


Рис. 3. На контрольной коронарограмме полное восстановление геометрии СтЛКА.

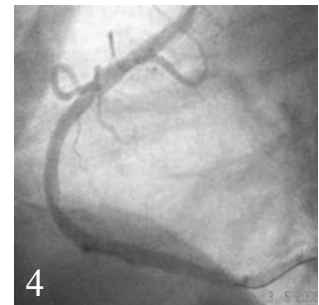


Рис. 4. Полное восстановление кровотока по ПКА после стентирования.

20 мм (рис. 1); окклюзия огибающей артерии (ОА) в среднем сегменте, с удовлетворительным заполнением дистального русла через коллатерали из системы ПКА; стеноз передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) в среднем сегменте менее 75%, субтотальный стеноз ПКА в среднем сегменте (рис. 2) протяженностью более 15 мм.

Утром, в 8 ч 20 мин, 28.04.2006 г. у пациента развился эпизод потери сознания с судорогами, с восстановлением сознания через 30 сек, с последующим появлением ангинозных болей за грудиной. Изменений ЭКГ не выявлено. Данное состояние было расценено как острый коронарный синдром. Пациент с клиникой прогрессирования стенокардии доставлен в рентгенооперационную. Под контролем флюороскопии дистальнее левой подключичной артерии установлен баллон для внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) в режиме 1 : 1. Гемодинамика

¹Азаров А.А.

azaraa@cardio.kem.ru

Статья получена 15 декабря 2006 г.

Принята к публикации 12 января 2007 г.

стабилизирована: АД — 100/60 мм рт. ст., ЧСС — 71 уд./мин.

После предварительной установки коронарного проводника (рис. 1) произведена преддилатация субтотального стеноза СтЛКА баллоном Sprinter (2,5 × 18,0 мм) с последующей имплантацией коронарного стента DRIVER (4,0 × 23,0 мм) под давлением 12 атм., длительность дилатации — 15 сек. На контрольной коронарограмме выявлено полное восстановление геометрии СтЛКА (рис. 3). Вторым этапом выполнено прямое стентирование субтотального стеноза ПКА в среднем сегменте с имплантацией стента DRIVER (4,0 × 18,0 мм) под давлением 11 атм., длительность дилатации — 20 сек, с полным восстановлением просвета артерии (рис. 4). На протяжении всей операции гемодинамика сохранялась стабильной. Пациент переведен в БИТ. ВАБК удален на третьи сутки после стабилизации АД — 120/80 мм рт. ст.

Восстановление просвета ПМЖА и ОА решено выполнить в плановом порядке через 3 мес.

Пациент выписан 16.05.06 г. На фоне проводимого консервативного лечения приступы стенокардии не рецидивировали; нарушения ритма не регистрировались; гемодинамика стабильная; выполняет нагрузки III режима: ходьба по прямой до 500 м в день, по лестнице до 1-го этажа — реакция адекватная.

Таким образом, несмотря на неблагоприятный прогноз urgentных эндоваскулярных вмешательств у данной категории больных с поражением незащищенного СтЛКА, субтотальным стенозом ПКА, ангиопластика со стентированием эффективна и оправдана, желательно на фоне поддержки ВАБК.

Список литературы

1. Бокерия Л.А., Мерзляков В.Ю. и др. Реваскуляризация миокарда при поражении ствола левой коронарной артерии. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 2005, 6, 45–50
2. Бабунашвили А.М. и др. Эндопротезирование венечных артерий сердца. М., Изд-во АСВ, 2000.
3. Ганюков В.И., Осиев А.Г. Частные вопросы коронарной ангиопластики. Новосибирск, 2002.
4. Marco J. et al. Endovascular therapy course coronary and peripheral. Paris, 2000, p. 65–79
5. J. Fajadet, A.J. Black et al. Unprotected Left Main Stenting. In: J. Marco et al. The Paris Course on Revascularization. Paris, 2001, 63

Состояние ингибиторных систем крови, свертывания, фибринолиза и кининогенеза при коронарной ангиопластике со стентированием у больных нестабильной стенокардией

В.А. Иванов¹, В.В. Крашутский, А.Н. Пырьев, А.Б. Шамес
ФГУ 3-й ЦВКГ им. А.А. Вишневого, г. Красногорск

Список сокращений

ABP	– активированное время рекальцификации
АДФ	– аденозин-5'-дифосфат
АТ III	– антитромбин III
АЧТВ	– активизированное частичное тромбопластиновое время
ДВС	– диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ИАГ	– индекс адекватности гепаринотерапии
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИДФГТ	– индекс дифференциации фибринолитической и гепаринотерапии
ИМ	– инфаркт миокарда
КА	– коронарная ангиопластика
ККО	– коэффициент калликреинообразования
ККС	– калликреин-кининовая система
КП	– калликреин плазмы
КС	– коронарное стентирование
КТО	– коэффициент тромбоопасности
НС	– нестабильная стенокардия
ОИМ	– острый инфаркт миокарда
ОКС	– острый коронарный синдром
ПКА	– правая коронарная артерия
ПМЖА	– передняя межжелудочковая артерия
ПСН	– прогрессирующая стенокардия напряжения
ПКП	– прекалликреин плазмы
ПСТ	– протамин-сульфатный тест
ПТИ	– протромбиновый индекс
РКМФ	– растворимые комплексы мономеров фибрина
СФХ	– система фактора Хагемана
ТВ	– тромбиновое время
ФА	– фибринолитическая активность
ФГ	– фибриноген
ФХIII	– фибриназа, фибринстабилизирующий фактор
ЧКВ	– чрескожное коронарное вмешательство
ЧТКА	– чрескожная транслюминальная (баллонная) коронарная ангиопластика
ЭКГ	– электрокардиография
ЭТ	– этаноловый тест
ЭхоКГ	– эхокардиография

Введение

Революционным достижением в современной кардиологии стало интенсивное внедрение инвазивных методов диагностики и лечения ИБС (20, 38, 46–49), особенно чрескожной транслюминальной коронарной баллонной ангиопластики (ЧТКА) (23–25, 33, 41) и коронарного стентирования (29, 30, 42, 43, 51), позволившего значительно снизить риск острых коронарных осложнений и частоту рестенозов (35, 36, 44). В США и Европе более 50% первичных ЧТКА завершается имплантацией стента (2). В настоящее время только в США ежегодно проводится около 500 тыс. чрескожных вмешательств на коронарных артериях, а в мире их число превышает 1,2 млн в год (1, 20, 21, 16), тогда как в России количество чрескожных коронарных вмешательств, несмотря на определенную тенденцию к росту (3895 процедур в 2001 г., 6996 — в 2003-м), явно недостаточно (5).

На ранних этапах развития коронарного стентирования острый и подострый тромбозы стентов отмечены в 15–24% случаев (27, 31, 52). В случае развития острого тромбоза стентированной артерии очень высок риск развития “больших коронарных осложнений”. Так, летальный исход наблюдается в 7–19%, ОИМ — в 57–85%, экстренная АКШ — в 30–44% случаев (3, 4, 34). Общеизвестно, что риск-фактором развития тромбоза стентов являются нестабильная стенокардия (6, 11, 12, 19) и недавно перенесенный ОИМ (до 2–3 нед) (39, 40). Важная роль исходного состояния отдельных показателей системы гемостаза пациента в возникновении тромбозов стентов установлена (37, 50). Однако на практике далеко не всем пациентам удается выполнить исследование таких гемостатических маркеров, как активность GP рецепторов 11B/111A тромбоцитов, протромбиновых фрагментов F 1 + 2. По мнению некоторых авторов, при упрощении и уменьшении стоимости таких исследований детальный анализ состояния системы гемостаза станет обязательной составной частью коронарной ангиопластики (17, 32). Улучшению результатов коронарной ангиопластики способствовала разработка мощных антитромбоцитарных препаратов, достоверно снижающих риск тромбоцических осложнений КА (17, 18, 22, 26, 28, 45).

¹Иванов В.А.
Россия, 143420, Московская область, г. Красногорск,
3-й Центральный военный госпиталь им. А.А. Вишневого.
E-mail: ivanov-angio@yandex.ru
Статья получена 4 апреля 2006 г.
Принята в печать 27 декабря 2006 г.

Однако тромботические осложнения коронарной ангиопластики до настоящего времени остаются актуальной проблемой интервенционной кардиологии. Гемостазиологические факторы риска развития ИМ после КС, состояние ингибиторных систем крови, свертывания, фибринолиза и кининогенеза при развившемся ИМ после КА, а также состояние этих систем ограниченного протеолиза при неосложненном течении ИБС после ЧКВ изучены недостаточно (11, 14, 15).

Цель исследования. Оптимизация гемостазиологического прогноза и диагностики ОИМ при КА со стентированием у больных нестабильной стенокардией.

Задачи исследования

1. Изучить динамику показателей ингибиторных систем крови, свертывания, фибринолиза и кининогенеза у больных нестабильной стенокардией без тромботических осложнений КА со стентированием, а также у больных нестабильной стенокардией при КА со стентированием, осложнившейся ОИМ.

2. Определить гемостазиологические факторы риска развития и гемостазиологические критерии ОИМ при КА со стентированием.

Материал и методы

В 3-м ЦВКГ им. А.А. Вишневого с 1991-го по 2004 г. включительно выполнено 2042 ЧТКА 1236 больным ИБС (1,65 дилатация на 1 больного), 758 больным — 1037 стентирований (1,35 стента на 1 больного) с летальностью в целом за весь этот период 0,73%. Наиболее значимыми осложнениями КА являлись острый ИМ (21, или 1,7% от числа оперированных), ангиографически установленный тромбоз стента (19, или 1,8% от числа стентирований) и кровотечения (9, или 0,7% от числа оперированных). Больше всего неудовлетворительных результатов КА было в начальный период внедрения ЧТКА. Так, если в период с 1991-го по 1996 г. выполнено ЧТКА 252 больным ИБС с летальностью 1,6%, то в период с 1997-го по 2004 г. — 984 пациентам, включая 92 больных (9,3%) с ОКС, с летальностью 0,3%. Последние 5 лет летальность при КА составляет 0,2–0,3%.

В исследование были включены больные нестабильной стенокардией ($n = 55$), которым в Центре рентгенохирургических методов диагностики и лечения Центрального военного клинического госпиталя им. А.А. Вишневого после клинического обследования, включавшего лабораторное исследование взаимосвязанных систем свертывания крови, фибринолиза и кининогенеза, липидного обмена, ЭКГ, ЭхоКГ, велоэргометрической пробы с дозированной физической нагрузкой (ВЭМ), перфузионной сцинтиграфии миокарда с таллием-201 или Тс-99м-технетрилом, коронароангиографии (КАГ), выполнена ЧТКА со стентированием.

Перед операцией больным проводились общеклинические исследования крови, мочи, кала, биохимические исследования на автоанализаторах SMA 12/60 фирмы Technicon (США) или SPECTRUM фирмы ABBOT (США) (АСТ, АЛТ, билирубин, креатинин, азот мочевины, сахар, холестерин, общий белок, ионы калия и натрия), осмолярность крови, фенотипирование дислиппротеидеми, кислотно-основное состояние (КОС), газы крови, коагулограмма.

Инструментальные методы исследования включали исследование центральной гемодинамики методом тетраполярной реографии по Кубичеку (1973) на аппарате Bioset 8000-01 (Германия), нагрузочные тесты на велоэргометре (Ergoffit-777, США) или тредмиле (Technogim Run-X-T, Италия), а при невозможности выполнения их по тем или иным причинам — суточное (Холтеровское) мониторирование ЭКГ (ROSIN, США), двухмерная эхокардиография камер сердца и крупных магистральных сосудов на ультразвуковой системе ASPEN (фирма Acuson, США), рентгенография органов грудной клетки с целью идентификации кальциноза стенок коронарных артерий, оценки камер сердца и состояния малого круга кровообращения, особенно в группе пациентов, в разное время перенесших ОИМ.

Для уточнения диагноза, определения характера и степени атеросклеротического поражения коронарного артериального русла, а также для определения состояния миокарда ЛЖ по общепринятой методике Джаджинса чрезбедренным доступом катетерами фирм URCL, CORDIS, ACS (США) и COOK (Дания) (Рабкин И.Х. и др., 1987), проводили коронарографию на ангиографических установках Advantx DLX фирмы GE (США) или Angioscop D33 с приставкой Digitron 3V фирмы Siemens (Германия).

Для оценки состояния кардиомиоцитов и миокардиальной микроциркуляции проводили перфузионную сцинтиграфию миокарда с таллием-201 или Тс-99м-технетрилом на гамма-камере Starcam 4000i фирмы General Electric (США) или перфузионную томосцинтиграфию миокарда с Тс-99м-технетрилом, синхронизированную с ЭКГ на гамма-камере E.cam фирмы Siemens (США) по программам 3D- и 4D-MSPECT с определением параметров центральной гемодинамики и фракции выброса ПЖ и ЛЖ сердца.

Концентрацию общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) определяли на биохимическом анализаторе Abbot с использованием биохимического набора Spectrum (США).

До операции, в 1, 3, 7 и 14 сут после КС, исследовали показатели системы фактора Хагемана (СФХ) в соответствии с «Инструкцией по применению унифицированных клинических лаборатор-

ных методов исследования" (7), Методическими рекомендациями МЗ СССР "Изучение гуморальных механизмов действия био- и фармакологических препаратов в регуляции ингибиторных систем крови, свертывания, фибринолиза и кининогенеза" (13) и Учебно-методическим пособием ГИУВ МО РФ (9).

В качестве материала для исследования компонентов калликреиновой, свертывающей и фибринолитической систем использовали венозную кровь, стабилизированную в соотношении 9 : 1 3,8% раствором трехзамещенного цитрата натрия. В целях предупреждения контактной активации кровь забирали из локтевой вены силиконизированной иглой с широким просветом самотеком без применения жгута в мерные силиконизированные пробирки. Обработку крови и лабораторной посуды, силиконизирование, приготовление реактивов для методов исследования свертывающей системы крови и фибринолиза проводили в соответствии с вышеуказанными руководящими документами. Богатую тромбоцитами плазму получали центрифугированием крови при 1000 об/мин (300 г) в течение 5 мин, а бедную тромбоцитами плазму — при 3000 об/мин (1000 г) в течение 10 мин при комнатной температуре.

В богатой тромбоцитами плазме определяют активированное время рекальцификации (ABP) (каолиновое время) по Bergerhof, Roка (1954) в модификации межклинической коагулологической лаборатории Московской медицинской академии (ММА) им. И.М. Сеченова.

В бедной тромбоцитами плазме исследовали: калликреин (КП) и прекалликреин (ПКП) плазмы по Пасхиной и Кринской (1977); активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) по Proctor, Rapaport (1961) в модификации А.Я. Смоляницкого и др. (1982); протромбиновый индекс (ПТИ) по Quick (1943); фибриноген (ФГ) по Рутбергу (1961); фибринстабилизирующий фактор (ФХIII) (фибриназа) по методу Сигга и Дукерта в модификации В.П. Балуды и др. (1965); тромбиновое время (ТВ) по Сирмаи (1957); гепариновое время (ГВ) по Сирмаи (1957); растворимые комплексы мономеров фибрина (РКМФ) с помощью: а) этанолового теста (ЭТ) по Godal, Abildgaard (1966); б) протамина-сульфатного теста (ПСТ) по Lipinski, Worowski (1968); фибринолитическую активность (ФА) плазмы крови методом лизиса эуглобулинов по Kowalski et al. (1959); активность антитромбина III (АТIII) по Крашутскому (9, 10, 13).

Таким образом, исследовали как активность калликреина, содержание его предшественника прекалликреина, так и основного ингибитора активированных факторов свертывания крови АТIII. Внутренний путь свертывания крови оценивали по АЧТВ и ABP, внешний — по протромбиновому индексу, конечный этап процесса свертывания крови — по содержанию фибриногена,

активности фХIII и наличию РКМФ (с помощью этанолового и протамин-сульфатного тестов). О состоянии фибринолитической системы судили по времени лизиса эуглобулинов (как косвенном показателе активаторов плазминогена).

Для характеристики системы фактора Хагемана и контроля эффективности антитромботических мероприятий рассчитывали ряд индексов и коэффициентов (9, 10, 13):

— коэффициент тромбоопасности (КТО) : $(\text{ФХIII} : \text{АТШ}) \times 1,778$ (в норме $1,0 \pm 0,07$);

— индекс адекватности гепаринотерапии (ИАГ) : $(\text{АЧТВ} : \text{ПТИ}) \times 2$ (в норме $1,0 \pm 0,05$; адекватно 1,5 – 2,5);

— индекс дифференциации фибринолитической и гепаринотерапии (ИДФГТ) : $(\text{АТIII} : \text{АЧТВ}) \times 0,45$ (в норме $1,0 \pm 0,06$);

— коэффициент калликреинообразования (ККО) : $(\text{КП} : \text{ПКП}) \times 33$ (в норме $1,0 \pm 0,2$);

Для расчета в формулы проставляли: величины КП, ПКП — в мкмоль/мин.л; АТIII, ПТИ — в %; АЧТВ, фХIII — в сек.

Результаты исследований сопоставлялись с данными, полученными при обследовании 57 практически здоровых людей. Формы и стадии ДВС-синдрома определяли по Крашутскому (8).

В зависимости от исходов коронарной ангиопластики, больные были распределены на 2 группы.

1-ю группу (n = 40) составили больные НС, у которых не было ИМ после коронарной ангиопластики, вторую — 15 больных НС, у которых развился ОИМ после КА.

В 1-й группе больных средний возраст составил $53,6 \pm 1,3$ года. Мужчин было 39, женщин — одна. 9 больных (22,5%) страдали гипертонической болезнью, 1 (2,5%) — сахарным диабетом, 11 (27,5%) — переносили инфаркт миокарда. Длительность ИБС составила $3,8 \pm 0,8$ года, продолжительность периода нестабильности стенокардии до поступления в госпиталь — $9,7 \pm 1,3$ дня. 11 операций (27,5%) выполнено при впервые возникшей стенокардии (длительность ВВС при этом составила $23,8 \pm 5,3$ дня), 18 (45,0%) — при прогрессирующей стенокардии напряжения, 11 (27,5%) — при постинфарктной стенокардии, в среднем на $41,9 \pm 6,1$ сут ИМ. Гемодинамически значимое однососудистое поражение коронарных артерий наблюдалось в 21 случае (52,5%), поражение двух сосудов — в 14 (35,0%), трехсосудистое поражение — в 5 (12,5%). ЧТКА выполнялась после стабилизации состояния больного НС, в среднем на $18,07 \pm 1,5$ сут госпитализации. 33 больным (82,5%) выполнена ангиопластика одной артерии, 7 (17,5%) — двух пораженных артерий. В 25 случаях (62,5%) после выполнения ЧТКА стенокардия не рецидивировала, в 7 (17,5%) — стенокардия рецидивировала в послеоперационном периоде в среднем на $2,4 \pm 0,7$ сут после ангиопластики ("ранний рецидив" стенокардии), в 8 (20,0%) — стенокардия рецидивировала после выписки больного из стационара, в

среднем через $3,4 \pm 1,1$ мес (6 больным повторно выполнена ЧТКА, 1 — операция прямой реваскуляризации миокарда). У 2 больных (5,0%) после ЧТКА на ЭКГ регистрировалась преходящая ишемия миокарда, в 1 случае (2,5%) операция осложнилась фибрилляцией желудочков, в 1 (2,5%) — пароксизмом мерцательной аритмии, в 2 (5,0%) — остро возникшими нарушениями атриовентрикулярной и внутрисердечной проводимости. У 2 больных (5,0%) в послеоперационном периоде развились профузные кровотечения из мест пункции бедренных артерий, потребовавшие гемотрансфузий, у 1 — выполнена экстренная операция по ушиванию дефекта бедренной артерии.

У 15 больных 2-й группы в 1 сут после операции развился ИМ (у 9 — трансмуральный, у 6 — субэндокардиальный) в бассейне той коронарной артерии, где выполнялась ЧТКА (в бассейне ПМЖА — у 9, ПКА у 6), в 2 (13,3%) случаях наступил летальный исход. Предрасполагающими факторами к возникновению ОИМ после ЧТКА являлись:

- 1) субинтимальное механическое повреждение атеросклеротической бляшки — у 6 больных;
- 2) тромбоз стента — у 3;
- 3) выполнение ЧТКА с техническими затруднениями (сложная коронарная анатомия) — у 3 больных.

Результаты и обсуждение

Динамика показателей СФХ у больных НС без тромботических осложнений транслюминальной КА со стентированием представлена в таблице 1, из которой видно, что в 1 сут. после ЧТКА отмечаются повышение активности калликреина плазмы крови в 2,4 раза, коэффициента калликреинообразования — в 3,9 ($t = 1,7989$), индекса адекватности гепаринотерапии — в 1,7 раза, потребления антитромбина — III на 9% от исходного уровня.

На 3 сут. отмечаются достоверные проявления структурной гиперкоагуляции: повышение активности фХIII, генерации тромбина и РКМФ по данным ЭТ с потреблением антитромбина III (на 25,5% от исходного уровня), калликреина плазмы в 2,4 раза, коэффициента калликреинообразования в 2,6 раза, а также повышение коэффициента тромбоопасности в 2,2 раза в сравнении с исходными значениями на фоне депрессии фибринолиза (увеличение времени лизиса эуглобулинов). На 7 сут. после ЧТКА в сравнении с исходным уровнем отмечается укорочение АЧТВ, повышение содержания фибриногена и снижение активности АТIII на фоне повышенной активности калликреина и коэффициента калликреинообразования. Через 2 нед после баллонной дилатации коронарных артерий со стентированием показатели СФХ восстанавливаются до исходного уровня.

Динамика показателей СФХ у больных НС

Таблица 1. Динамика показателей калликреиновой, свертывающей и фибринолитической систем крови у больных нестабильной стенокардией без осложнений после транслюминальной коронарной ангиопластики

№№ п/п	Показатели агрегатного состояния крови	Норма	Исходные данные до ЧТКА	1 сут после ЧТКА	3 сут после ЧТКА	7 сут после ЧТКА	14 сут после ЧТКА
1	ПТИ, %	$92 \pm 3,9$	$99,72 \pm 0,94$	$97,1 \pm 3,85$	$94,0 \pm 3,36$	$98,3 \pm 1,05$	$96,5 \pm 2,87$
2	АВР, с	$63,15 \pm 1,67$	$60,08 \pm 0,34$	$77,7 \pm 9,36$	$62,33 \pm 2,04$	$54,8 \pm 2,49$ ($P1 < 0,05$)	$61,5 \pm 6,02$
3	АЧТВ, с	$46,55 \pm 1,22$	$45,55 \pm 0,27$	$76,0 \pm 6,39$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$40,42 \pm 2,12$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$41,5 \pm 1,8$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$43,5 \pm 2,72$
4	ФГ, г/л	$2,2 \pm 0,36$	$3,55 \pm 0,14$ ($P1 < 0,05$)	$3,3 \pm 0,27$ ($P1 < 0,05$)	$3,69 \pm 0,25$ ($P1 < 0,05$)	$4,17 \pm 0,17$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$3,37 \pm 0,52$ ($P1 < 0,05$)
5	фХIII, с	$58,27 \pm 3,86$	$60,0 \pm 6,24$	$55,16 \pm 1,35$	$74,0 \pm 3,45$ ($P1 < 0,05$)	$62,5 \pm 2,5$	$58,3 \pm 3,4$
6	ЭТ (+)	$0,2 \pm 0,07$	$0,45 \pm 0,16$	$0,29 \pm 0,19$	$1,14 \pm 0,16$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$0,29 \pm 0,11$	$0,35 \pm 0,18$
7	ПСТ, ед. оптич. плотн.	$0,22 \pm 0,013$	$0,43 \pm 0,023$ ($P1 < 0,05$)	$0,495 \pm 0,068$ ($P1 < 0,05$)	$0,48 \pm 0,078$ ($P1 < 0,05$)	$0,49 \pm 0,084$ ($P1 < 0,05$)	$0,4 \pm 0,042$ ($P1 < 0,05$)
8	АТ III, %	$103,6 \pm 4,1$	$96,87 \pm 4,5$	$87,8 \pm 7,25$	$71,4 \pm 7,35$ ($P1 < 0,05$)	$75,2 \pm 13,7$	$92,0 \pm 9,6$
9	КТО, у.е.	$1,0 \pm 0,07$	$1,1 \pm 0,12$	$1,34 \pm 0,14$	$2,41 \pm 0,48$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$1,55 \pm 0,27$	$1,35 \pm 0,3$
10	ФА, мин.	$245 \pm 11,7$	$245,45 \pm 12,0$	$261,7 \pm 27,19$	$296,3 \pm 23,0$	$275,8 \pm 10,28$ ($P1 < 0,05$)	$262,6 \pm 18,56$
11	КП, мкмоль/л	$11,39 \pm 2,33$	$31,6 \pm 3,15$ ($P1 < 0,05$)	$75,0 \pm 9,4$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$76,75 \pm 10,6$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$70,0 \pm 7,2$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$43,67 \pm 6,75$ ($P1 < 0,05$)
12	ПКП, мкмоль/л	$369,9 \pm 39,37$	$393,62 \pm 20,62$	$236,1 \pm 91,5$	$356,9 \pm 54,49$	$406,6 \pm 79,8$	$514,4 \pm 73,5$
13	ККО, у.е.	$1,0 \pm 0,2$	$2,65 \pm 0,27$ ($P1 < 0,05$)	$10,4 \pm 4,3$ ($P1 < 0,05$)	$7,08 \pm 1,2$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$5,57 \pm 1,19$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$2,8 \pm 0,6$ ($P1 < 0,05$)
14	ИАГ, у.е.	$1 \pm 0,05$	$0,91 \pm 0,03$	$1,56 \pm 0,16$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$0,96 \pm 0,05$	$0,94 \pm 0,04$	$0,9 \pm 0,06$
15	ИДФГТ, у.е.	$1 \pm 0,06$	$0,96 \pm 0,048$	$0,43 \pm 0,043$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$0,6 \pm 0,09$ ($P1 < 0,05$) ($P2 < 0,05$)	$0,78 \pm 0,16$	$0,95 \pm 0,1$

($P1 < 0,05$) — достоверность различий в сравнении с нормой.
($P2 < 0,05$) — достоверность различий в сравнении с исходными данными.

после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики, осложнившейся ОИМ, представлена в таблице 2, из которой видно, что в 1 сут. ИМ после КА по сравнению с исходными данными до эндоваскулярной операции на коронарных артериях отмечаются: увеличение АЧТВ в 1,9 раза, КТО — в 2,2 раза, активности калликреина плазмы крови — в 2,4 раза, коэффициента калликреинообразования — в 2,8 раза; уменьшение ИДФГТ — в 4,4 раза, содержания ФГ — в 1,37 раза, активности фХIII — в 1,2 раза, потребления АТIII — в 2,3 раза; уменьшение ФА — увеличение времени лизиса эуглобулинового сгустка — в 1,5 раза. Таким образом, у больных НС с развившимся ОИМ в 1 сут. после КА отмечается частичная коагулопатия потребления ингибитора (АТIII) и факторов свертывания крови (ФГ, фХIII). В целом показатели системы гемостаза соответствуют подострому ДВС-синдрому. На 3 сут. после КА сдвиги показателей системы гемостаза пример-

Таблица 2. Динамика показателей калликреиновой, свертывающей и фибринолитической систем крови у больных нестабильной стенокардией после коронарной ангиопластики, осложнившейся ИМ

№№ п/п	Показатели агрегатного состояния крови	Норма	Исходные данные до ЧТКА	1 сут после ЧТКА	3 сут после ЧТКА	7 сут после ЧТКА	14 сут после ЧТКА
1	ПТИ, %	92 ± 3,9	99,9 ± 2,32	95,1 ± 2,15	96,0 ± 2,14	97,4 ± 2,3	98,3 ± 3,7
2	АВР, с	63,15 ± 1,67	56,1 ± 1,17 (P1 < 0,05)	53,3 ± 3,6 (P1 < 0,05)	52,8 ± 2,1 (P1 < 0,05)	55,3 ± 2,6 (P1 < 0,05)	54,7 ± 3,2 (P1 < 0,05)
3	АЧТВ, с	2,2 ± 0,36	4,25 ± 0,23 (P1 < 0,05)	3,1 ± 0,31 (P1 < 0,05)	4,56 ± 0,32 (P2 < 0,05)	5,29 ± 0,35 (P1 < 0,05)	4,3 ± 0,29 (P1 < 0,05)
4	ФГ, г/л	2,2 ± 0,36	3,55 ± 0,14 (P1 < 0,05)	3,3 ± 0,27 (P1 < 0,05)	3,69 ± 0,25 (P1 < 0,05)	4,17 ± 0,17 (P1 < 0,05)	3,37 ± 0,52 (P1 < 0,05)
5	фХIII, с	58,27 ± 3,86	78,5 ± 4,35 (P1 < 0,05)	65,2 ± 3,25 (P1 < 0,05)	86,4 ± 3,8 (P1 < 0,05)	93,5 ± 4,2 (P1 < 0,05)	69,3 ± 3,8 (P1 < 0,05)
6	ЭТ (+)	0,2 ± 0,07	0,42 ± 0,19	0,9 ± 0,11 (P1 < 0,05)	2,0 ± 0,21 (P1 < 0,05)	2,6 ± 0,25 (P1 < 0,05)	0,53 ± 0,24 (P2 < 0,05)
7	ПСТ, ед. оптич. плотн.	0,22 ± 0,013	0,53 ± 0,04 (P1 < 0,05)	0,6 ± 0,06 (P1 < 0,05)	0,74 ± 0,08 (P1 < 0,05)	0,69 ± 0,09 (P1 < 0,05)	0,5 ± 0,05 (P1 < 0,05)
8	АТ III, %	103,6 ± 4,1	98,5 ± 3,5	43,0 ± 5,0 (P1 < 0,05)	44,3 ± 4,0 (P1 < 0,05)	76,5 ± 14,5	95,6 ± 8,2
9	КТО, у.е.	1,0 ± 0,07	1,4 ± 0,1 (P1 < 0,05)	3,1 ± 0,39 (P1 < 0,05)	3,5 ± 0,31 (P1 < 0,05)	2,17 ± 0,43 (P1 < 0,05)	1,3 ± 0,09 (P1 < 0,05)
10	ФА, мин.	245 ± 11,7	180,3 ± 19,6 (P1 < 0,05)	274,4 ± 21,13 (P1 < 0,05)	310,0 ± 20,0 (P1 < 0,05)	300,0 ± 60,4	261,0 ± 24,5 (P2 < 0,05)
11	КП, мкмоль/л	11,39 ± 2,33	38,9 ± 2,5 (P1 < 0,05)	93,1 ± 11,2 (P1 < 0,05)	77,8 ± 9,8 (P1 < 0,05)	75,0 ± 8,4 (P1 < 0,05)	44,6 ± 5,7 (P1 < 0,05)
12	ПКП, мкмоль/л	369,9 ± 39,37	424,6 ± 32,33	367,8 ± 61,5	256,9 ± 53,6 (P2 < 0,05)	324,3 ± 69,8	448,6 ± 82,9
13	ККО, у.е.	1,0 ± 0,2	3,0 ± 0,36 (P1 < 0,05)	8,3 ± 1,39 (P1 < 0,05)	8,3 ± 1,39 (P1 < 0,05)	7,64 ± 1,7 (P1 < 0,05)	3,3 ± 0,65 (P1 < 0,05)
14	ИАГ, у.е.	1 ± 0,05	1,09 ± 0,04	2,15 ± 0,15 (P1 < 0,05)	1,36 ± 0,05 (P1 < 0,05)	1,24 ± 0,04 (P1 < 0,05)	0,88 ± 0,05 (P2 < 0,05)
15	ИДФГТ, у.е.	1 ± 0,06	0,83 ± 0,04 (P1 < 0,05)	0,19 ± 0,03 (P1 < 0,05)	0,3 ± 0,012 (P1 < 0,05)	0,57 ± 0,11 (P1 < 0,05)	1,03 ± 0,08 (P2 < 0,05)

(P1 < 0,05) — достоверность различий в сравнении с нормой.
(P2 < 0,05) — достоверность различий в сравнении с исходными данными.

но такие же, как и в 1 сут. ИМ, но больше ЭТ и КТО, меньше — АЧТВ, ИАГ, ФА (больше время лизиса эуглобулинов). На 7 сут. ИМ после ЧТКА генерация тромбина не уменьшается; увеличивается активность АТIII; активация калликреиновой системы сохраняется высокой. К 14 сут. показатели системы гемостаза приближаются к исходным значениям.

Сравнительная характеристика исходного состояния системы гемостаза у больных НС без осложнений и с развитием ИМ после КА представлена в таблицах 1–3, из которых видно, что у больных НС с развитием ИМ после ЧТКА в исходном до операции состоянии достоверно более выражены активация свертывания крови (больше ФГ, фХIII, генерация тромбина, РКМФ по данным ПСТ, КТО), фибринолиза (меньше время лизиса эуглобулинов) и кининогенеза (больше активность калликреина) по сравнению с больными без осложнений КА.

Таблица 3. Исходное состояние калликреиновой, свертывающей и фибринолитической систем крови у больных нестабильной стенокардией без осложнений и с развитием ИМ после коронарной ангиопластики

№№ п/п	Показатели агрегатного состояния крови	Норма	НС без осложнений ЧТКА (p1)	НС с развитием ИМ после ЧТКА (p2)	Достоверность различий N–p1	Достоверность различий N–p2	Достоверность различий p1–p2
1	ПТИ, %	92 ± 3,9	99,72 ± 0,94	99,9 ± 2,32	> 0,05	> 0,05	> 0,05
2	АВР, с	63,15 ± 1,67	60,09 ± 0,34	56,1 ± 1,17	> 0,05	> 0,05	> 0,05
3	АЧТВ, с	46,55 ± 1,22	45,55 ± 0,27	54,2 ± 1,68	> 0,05	> 0,05	> 0,05
4	ФГ, г/л	2,2 ± 0,36	3,55 ± 0,14	4,25 ± 0,23	> 0,05	> 0,05	> 0,05
5	фХIII, с	58,27 ± 3,86	60,0 ± 6,24	78,5 ± 4,35	> 0,05	> 0,05	> 0,05
6	ЭТ (+)	0,2 ± 0,07	0,45 ± 0,16	0,42 ± 0,19	> 0,05	> 0,05	> 0,05
7	ПСТ, ед. оптич. плотн.	0,22 ± 0,013	0,43 ± 0,023	0,53 ± 0,04	> 0,05	> 0,05	> 0,05
8	АТ III, %	103,6 ± 4,1	96,87 ± 4,75	98,5 ± 3,5	> 0,05	> 0,05	> 0,05
9	КТО, у.е.	1,0 ± 0,07	1,1 ± 0,12	1,4 ± 0,1	> 0,05	> 0,05	> 0,05
10	ФА, мин.	245 ± 11,7	245,45 ± 13,03	180,3 ± 19,6	> 0,05	> 0,05	> 0,05
11	КП, мкмоль/л	11,39 ± 2,33	31,6 ± 2,15	38,9 ± 2,5	> 0,05	> 0,05	> 0,05
12	ПКП, мкмоль/л	369,9 ± 39,37	393,62 ± 20,62	424,6 ± 32,33	> 0,05	> 0,05	> 0,05
13	ККО, у.е.	1,0 ± 0,2	2,65 ± 0,27	3,0 ± 0,36	> 0,05	> 0,05	> 0,05
14	ИАГ, у.е.	1 ± 0,05	0,91 ± 0,03	1,09 ± 0,04	> 0,05	> 0,05	> 0,05
15	ИДФГТ, у.е.	1 ± 0,06	0,96 ± 0,048	0,83 ± 0,04	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Таким образом, если у больных НС без тромботических осложнений ЧТКА в исходном состоянии до операции отмечались умеренная активация свертывания крови (повышение ФГ и генерации тромбина по данным РКМФ) и кининогенеза (повышение КП и ККО, увеличение ПКП) в форме хронического ДВС-синдрома, то у больных НС, у которых в 1 сут. после КА развился ИМ, накануне оперативного вмешательства имела место активация свертывания крови, фибринолиза и кининогенеза в форме пограничного состояния между хроническим и подострым ДВС-синдромом.

Сравнительная характеристика динамики показателей калликреиновой, свертывающей и фибринолитической систем крови у больных нестабильной стенокардией без тромботических осложнений транслюминальной КА и с развитием ИМ представлена в таблицах 4, 5 и на рисунках 1–4, из которых видно, что при развитии ИМ после ЧТКА у больных НС отмечаются значитель-

Таблица 4. Сравнительная характеристика динамики показателей каликреиновой, свертывающей и фибринолитической систем крови у больных НС без осложнений после КА и с развитием ИМ (1–3 сут после ЧТКА)

№№ п/п	Показатели агрегатного состояния крови	1 сут. после ЧТКА		3 сут. после ЧТКА	
		ЧТКА без осложнений	ИМ после ЧТКА	ЧТКА без осложнений	ИМ после ЧТКА
1	ПТИ, %	97,1 ± 3,85	95,1 ± 2,15	94,0 ± 3,36	96,0 ± 2,14
2	АВР, с	77,7 ± 9,36	53,3 ± 3,6 (P < 0,05)	62,33 ± 2,04	52,8 ± 2,1 (P < 0,05)
3	АЧТВ, с	76,0 ± 6,39	102,8 ± 4,1 (P < 0,05)	40,42 ± 2,12	65,4 ± 2,15 (P < 0,05)
4	ФГ, г/л	3,3 ± 0,27	3,1 ± 0,31	3,69 ± 0,25	4,56 ± 0,32 (P < 0,05)
5	ФХIII, с	55,16 ± 1,35	65,2 ± 3,25 (P < 0,05)	74,0 ± 3,45	86,4 ± 3,8 (P < 0,05)
6	ЭТ (+)	0,29 ± 0,19	0,9 ± 0,11 (P < 0,05)	1,14 ± 0,16	2,0 ± 0,21 (P < 0,05)
7	ПСТ, ед. оптич. плотн.	0,495 ± 0,068	0,6 ± 0,06	0,48 ± 0,078	0,74 ± 0,08 (P < 0,05)
8	АТ III, %	87,8 ± 7,25	43,0 ± 5,0 (P < 0,05)	71,4 ± 7,35	44,3 ± 4,0 (P < 0,05)
9	КТО, у.е.	1,34 ± 0,14	3,1 ± 0,39 (P < 0,05)	2,41 ± 0,48	3,5 ± 0,31 (P < 0,05)
10	ФА, мин.	261,7 ± 27,19	274,4 ± 21,13	296,3 ± 23,0	310,0 ± 20,0
11	КП, мкмоль/л	75,0 ± 9,4	93,1 ± 11,2	76,75 ± 10,6	77,8 ± 9,8
12	ПКП, мкмоль/л	236,1 ± 91,5	367,8 ± 61,5	356,9 ± 54,49	256,9 ± 53,6
13	ККО, у.е.	10,4 ± 4,3	8,3 ± 1,39	7,08 ± 1,2	10,0 ± 2,18
14	ИАГ, у.е.	1,56 ± 0,16	2,15 ± 0,15 (P < 0,05)	0,96 ± 0,05	1,36 ± 0,05 (P < 0,05)
15	ИДФГТ, у.е.	0,43 ± 0,043	0,19 ± 0,03 (P < 0,05)	0,6 ± 0,09	0,3 ± 0,012 (P < 0,05)

(P < 0,05) — различия достоверны в группах больных.

но более выраженное повышение коэффициента тромбоопасности (в 1,9 раза, тогда как при ЧТКА без осложнений – в 1,2 раза), более резкое (в 2,3 раза) потребление АТIII в сравнении с предоперационным уровнем (при КА без осложнений АТIII снизился в 1,1 раза). При ИМ после КА отмечается также более резкое повышение маркеров генерации тромбина, в частности ЭТ, что находит подтверждение в более выраженном потреблении ФГ и фХIII у больных ИМ в 1 сут. после ЧТКА в сравнении с больными НС без осложнений КА.

Выводы

1. У больных НС без тромботических осложнений ЧТКА со стентированием в исходном до операции состоянии отмечалась умеренная активация свертывания крови (повышение ФГ и генерации тромбина по данным РКМФ) и кининогенеза (повышение КП и ККО) в форме хронического ДВС-синдрома. В 1 сут. после КА отмечается адек-

Таблица 5. Сравнительная характеристика динамики показателей каликреиновой, свертывающей и фибринолитической систем крови у больных НС без осложнений после КА и с развитием ИМ (7–14 сут после ЧТКА)

№№ п/п	Показатели агрегатного состояния крови	7 сут. после ЧТКА		14 сут. после ЧТКА	
		ЧТКА без осложнений	ИМ после ЧТКА	ЧТКА без осложнений	ИМ после ЧТКА
1	ПТИ, %	98,3 ± 1,05	97,4 ± 2,3	96,5 ± 2,87	96,0 ± 2,14
2	АВР, с	54,8 ± 2,49	55,3 ± 2,6	61,5 ± 6,02	54,7 ± 3,2
3	АЧТВ, с	41,5 ± 1,8	60,4 ± 1,3 (P < 0,05)	43,5 ± 2,72	58,8 ± 1,7 (P < 0,05)
4	ФГ, г/л	4,17 ± 0,17	5,29 ± 0,35 (P < 0,05)	3,37 ± 0,52	4,3 ± 0,29
5	ФХIII, с	62,5 ± 2,5	93,5 ± 4,2 (P < 0,05)	58,3 ± 3,4	69,3 ± 3,8 (P < 0,05)
6	ЭТ (+)	0,29 ± 0,11	2,6 ± 0,25 (P < 0,05)	0,35 ± 0,18	0,53 ± 0,24
7	ПСТ, ед. оптич. плотн.	0,49 ± 0,084	0,69 ± 0,09	0,4 ± 0,042	0,5 ± 0,05
8	АТ III, %	75,2 ± 13,7	76,5 ± 14,5	92,0 ± 9,6	95,6 ± 8,2
9	КТО, у.е.	1,55 ± 0,27	2,17 ± 0,43	1,35 ± 0,3	1,3 ± 0,09
10	ФА, мин.	275,8 ± 10,28	300,0 ± 60,4	262,6 ± 18,56	261,0 ± 24,5
11	КП, мкмоль/л	70,0 ± 7,2	75,0 ± 8,4	43,67 ± 6,75	44,6 ± 5,7
12	ПКП, мкмоль/л	406,6 ± 79,8	324,3 ± 69,8	514,4 ± 73,5	448,6 ± 82,9
13	ККО, у.е.	5,57 ± 1,19	7,64 ± 1,7	2,8 ± 0,6	3,3 ± 0,65
14	ИАГ, у.е.	0,94 ± 0,04	1,24 ± 0,04 (P < 0,05)	0,9 ± 0,06	0,88 ± 0,05
15	ИДФГТ, у.е.	0,78 ± 0,16	0,57 ± 0,11	0,95 ± 0,1	1,03 ± 0,08

(P < 0,05) — различия достоверны в группах больных.

ватная гепаринизация (повышение АЧТВ, ИАГ в 1,7 раза в сравнении с исходным уровнем) без выраженной динамики ФГ, фХIII, АТIII, ЭТ, ПСТ и КТО.

2. Гемостазиологическими критериями прогноза ИМ у больных НС после КА в исходном до операции состоянии является активация свертывания крови, фибринолиза и кининогенеза в форме пограничного состояния между хроническим и подострым ДВС-синдромами.

3. Гемостазиологическими критериями ИМ в 1 сут. после коронарной ангиопластики со стентированием являются нарушения свертывания крови, фибринолиза и кининогенеза в форме подострого ДВС-синдрома: выраженная генерация тромбина, РКМФ по данным этанолового теста, повышение коэффициента тромбоопасности в 2 и более раз в сравнении с исходным уровнем, частичное потребление ФГ, фХIII, факторы внутреннего пути свертывания (увеличение АЧТВ в 1,9 раза) и резкое потребление АТIII в 2 и более

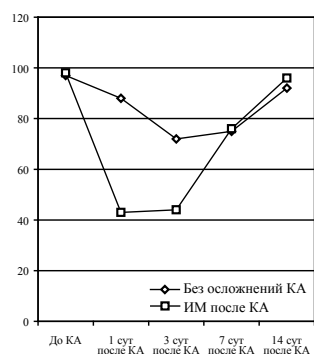


Рис. 1. Динамика АТIII (%) у больных НС без осложнений КА и с развитием ИМ.

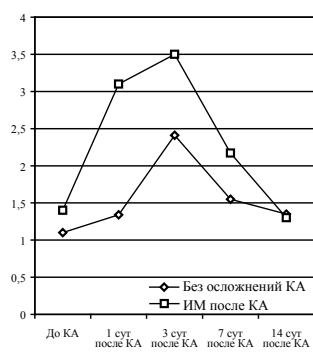


Рис. 2. Динамика коэффициента тромбоопасности (КТО, у.е.) у больных НС без осложнений КА и с развитием ИМ.

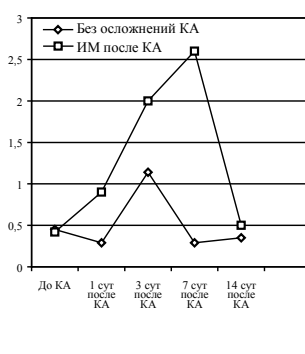


Рис. 3. Динамика этанолового теста (ЭТ, у.е.) у больных НС без осложнений КА и с развитием ИМ.

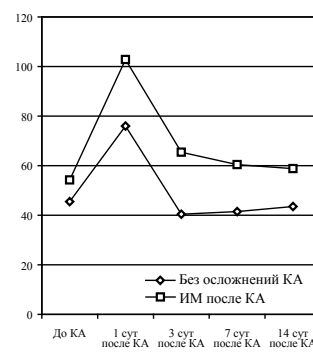


Рис. 4. Динамика содержания фибриногена (ФГ, г/л) у больных НС без осложнений КА и с развитием ИМ.

раз в сравнении с исходным уровнем.

Список литературы

1. Бабунашвили А.М., Иванов В.А., Бирюков С.А. Эндопротезирование (стентирование) венечных артерий сердца. М., Изд-во АСВ, 2000., стр. 415-431, 579-593.
2. Бабунашвили А.М., Иванов В.А., Дундуа Д.П. и др. Лечение коронарного атеросклероза: влияние "массового" применения стентов на ближайшие и отдаленные результаты коронарной ангиопластики. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2003, 2, 38-45.
3. Белов Ю.В. Реконструктивная хирургия при ишемической болезни сердца: Автореф. дисс... д-ра. мед. наук. М., 1987.
4. Белявский В.И., Крашутский В.В., Иванов В.А. и др. Острый инфаркт миокарда после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики. Материалы XVIII науч.-практ. конф. врачей ЗаБВО., Чита, 1996, стр. 409-411.
5. Ганюков В.И., Протопопов А.В. Чрескожные эндоваскулярные вмешательства при остром коронарном синдроме. Новосибирск, 2005, 155 с.
6. Иванов В.А., Гришин Г.П., Пырьев А.Н. и др. Итоги чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) при нестабильной стенокардии. Тез. докл. и сообщений Третьей ежегодной сессии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н.Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых 23-25 мая 1999 года. М., Изд-во НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН, 1999, стр. 79.
7. Инструкция по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования. МЗ СССР, М., 1986, стр. 107-133.
8. Крашутский В.В. ДВС-синдром в клинической медицине. Клин. мед., 1998, 76, 3, 8-14.
9. Крашутский В.В. Методология диагностики и лечения ДВС-синдрома: Учебно-методическое пособие ВМедФ. М., 1997, 108 с.
10. Крашутский В.В. Нарушения свертывания крови, фибринолиза и кининогенеза, их диагностика и фармакологическая регуляция в клинике внутренних болезней: Дис... д-ра мед. наук. М., 1991, 687 с.
11. Крашутский В.В., Немытин Ю.В., Бабунашвили А.М. и др. Влияние чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики на состояние свертывания крови, фибринолиза и кининогенеза, течение и исходы нестабильной стенокардии. Материалы Междунар. симпози. по серд.-

сосуд. и интервенционной радиологии 12-13 октября 1995 г. М., 1995, стр. 55-56.

12. Крашутский В.В., Раков А.Л., Пырьев А.Н. и др. Острый инфаркт миокарда после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА). Современные методы диагностики и лечения. Современные методологические подходы к проведению врачебно-летней экспертизы: тез. докл. науч. конф. 7-го ЦНИАГ 21-22 ноября 1996 г. М., 1996, стр. 138-140.

13. Крашутский В.В., Бабаиязов Х.Х. Изучение гуморальных механизмов действия био- и фармакологических препаратов в регуляции ингибиторных систем крови, свертывания, фибринолиза и кининогенеза: Метод. рекомендации/МЗ СССР. М., 1987, 47 с.

14. Крашутский В.В., Пырьев А.Н. Гемостаз и факторы риска острого коронарного синдрома при хирургическом лечении ишемической болезни сердца. Тез. Докл. На V Всеросс. Конф. «Тромбозы, геморрагии, ДВС-синдром. Проблемы лечения» 22-24 марта 2000 г. М., 2000, стр. 99-100.

15. Крашутский В.В., Пырьев А.Н., Иванов В.А. Острый коронарный синдром при коронарной ангиопластике. Тез. докл. на Пятом Всеросс. съезде сердечно-сосудистых хирургов 23-26 ноября 1999 года в Новосибирске. М., Изд-во НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН, 1999, стр. 178.

16. Лекции по сердечно-сосудистой хирургии. Под ред. Л.А.Бокерия. М., Изд-во НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2001, т.2, стр. 69-136.

17. Моисеев С.В. Перспективы антитромбоцитарной терапии. Клин. фармакология и терапия, 2003, 12 (4), 18-22.

18. Панченко П.Е. Антитромботическая терапия острых коронарных синдромов без подъемов сегмента ST. Consilium medicum, 2001, 3, 10, 472-479.

19. Пырьев А.Н., Крашутский В.В., Белявский В.И., Иванов В.А. Нестабильная стенокардия как фактор риска развития инфаркта миокарда после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики. Актуальные вопросы совершенствования специализированной медицинской помощи: тез. докл. науч. конф., посвященной 30-летию 3 Центрального военного клинического госпиталя им. А.А.Вишневского. Красnogорск, 1998, стр. 252-253.

20. Чазов Е.И. Ишемическая болезнь сердца и возможности повышения эффективности ее лечения Форум, 2000, 1, стр. 2-5.

21. Чернов В.А., МIRONKOV А.Б. Хирургические аспекты лечения острого коронарного синдрома без стойких подъ-

- емов сегмента ST на ЭКГ. Сердце, 2003, 2, 2 (8), стр. 91–93.
22. Шалаев С.В. Низкомолекулярные гепарины в лечении нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда без зубца Q. Consilium medicum, 2002, 4, 3, 148–151.
 23. ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention (Revision of the 1993 PTCA Guidelines). Executive Summari. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1993 Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). Circulation, 2001, 103, 3019–3041.
 24. Ajay Jain, Jonathan Hill. Стентирование у больных пожилого возраста. Сердце и метаболизм, 2003, 10, 19–20.
 25. Andersen H., Shaw R., Brindis R. et al. A contemporary overview of percutaneous coronary interventions. The American College of Cardiology- National Cardiovascular Data Registry (ACC — NCDR). J. Am. Coll. Cardiol., 2002, 39 (7), 1096–1103.
 26. Antithrombotic Trialists Collaboration. Brit. Med. J., 2002, 324, 71–86.
 27. Belli G., Ellis S.G., Moliterno D.J. Subacute stent thrombosis. J. Am. Coll. Cardiol., 1996, 27, 503.
 28. Berg J., Plokker H., Verheugt F. Antiplatelet and anticoagulant therapy in elective percutaneous coronary intervention. Curr. Control. Trials Cardiovasc. Med., 2001, 2, 129–140.
 29. Betriu A., Masotti M., Serra A. et al. Randomized comparison of coronary stent implantation and balloon angioplasty in the treatment of de novo coronary artery lesions (START): a four-year follow-up. J. Am. Coll. Cardiol., 1999, 34 (5), 1498–1506.
 30. Choussat R., Black A.J., Fajadet J. et al. Percutaneous angioplasty of unprotected left main coronary disease with implantation of systematic stenting. Immediate and midterm results. Arch. Mal. Coeur Vaiss., 2000, 93, 239–245.
 31. Jordan C., Carvalho H., Fajadet J., et al. Reduction of acute thrombosis rate after coronary stenting using a new anticoagulation protocol. Circulation, 1994, 90, 1–125.
 32. Lincoff A., Califf R., Moliterno D. et al. Complementary clinical benefits of coronary artery stenting and blockade of platelet glycoprotein 11b/111a receptors. N. Engl. J. Med., 1999, 341, 319–327.
 33. Magid D., Calonge B., Rumsfeld J. et al. Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. JAMA, 2000, 284, 3131–3138.
 34. Mak K.H., Belli G., Ellis S.G., Moliterno D.J. Subacute stent thrombosis: Evolving issues and current concepts. J. Am. Coll. Cardiol., 1996, 27, 494–503.
 35. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J., 2000, 21, 1406–1432.
 36. Marso J. et al. EPISTENT, diabetics substudy. Circulation, 1999, 100, 2477–2484.
 37. Neumann F.J., Gawaz M., Ott I., et al. Prospective evaluation of haemostatic predictors of subacute stent thrombosis after coronary Palmatz-Schatz stenting. J. Am. Coll. Cardiol., 1996, 27, 15–21.
 38. Pocock S., Henderson R., Clayton T. et al. Quality of life after coronary angioplasty or continued medical treatment for angina: three-year follow-up in the RITA-2 trial. Randomized Intervention Treatment of Angina. J. Am. Coll. Cardiol., 2000, 35 (4), 907–914.
 39. Popma J., Suk J. Use of coronary revascularization in patients with unstable angina and non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. Am J. Cardiol., 2001, 88(8A), 25K–29K.
 40. Ralf G., O'Neill W. Interventional therapy of the acute coronary syndromes. Prog. Cardiovasc. Dis., 2002, 44 (6), 455–468.
 41. Rubartelli P., Nicolli L. et al. Stent implantation versus balloon angioplasty in chronic coronary occlusions: results from the GISSOC trial. J. Am. Coll. Cardiol., 1998, 32, 90–96.
 42. Schatz R.A., Baim D.S., Leon M., et al. Clinical experience with the Palmatz-Schatz coronary stent. Initial results of a multicenter study. Circulation, 1995, 92, 1–796.
 43. Schomig A., Kastrati A., Mudra H. et al. Four-year experience with Palmatz-Schatz stenting coronary angioplasty complicated by dissection with threatened or present acute closure. Circulation, 1994, 90, 2716–2724.
 44. Serruys P., Unger F., Sousa J. et al. Comparison of coronary artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. N. Engl. J. Med., 2001, 344, 1117–1124.
 45. Steinhubl S., Berger P., Mann J. et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention. A randomized controlled trial. JAMA 2002, 288, 2411–2420.
 46. Tan W.A., Tamai H., Park S.J. et al. Long-term clinical outcomes after unprotected left main trunk percutaneous revascularization in 279 patients. Circulation, 2001, 104, 1609–1614.
 47. TIME investigators. Trial of invasive versus medical therapy in elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease (TIME): a randomized trial. Lancet, 2001, 358, 951–957.
 48. Van Domburg R., Foley D., Breeman A. et al. Coronary artery bypass graft surgery and percutaneous transluminal coronary angioplasty. Twenty-year clinical outcome. Eur. Heart J. 2002, 23 (7), 543–549.
 49. Veterans Affairs Cooperative Studies Program ACME Investigators. Two- to three-year follow-up of patients with single-vessel coronary artery disease randomized to PTCA or medical therapy (results of a VA cooperative study). Am. J. Cardiol., 1998, 82 (12), 1445–1450.
 50. Walter D.H., Schachinger V., Reyez- Agaiza R., et al. Platelet Gp 11b/111a polymorphism is a risk factor for subacute coronary stent thrombosis. Eur. J. Cardiol., 1997, 18 (Suppl.), 69.
 51. Weaver W., Simes R., Betriu A. et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic of acute myocardial infarction: a quantitative review. JAMA, 1997, 278, 2093–2098.
 52. Yocoi H., Nobuyoshi M., Nosaka H. et al. Coronary stent thrombosis: pattern, management and long-term follow-up results. Circulation, 1996, 94 (suppl.), 1–332.

Пункция общей бедренной артерии: особенности доступа

М.И. Билан¹, К.Н. Шохов

Отделение ангиографии и рентгенохирургии,
АНО "МСЧ администрации г. Магнитогорск" и ОАО "ММК", Магнитогорск

Пункция бедренной артерии (БА) является наиболее частым видом доступа при диагностических и лечебных эндоваскулярных вмешательствах [1]. Несмотря на применение малотравматичного инструментария и высокоэффективного гемостаза, частота возникновения осложнений в месте пункции БА составляет 0,3–1% при диагностических исследованиях, 1–5% при лечебных вмешательствах [2]. Псевдоаневризма, артерио-венозная фистула, диссекция интимы, острый тромбоз сосудов нижних конечностей – вот далеко не полный перечень возможных осложнений при выполнении пункции БА.

Цель исследования. Уточнение технических аспектов пункции БА, облегчающих ее проведение. Данное сообщение адресуется читателям, которые начинают свой профессиональный путь в рентгеноангиологии, хотя, возможно, будет полезным и в работе более опытных коллег.

Считается, что сосудистый доступ оптимально выполнять на уровне общей бедренной артерии (ОБА). Если пункция проведена проксимальнее (наружная подвздошная артерия, НПА) или дистальнее (глубокая артерия бедра, ГБА или поверхностная бедренная артерия, ПБА), то отмечено увеличение осложнений [3–5, 2].

Важно отметить, что в анатомической классификации артериального сегмента *общая бедренная артерия* не существует. Данный термин введен сосудистыми хирургами и обозначает участок БА от ее начала (линия паховой связки) до уровня отхождения ГБА. ОБА относится к артериям небольшого диаметра. Средний ее диаметр составляет $6,9 \pm 1,4$ мм (у женщин — $6,1 \pm 1,1$ мм, у мужчин — $7,6 \pm 1,2$ мм) [6]. Отмечена зависимость диаметра артерии от веса, возраста, наличия сахарного диабета. [7]. Длина ОБА составляет от 4,3 до 5 см [8, 6]. Учитывая небольшую длину артерии, важным является выбор места пункции.

В отечественных публикациях в качестве ориентиров для пункции БА рекомендуются "паховая складка", "пупартова связка" и "паховая связка". Точка пункции артерии находится на ней или

несколько ниже [9–17]. По данным D.Grier et al., проводивших опрос специалистов, установлено, что ориентиром для пункции являлись: кожная паховая складка у 39,2% опрошенных, максимальная пульсация бедренной артерии у 24,7%, костные ориентиры у 13%, сочетание двух ориентиров (кожная паховая складка и максимальная пульсация) у 13%, а сочетание всех трех ориентиров только у 1% [18]. Следует отметить, что кожная паховая складка расположена в среднем на 6,7 см ниже паховой связки [19], а уровень отхождения ГБА расположен выше паховой складки в 71,9–78% случаев [18, 20].

Анализ выполненных бедренных катетеризаций выявил, что пункция НПА, ГБА и ПБА имела место в 13–35,9% случаях [6, 2]. Такой высокий процент нежелательной пункции вынуждает специалистов искать более точные ориентиры для пункции ОБА.

Проведенные исследования выявили постоянство в расположении ОБА на уровне головки бедренной кости (ГБК) (21). Отмечено, что ГБА в 96,5–99,4% случаев отходит каудальнее уровня середины ГБК [6, 20, 2]. Поэтому оптимальным для пункции ОБА считается сегмент от середины ГБК до ее верхнего края [6, 22] (см. рис.1). Для точного определения этого уровня некоторые авторы рекомендуют проводить пункцию артерии под рентгеноскопическим контролем [23, 24].

Нами предложены этапы проведения катетеризации, целью которых является определение оптимального места пункции на коже. В то же время это вмешательство не требует рентгеноскопического контроля.

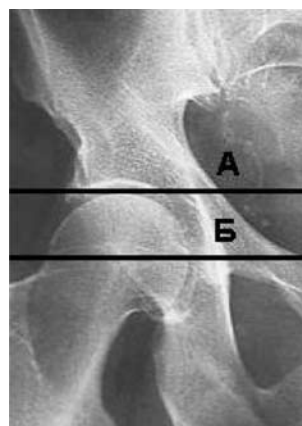


Рис. 1. Рентгенограмма правого тазобедренного сустава. Линия А проведена по верхнему краю ГБК, линия В – по середине ГБК. Оптимальный уровень пункции БА расположен между линиями А и В.

¹Билан М.И.
455000, Челябинская область, г. Магнитогорск,
ул. Набережная, д. 18.
Диагностический центр,
Тел.: 8 (3519) 29-29-81.
E-mail: bilan@mmk.ru
Статья получена 20 апреля 2006 г.
Принята в печать 21 сентября 2006 г.

Первый этап заключается в определении предварительной точки пункции, расположенной на пересечении линии пульсации БА и кожной паховой складки. Это место маркируется рентгенопозитивным инструментом (пункционной иглой, зажимом) [рис.2]. Под рентгеноскопическим контролем (достаточно одного кадра) определяют место предварительной пункции и уровень середины ГБК (рис. 3). Вторым этапом производят корректировку места пункции, пытаясь расположить ее на уровне середины ГБК. Следует отметить, что, как правило, требуется краниальное смещение на 1–2 см. (рис. 4). Новое положение точки пункции также контролируется рентгеноскопически (рис. 5).

В большинстве случаев двух этапов бывает достаточно для определения места расположения пункции на коже, на уровне середины ГБК. Пункция в выбранной точке позволяет проводить катетеризацию на уровне ОБА (рис. 6, 7).

Данная методика несколько удлиняет время проведения пункции, но обеспечивает высокую вероятность катетеризации ОБА, что особенно важно у больных с повышенным риском развития осложнений в месте пункции. Хочется обозначить эти основные категории:

- пациенты женского пола;
- нарушение веса (ожирение или истощение), свертывающей системы крови;
- тяжелая форма гипертонической болезни, сахарного диабета;
- старческий возраст,
- стеноз или выраженный кальциноз ОБА;
- потребность в проведении тромболитической или антикоагулянтной терапии;
- необходимость использования инструментария большого диаметра (7F и более);
- длительное нахождение интродьюсера;
- необходимость одновременной катетеризации бедренной вены;
- планируется повторная пункция ОБА.

Технические приемы, увеличивающие вероятность пункции ОБА, бывают неудобные и несколько увеличивают продолжительность вмешательства. Тем не менее врач, старательно их использующий, может рассчитывать на очень низкий процент осложнений в месте пункции.

Выводы

1. ОБА относится к категории артерий небольшого диаметра и протяженности, что делает особенно важным выбор места ее пункции.
2. Традиционные критерии выбора точки пункции не всегда оказываются оптимальными.
3. Костные ориентиры зоны пункции бедренной артерии от середины ГБК до ее верхнего края наиболее оптимальны для катетеризации ОБА.
4. У пациентов с повышенным риском развития осложнений выбор места пункции должен быть особенно тщательным.

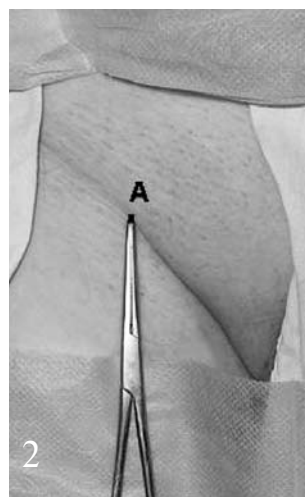


Рис. 2. Этап 1. Точка предварительной пункции расположена на пересечении линии пульсации БА и кожной паховой складки.

Рис. 3. Этап 1. Рентгеноскопический контроль места предварительной пункции.

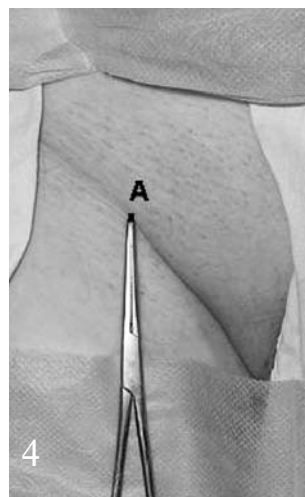


Рис. 4. Этап 2. Корректировка места пункции.

Рис. 5. Этап 2. Новое положение точки пункции.

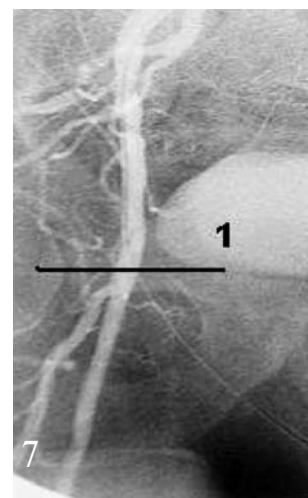


Рис. 6. Локализация выполненной пункции БА на коже.

Рис. 7. Артериография бедренной артерии (правая косая проекция). Место пункции (линия 1) соответствует ОБА и находится на уровне середины ГБК.

Список литературы

1. T.J. Noto, L.W. Johnson, R. Krone et al. Cardiac catheterization 1990: a report of the registry of the Society for Cardiac Angiography and Intervention. Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1991, 24, 75.
2. M. Alonso, J. Tascon, F. Hernandez et al. Complications with femoral access in cardiac catheterization impact of previous systematic femoral angiography and hemostasis with VasoSeal-Es collagen plug. Rev. Esp. Cardiol., 2003, 56 (6), 569–577.
3. R.S. Altin, S. Flicker, H.J. Naidech. Pseudoaneurysm and arteriovenous fistula after femoral artery catheterization: association with low femoral punctures. Amer.J.Radiol., 1989, 152 (3), 629–631.
4. D. Kim, D.E. Orron, J.J. Skillman et al. Role of superficial femoral artery puncture in the development of pseudoaneurysm and arteriovenous fistula complicating percutaneous transfemoral cardiac catheterization. Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1992, 25 (2), 91–97.
5. A.J. McCleary, S. Raptis. Closing the loop: the role of audit in reducing groin complication associated with coronary angiography. Clin. Radiol., 2001, 56, 917–921.
6. G. Schnyder, N. Sawhney, B. Whisenant et al. Common femoral artery anatomy is influenced by demographics and comorbidity: implications for cardiac and peripheral invasive studies. Cathet. Cardiovasc. Intervent., 2001, 53, 289–295.
7. T. Sandgren, B. Sonesson, R. Ahlgren et al. The diameter of the common femoral artery in healthy human influence of sex, age, and body size. J. Vasc. Surg., 1999, 29 (3), 503–510.
8. W.P. Chleborad, D.L. Dawson. The profunda femoris artery: variations and clinical applications. Clin. Anat., 1990, 3, 33–40.
9. В.С. Савельев, И.И. Затевахин, Н.В. Степанов. Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. М., Медицина, 1987, 118 стр.
10. Степанов Г.Г. Данные ангиографии при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей. Ужгород, Закарпатское областное книжно-газетное издательство, 1962, стр. 6.
11. Углов Ф.Г., Некласов Ю.Ф., Герасин В.А. Катетризация сердца и селективная ангиокардиография. Ленинград, Медицина, 1974, стр. 29.
12. Боровков С.А., Блюгер А.Ф., Виноградов В.В. и др. Методы исследования при хирургических заболеваниях печени. М., Медицина, 1973, стр. 252.
13. Нарушения мозгового кровообращения и их хирургическое лечение. Под ред. Е.В. Шмидта, М., Медицина, 1967, стр. 50.
14. Савельев В.С., Петросян Ю.С., Зингерман Л.С. и др. Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей. М., Медицина, 1975, стр. 28.
15. Ганичкин А.М., Гранов А.М., Довинер Д.Г. Ангиогепатография. Ленинград, Медицина, 1972, стр. 178.
16. Козлов К.Л. Интервенционная пластика венечных артерий. Санкт-Петербург, ЭЛБИ, 2000, стр. 36–39.
17. Сосудистое и внутриорганное стентирование. Под ред. Л.С. Кокова. М., Издательский Дом "ГРААЛЬ", 2003, 56 стр.
18. D. Grier, G. Hartnell. Percutaneous femoral artery puncture: practice and anatomy. Brit. J. Radiol., 1990, 63(752), 602–604.
19. G. Lechner, H. Jantsch, R. Wanck et al. The relationship between the common femoral artery, the inguinal crease, and the inguinal ligament: a guide to accurate angiographic puncture. Cardiovasc. Intervent. Radiol., 1988, 11 (3), 165–169.
20. P.D. Garrett, R.E. Eckart, T.D. Bauch et al. Fluoroscopic localization of the femoral head as a landmark for common femoral artery cannulation. Cathet. Cardiovasc. Intervent., 2005, 53, 289–295.
21. A.M. Spijkerboer, F.G. Scholten, W.P. Mali et al. Antegrade puncture of the femoral artery: morphologic study. Radiology., 1990, 176, 57–60.
22. Turi Z.G. Ooze you lose, part 2: are we really getting better all the time? Cathet. Cardiovasc. Intervent., 2002, 57, 484–485.
23. Ghahramani A.R. New technique for quick and safe femoral artery access. Cathet. Cardiovasc. Intervent., 2005, 64, 256.
24. Turi Z.G. Optimizing vascular access: routine femoral angiography keeps the vascular complication away. Cathet. Cardiovasc. Intervent., 2005, 64, 256.

Редакционный совет журнала считает необходимым подчеркнуть свою нейтральную позицию в отношении точки зрения, изложенной авторами данной статьи.