

Международный
Журнал
интервенционной
кардиоангиологии

ISSN 1727-818X

№16
2008

Читайте в номере:

Электрические импульсы
тормозят развитие атеро-
склероза

В.С. Чеканов

с. 34

Электронная история
болезни для кардиологиче-
ских клиник

Е. М. Файнберг, Д. Г. Иоселиани

с. 40





МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 16, 2008 г.

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

Журнал включен в перечень изданий, рекомендуемых Высшей Аттестационной Комиссией (редакция – апрель 2008 г.)

Подписной индекс в каталоге
Роспечать 82182

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 медицинских переводов
«Медтран»

Оригинал-макет:

И. Шишкарев, В. Шелепухин

**Компьютерный набор
и верстка**

И. Шишкарев

Корректор

Н. Шелудякова

Объем журнала – 53 страницы
Цена в розницу договорная

Редакция выражает особую признательность доктору и художнику Георгию Гигинейшвили за предоставленную возможность размещения его работы на обложке журнала «Интервенционная ардиоангиология»

Редакционная коллегия

Главный редактор Д.Г. Иоселиани

А.М. Бабунашвили (Москва)

В.В. Демин (Оренбург)

В.А. Иванов (Красногорск)

З.А. Кавтеладзе (Москва) – зам. главного редактора, Председатель
Общества интервенционных кардиоангиологов

И.В. Першуков (Воронеж)

А.В. Протопопов (Красноярск)

А.Н. Самко (Москва)

В.К. Сухов (Санкт-Петербург)

В.В. Честухин (Москва)

Б.Е. Шахов (Нижний Новгород)

Б.М. Шукуров (Волгоград) – зам. главного редактора

Редакционный совет

С.А. Абугов (Москва)

А. Адам (Лондон)

И.С. Арабаджян (Москва)

А.В. Араблинский (Москва)

Т. Батыралиев (Газиантеп)

Ю.В. Белов (Москва)

С.А. Бирюков (Рязань)

А.С. Бронштейн (Москва)

В.С. Бузаев (Уфа)

А. Ваханян (Париж)

Ж.-Ш. Верне (Бордо)

П. Видимский (Прага)

Ю.Д. Волынский (Москва)

В.И. Ганюков (Новосибирск)

Д.Г. Громов (Москва)

К. Ди Марио (Лондон)

Р. Донделинге (Льеж)

Д.П. Дундуа (Москва)

Х. Зиверт (Франкфурт)

И.П. Зырянов (Тюмень)

В.Н. Ильин (Москва)

М. Келтаи (Будапешт)

С. Кинг (Атланта)

Я. Ковач (Лестер)

Л.С. Коков (Москва)

А. Коломбо (Милан)

В.С. Кузьменко (Калининград)

В.В. Кучеров (Москва)

В.П. Мазаев (Москва)

Б. Майер (Берн)

А.Н. Мальцев (Ульяновск)

Е.В. Морозова (Пенза)

Сунг-Юнг Парк (Сеул)

А.П. Перевалов (Ижевск)

В.Г. Плеханов (Иваново)

А.В. Покровский (Москва)

В.И. Прокубовский (Москва)

В. Ружилло (Варшава)

Ш. Сайто (Камакура)

Д.Б. Сапрыгин (Москва)

С.П. Семитко (Москва)

П. Серрайс (Роттердам)

Р. Симон (Киль)

Л.С. Уанн (Милуоки)

А.Н. Федорченко (Краснодар)

Ф. Фонтан (Бордо)

А.Ф. Цыб (Москва)

А.Ф. Хамидулин (Казань)

А. Эрглис (Рига)

ISSN 1727-818X



9 771727 818001



Вниманию авторов!

Требования к предоставляемым материалам

Международный Журнал Интервенционной Кардиоангиологии (МЖИК) публикует рекомендованные редакционным советом и рецензентами статьи по всем аспектам сердечно-сосудистых заболеваний. МЖИК также публикует тезисы докладов, представленных на научных съездах, сессиях и конференциях, проводимых под эгидой Российского Научного Общества Интервенционных Кардиоангиологов.

Статьи следует отправлять 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](mailto:davidgi@mail.ru)

Рукописи, присланные для публикации, рассматриваются только при условии, что они не находятся на рассмотрении в другом издании, а представленные в них данные не опубликованы в Интернете или не публиковались ранее. При принятии статьи к публикации требуется письменная передача авторских прав МЖИК, подписанная всеми авторами. Хранителем авторских прав является МЖИК.

Никакая часть материалов, напечатанных в МЖИК, не может быть воспроизведена без письменного согласия издателя.

Запрос о разрешении направлять по адресу:

Россия, 101000, Москва,
Сверчков пер., д.5, МЖИК
Факс (495) 624 67 33
[e-mail: davidgi@mail.ru](mailto:davidgi@mail.ru)

Издательство требует, чтобы авторы сообщали о любой коммерческой деятельности, которая может стать причиной конфликта интересов в связи с поданной ста-

тей. Если конфликта интересов не существует, просьба указать это в сопроводительном письме.

При подаче материалов в журнал авторы должны прислать **два** экземпляра статьи, **два** комплекта рисунков и таблиц, **два** экземпляра сопроводительного письма. Если работа включает дополнительные материалы, например, список литературы, находящейся «в печати», их также следует присылать в **двух** экземплярах.

Статья должна быть напечатана через двойной интервал, только на одной стороне листа белой бумаги формата 22X28 см, поля со всех сторон – 3 см (внизу титульной страницы – 8 см). Просьба печатать стандартным кеглем 10 или кеглем для лазерного принтера не менее 12.

Из-за ограничений площади журнала редакция предпочитает статьи объемом не более 5000 слов (в т.ч. ссылки и подписи). Иллюстрации и таблицы следует ограничить только необходимыми для освещения ключевых данных. Статьи, соответствующие этим требованиям, скорее 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, имена авторов (полностью, с указанием ученой степени, а также членства в НОИК), краткое название (не более 45 знаков). Перечислите учреждения, где работают авторы, если работа была выполнена в нескольких учреждениях, укажите, где именно (используйте нижний колонтитул). Также сообщите сведения о грантах, стипендиях и других формах финансовой поддержки, о фондах и учреждениях, связанных с работой. Под заголовком «Адрес для переписки» дайте полное имя и адрес автора, которому следует направлять всю корреспонденцию, верстку и репринты. Также сообщите номера телефона, факса и, по возможности, электронный адрес.

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. Используйте полные предложения. Все данные, приводимые в тезисе, должны содержаться в тексте или таблицах статьи.

Краткий тезис (для оглавления 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

Для экономии места в статье можно использовать до 10 общепринятых сокращений. На отдельной странице после краткого тезиса указываются эти сокращения и их расшифровка. Редакция решит, какие из наименее известных сокращений можно оставить. В разделах «Методы», «Результаты» и, особенно, «Дискуссия», используйте заголовки и подзаголовки. Всем ссылкам, таблицам и рисункам должны быть присвоены номера в порядке их появления в тексте.

Статистика

Все публикуемые материалы проверяются на предмет соответствия и точности статистических методик и статистической интерпретации результатов. В разделе «Методы» следует разъяснить применявшиеся статистические методики, в т.ч. специальные методы, использованные для обобщения данных, методы, использовавшиеся для проверки гипотез (если это имело место), а также уровень значимости, применявшийся 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 в тексте арабскими цифрами в скобках на уровне строки.

Список литературы печатается на отдельных страницах через два интервала; ссылки нумеруются в том порядке, в котором они появляются в тексте.

Не указывайте персональные сообщения, рукописи, находящиеся в процессе подготовки или другие неопубликованные данные в списке литературы; они указываются в тексте в скобках. Названия журналов следует сокращать в соответствии с Index Medicus. При этом следует соблюдать следующий стиль и пунктуацию:

Периодические издания:

Перечислить всех авторов, если их не более шести, в противном случае перечислить трех первых и добавить et al., не ставить точек после инициалов авторов. Обязательно указать первую и последнюю страницы.

Главы из книг:

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

Книги (отдельного автора или группы авторов):

Указать страницу, с которой взята цитата.



Подписи к рисункам

Подписи к рисункам печатаются на отдельных страницах через два интервала; номера рисунков должны соответствовать порядку их упоминания в тексте.

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

Если используются уже публиковавшиеся рисунки, требуется письменное разрешение от первого издателя и автора. Указать в подписи источник, откуда взят рисунок.

Рисунки

Требуется два комплекта лазерных распечаток или чистых ксерокопий рисунков в двух отдельных конвертах. Для всех черно-белых или цветных фотографий требуется 2 комплекта глянцевых отпечатков. Примечание: иллюстрации, использованные в статье, авторам не возвращаются.

Рисунки, особенно графики, следует располагать таким образом, чтобы они занимали как можно меньше места. Надписи должны быть такого размера, чтобы их можно было прочесть после уменьшения при печати. Оптимальный размер *после уменьшения* – кегль 8. Все символы должны быть одинаковой величины. Все графики и линейные рисунки должны быть подготовлены профессионально или выполнены на компьютере и распечатаны на качественном лазерном принтере. Все линии, деления и прочие детали должны быть достаточно четкими для их воспроизведения. *В диаграммах и графиках следует использовать только черный и белый цвета, не серый.*

На оборотной стороне каждой иллюстрации, желательно на приклеенном ярлычке, указывают фамилию первого автора, номер иллюстрации и верх. Название и заголовки к иллюстрациям указываются в подписи, а не на самой иллюстрации.

Таблицы

Таблицы печатаются на отдельных страницах через два интервала. Номер таблицы и ее заглавие располагаются над таблицей, по центру, а объяснения – под таблицей. Используйте арабские цифры. Номера таблиц должны соответствовать порядку их упоминания в тексте.

Сокращения следует указывать в сноске под таблицей в алфавитном порядке. Таблицы должны быть ясными, представленные в них данные не должны дублироваться в тексте или на рисунках. Если используются уже публиковавшиеся таблицы, требуется письменное разрешение от первого издателя и автора. Указать в подписи источник, откуда взята таблица.

Сноски, таблицы и подписи к рисункам следует сохранять в отдельном файле, а не вместе с текстом статьи. Однако обязательно присылайте распечатанные экземпляры, т.к. они могут понадобиться при наборе статьи.

Соблюдайте правила пунктуации, интервал между словами, а также между словами и знаками препинания должен быть единичным.

Если в статье были использованы специальные шрифты (греческий, математические символы), приложите их список.

Подача иллюстраций на дискете.

Авторские иллюстрации по возможности следует подавать и в виде распечаток, и на дискете. Иллюстрации сдаются на отдельной дискете.

Специальные разделы

Специальные материалы будут рассматриваться редколлегией. Во избежание конфликта интересов авторы должны следовать следующим рекомендациям:

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



Редакционные статьи и обзоры.

Иногда будет рассмотрена возможность публикации краткого мнения редакции.

Редакционные комментарии.

Все члены редколлегии могут публиковать в журнале свои замечания и комментарии.

Письма в редакцию. Публикуется ограниченное число писем в редакцию. Они не должны быть длиннее 500 слов, и в них должна идти речь о конкретной публи-

кации в МЖИК . Письма должны быть отпечатаны через 2 интервала, в качестве ссылки должно быть приведено название статьи. На титульном листе должно быть обозначено имя и место работы автора, а также полный адрес для переписки. Письмо следует направлять по электронной почте (davidgi@mail.ru) или по почте в двух экземплярах. Как правило, редакция просит автора статьи ответить на письмо.

Правление Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

<i>Председатель</i>	Лопотовский П.Ю., Москва
Кавтеладзе З.А. (Москва)	Мазаев В.П., Москва
	Мальцев А.Н., Москва
<i>Заместители председателя</i>	Мельник А.В., Иркутск
Араблинский А.В. (Москва)	Мизин А.Г., Ханты-Мансийск
Демин В.В. (Оренбург)	Миронков Б.Л., Москва
Иоселиани Д.Г. (Москва)	Морозова Е.В., Пенза
	Осиев А.Г., Новосибирск
<i>Члены правления</i>	Перевалов А.П., Ижевск
Абугув С.А., Москва	Першуков И.В., Воронеж
Бабунашвили А.М., Москва	Плеханов В.Г., Иваново
Бирюков А.А., Рязань	Поляев Ю.А., Москва
Бобков Ю.А., Москва	Прокубовский В.И., Москва
Бузаев В.С., Уфа	Протопопов А.В., Красноярск
Волынский Ю.Д. Москва	Самко А.Н., Москва
Ганюков В.И. Новосибирск	Семитко С.П., Москва
Громов Д.Г., Москва	Сухов В.К., Санкт-Петербург
Долгушин Б.И., Москва	Сухоруков О.Е., Москва
Дундуа Д.П., Москва	Терёхин С.А., Красногорск
Захаров С.В., Москва	Федорченко А.Н., Краснодар
Зырянов И.П., Тюмень	Хамидуллин А.Ф., Казань
Иванов В.А., Красногорск	Чеботарь Е.В., Нижний Новгород
Капранов С.А., Москва	Чернышов С.Д., Екатеринбург
Каракулов О.А., Пермь	Честухин В.В., Москва
Козлов С.В., Екатеринбург	Шарабрин Е.Г., Нижний Новгород
Коков Л.С., Москва	Шахов Б.Е., Нижний Новгород
Колединский А.Г., Москва	Шебряков В.В., Купавна
Крылов А.Л., Томск	Шиповский В.Н., Москва
Кузьменко В.С., Калининград	Шукуров Б.М., Волгоград
Кучеров В.В., Москва	Ярков С.А., Москва

101000, Москва, Сверчков пер., 5

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии

(для секретаря Общества)

Тел.: +7 (495) 624-96-36, 624-47-18.

Председатель Общества: +7 (495) 305-34-04.

Факс: +7 (495) 624-67-33.

E-mail: info@noik.ru

Web-сайт: www.noik.ru

ПОЧЕТНЫЕ ЧЛЕНЫ

Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

ВАХАНЯН Алек
ВОЛЫНСКИЙ Юрий
ДОРРОС Джеральд
ИОСЕЛИАНИ Давид
КАТЦЕН Барри Т.
КИНГ Спенсер Б., III
КОЛОМБО Антонио
КОНТИ Ч. Ричард
ЛЮДВИГ Йозеф
МАЙЕР Бернхард
ПРОКУБОВСКИЙ Владимир
РИЕНМЮЛЛЕР Райнер
СЕРРАЙС Патрик В.
СИГВАРТ Ульрих
СИМОН Рюдигер
СУХОВ Валентин
ФАЖАДЕ Жан
ХОЛМС Дэвид Р.- мл.
ШАХНОВИЧ Александр

Париж (Франция)
Москва (РФ)
Феникс (Аризона, США)
Москва (РФ)
Майами (Флорида, США)
Атланта (Джорджия, США)
Милан (Италия)
Гейнсвил (Флорида, США)
Эрланген (Германия)
Берн (Швейцария)
Москва (РФ)
Грац (Австрия)
Роттердам (Нидерланды)
Женева (Швейцария)
Киль (Германия)
Санкт-Петербург (РФ)
Тулуза (Франция)
Рочестер (Миннесота, США)
Нью-Йорк (Нью-Йорк, США)

Содержание

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

- Значимость факторов, влияющих на оптимизацию стентирования
ствола левой коронарной артерии.
В.В.Честухин, Б.Л. Миронков, А.А. Покатилов, А.Б. Миронков, И.Г. Рядовой 11
- Варианты динамики ST при проведении тромболитической терапии
у больных с острым коронарным синдромом.
М.М. Демидова, В.М. Тихоненко, Н.Н. Бурова 18
- Пятилетние результаты процедуры стентирования коронарных артерий
у больных с разными формами ИБС.
Е.Ю. Хоткевич, Д.Г. Громов, С.П. Семитко, З.А. Алигишиева, Д.Г. Иоселиани 25
- Оценка степени реваскуляризации миокарда у больных
с ишемической болезнью сердца.
Б.Е. Шахов, Е.Б. Шахова, Е.Г. Шарабрин, Е.Б. Шахов 31

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КАРДИОЛОГИЯ

- Электрические импульсы тормозят развитие атеросклероза.
В.С. Чеканов 34

РАЗНОЕ

- Электронная история болезни для кардиологических клиник.
Е. М. Файнберг, Д. Г. Иоселиани 40
- Гетерофильные антикардиальные антитела и сердечно-сосудистые
изменения у детей с вирусными инфекциями
М.Г. Кантемирова, Е.А. Дегтярева, М.Ю. Цицилашвили, В.А. Артамонова,
Н.Ю. Егорова, О.Н. Трошева 49

ЮБИЛЕЙ

- Владимир Петрович Подзолков 55

Значимость факторов, влияющих на оптимизацию стентирования ствола левой коронарной артерии.

В.В. Честухин¹, Б.Л. Миронков, А.А. Покатилов, А.Б. Миронков, И.Г. Рядовой
ФГУ «Научно-исследовательский институт трансплантологии и искусственных органов»
Росмедтехнологий, Москва

Ключевые слова: ИБС, стентирование, ствол ЛКА

Список сокращений:

- АКШ – аорто-коронарное шунтирование
 ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация
 ВСУЗИ – внутрисосудистое ультразвуковое исследование
 ИБС – ишемическая болезнь сердца
 ЛЖ – левый желудочек
 ЛКА – левая коронарная артерия
 МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
 ОИМ – острый инфаркт миокарда
 ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
 ОТТС – ортотопическая трансплантация сердца
 ФИ – фракция изгнания
 ХПН – хроническая почечная недостаточность
 ЧТКА – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика

ВВЕДЕНИЕ

На начальном этапе внедрения в клиническую практику ангиопластики вообще, а особенно ствола ЛКА, данная процедура выполнялась только в случаях отказа в хирургическом лечении. Связано это было тогда с недостаточно высокой эффективностью баллонной ангиопластики: высокой частотой рестеноза ствола ЛКА и достаточно высоким риском проведения процедуры (1). Поэтому в сообщениях того времени приводились результаты единичных наблюдений по ЧТКА ствола ЛКА. (2) Однако, с совершенствованием методики эндоваскулярного лечения (внедрение стентов, а затем появление стентов с лекарственным покрытием), накоплением опыта проведения процедур, эффективность и количество стентирований ствола ЛКА возросло и к настоящему моменту производится во многих клиниках России. То есть, была продемонстрирована конкурентоспособность эндоваскулярного метода по сравнению с АКШ при поражении ствола ЛКА.

¹Адрес для переписки:
123182, Москва, ул. Щукинская д. 1.
для Честухина В.В.
Телефон: 007 499 748-76-58
Факс: 007 499 193-86-09
e-mail: mironkov@rambler.ru, pokatilov@mail.ru
Статья получена 14 октября 2008 г.
Принята в печать 5 ноября 2008 г.

Казалось, что основная проблема стентирования ствола ЛКА была решена, но остался ряд вопросов, решение которых позволило бы оптимизировать применение этой методики. К ним мы относим: поиск критериев, позволяющих определить безопасное время перекрытия кровотока по ЛКА, выработку показаний к хирургическому или эндоваскулярному лечению поражения ствола ЛКА, оптимизирование методики проведения стентирования, определение роли ВАБК при ангиопластике, значимость сопутствующей патологии для эффективности проводимого лечения, значение ВСУЗИ и МСКТ в диагностике и оценке эффективности проведенного лечения поражения ствола ЛКА.

Поиску решения этих вопросов и посвящена данная работа.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННОЙ ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ

В период с 1999 год по 2007 год ЧТКА ствола ЛКА была выполнена 88 пациентам. Распределение количества операций по годам представлено на рисунке 1.

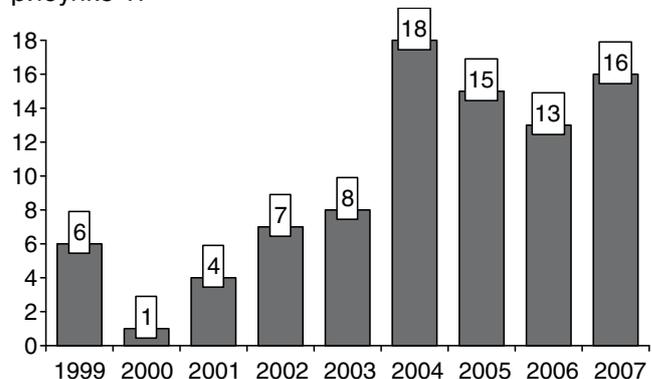


Рис. 1. Количество интервенционных вмешательств на стволе ЛКА по годам.

Основные клинические характеристики пациентов представлены в таблице 1.

Как следует из представленных данных, большинство пациентов имели факторы риска развития ИБС. Многие пациенты относились к группе высокого риска хирургического лечения (средний Euroscore 5,81).

Клиническая картина ИБС представлена в таблице 2.

Следует отметить, что около одной трети пациентов имели клинику нестабильной стенокардии и ОИМ.

Таблица 1. Исходная клиническая характеристика пациентов.

Возраст, лет	59,96±9,98
W Мужчины, %	78,4
Диабет, %	12,5
Артериальная гипертензия, %	73,9
Курильщики, %	67,0
Гиперхолестеринемия, %	55,7
ФИ, %	57,2±9,81
Защищенный ствол, %	9,1
Предыдущие ЧТКА, %	9,1
Предыдущие ИМ, %	67,0
Предыдущие ОНМК, %	5,6
Сердечная недостаточность, %	15,9
Поражение периферических артерий, %	5,7
Euroscore	5,81±3,27

Таблица 2. Клиническая картина ИБС.

Стабильная стенокардия, %	68,76
Нестабильная стенокардия, %	21,87
ОИМ, %	9,37

В двух случаях пациенты были доставлены в рентгеноперационную после операции АКШ в условиях искусственного кровообращения в состоянии кардиогенного шока. Мы не включили эти два случая в исследуемую группу, поскольку не хотели исказить данные об эффективности стентирования ствола ЛКА, т.к., по нашему мнению, смерть в этих случаях связана с тяжелыми изменениями кровоснабжения, метаболизма и функции миокарда, а не с осложнениями стентирования ствола ЛКА. Особо мы обратили внимание на тот факт, что использование ВАБК в этих случаях было не эффективно и не улучшило показателей гемодинамики.

В группе пациентов со стабильной стенокардией преобладали пациенты 3-4 ФК.

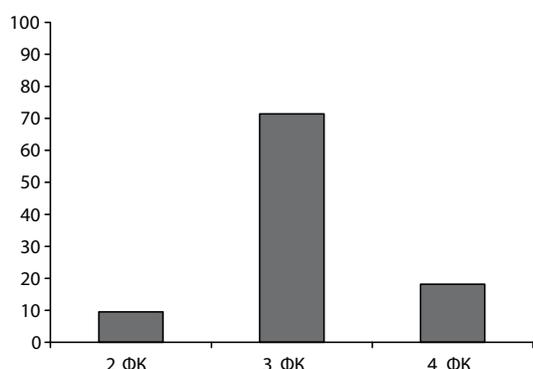


Рис. 2. Количество интервенционных вмешательств на стволе ЛКА по годам.

В наше исследование были включены 8 пациентов в возрасте старше 70 лет, 4 пациента с

выраженной почечной недостаточностью, 8 пациентов с ФИ < 40 %, 1 пациентка с пересаженным сердцем.

Таблица 3. Сопутствующая патология, которая оказывает влияние на процедуру.

Возраст старше 70 лет, %	9,1
ХПН	4,5
ФИ < 40%	9,1
с/п ОПСС	1

При коронарографии поражение ствола ЛКА было выявлено у 93,18 % пациентов. В 6 случаях при выполнении ЧТКА ветвей ЛКА возникла диссекция ствола ЛКА, потребовавшая его стентирования. Локализация поражения ствола ЛКА представлена в таблице 4.

Таблица 4. Локализация поражения в стволе ЛКА.

Устье, %	13,33
Средняя треть, %	23,33
Терминальный отдел, %	63,33
Диссекция, (n)	6

При анализе видно, что преобладали пациенты с поражением терминального отдела ствола ЛКА.

В большинстве случаев поражение ствола ЛКА сочеталось с поражением и других артерий. Распределение пациентов в зависимости от сочетанного поражения коронарных артерий представлено в таблице 5.

Таблица 5. Характеристика поражений коронарных артерий по группам.

Изолированное поражение, %	4,5
Ствол + 1 КА, %	18
Ствол + 2 КА, %	36,4
Ствол + 3 КА, %	41,1
Окклюзия ПКА, %	18

Чаще всего имело место сопутствующее поражение ПМЖВ - около 85%.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕДУРЫ

ЧТКА со стентированием была выполнена всем 88 пациентам. Было имплантировано 33 стента без лекарственного покрытия и 68 стентов с лекарственным покрытием. В 56,36 % случаев применялись стенты с лекарственным покрытием Сиролimus, в 43,63% применялись стенты с лекарственным покрытием Паклитаксель. Основные характеристики имплантированных стентов представлены в табл. 6

Таблица 6. Характеристики выполненного стентирования.

	Обычные стенты	Покрытые стенты	P
Средний диаметр стента, мм	3,34 ±0,35	3,35±0,33	p>0,05
Средняя длина стента, мм	13,7±5,58	18,72±8,56	p<0,05
Количество стентов на 1 пациента	1,03±0,18	1,21±0,41	p<0,05
Преддилатация, %	78,12	85,71	p>0,05
Постдилатация, %	81,24	85,71	p>0,05
Бифуркационное стентирование с использованием 2 стентов, %	3,12	21,42	p<0,05

При бифуркационном стентировании использовались разные методики, представленные в таблице 7.

Таблица 7. Методики бифуркационного стентирования, использованные при стентировании терминального отдела ствола ЛКА.

	Обычные стенты	Покрытые стенты
Culotte, n		4
Crush, n		4
Kissing, n	1	1
T – стентирование, n		5

Для уточнения выраженности стенотического поражения при ангиографически "сомнительном" поражении применялось внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ). Основными критериями значимости поражения являлся не столько процент сужения артерии, сколько площадь остаточного просвета. Для ствола ЛКА достаточной считалась площадь остаточного просвета $\geq 6 \text{ мм}^2$ (Nishioka, 1999). Также с помощью ВСУЗИ уточнялись морфология поражения, диаметр и длина требуемого стента, и оценивался результат выполненного вмешательства. ВСУЗИ использовалось в 10 процедурах (11,4%). Также для оценки гемодинамической значимости поражения в 2 процедурах была выполнена внутрисосудистая манометрия для оценки значимости поражения ствола ЛКА с помощью аппарата Radi Analyzer компании RADI Швеция.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) использовалась в 28 процедурах (31,9%). В 22 случаях из них (78,57%) ВАБК налагивалась превентивно перед процедурой стентирования. В 6 случаях (21,42%) ВАБК налагивалась по показаниям в процессе ЧТКА при нестабильной гемодинамике или затяжном ангинозном приступе, которые плохо купировались медикаментозно.

Блокаторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов использовались в 8 процедурах. Показанием для их применения явились признаки развития острого тромбоза КА в процессе ангиопластики.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Успех процедуры составил 98,86%. В 1 случае в группе стентов без лекарственного покрытия

возникла экстравазация контрастного вещества, потребовавшая экстренного АКШ

У одного пациента из группы обычных стентов возник Q-необразующий ИМ передней локализации. У одной пациентки из группы обычных стентов и одной пациентки из группы стентов с лекарственным покрытием возникло ОНМК. Сосудистые осложнения в месте артериального доступа отмечались у 5 пациентов, возникла подкожная гематома в месте пункции, которая была пролечена консервативно.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

На начальном этапе, с 1999 по 2003 год, пациенты активно не обследовались после выполненного стентирования и обращались самостоятельно при возникновении жалоб. Позднее активно были обследованы 52,2% пациентов. Средний срок наблюдения составил $18,7 \pm 9,1$ месяцев. Повторные коронарографии были выполнены 12 пациентам. В группе стентов без лекарственного покрытия у 4 пациентов возник рестеноз в стволе ЛКА (13,33%). Одному пациенту (3,22%) через 1 год выполнена операция АКШ. В группе стентов с лекарственным покрытием один пациент (1,81%) скончался через 1 месяц от некардиальных осложнений. У одного пациента через 4 месяца после вмешательства возник тромбоз стента в связи с отменой плавикса больным, возник Q-необразующий ИМ. Было выполнено ЧТКА, послеоперационный период протекал без осложнений. У одной пациентки возник рестеноз в устье ОВ. Была выполнена ЧТКА. Одному пациенту было выполнено АКШ через 14 месяцев после процедуры в связи с возникновением новых поражений. У одного пациента через 6 месяцев после выполнения стентирования с невыполненной реканализацией окклюзированной ПМЖВ возникла спонтанная реканализация окклюзированной артерии. Была выполнена ЧТКА со стентированием. Стент в стволе ЛКА был проходим без признаков рестеноза. У пациента не было выявлено гемодинамически значимых сужений в артериях. У 1 пациента в группе обычных стентов возникло ОНМК через 10 месяцев после стентирования ствола ЛКА.

В сроки от 8 до 28 месяцев 18 больным было выполнено МСКТ. В проекции ствола ЛКА изменений выявлено не было. У 1 пациентки было выявлено de novo поражение ветвей ЛКА, которое было подтверждено ангиографически, и ей была выполнена ЧТКА.

Таким образом, стентирование ствола ЛКА показало себя как эффективная и безопасная процедура. У пациентов наблюдается достоверное улучшение клинической картины ИБС, увеличение толерантности к физической нагрузке. Применение стентов с лекарственным покрытием позволяет снизить частоту повторных вмешательств.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ проведенных 88 стентирований ствола ЛКА позволил нам сделать некоторые выводы, предположения, а также поставить ряд вопросов о роли эндоваскулярного метода в лечении стенотического поражения ствола ЛКА и оптимизации его проведения. Безусловно, важным выводом из приведенных данных, полученных на протяжении восьми лет, является факт безопасности и эффективности стентирования ствола ЛКА, учитывая, что около 30% пациентов было отказано в хирургическом лечении из-за выраженного поражения миокарда или сосудистого русла.

Кроме того, важным и несколько неожиданным для нас оказался факт несоответствия наших данных и данных литературы о влиянии сопутствующей патологии на эффективность проведения стентирования ствола ЛКА. Показано, что пациенты с низкой фракцией изгнания, выраженной митральной регургитацией, почечной недостаточностью, с предшествующими ОНМК имеют худшие непосредственные и отдаленные результаты стентирования по сравнению с пациентами без сопутствующей патологии (3). Эту ситуацию, на наш взгляд, нужно разделить на две составляющие: проведение самой процедуры стентирования и выраженность сопутствующей патологии.

В случае возникновения осложнений (окклюзия или диссекция коронарной артерии), ведущих к ухудшению кровоснабжения миокарда и развитию ишемии, можно говорить о процедуре стентирования, как о факторе, ухудшающем функцию органа и состояние пациента.

В случае неосложненного течения процедуры, реваскуляризация нормализует кровоснабжение сердца, улучшает прогноз больного. И в этих ситуациях причиной, в частности, летальных осложнений является выраженность сопутствующей патологии.

И высокие цифры летальности (до 18%) в течение года у пациентов с выраженной сопутствующей патологией (4), на наш взгляд, не должны ограничивать применение ЧТКА, а наряду с реваскуляризацией необходимо решать вопросы лечебного и профилактического порядка.

Наш небольшой опыт стентирования ствола ЛКА у 7 пациентов с ИКМП позволил нам понять, что таким пациентам проводить ЧТКА следует с применением ВАБК. Показатели ФИ и объемных характеристик ЛЖ при этом не изменялись, однако самочувствие пациентов улучшалось, и значительно повысилась их работоспособность, на наш взгляд, за счет улучшения кровоснабжения в результате ЧТКА, функционирующего, но исходно ишемизированного миокарда, увеличения функционального резерва сердца (6). Более чем 4-х летнее наблюдение за этими пациентами дает основание считать эффективным стентирование ствола ЛКА у этих больных.

Одним из недостатков анализа прежних результатов эндоваскулярного лечения ствола ЛКА, на наш взгляд, явилось то, что не учитывали фактор исходной тяжести пациента. Однако в нашем исследовании мы не получили данных, подтверждающих литературные. В наше исследование было включено 7 пациентов старше 70 лет (8%), 4 пациента с выраженной почечной недостаточностью (4.5%), 8 пациентов с ФИ < 40% (9,1%). Непосредственные и отдаленные результаты у этой группы пациентов не отличались от результатов остальных пациентов.

Интересным и важным является поиск критериев длительности безопасного для пациента перекрытия кровотока по системе ЛКА. Нами получено, что при окклюзированной ПКА и выраженном поражении миокарда это время составляет 25-30 секунд, о чем мы судим по снижению систолического и уменьшению пульсового артериального давления к концу этого интервала времени. С восстановлением кровотока показатели артериального давления самостоятельно возвращались к исходному состоянию (рисунок 3).

Учитывая значимость перекрытия кровотока по стволу ЛКА для кровоснабжения сердца в целом, мы выявили для себя некоторые технические особенности, которые, на наш взгляд, позволяют оптимизировать результаты при выполнении стентирования ствола.

Так, при резком стенозе терминального отдела ствола или устьев его ветвей считаем целесообразным проведение в дистальную треть проводникового катетера двух проводников и двух баллонных катетеров, и лишь после этого их можно проводить в артерии, с тем, чтобы в случае окклюзии просвета сосуда инструментом была возможность максимально быстрого проведения kissing-дилатации, что позволяет сократить время ишемии миокарда.

Кроме того, считаем целесообразным проводить преддилатацию при резком поражении ствола и устьев ПМЖВ и ОВ баллонами малого диаметра (1,5 мм-2,0 мм), что позволяет, с одной стороны, в определенной мере улучшить кровоток через эти отделы и повысить безопасность последующего позиционирования стентов, а, с другой стороны, избежать окклюдированной диссекции, которая может возникнуть при использовании баллонов диаметром 2.5 мм и более.

Считаем важным, чтобы инструменты, которые могут экстренно понадобиться при выполнении вмешательства, были подготовлены к максимально быстрому использованию.

При решении вопроса о способе реваскуляризации миокарда у пациентов с поражением ствола ЛКА целесообразно выработать критерии, позволяющие оценить обстоятельства, лимитирующие применение ЧТКА. Наш опыт работы позволяет выделить ряд ситуаций, в которых мы считаем предпочтительным использование АКШ в качестве метода реваскуляризации миокарда:

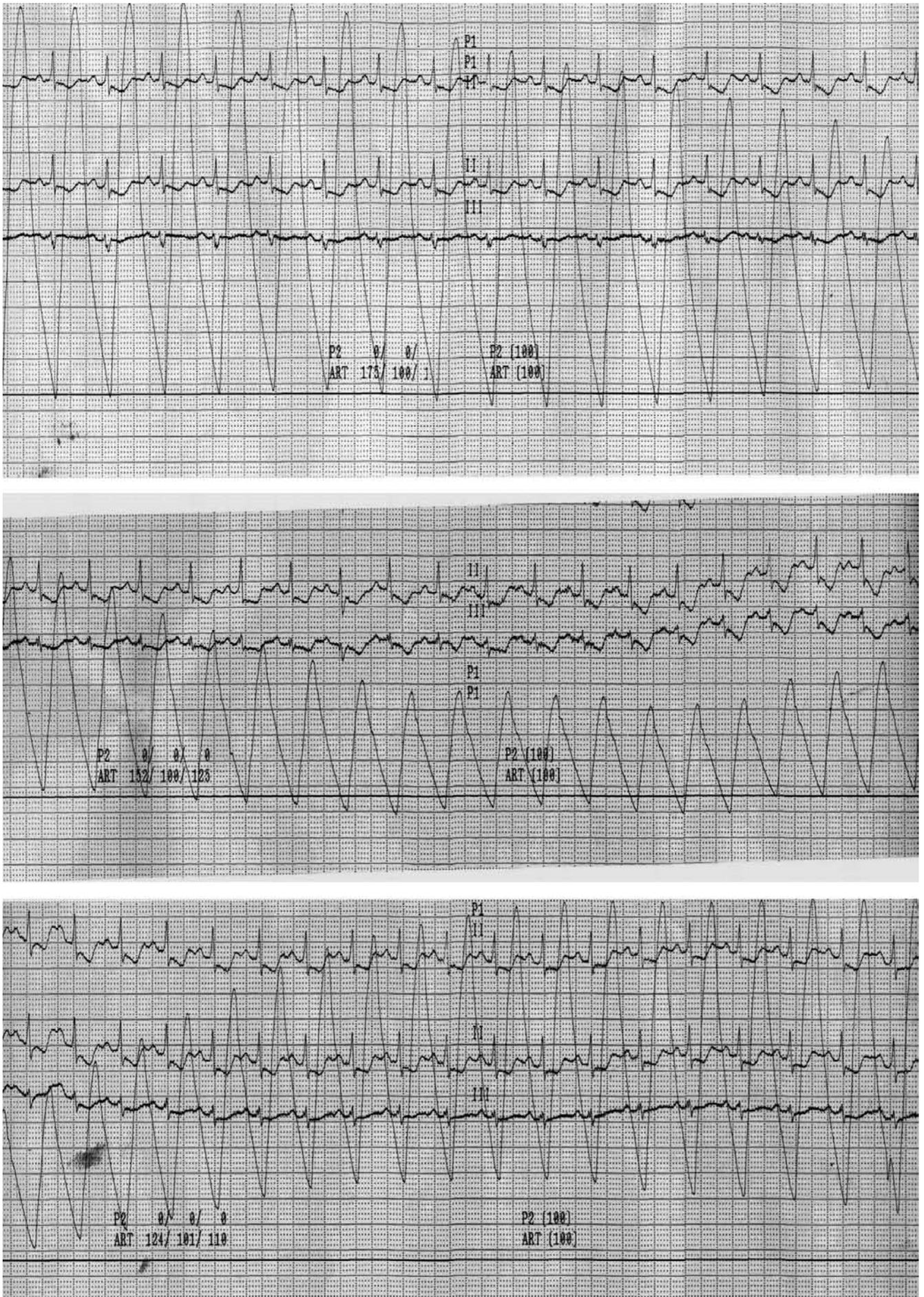


Рис. 3. Изменение систолического и пульсового давления при перекрытии кровотока по ЛКА.

1. Поражение терминального ствола ЛКА, сочетающееся с поражением устьев 3-х и более отходящих от него значимых ветвей. ЧТКА в такой ситуации может привести к стенозированию или окклюзии одной из них. Кроме того, наличие нескольких ветвей, отходящих от ствола, усложняет процедуру и повышает ее риск, поскольку затрудняет визуализацию терминального отдела ствола и устьев ветвей.
2. Эксцентрический стеноз ствола ЛКА, особенно с включениями кальция. При стентировании такого поражения может произойти выраженное повреждение артерии (5). Так же в данной ситуации стент может быть недостаточно прижат к стенкам артерии, что ведет к увеличению риска тромбоза и рестеноза.
3. Отхождение ОВ от ствола под углом <90 градусов, что затрудняет проведение инструмента в ОВ.
4. Поражение ствола ЛКА и протяженные поражения проксимальных сегментов артерий в сочетании с сохранным периферическим руслом.
5. Выраженное различие между диаметром ствола ЛКА и диаметрами отходящих от него ветвей.
6. Наличие хронических окклюзий ПКА и одной из ветвей ЛКА, при отсутствии реальных шансов на успешную реканализацию.

Проведение эндоваскулярного лечения в этих случаях, на наш взгляд, целесообразно только в случае отказа пациенту в хирургическом лечении.

Применение ВАБК заслуживает, на наш взгляд, более подробного анализа, поскольку четких показаний для ее применения при стентировании ствола ЛКА не выработано. На начальном этапе работы мы вообще не имели возможности ее применения. В дальнейшем мы стали более широко применять ВАБК, поскольку этот метод вспомогательного кровообращения позволяет повысить безопасность процедуры и создать более комфортабельные условия для ее проведения, как для пациента, так и для оператора.

Известно, что ВАБК купирует выраженные клинические проявления ишемии миокарда за счет улучшения перфузии миокарда и проявления сердечной недостаточности за счет снижения преднагрузки и постнагрузки (7). За счет этого при выраженных нарушениях деятельности сердца применение ВАБК нормализует показатели гемодинамики. ВАБК показан при выраженных проявлениях ИБС или острой сердечной недостаточности, однако проявление этих состояний в той или иной степени характерно почти для каждого пациента с гемодинамически значимым стенозом ствола ЛКА.

ВАБК мы применяли довольно широко и не только в случаях необходимости, но и в профилактических целях у пациентов с выраженными клиническими проявлениями ИБС, признака-

ми сердечной недостаточности, которые могут усиливаться или провоцироваться процедурой стентирования. Этот метод позволяет: повысить безопасность процедуры, создать более комфортные условия для проведения процедуры, как для пациента, так и для оператора; использовать ВАБК в качестве своеобразной функциональной пробы для более объективного выбора тактики лечения пациентов, особенно с выраженными нарушениями гемодинамики. Поэтому пациентам с выраженным поражением коронарного русла, особенно с при работе на единственно проходимой артерии, мы превентивно перед стентированием налаживаем ВАБК. При стентировании ВАБК применялся у 28 пациентов, причем при стентировании ствола ЛКА в 79% случаев ВАБК мы налаживали превентивно, и после этого приступали к выполнению процедуры. У 21% пациентов с менее выраженными клиническими проявлениями мы выполняли пункцию двух бедренных артерий и оставляли один артериальный интродьюсер на случай экстренной постановки ВАБК и подготавливали аппарат для ВАБК, чтобы при возникновении показаний быстро, в течение 5-7 минут, можно было наладить его работу. Во всех случаях был четкий эффект от ВАБК.

На наш взгляд, ВАБК можно использовать не только в качестве лечебного вмешательства, но и в качестве функциональной пробы для решения вопроса о целесообразности выполнения вмешательства у пациентов с тяжелым поражением миокарда. Основанием для такого предположения явилось два случая стентирования ствола ЛКА, окончившихся летально, у пациентов, находящихся в кардиогенном шоке, с выраженными нарушениями коронарного кровообращения, метаболизма и механической активности ЛЖ, которые поступили на ЧТКА после операции АКШ. Важным оказался тот факт, что налаживание ВАБК практически не улучшило показателей гемодинамики у этих пациентов, и мы расценили это как полное истощение функционального резерва сердца, что при последующем анализе зародило сомнение в целесообразности проведения стентирования ствола ЛКА у этих больных. В этих условиях даже кратковременное прекращение кровотока по ЛКА (5-10 секунд) переносится истощенным миокардом гораздо тяжелее, чем при стабильном течении ИБС и может явиться решающим фактором.

Обоснованием для этой точки зрения, в какой-то мере, послужило наблюдение другого пациента, которому было отказано в стентировании из-за высокого, на наш взгляд, риска его проведения, вследствие выраженных проявлений ИБС, нестабильной гемодинамики и ритма сердца и отсутствия эффекта после налаживания ВАБК. Однако, примерно через сутки, на фоне улучшения состояния пациента, и стабилизации гемодинамики на фоне проведения ВАБК была выполнена успешная ангиопластика со стентированием ствола ЛКА.

Мы понимаем, что эти единичные наблюдения являются скорее основанием для изучения этого вопроса, чем для каких-то выводов, но в своей практике мы приступаем к выполнению стентирования ствола ЛКА только в случае получения клинического или гемодинамического эффекта ВАБК, поскольку на сегодняшний день считаем этот критерий единственным объективным для оценки целесообразности реваскуляризации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На наш взгляд, остается недостаточно разработанной проблема определения показаний к тому или иному методу лечения поражения ствола ЛКА. Такие факторы, как локализация поражения, его морфология, количество ветвей, отходящих от ствола ЛКА, характер поражения ветвей коронарных артерий, наличие сопутствующей патологии, влияют на выбор тактики лечения ствола ЛКА. Небольшое число наблюдений не позволяет пока выработать четкую систему показаний и противопоказаний для того или иного способа лечения. Однако стентирование ствола ЛКА показало себя эффективным и безопасным методом лечения поражения ствола ЛКА.

Список литературы.

1. Gruentzig A.R. Transluminal dilatation of coronary artery stenosis. *Lancet*, 1978, I,263
2. Ellis S.G., Hill C.M., Lytle B.W. Spectrum of surgical risk for left main coronary stenosis: benchmark for potentially competing percutaneous therapies. *Am. Heart. J.*, 1998, 135,335-338
3. S. J. Brener, B. W. Lytle, I. P. Casserly et al. Propensity Analysis of Long-Term Survival After Surgical or Percutaneous Revascularization in Patients With Multivessel Coronary Artery Disease and High-Risk Features *Circulation*, 2004, 109, 2290-2295
4. Silvestri M., Lefèvre T., Labrunie P. et al. on behalf of the FLM registry investigators. The French registry of left main coronary artery treatment: Preliminary results. *J. Am. Coll. Cardiol. (suppl.)*, 2003, 41, 45A
5. Бокерия Л. А., Алесян Б. Г., Бузиашвили Ю. И. и др. Непосредственные и отдаленные результаты стентирования ствола левой коронарной артерии у больных ишемической болезнью сердца. *Кардиология*, 2006, 46, № 3, 4-12.
6. Миронков А.Б. Коронарная ангиопластика у потенциальных реципиентов донорского сердца. Диссертация на соискание ученой степени кандидат медицинских наук. Москва 2007
7. Brigouri C., Sarais C., Pagnotta P. et al. Elective versus provisional pumping in high-risk percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am. Heart J.*, 2003, Apr., 145(4), 700-707.

Варианты динамики ST при проведении тромболитической терапии у больных с острым коронарным синдромом.

М.М. Демидова^{1*}, В.М. Тихоненко **, Н.Н. Бузова *

*ФГУ ФЦ Сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова;

** Санкт-Петербургская Медицинская академия им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Реперфузионная терапия является основной стратегией лечения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом сегмента ST (1,2,3). Выбор метода реперфузионной терапии определяется временем от начала болевого синдрома, прогнозом больного, риском тромболитической терапии, доступностью квалифицированной лаборатории для проведения транслюминальной баллонной ангиопластики (1,2,3). На настоящий момент наиболее широко применяемым методом реперфузионной терапии является тромболитическая терапия. Согласно данным ВНОК, применение тромболитической терапии позволяет спасти дополнительно 30 жизней на каждую 1000 леченых больных в первые 6 часов заболевания и 20 на каждую 1000 в интервале 7-12 часов (3).

«Золотым стандартом» оценки эффективности тромболитической терапии является коронарография с определением кровотока в инфаркт-связанной артерии по шкале TIMI (4). В клинической практике чаще опираются на косвенные критерии, к которым относят исчезновение болевого синдрома, восстановление гемодинамической и/или электрической стабильности миокарда, динамику биомаркеров повреждения и динамику сегмента ST по электрокардиограмме (ЭКГ) (2). Наиболее доступным и информативным для определения эффективности тромболитической терапии косвенным методом является оценка динамики ЭКГ. Рутинно в клинической практике применяется сопоставление дискретно зарегистрированных ЭКГ до и после проведения тромболитической терапии. Общепринятым критерием при оценке динамики ЭКГ является снижение уровня элевации ST на 50% и более по сравнению с исходным (2,3). В то же время в литературе активно обсуждаются методические аспекты оценки эффективности тромболитической терапии по ЭКГ критериям – количество используемых для анализа отведений, сроки регистрации контрольной ЭКГ, степень должного снижения ST, преимущества непрерывного ЭКГ-мониторирования (5,6,7). Настоящее исследование посвящено изучению возможностей оцен-

ки эффективности тромболитической терапии у больных ОКС при применении непрерывного 12-канального мониторинга ЭКГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включались пациенты с ОКС с элевацией ST, доставленные в стационар в срок до 6 часов от развития симптомов и не имеющие противопоказаний к проведению тромболитической терапии. Пациенты с блокадами ножек пучка Гиса, исходно измененной за счет рубцовых изменений ЭКГ в исследование не включались. Группу обследования составили 36 человек (25-мужчины) в возрасте от 36 до 71 года (средний возраст 55±11 лет). Пациенты были госпитализированы в отделение реанимации в срок от 25 до 360 (в среднем 195±72) минут от развития болевого синдрома. Нижняя локализация ОИМ имела место у 44% обследованных, передняя – у 51%, у 4% был выявлен циркулярный ОИМ. Фракция выброса, оцененная при эхокардиографии по методике Simpson находилась в пределах от 33 до 64% (в среднем 50±9%). Признаки сердечной недостаточности (СН) II ф.к. по Killip имели 41% обследованных, III ф.к. – 2,7% больных.

Всем пациентам проводилась тромболитическая терапия проурокиназой 6 млн ЕД по стандартной методике (8). Эффективность тромболитической терапии оценивалась по косвенным критериям, контрольные ЭКГ регистрировались через 90 и 180 минут от начала терапии. Непрерывное мониторирование ЭКГ в 12 отведениях осуществлялось с использованием кардиомониторов «Кардиотехника-04» (Инкарт, Санкт-Петербург). Мониторирование ЭКГ начинали с момента поступления пациента в отделение реанимации и продолжали в течение всего периода нахождения больного в отделении. Подсчет ST в регистрируемых при мониторинге отведениях осуществлялся автоматически с обязательным визуальным врачебным контролем для исключения вторичных изменений реполяризации. Статистическую обработку результатов проводили с использованием стандартных статистических пакетов Excel и Statsoft.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведение непрерывного мониторинга позволило выявить некоторые варианты динамики сегмента ST в ходе проведения системного тромболитического. Оказалось, что более

¹Адрес для переписки.

Демидова Марина Михайловна.

194156, Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, 15

ФГУ ФЦ Сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова

тел/факс. (812) 550-49-37, e-mail: marina.demidova@rambler.ru

Статья получена 10 сентября 2008 г.

Принята в печать 1 октября 2008 г.

чем в половине случаев снижение ST носило не монотонный характер. У 53% обследуемых через 37 ± 30 минут от начала введения проурокиназы наблюдалось резкое увеличение степени элевации ST, имевшее на графике вид остроконечного пика. Элевация нарастала на 140-500 (в среднем 203 ± 83)% от исходных значений. При этом увеличение степени элевации происходило быстро - за 1-10 (в среднем $5,1 \pm 3,6$) минут, затем ST сразу же снижалось, за 1-15 (в среднем $10,1 \pm 4,5$) минут достигало исходных значений и продолжало снижаться далее.

Типичный характер динамики ST с наличием пика увеличения степени элевации приведен на рисунке 1. Исходно имеет место элевация ST в отведениях V3-V6, максимальная степень в отведении V3. Через 15 минут после начала тромболитической терапии регистрируется острый пик увеличения элевации ST - в течение 9 минут элевация ST возрастает до 160% от исходного. Далее начинается снижение ST, и через 9 минут уровень ST достигает допиковых значений, а через 95 минут отмечено снижение ST до уровня, на котором ST остается в течение последующих суток. Развитие острого пика увеличения элевации сегмента ST через 15 минут от начала введения тромболитика сопровождалось эпизодами идиовентрикулярного ритма с ЧСС от 58 до 78 ударов в минуту продолжительностью до 1 минуты, которые были расценены как реперфузионные аритмии.

Пример аналогичной динамики сегмента ST при нижнем ОИМ иллюстрируют рисунки 2,3. Пациент 59 лет госпитализирован в клинику через

5 часов 20 минут от начала приступа ангинозных болей, возникшего впервые в жизни, с диагнозом задне-диафрагмальный ОИМ, острейшая стадия. Максимальная степень элевации ST определялась в отведении III и составляла 180 мкВ. Начато проведение тромболитической терапии. Через 20 минут зарегистрирован резкий пик увеличения элевации ST до 280 мкВ, что составило 155% от исходного. Элевация ST возросла до максимальных значений за 3 минуты, а далее ST быстро снизилось - до исходного уровня за 7 минут, и через 36 минут ST стабилизировалось на уровне 50 мкВ, каким и оставалось в течение последующих суток. На зарегистрированной через 90 минут от начала ведения препарата контрольной ЭКГ уровень ST_{III} составил 50 мкВ - ST снизилось на 72% по отношению к исходному, что позволило сделать заключение об эффективности тромболитической терапии. Во временном интервале вблизи пика ST зарегистрированы реперфузионные аритмии, представленные у данного пациента эпизодом выраженной синусовой брадикардии до 41 уд. в минуту, частой желудочковой экстрасистолией, эпизодами неустойчивой желудочковой тахикардии.

Необходимо отметить, что ни в одном случае в момент регистрации остроконечного пика ST пациенты не отмечали рецидивирования ангинозных болей.

Резкий скачкообразный характер увеличения степени элевации ST позволил предположить непосредственную связь пика с моментом реперфузии. Основанием для такой гипотезы послужили данные экспериментальных иссле-

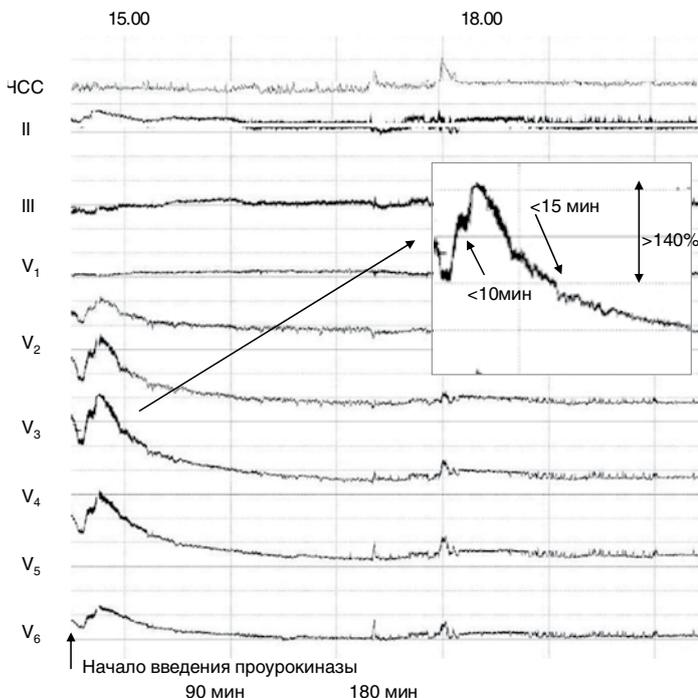


Рис. 1. Типичный характер динамики ST с наличием пика увеличения степени элевации ST в ходе тромболитической терапии. Стрелкой показан момент введения проурокиназы. На укрупненном фрагменте графика приведены характеристики типичного паттерна ST.

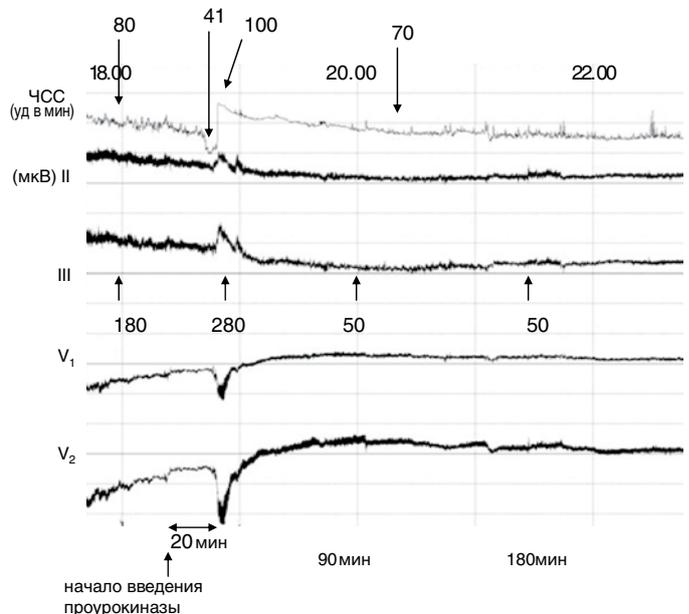


Рис. 2. Пример динамики ST с характерным пиком увеличения степени элевации ST при нижнем ОИМ. Стрелкой показан момент введения проурокиназы. Объяснения в тексте.



Рис. 3. Примеры ЭКГ на фоне эффективной тромболитической терапии при нижнем ОИМ. Больной А., 59 лет. ЭКГ исходно, в момент достижения максимальной степени элевации, через 90 и 180 минут. Стрелками показана степень смещения ST.

дований. Так, в работах с использованием внутримиекардиальных электродов описано, что в момент реперфузии происходит быстрая гиперполяризация клеток, еще большее по сравнению с периодом ишемии кратковременное укорочение длительности потенциала действия, что сопровождается изменениями на поверхностной ЭКГ в виде сдвига в положительном направлении уровней TQ, ST и пика T-волны (9).

Если зарегистрированный остроконечный пик обусловлен восстановлением кровотока в инфаркт-связанной артерии, то после него следовало ожидать быстрого снижения уровня ST. Действительно, оказалось, что когда в ходе тромболитической терапии регистрировался острый «реперфузионный» пик ST, то в 79% случаев у этих пациентов уровень ST нормализовался быстрее, чем в группе без специфического пика (табл. 1).

В группе имевших пик ST полностью снижались и стабилизировались на уровне близком к изолинии – через 100 ± 51 минуты от начала тромболизиса. Напротив, в группе, где «реперфузионный» пик отсутствовал, время снижения ST составило 220 ± 149 минут, а у 5 человек снижения ST вообще не отмечалось в течение 36 часов. В группе, где типичный остроконечный

пик не регистрировался время снижения ST до изолинии оказалось больше 140 минут у 76% больных, в то время как в группе имевших пик – лишь у 26% (различия между группами по методу Фишера $p=0.00095$).

Пример отсутствия динамики ST при неэффективной тромболитической терапии показан на рисунках 4,5. Пациент С., 60 лет, госпитализирован в отделение реанимации через 4 часа 40 минут от начала затяжного приступа ангинозных болей. На рис. 4 приведен график смещения ST с момента поступления, пунктирной линией показана изолиния в отведениях V1-V3. Хорошо видна элевация ST в отведениях V1-V3, максимальная – в отведении V2 – 600 мкВ (см. также ЭКГ на рис 5). В ходе проведения тромболитической терапии пика увеличения элевации ST не регистрируется, снижения степени элевации ST не отмечается. Через 90 и 180 минут от начала терапии уровень ST сохраняется на прежнем уровне - V2 – 600 мкВ. От проведения коронароангиографии пациент отказался, элевация ST сохранялась на прежнем уровне в течение первых суток наблюдения, в дальнейшем ЭКГ-динамика замедленная, а впоследствии сформировалась постинфарктная аневризма.

Таблица 1. Исходные характеристики, динамика ST и реперфузионные аритмии у больных ОК в зависимости от наличия «реперфузионного» пика увеличения элевации ST

	воз-рост (лет)	локали-зация (% нижних ОИМ)	величина исходного смещения ST (мкВ)	интервал от появл. болей до начала СТЛ (мин)	Реперф. арит-мии (%)	время до снижения ST (мин)
группа 1 («реперф.пик»)	54±8	63	343±222	220±81	68***	100±52**
группа 2 (отсутствие пика)	56±10	47	327±200	226±69	12	220±149

Примечание: **- $p < 0,005$ ***- $p < 0,001$

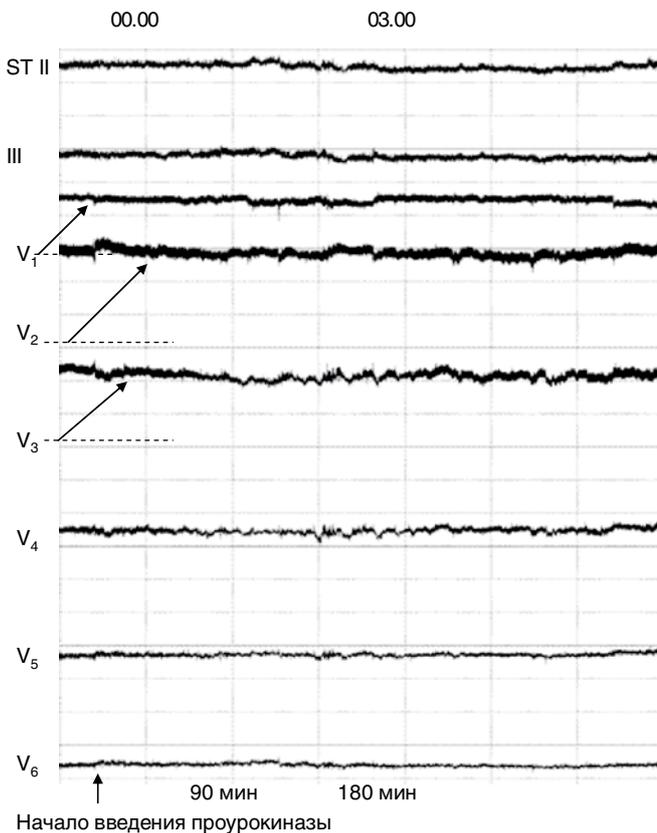


Рис. 4. Отсутствие динамики ST при неэффективной тромболитической терапии. Пациент С., 60 лет. График смещения сегмента ST в ходе проведения тромболитической терапии. Пунктирной линией показана изолиния в отведениях V₁, V₂, V₃.

В 13% случаев на этапе завершения тромболитической терапии были зарегистрированы множественные динамические безболевого эпизоды смещения ST (рис. 6). Возможно, эти серийные эпизоды, напоминающие смещения ST вазоспастического генеза, могут быть объяснены колебаниями сосудистого тонуса открытой инфаркт-связанной артерии или являться следствием вазоспастической реакции в ответ на эмболизацию дистального русла при фрагментации тромба в ходе тромболитической терапии.

У 10% больных повторные эпизоды элевации ST наблюдались уже после окончания тромболитической терапии. От «реперфузионного» пика увеличения элевации ST эти эпизоды отличало следующее: отсутствовала определенная временная привязка эпизодов повторной элевации к моменту начала тромболитического процесса, не происходило быстрого обратного снижения ST, подобные эпизоды часто сопровождались рецидивом ангинозных болей у пациентов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ степени снижения ST является общепринятым способом косвенной оценки тромболитической терапии. Наиболее часто используется сравнение двух дискретно зарегистрированных электрокардиограмм. Считается, что снижение ST в отведении с исходной максимальной степенью элевации через 180 минут от начала терапии на 50% и более свидетельствует об успешной реперфузии (3). Предложены также подходы, использующие оценку динамики не по одному

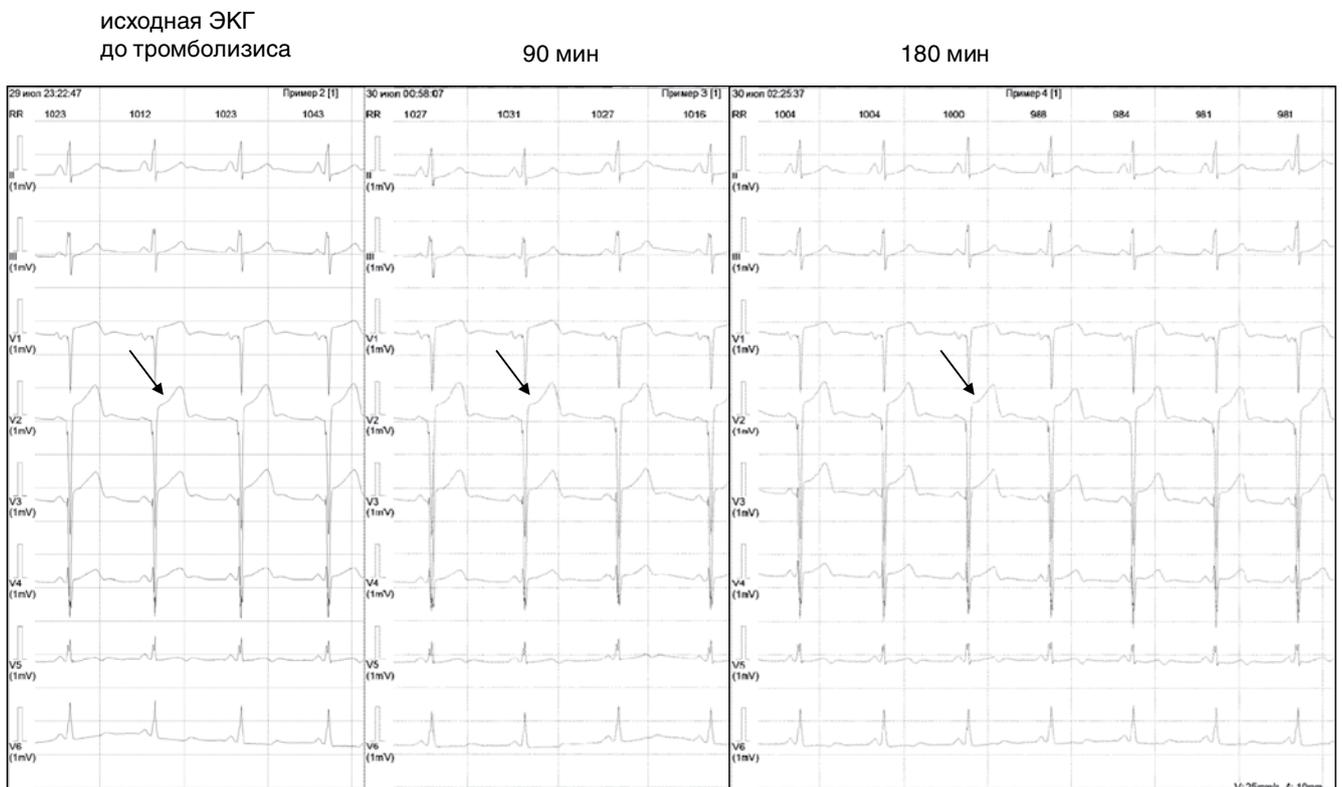


Рис. 4. Примеры ЭКГ больного С. до начала тромболитической терапии, через 90 и 180 минут. Стрелками показана степень смещения ST в отведении с максимально выраженной элевацией, динамика отсутствует.

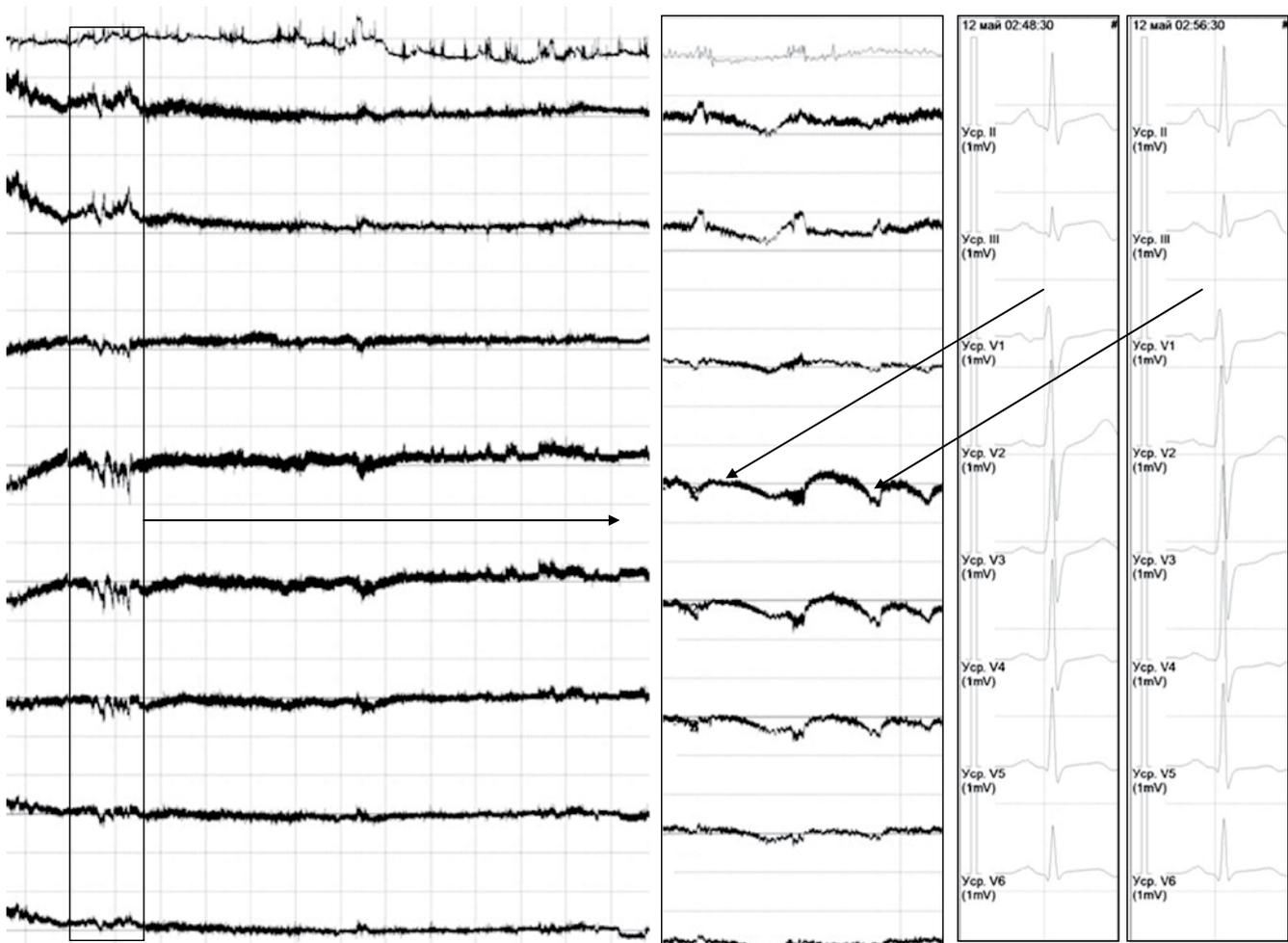


Рис. 6. Динамические эпизоды смещения ST на этапе завершения тромболитической терапии. Отчетливо видно уменьшение элевации ST II, III, снижение реципрокной депрессии ST V₂V₃, далее регистрируется серия безболевого эпизодов смещения ST (приведен укрупненный фрагмент графика и примеры ЭКГ во время эпизода смещения и вне него).

отведению, а расчет суммарного отклонения ST по всем отведениям с исходной элевацией, либо суммарного отклонения ST по всем отведениям, где регистрируется элевация и всем, где регистрируется реципрокная депрессия ST (5).

В литературе активно дискутируется и должная степень снижения ST в ходе тромболитической терапии. Так, высказывается мнение, что для инфарктов преимущественно передней локализации достаточно снижения ST на 50%, для нижних инфарктов оптимальной величиной следует считать 70% (5). G. Schroder предложена градация степени резолюции ST на полную - если она составила $\geq 70\%$, частичную - в интервале $30\% < 70\%$, и отсутствие снижения - при динамике ST менее чем на 30% (7). Хорошо известно, что степень снижения ST в ходе реперфузионной терапии тесно связана с прогнозом пациентов (6, 10).

Еще одним актуальным вопросом является время регистрации ЭКГ для оценки динамики. В исследовании HIT-4 показано, что в группе, где в качестве фибринолитика вводилась стрептокиназа, при оценке через 90 минут критерии эффективности тромболитической терапии были достигнуты лишь у 25% пациентов, в то время как в группе тканевого активатора плазминогена - у

35%. При оценке через 180 минут доля пациентов с успешным тромболлизисом в обеих группах составила 50% (7). Таким образом, время снижения ST и, соответственно временной интервал для оценки динамики зависит в том числе и от используемого фибринолитического препарата. Оценка эффективности тромболитической терапии через 180 минут дает более надежные результаты, чем через 90, а тем более 60 минут.

В то же время, если тромболитическая терапия оказывается unsuccessful, повторное введение тромболитических препаратов малоэффективно, и больному показана транслюминальная баллонная ангиопластика (3, 11). Поскольку объем спасенного миокарда находится в тесной зависимости от времени, прошедшего от начала ангинозного приступа до момента восстановления коронарного кровотока, решение о проведении «спасительной ЧКВ» должно быть принято в короткие сроки. В современных рекомендациях этот временной интервал очерчивается как 60 минут от начала тромболитической терапии (3). Надежные электрокардиографические критерии, позволяющие оценить эффективность тромболитической терапии в этом временном интервале отсутствуют.

Проведенное нами исследование показало, что применение непрерывного мониторирования ЭКГ позволяет существенно сократить время оценки эффективности тромболитической терапии. В обследованной нами группе при оценке эффективности тромболитической терапии по снижению ST на 50% и более на основании дискретно зарегистрированных ЭКГ через 90 минут терапия была признана успешной у 33% больных, и только через 180 минут – у 63%. Осуществляя непрерывное мониторирование ЭКГ, прогнозировать эффективность тромболитической терапии оказалось возможным после регистрации остроконечного пика, за которым начинается снижение ST. При использовании анализа паттерна динамики ST, у этих же больных заключение об эффективности тромболитической терапии могло быть сделано в срок до 90 минут, а у 43% - до 60 минут.

Непрерывное 12-канальное мониторирование ЭКГ с on-line анализом степени смещения ST при проведении тромболитической терапии в рутинной практике применяется достаточно редко. Однако в литературе имеются описания усиления степени элевации ST в процессе реперфузионной терапии (12, 13). В цитируемых работах для оценки динамики ST использовался метод векторкардиографии, суммарное отклонение ST вычислялось из ортогональных отведений X,Y,Z. Эпизоды увеличения степени элевации ST расценивали как проявление реперфузионного синдрома, предполагающее формирование большей площади очага некроза (14). По нашим данным пациенты, имевшие «реперфузионный пик» усиления элевации ST, демонстрировали более короткое время нормализации ST, которое, как доказано, ассоциируется с лучшей перфузией миокарда, лучшим сохранением сократительной функции, и более низкими показателями смертности и частотой повторных инфарктов (15, 16). Нам представляется, что специфический пик чаще выявляется при вовлечении в процесс ишемии/реперфузии исходно большей массы миокарда, что и может обуславливать итоговую зону инфаркта, однако это положение требует дальнейших исследований.

Помимо использования для оценки эффективности тромболитической терапии, непрерывное мониторирование ЭКГ позволяет выявить повторные эпизоды смещения ST. Хорошо известны данные о встречаемости и прогностическом значении транзиторных ишемических эпизодов при ОКС без элевации ST (17, 18, 19). Роль динамических эпизодов смещения ST, особенно безболевых, при ОКС с элевацией ST изучена в меньшей степени. Требуется дополнительные исследования в отношении патогенеза и прогностического значения серийных динамических эпизодов смещения ST на этапе завершения системного тромболитического. Регистрация при мониторировании ЭКГ рецидивов элевации ST после окончания реперфузионной терапии влияет на определение дальнейшей лечебной тактики.

ВЫВОДЫ

1. Выявление остроконечного пика увеличения степени элевации ST с быстрым последующим снижением ST с высокой вероятностью свидетельствует об эффективности проводимой тромболитической терапии. Типичный паттерн характеризуется следующими параметрами: увеличение амплитуды сегмента ST до 140% и более от исходного значения за время, не превышающее 10 минут и восстановление до исходного уровня не более, чем за 15 минут.
2. Регистрация типичного паттерна ST при непрерывном мониторировании ЭКГ позволяет существенно сократить время оценки эффективности реперфузионной терапии – менее 90 минут у всех пациентов, менее часа – почти у половины больных.

Список литературы:

1. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation/ ESC guidelines. Eur. Heart J., 2003, 24,28-66
2. ACC/AHA guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation, 2004,110, e82-e293
3. Диагностика и лечение больных ОИМ с подъемом сегмента ST ЭКГ. Российские рекомендации ВНОК. Москва, 2007, 152 с.
4. Chesebro J.H., Katterud G., Roberts R., Borer J., Cohen L.S., Dalen J. et. al. Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. Phase I: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. Circulation, 1987,76,142-154.
5. de Lemos J.A., Antman E.M., McCabe C.H. et.al. ST-segment resolution and infarct related artery patency and flow after thrombolytic therapy. Am.J.Cardiol., 2000, 85, 299-304.
6. de Lemos J.A., Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. J.Am. Coll.Cardiol., 2001,38,5,1283-1294
7. Schroder R., Zeymer U., Wegscheider K., Neuhaus K.L. Comparison of the predictive value of ST segment elevation resolution at 90 and 180 min after start of streptokinase in acute myocardial infarction: a substudy of the Hirudin for improvement of Thrombolysis (HIT)-4 study/ Eur. Heart J., 1999, 20, 1563-1571
8. Староверов И.И., Коткин К.Л. Пулолаза-отечественный тромболитический препарат 3-его поколения. Использование при остром инфаркте миокарда. Русский медицинский журнал (Кардиология), 2004, т.1 2, №9, 3-7.
9. Carmeliet E. Cardiac ionic currents and acute ischemia: from channels to arrhythmias Physiol. Rev. 1999, 79 (3), 917-1017
10. Wilcox R.G. ST-segment elevation resolution – a surrogate for infarct vessel patency or myocardial perfusion, but a call for rescue? Eur.Heart J., 2001, 22, 722-724
11. ESC Guidelines for percutaneous coronary interventions Eur.Heart J., 2005, 26, 804-847

12. Johanson P., Fu Y., Goodman S.G., Dellborg M. et al. A dynamic model forecasting myocardial infarct size before, during, and after reperfusion therapy: an ASSENT-2 ECG/VCG substudy. *Eur.Heart.J.*, 2005, 26, 1726-1733.
13. Naslund U., Haggmark S., Johansson G., Reiz S. Quantification model of myocardium at risk and detection of reperfusion by dynamic vectorcardiographic ST segment monitoring in a pig occlusion-reperfusion. *Cardiovasc.Res.*, 1993, 27,12, 2170-2178
14. Feldman L.J., Himbert D., Juliard J.M. et. al. Reperfusion syndrome: relationship of coronary blood flow reserve to left ventricular function and infarct size. *J.Am.Coll. Cardiol.*, 2000, 35, 1162-1169
15. Andrews A., Straznicky I.T., French J.K. et al. ST-segment recovery adds to the assessment of TIMI 2 and 3 flow in predicting infarct wall motion after thrombolytic therapy. *Circulation*, 2000,101,2138-2143.
16. Dong J., Ndrepepa G, Schmitt C. et al. Early resolution of ST-segment elevation correlates with myocardial salvage assessed by Tc-99m sestamibi scintigraphy in patients with acute myocardial infarction after mechanical or thrombolytic reperfusion therapy. *Circulation*, 2002, 105, 2946-2949.
17. Aguiar C., Ferreira J., Seabra-Gomes R. Prognostic value of continuous ST-segment monitoring in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.*, 2002, 7, 1, 29-39
18. Akkerhuis K.M., Maas A.C., Klootwijk P.A. et al. Recurrent ischemia during continuous 12-lead ECG-ischemia monitoring in patients with acute coronary syndromes treated with eptifibatide: relation with death and myocardial infarction. PURSUIT ECG-Ischemia Monitoring Substudy Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy. *J. Electrocardiol.*, 2000, 33, 2, 127-36
19. Jernberg T., Lindahl B., Wallentin L. ST-segment monitoring with continuous 12-lead ECG improves early risk stratification in patients with chest pain and ECG nondiagnostic of acute myocardial infarction. *J.Am.Coll.Cardiol.*, 1999, 34, 5, 1413-1419.

Пятилетние результаты процедуры стентирования коронарных артерий у больных с разными формами ИБС.

Е.Ю. Хоткевич, Д.Г. Громов, С.П. Семитко, З.А. Алигишиева, Д.Г. Иоселиани¹
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва, Россия

Внедрение в клиническую практику стентов с лекарственным антипролиферативным покрытием, безусловно, снизило частоту рестеноза коронарных артерий [1-3]. Однако накопленный опыт и обобщение результатов выявили ряд ограничений к использованию этих протезов. Во-первых, у некоторых пациентов имеется гиперчувствительность к их компонентам. Во-вторых, длительное применение двойной дезагрегантной терапии делает проблематичным выполнение незапланированных хирургических операций вследствие высокого риска геморрагических осложнений. В третьих, ряд исследований показал, что риск развития тромбоза в стентах с антипролиферативным покрытием спустя год и более после вмешательства превышает таковой при использовании обычных (голометаллических) протезов [4-8]. Напомним, что эндотелизация обычных стентов завершается, как правило, к концу полугодия, тогда как в стентах с лекарственным антипролиферативным покрытием этот процесс продолжается дольше [9-10]. Кроме того, по данным некоторых авторов, частота развития рестеноза при использовании обычных и покрытых протезов в некоторых случаях достоверно не различается (например, при неосложнённом поражении коронарных артерий типа А или В1 по классификации АНА/АСС). Поэтому голометаллические стенты продолжают широко использоваться в повседневной клинической практике. Так, в США доля применения стентов без лекарственного антипролиферативного покрытия составляет около 50%. Однако окончательный ответ на вопрос о месте тех или иных протезов в лечении коронарной болезни может дать тщательный анализ многолетних результатов процедуры стентирования. К сожалению, в настоящее время таких работ крайне мало, причём в большинстве из них рассматриваются только клинические результаты, тогда как ангиографические освещены слабо [11-15]. Между тем, анализ именно ангиографических данных может дать реальное представление о состоянии стентов в разные сроки после лечения.

¹Адрес для переписки:
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 15 августа 2008 г.
Принята в печать 21 сентября 2008 г.

Учитывая, с одной стороны, актуальность освещённых выше проблем, а с другой стороны, имея многолетний опыт лечебных эндоваскулярных вмешательств в НПЦИК, нами было решено провести ретроспективное исследование по изучению результатов стентирования коронарных артерий голометаллическими стентами у больных с разными формами ИБС не ранее, чем через пять лет после их имплантации.

ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ

Были изучены отдалённые результаты обследования и лечения 283 пациентов, у которых в период с 1997 по 2002 гг. в Центре выполнили 353 процедуры стентирования коронарных артерий. Основными условиями включения пациентов в исследование были оптимальный непосредственный и известный полугодовой результат эндоваскулярной процедуры.

Из 283 пациентов 208 дали своё согласие на проведение контрольной селективной коронарографии спустя пять и более лет после стентирования, 39 в связи с отсутствием жалоб и хорошей переносимостью физических нагрузок отказались от обследования в стационаре (данные опроса этих пациентов были учтены при оценке их клинического состояния) и 36 человек скончались в разные сроки.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗУЧЕННЫХ БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Некоторые клиничко-anamнестические данные больных представлены в таблице № 1.

Таблица 1. Клиничко-anamнестические данные изученных больных.

Кол-во пациентов	283
Возраст, лет	55,4±5,6
Мужской пол, %	77
Инфаркт миокарда в анамнезе, %	53,7
Длительность ИБС, мес.	30,4±6,3

До процедуры стентирования у 128 (45,2%) пациентов была стенокардия напряжения II-IV ф.кл., ещё у 37 (13,1%) – нестабильная стенокардия II кл.ф. и у 118 (41,7%) – первые сутки ОИМ (рис. № 1).

Артериальная гипертензия в анамнезе была у 197 (69,6%) больных, гиперхолестеринемия – у 172 (60,8%), сахарный диабет – у 19 (6,7%). У 54

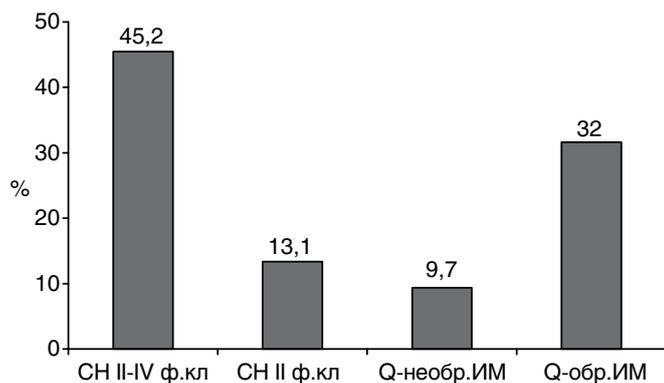


Рис. 1. Распределение больных по исходному диагнозу, %.

(19,1%) пациентов наблюдали более одного из этих факторов риска ИБС.

При суточном мониторинге ЭКГ изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессию или элевацию сегмента ST более 1 мм., инверсию зубца T) выявили более чем у 50% больных.

Положительный результат велоэргометрии (появление типичного ангинозного приступа и/или ишемических изменений на ЭКГ) был получен у 141 (85,5%) из 165 больных, отрицательный – у 13 (7,9%). У остальных 11 (6,7%) пациентов нагрузочная проба была неинформативной.

По результатам левой венгерулографии и селективной коронарографии, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составляла $59,8 \pm 11,7\%$. Поражение > 70% просвета одной коронарной артерии наблюдали у 79 (27,9%) пациентов, двух – у 160 (56,6%), трёх – у 44 (15,5%). Поражение ПМЖВ ЛКА – у 192 (67,8%) больных, ОВ ЛКА или ВТК – у 102 (36%) и ПКА – у 123 (43,5%). Поражения ствола ЛКА не было (таблица № 2).

Таблица 2. Данные селективной коронарографии в изученной группе больных до выполнения эндоваскулярных процедур.

Кол-во пациентов	283
Поражение ПМЖВ ЛКА	192 (67,8%)
Поражение ОВ ЛКА или ВТК	102 (36%)
Поражение ПКА	123 (43,5%)
Поражение пр/3 ПМЖВ ЛКА	153 (54,1%)
Истинное бифуркационное поражение	28 (9,9%)
Окклюзия магистральной артерии	62 (21,9%)

До эндоваскулярных вмешательств пациенты, помимо аспирина (в суточной дозе 125 мг.), получали следующие препараты: нитраты – 241 (85,2%), β -адреноблокаторы – 232 (82%), антагонисты Са – 226 (79,9%) пациентов. У 178 (62,9%) больных проводилась комплексная антиангинальная терапия.

Перед эндоваскулярными вмешательствами проводили принятое в Центре комплексное обследование, включающее ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографию (при необхо-

димости – стресс-эхокардиографию), при отсутствии противопоказаний – велоэргометрическую пробу.

Эндоваскулярные процедуры проводили по общепринятой методике. Суммарно, 283 пациентам было имплантировано 353 голометаллических стента: 187 (53%) в ПМЖВ ЛКА, 59 (16,7%) в ОВ ЛКА или ВТК и 107 (30,3%) в ПКА. В подавляющем большинстве случаев использовали стенты семейств MultiLink, CrossFlex, BiodVvisio, Vx Velocity, Vx Sonic и AngioStent.

Непосредственный ангиографический результат эндоваскулярных вмешательств у всех пациентов был оптимальным. Случаев тромбоза стента на госпитальном этапе отмечено не было. Полная реваскуляризация миокарда (восстановление бассейнов всех магистральных артерий и доминирующих боковых ветвей с поражением просвета > 70%) была достигнута у 229 (80,9%) пациентов. Причиной неполной реваскуляризации миокарда в большинстве случаев послужило выраженное диффузное поражение и/или хроническая окклюзия одной из коронарных артерий.

Выписку из стационара в зависимости от диагноза осуществляли на 2-10 сутки после вмешательства (10 дней наблюдали больных с ОИМ). При этом обязательным условием лечения было продолжение ежедневного приёма аспирина (постоянно) и тиклопидина (в течение минимум 1 месяца) у всех без исключения пациентов.

Согласно принятому в Центре протоколу, первое контрольное обследование рекомендовали через 6 месяцев после выписки из стационара. При выявлении рестеноза или реокклюзии коронарной артерии, а также вновь образованного поражения выполняли повторные эндоваскулярные вмешательства или рекомендовали хирургическое лечение.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы SPSS for Windows 10.0.5. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Все данные, касающиеся средних величин, приведены в виде $M \pm m$, где M – средняя арифметическая выборочной совокупности, m – стандартная ошибка средней.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследование 283 пациентов выполняли в среднем через 64,3 мес., т.е. более чем через 5 лет после процедуры стентирования. К этому времени выживаемость больных составила 87,3% (247 пациентов). Выживаемость без серьёзных сердечно-сосудистых осложнений (ОИМ и ОНМК) – 83,7% (237 пациентов).

За это время умерло 36 (12,7%) больных, из них от ОИМ – 16 (5,7%), от ОНМК – 8 (2,8%) и от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности – 6 (2,1%) пациентов. От прочих причин (онкологические заболевания, несчастный случай и почечная недостаточность) – 6 (2,1%) человек.

Из 16 пациентов, умерших от сердечно-сосудистых причин (Q-образующий ИМ), 2 (0,7%) скончались в первые 30 дней после эндоваскулярных процедур в результате подострого окклюзирующего тромбоза в стенте ПМЖВ ЛКА и 14 (4,9%) – в более поздние сроки в результате окклюзии нестентированной коронарной артерии (в большинстве случаев ПМЖВ ЛКА или ПКА).

Нефатальный (во всех случаях Q-образующий) инфаркт миокарда развился у 10 (3,5%) больных. Из них в бассейне стентированной артерии – у 3 (1,1%) (в результате окклюзирующего тромбоза в стентах ПМЖВ ЛКА и ПКА), в бассейне нативной коронарной артерии – у 7 (2,9%) (в результате прогрессирования поражения) (рис. № 2).

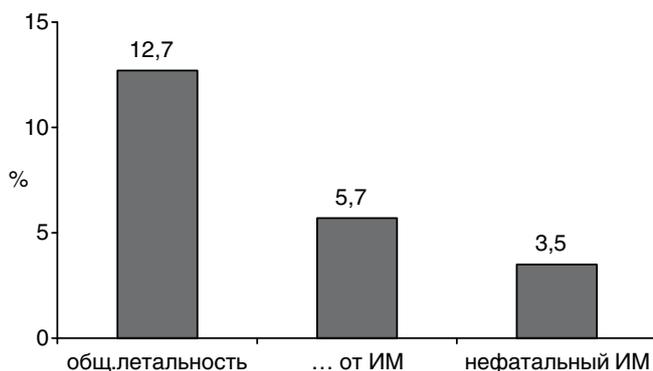


Рис. 2. Летальность и частота развития инфаркта миокарда в среднем через 64,3 месяца после эндоваскулярных процедур.

Во всех случаях причина инфаркта миокарда была установлена по данным клинко-лабораторных исследований, включая контрольную селективную коронарографию, или на аутопсии. При этом у 4 из 5 больных наблюдалась окклюзия стента в первые 30 дней после вмешательства и у 1 – в более поздние сроки. Таким образом, предполагаемая частота подострого тромбоза в стентах составила 1,1%, позднего тромбоза – 0,3%.

К моменту повторного контрольного обследования в отдалённые сроки стенокардия отсутствовала у 113 (45,7%) из 247 выживших пациентов (т.е. почти у половины изученных больных). Из них у 49 (43,3%) ранее (в среднем через 6 месяцев после первого вмешательства) были выполнены повторные (в подавляющем большинстве случаев эндоваскулярные) вмешательства по поводу in-stent стеноза и/или прогрессирования поражения в нативных коронарных артериях. Итак, стенокардия была отмечена у 134 (54,2%) из 247 больных, из них нестабильная стенокардия II кл.ф. – у 4 (1,6%), стенокардия напряжения (в большинстве случаев II ф.кл.) – у 130 (52,6%) (рис. № 3).

Вероятными причинами стенокардии (по данным клинко-ангиографического обследования) у 122 (91%) из 134 больных послужили прогрессирование поражения и/или исходно неполная реваскуляризация миокарда при сохране-

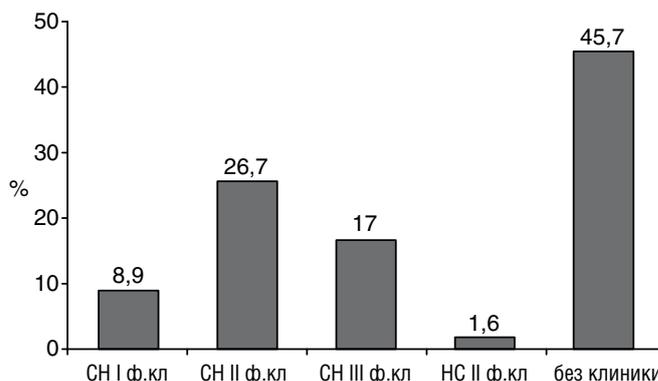


Рис. 3. Распределение больных по диагнозу к моменту контрольного обследования (через 64,3 мес. после процедуры стентирования).

нии хорошего результата ранее выполненных эндоваскулярных процедур и лишь у 12 (8,9%) пациентов был выявлен рестеноз коронарных артерий: у 8 – впервые и у 4 – повторно (в месте баллонной ангиопластики, выполненной через 6 месяцев после эндоваскулярной процедуры по поводу in-stent стеноза).

Отсутствие стенокардии и её эквивалентов, уменьшение частоты или интенсивности ангинозных приступов, т.е. улучшение качества жизни, по сравнению с исходным (до процедуры стентирования) было отмечено у 201 (81,4%) из 247 выживших пациентов, т.е. у подавляющей части изученных больных. Состояние без существенной динамики по сравнению с исходным мы наблюдали у 32 (12,9%) пациентов и ухудшение, главным образом, в виде учащения приступов и/или снижения толерантности к физическим нагрузкам – у 14 (5,7%) больных.

В отдалённом периоде было отмечено достоверное снижение количества используемых антиангинальных препаратов (нитратов и антагонистов Са) по сравнению с исходным (таблица № 3).

Таблица 3. Изменения в антиангинальной терапии.

Срок	До ЭВП (n=283)	Через 5 лет (n=247)	p
Нитраты	241 (85,2%)	115 (46,5%)	< 0,05
Антагонисты Са	226 (79,9%)	68 (27,5%)	< 0,05
β-адреноблокаторы	232 (82%)	176 (71,2%)	< 0,1

Как видно из таблицы, число пациентов, принимавших β-адреноблокаторы, изменилось менее существенно, что объясняется назначением этих препаратов не только с антиангинальной, но и с гипотензивной целью (у большинства больных в анамнезе была артериальная гипертензия).

При велоэргометрии, выполненной в отдалённые сроки, у 134 (64,4%) из 208 пациентов критерием прекращения нагрузки послужило достижение субмаксимальной ЧСС без появления ангинозных приступов и/или ишемических изменений на ЭКГ. Положительный результат

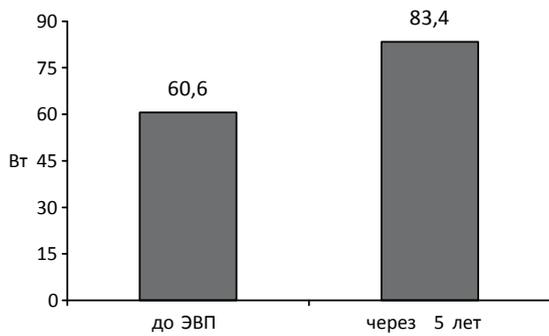


Рис. 4. Динамика толерантности к физической нагрузке в изученной группе больных.

велозергометрической пробы был получен у 74 (35,6%) больных. Надо отметить, что до процедуры стентирования положительный результат нагрузочной пробы мы наблюдали у 141 (85,5%) из 165 пациентов ($p < 0,05$).

При сравнительном анализе результатов исходной и контрольной велозергометрии, проведенной в отдаленные сроки, оказалось, что увеличение толерантности к физической нагрузке минимум на одну ступень произошло более чем в 50% случаев. В среднем её значение возросло по сравнению с исходным с 60,6 + 26 до 83,4 + 27 Вт ($p < 0,05$) (рис. № 4).

Таким образом, при контрольном обследовании у большинства пациентов мы наблюдали увеличение толерантности к физической нагрузке по сравнению с исходной, как минимум, на одну ступень. В среднем прирост толерантности к физической нагрузке составил более 20 Вт.

По результатам контрольной левой вентрикулографии, выполненной в отдаленные сроки, в целом было отмечено снижение фракции выброса по сравнению с исходной с $62,8 \pm 12,8$ до $54,4 \pm 11,7\%$ ($p > 0,05$), что теоретически может быть объяснено несколькими причинами. Во-первых, до эндоваскулярной процедуры у большинства пациентов с ОИМ имела место компенсаторная гиперкинезия интактных отделов левого желудочка, которая по прошествии определённого времени (по мере рубцевания и перераспределения функции миокарда) нивелировалась. Во-вторых, часть больных перенесла инфаркт миокарда после стентирования, что тоже могло способствовать снижению показателей фракции выброса в общей группе пациентов. Нельзя исключить и естественный процесс прогрессирования поражения коронарных артерий у части больных, который мог отразиться на функции левого желудочка в результате так называемого атеросклеротического кардиосклероза.

Повышение ФВ ЛЖ в среднем с 56,5% до 62,4% ($p < 0,05$) наблюдали только у пациентов с хорошим результатом ранее выполненных эндоваскулярных процедур и без признаков прогрессирования стенозирующе-окклюзирующего поражения венечных артерий к моменту контрольного обследования (рис. № 5).

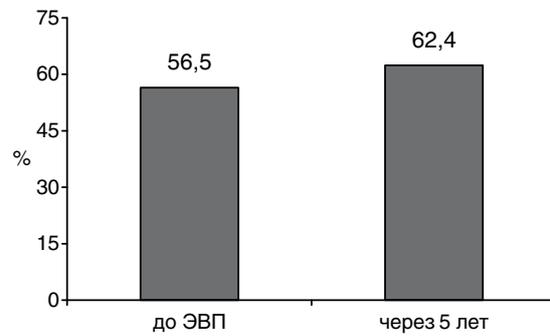


Рис. 5. Динамика общей ФВ ЛЖ у больных с хорошим результатом ранее выполненных процедур и без признаков прогрессирования поражения венечных артерий к моменту контрольного обследования.

ДАнные СЕЛЕКТИВНОЙ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ

В отдаленном периоде контрольная коронарография была выполнена у 208 пациентов. В результате было изучено состояние 258 стентов. В течение всего периода наблюдения сохранение оптимального состояния стентированного сегмента было отмечено в 176 (68,2%) случаях, неудовлетворительный результат процедуры стентирования наблюдали в 82 (31,8%) случаях: в 72 (27,9%) – рестеноз > 50% и в 10 (3,9%) – окклюзию в стенте или в стентированном сегмен-

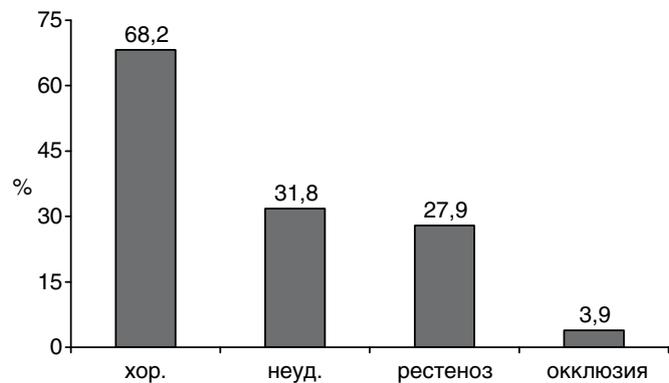


Рис. 6. Ангиографические результаты стентирования коронарных артерий спустя 5 лет (в среднем 64,3 месяца).

те венечной артерии (рис. № 6).

Спустя в среднем 6 месяцев после процедуры стентирования, т.е. при первом контрольном коронароангиографическом исследовании, хороший результат стентирования был получен в 184 (71,3%) из 258 случаев. Из них в отдаленном периоде сохранение ангиографического результата наблюдали в 176 (95,7%) случаях, в остальных 8 (4,3%) выявили рестеноз > 50%. случаев окклюзии в стенте (при условии хорошего полугодового результата стентирования) в отдаленном периоде отмечено не было.

Неудовлетворительный ангиографический результат стентирования через 6 месяцев наблюдали в 74 (28,7%) из 258 случаев: в 64 (24,8%) – рестеноз > 50% и в 10 (3,9%) – окклюзию в

стените. В 64 случаях была выполнена баллонная ангиопластика в стените с оптимальным непосредственным ангиографическим эффектом, в остальных 10 в связи с сопутствующим множественным поражением коронарных артерий и/или высоким риском эндоваскулярного лечения рекомендовали хирургическую реваскуляризацию миокарда. В отдалённом периоде хороший ангиографический результат баллонной ангиопластики в стените наблюдали в 60 (93,8%) случаях, неудовлетворительный результат – в 4 (6,2%): в 2 (3,1%) – рестеноз > 50% и в 2 (3,1%) – реокклюзию.

Таким образом, в течение 5 лет сохранение хорошего результата стентирования коронарных артерий было отмечено у подавляющего большинства больных (почти в 70% случаев). Частота развития, так называемого, позднего рестеноза (в сроки от 6 месяцев и более после стентирования) составила менее 4,5%, частота развития повторного рестеноза (в месте баллонной ангиопластики в стените) – 6,2% (в т.ч. частота реокклюзии – около 3% случаев).

Вновь образованное гемодинамически значимое поражение коронарного русла наблюдали у 83 (39,9%) пациентов. При этом в течение первых 6 месяцев прогрессирование атеросклеротического поражения было отмечено лишь у 2 (0,96%) больных, тогда как в более поздние сроки – у 81 (38,9%). В 10 (4,8%) случаях к моменту контрольного обследования был выявлен вновь образованный стеноз ствола ЛКА > 50%. Надо отметить, что больные в группе с прогрессированием атеросклеротического поражения принимали гиполипидемические препараты (статины), достоверно реже, чем в группе без признаков прогрессирования – соответственно, в 36% и 81% случаев ($p < 0,01$). При этом количество пациентов с исходной дислипидемией в этих группах было примерно одинаковым.

У 24 (28,9%) из 83 пациентов с вновь образованными гемодинамически значимыми поражениями коронарного русла была рекомендована хирургическая реваскуляризация миокарда, у 46 (55,4%) – повторные эндоваскулярные вмешательства и у 13 (15,7%) (с поражением дистального русла коронарной артерии, отсутствием клиники стенокардии или стенокардией напряжения I ф.кл.) – консервативная терапия с обязательным назначением гиполипидемических препаратов.

Повторная реваскуляризация миокарда. За время наблюдения (в среднем 64,3 мес.) повторные вмешательства были рекомендованы 146 (51,6%) из 283 пациентов: 32 (11,3%) – хирургическая реваскуляризация миокарда (в большинстве случаев по поводу прогрессирования поражения) и 114 (40,3%) – эндоваскулярные процедуры (в 68 случаях по поводу рестеноза или окклюзии в стените и в 46 – по поводу поражения нативных коронарных артерий) (рис. № 7).

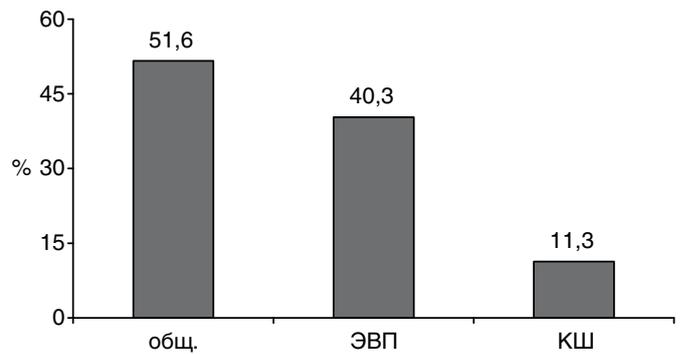


Рис. 7. Частота повторных вмешательств после процедуры стентирования коронарных артерий в среднем за 64,3 мес.

В течение первых 6 месяцев необходимость в повторных вмешательствах возникла у 74 (26,1%) пациентов: у 64 (22,6%) – в эндоваскулярных процедурах и у 10 (3,5%) – в хирургической реваскуляризации миокарда. В более поздние сроки повторные вмешательства были рекомендованы у 72 (25,4%) больных: у 50 (17,7%) – эндоваскулярные процедуры и у 22 (7,8%) – хирургическая реваскуляризация миокарда.

В первое полугодие после процедуры стентирования основным показанием к повторным вмешательствам являлось развитие рестеноза, в более поздние сроки – прогрессирование атеросклеротического поражения нативных коронарных артерий (рис. № 8).

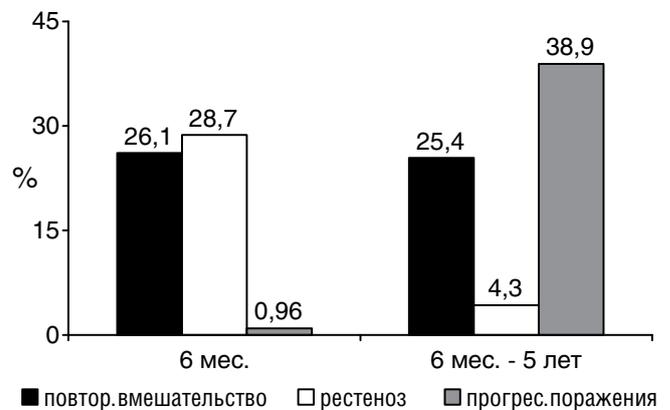


Рис. 8. Соотношение частоты повторных вмешательств с частотой развития рестеноза и прогрессирования поражения в разные сроки наблюдения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, процедура стентирования коронарных артерий является клинически эффективным и безопасным методом лечения ИБС, обеспечивающим высокий уровень 5-летней выживаемости и низкую частоту развития сердечно-сосудистых осложнений.

В течение 5 лет хороший ангиографический результат стентирования сохраняется почти в 70% случаев, рестеноз выявляется примерно в 30% (из них окклюзия в стените – менее чем в 4%). При этом у подавляющего большинства больных рестеноз развивается в течение первого полугодия, тогда как вероятность развития рестеноза

в более поздние сроки (при условии хорошего полугодичного результата стентирования) составляет менее 4,5%.

У подавляющего большинства больных рестеноз удаётся устранить путём баллонной ангиопластики в стенке, не прибегая к хирургическому лечению. При этом многолетнее сохранение её результата наблюдается более чем в 90% случаев.

В целом, необходимость в повторной реваскуляризации миокарда в течение 5 лет возникает примерно у 50% пациентов. При этом у подавляющего большинства из них возможно выполнение эндоваскулярных процедур с хорошим клиническим эффектом. В первое полугодие основным показанием к повторной реваскуляризации миокарда является рестеноз, тогда как в более поздние сроки – прогрессирование атеросклеротического поражения нативных коронарных артерий.

12. Abizaid A., Costa M.A., Centemero M. et al. for the Arterial Revascularization Therapy Study Group. Coronary arteries bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2002, 360, 965-70.

13. Sedlis S. et al. The trial Angina With Extremely Serious Operative Mortality Evaluation (AWESOME). *Am. J. Cardiol.*, 2004, 94, 118-20.

14. Serruys P.W., Ong A.T.L., van Herwerden L.A. et al. Five-Year Outcomes after Coronary Stenting Versus Bypass Surgery for the Treatment of Multivessel Disease: The Final Analysis of the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS) Randomized Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, Aug. 16, 46, 575-81.

15. Rodriguez A.E., Baldi J., Pereira C.F. Five-Year Follow-Up of the Argentine Randomized Trial of Coronary Angioplasty With Stenting Versus Coronary Bypass Surgery in Patients With Multiple Vessel Disease (ERACI II). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, Aug. 16, 46, 582-8.

Список литературы:

1. Cordis, Johnson & Johnson. The Cypher Stent Evidence Base. Summary of Pivotal Clinical Trials. May, 2005.
2. Fajadet J., Morice M., Bode C. et al. Maintenance of long-term clinical benefit with sirolimus-eluting coronary stents: three-year results of the RAVEL trial. *Circulation*, 2005, 111 (8), 1040-4.
3. Alfredo E. et al. Revascularization strategies of coronary multiple vessel disease in the Drug Eluting Stent Era: one-year follow-up results of the ERACI-III Trial. *Euro Intervention*, 2006, 2, 1, 53-61.
4. Camenzind E., Steg P., Wijns W. Stent thrombosis late after implantation of first-generation drug-eluting stents: a cause for concern. *Circulation*, 2007, 115, 1440-55.
5. Holmes D. jr, Moses J., Schofer J. et al. Cause of death with bare metal and sirolimus-eluting stents. *Eur. Heart J.*, 2006, 27, 2815-22.
6. Bavry A., Kumbhani D., Helton T. et al. Late thrombosis of drug-eluting stents: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am. J. Med.*, 2006, 119, 1056-61.
7. Ellis S., Colombo A., Grube E. et al. Incidence, timing and correlates of stent thrombosis with the polymeric paclitaxel drug-eluting stent: a TAXUS II, IV, V and VI meta-analysis of 3.445 patients followed for up to 3 years. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2007, 49, 1043-51.
8. Kastrati A., Mehilli J. et al. Analysis of 14 trials comparing sirolimus-eluting stents with bare-metal stents. *N. Engl. J. Med.*, 2007, 356, 1030-9.
9. Morice M., Serruys P., Sousa J. et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 346, 1773-80.
10. Serruys P., Degertekin M., Tanabe K. et al. Intravascular ultrasound findings in the multicenter randomized, double-blind RAVEL trial. *Circulation*, 2002, 106, 798-803.
11. Kornowski R., Mehran R., Hong M., Satler L. et al. Procedural results and late clinical outcomes after placement of three or more stents in single coronary lesions. *Circulation*, 1998, 97, 1355-1361.

Оценка степени реваскуляризации миокарда у больных с ишемической болезнью сердца

Б.Е. Шахов, Е.Б. Шахова¹, Е.Г. Шарабрин, Е.Б. Шахов
Нижегородская государственная медицинская академия, Нижний Новгород, Россия

Ключевые слова. Ишемическая болезнь сердца, суммарный показатель поражения коронарного русла, реваскуляризация миокарда, степень реваскуляризации, индекс реваскуляризации.

Сокращения

ИБС – ишемическая болезнь сердца,
ИМ – инфаркт миокарда,
АКШ – аортокоронарное шунтирование,
МКШ – маммарокоронарное шунтирование,
КБА – коронарная баллонная ангиопластика,
ЛЖ – левый желудочек,
ЭхоКГ – эхокардиография,
СКГ – селективная коронарография,
КА – коронарные артерии,
ПНА – передняя нисходящая артерия,
ОА – огибающая артерия,
ПКА – правая коронарная артерия,
ЛКА – левая коронарная артерия,
ФВ – фракция выброса,
ДД – диастолическая дисфункция,
АК – аортальный клапан,
МК – митральный клапан,
ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости

Хирургическое восстановление кровотока по коронарным артериям является в настоящее время основным методом лечения больных ИБС (1). Основной целью хирургической реваскуляризации является восстановление функции сердечной мышцы, поскольку без улучшения коронарного кровотока участки оставшегося жизнеспособного миокарда неизбежно некротизируются (2). Хирургические технологии лечения больных ИБС постоянно совершенствуются, разрабатываются новые подходы к реконструкции и реваскуляризации миокарда (3). Одним из важнейших методов лечения ИБС и ИМ являются операции АКШ, МКШ, КБА и стентирования. Доказано, что рентгенохирургическое вмешательство на венечных сосудах сердца не уступает операции АКШ (4, 5). При этом критериями эффективности коронарного стентирования и шунтирования являются полнота восстановления кровотока в пораженных

артериях и улучшение функциональных показателей миокарда левого желудочка, приводящие к уменьшению клинических проявлений заболевания.

Во многих научных работах уделяется внимание полной и неполной реваскуляризации миокарда (6, 7, 8), а также их влиянию на изменение функции ЛЖ, однако объективного критерия, отражающего объем реваскуляризации, в доступной литературе не встречается.

Таким образом, целью исследования явилась разработка объективного критерия оценки реваскуляризации миокарда после рентгенохирургического вмешательства на коронарных артериях и доказательство важности этого показателя в оценке динамики функции миокарда ЛЖ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 94 больных ИБС, находившихся на стационарном лечении в Областной Специализированной кардиохирургической клинической больнице г. Н. Новгорода, в том числе женщин – 14 (15%), мужчин – 80 (85%) в возрасте от 35 до 73 лет (средний возраст 54,1±0,9 года).

Всем больным, помимо физикальных методов обследования, проведено электрокардиографическое, доплер- и эхокардиографическое исследования, а также стресс-эхокардиография и селективная коронарография.

Допплер- и эхокардиография выполнялась на аппарате Sonoace 8000 EX (Корея), датчиками 3,5 МГц и 7 МГц. По стандартным методикам изучались конечные эхокардиографические объемы, определялись фракция выброса левого желудочка, индекс нарушения локальной сократимости левого желудочка, параметр vE/vA , характеризующий выраженность диастолической дисфункции левого желудочка.

Селективная коронарография, а также лечебные эндоваскулярные процедуры проводились в рентгенохирургических операционных, оборудованных ангиографическими установками «Angioscop – 3D» (Siemens, Германия).

Всем больным проводилась реваскуляризация миокарда с использованием инструментария для коронарной ангиопластики фирм Cordis, Medtronic, Ossam, Terumo.

Для количественной оценки состояния венечных артерий рассчитывался суммарный показатель поражения коронарного русла (9, 11).

¹Адрес для переписки:
603005, г. Нижний Новгород, ул. Минина, 10/1,
Тел.: (831) 439-02-95
e-mail: skkb@yandex.ru
Статья получена 10 октября 2008 г.
Принята в печать 12 ноября 2008 г.

Для объективной оценки состояния венечных сосудов после коррекции кровотока, нами впервые было введено понятие «степень реваскуляризации» (патент № 2322188 от 20.04.08).

За прототип предполагаемого способа оценки состояния венечных артерий сердца после рентгенохирургической коррекции был выбран известный способ определения суммарного показателя поражения коронарного русла (10). Баллы пораженных артерий, определялись при помощи специально разработанной в НЦССХ им. А.Н. Бакулева под руководством профессора Петросяна Ю.С. шкале. Далее, они суммировались после проведенной операции таким образом, что в эту сумму включались только артерии, которые были корригированы.

Отношение суммы баллов «оперированных» артерий к абсолютной максимальной сумме баллов всех артерий (240) составляло показатель, который мы предложим назвать «индекс реваскуляризации».

$$\text{индекс реваскуляризации} = \frac{\text{сумма баллов оперированных артерий}}{240}$$

Отношение «индекса реваскуляризации» к дооперационному суммарному показателю поражения коронарного русла, выражалось в процентах и являлось показателем «степени реваскуляризации».

$$\text{степень реваскуляризации} = \frac{\text{индекс реваскуляризации}}{\text{суммарный показатель поражения коронарного русла}} \times 100$$

Таким образом, данный предложенный нами метод позволял оценить эффективность рентгенохирургического лечения больных ИБС, а при неполной реваскуляризации – определить план дальнейшего лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведенного исследования были получены следующие результаты.

Из 216 поражений коронарного русла было корригировано 179 (83%). Выполнялось стентирование 154 стенозов, из которых 114 (74%) были ликвидированы с помощью прямого стентирования, 40 (26%) – с помощью непрямого. Проводилась установка 18 (12%) стентов (Cypher, Axion) с антипролиферативными лекарственными покрытиями.

Из 42 окклюзионных поражений были ликвидированы 25 (60%) с помощью непрямого стентирования.

По различным причинам не удалось корригировать 20 (9%) стенозов и 17 (40%) окклюзий.

Анализируя соотношение ИНЛС, ФВ, ДД и степени реваскуляризации у всех оперированных пациентов через 24 месяца после стентирования, было установлено, что наилучшие результаты восстановления сократимости миокарда, нормализации фракции выброса и диастолической функции получены при полной реваскуляризации (67%, 66%, 82% больных соответственно). Аналогичные результаты наблюдались при реваскуляризации свыше 80% (64%, 67%, 75% больных соответственно). При степени реваскуляризации 50-80% улучшение ИНЛС отмечалось у 36%, ФВ – у 33%, диастолической функции – у 57% больных. При неполной реваскуляризации менее 50% положительная динамика ИНЛС выявлялась только у 11%, ФВ – у 25%, диастолической функции – у 44% больных (рис 1).

Нормализация ИНЛС, ФВ, ДД в зависимости от степени реваскуляризации у больных с Q и не Q инфарктом в отдаленные сроки после стентирования

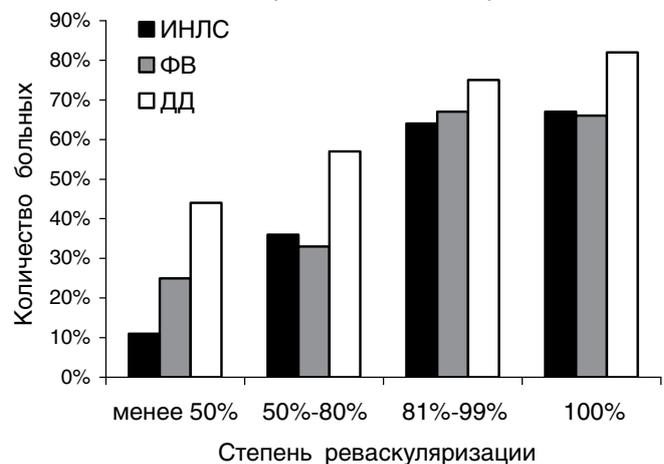


Рис. 1. Улучшение ИНЛС, ФВ, ДД в зависимости от степени реваскуляризации у постинфарктных больных.

Таким образом, при неполном восстановлении кровотока по коронарным бассейнам более выраженная положительная динамика основных функциональных показателей ЛЖ была получена при степени реваскуляризации более 80%.

ВЫВОДЫ

Впервые предложенное нами понятие степени реваскуляризации и его количественная характеристика позволяет оценить эффективность рентгенохирургического лечения больных ИБС.

Расчет данного показателя после проведения оперативного вмешательства позволяет определить тактику дальнейшего лечения пациента.

При степени реваскуляризации 80% и более, динамика функциональных показателей миокарда ЛЖ сопоставима с таковой при 100% восстановлении кровотока по коронарному руслу.

В случаях невозможности полной коррекции атеросклеротических поражений венечных сосудов, выполнение частичного восстановления просвета коронарных артерий (при степени

реvascularизации не ниже 80%) целесообразно считать субоптимальным результатом оперативного вмешательства.

Список литературы:

1. Moustapha A., Anderson H.V. Revascularization interventions for ischemic heart disease. *Curr. Opin. Cardiol.*, 2000, 15, 463 – 471.
2. Агеев Ф.Е., Скворцов А.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения. *Русский медицинский журнал*, 2000, 15 -16, 622 – 626.
3. Соловьев Г.М., Шаенко О.Ю. Актуальные вопросы хирургического лечения ишемической болезни сердца. *Кардиология*, 1997, 4, 76 – 79.
4. Мазур Н.А. Эффективные и безопасные методы лечения больных хронической ишемической болезнью сердца. *Русский медицинский журнал*, 1998, 6, 14, 908 – 913.
5. Самко А.Н. Применение интракоронарных стентов для лечения больных ишемической болезнью сердца. *Русский медицинский журнал*, 1998, 6, 14, 923 – 927.
6. Бокерия Л.А., Работников В.С., Бузиашвили Ю.И., Чиналиев С.К., Асымбекова Э.У., Мацкеллишвили С.Т. Ишемическая болезнь сердца у больных с низкой сократительной способностью миокарда левого желудочка (диагностика, тактика лечения). М., Изд-во НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2001.
7. Иоселиани Д.Г., Роган С.В., Семитко С.П., Араблинский А.В., Яницкая М.В., Соловьев О.П. Сравнительные результаты раннего (до 24 часов) и отдаленного (до 21 дня) стентирования у пациентов с острым инфарктом миокарда. *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*, 2005, 8, 25 – 29.
8. Саакян Ю.М., Поляков Р.С., Абугов С.А. Влияние реvascularизации нежизнеспособного миокарда на результаты коронарного стентирования у больных ишемической болезнью сердца с фракцией выброса левого желудочка менее 35%. *Патология кровообращения и кардиохирургия*, 2004, 2, 23 – 28.
9. Петросян Ю.С., Иоселиани Д.Г. О суммарной оценке состояния коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца. – *Кардиология*, 1976, 16, 12, 41 – 46.
10. Петросян Ю.С., Шахов Б.Е. Коронарное русло у больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка сердца. *Горький*, 1983, стр. 18 – 20.
11. Шахов Б.Е. Состояние коронарного русла у больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка сердца в аспекте аортокоронарного шунтирования. Автореф. дисс. канд. мед. наук., М., 1979.

Электрические импульсы тормозят развитие атеросклероза.

В. С. Чеканов¹
Институт Сердца, Милуоки, США

ВВЕДЕНИЕ

Поиску методов наиболее эффективного лечения атеросклероза посвящено огромное количество исследований, но это заболевание, приводящее к инсульту и инфаркту миокарда, до сих пор остается одной из ведущих причин смертности и заболеваемости в странах Запада (1). Текущие рекомендации предусматривают медикаментозное лечение и/или хирургическое вмешательство. Медикаментозное лечение основывается на лекарствах, которые тормозят утолщение интимы, с целью уменьшить сужение просвета сосуда (2), и на ограничениях диеты и/или препаратах, снижающих концентрацию липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в плазме. Пациентам, нуждающимся в хирургическом вмешательстве, производят чрескожную баллонную ангиопластику с установкой стента, коронарную атерэктомию или шунтирование артерий. Наши предыдущие исследования показали, что применение низкочастотных электрических импульсов (ЭИ) с последующим наложением электрического поля у кроликов с ранними стадиями атеросклероза может тормозить утолщение интимы, уничтожать недавно образовавшиеся атеросклеротические бляшки в интимах сосудов и уменьшать выраженность предшествующих патологических изменений в этих структурах (3, 4 и 5). Мы использовали различное напряжение (2, 3, 4 В) и различную частоту импульсов (30, 60, 120 импульсов в минуту). Наилучшие результаты получены при использовании напряжения 3 В и частоты 30 импульсов в минуту. В настоящем исследовании проводилась оценка воздействия ЭИ на разных стадиях атеросклероза.

МЕТОДЫ

Исследования на животных в этой работе были одобрены Комитетом по обращению с животными нашего института, действующим в соответствии с «Принципами обращения с лабораторными животными», которые сформулированы Национальным обществом медицинских исследований в документе «Позиция Американской ассоциации сердца» (АНА position) и всеми федеральными законами. Все исследования на живот-

ных проводились в полном соответствии с одобренной Американской ассоциацией по аккредитации обращения с лабораторными животными (AAALAC) исследовательской лаборатории. Мы использовали новозеландских белых кроликов, разделенных на семь групп.

Популяция исследования:

- 1-я группа (6 кроликов): 8 недель диеты, богатой холестерином (ДБХ) без применения электрических импульсов (ЭИ);
- 2-я группа (6 кроликов): 11 недель ДБХ без ЭИ
- 3-я группа (6 кроликов): 8 недель ДБХ, с последующими 8 неделями нормальной диеты (НД)
- 4-я группа (6 кроликов): 8 недель ДБХ, с последующими 8 неделями НД с ЭИ
- 5-я группа (6 кроликов): 11 недель ДБХ с ЭИ
- 6-я группа (6 кроликов): 11 недель ДБХ, с последующими 8 неделями НД
- 7-я группа (6 кроликов): 11 недель ДБХ, с последующими 8 неделями НД с ЭИ.

Диета, богатая холестерином (ДБХ) и забор образцов крови

Все кролики получали пищу, содержащую 2% холестерина, и получали одинаковое количество пищи в одно и то же время. Образцы крови (2, 6 и 7-я группы) брали перед имплантацией и перед безболезненным умерщвлением для оценки уровней холестерина, триглицеридов и железа в крови. Кровь брали из периферической артерии уха.

МЕТОДИКА ОПЕРАЦИИ

Перед операцией кролики получали наркоз смесью кетамина (25 мг/кг в/м), ацепромазина (1 мг/кг в/м) и гликопиролата (0,02 мг/кг в/м). После седации кроликов переводили на полуоткрытую неререверсивную систему искусственной вентиляции легких, с подачей газообразного анестетика галотана (0,75-2%), смешанного с 2-3 л O₂ через маску. Затем с целью обезболивания им вводился бупренорфин (0,05 мг/кг в/м) (треть дозы после начала обезболивания и две трети – после операции). При необходимости применялось дополнительное обезболивание (бупренорфин 0,02 0,05 мг/кг два раза в сутки). С целью профилактического лечения послеоперационной инфекции вводили хлорамфеникола сукцинат (30 мг/кг в/м раз в сутки в течение 10 дней). Места разрезов проверялись как минимум раз в сутки с целью выявления признаков формирования абсцессов. По назначению ветеринара при

¹Адрес для переписки:
Prof. Valery S. Chekanov,
7693 Mission Woods Court, Franklin, Wisconsin 53132, USA
FIMEX, Foundation for International Medical Exchange, Vice President
E-mail: valerichekanov@yahoo.com
Phone 414-427-0056
Статья получена 21 октября 2008 г.
Принята в печать 07 декабря 2008 г.

необходимости проводились соответствующие мероприятия, в том числе дренаж, наложение дополнительных швов и лечение антибиотиками. Случаев инфицирования или коррозии стимуляторов или электродов не было.

Имплантация стимуляторов и электродов

Операция (группы 4, 5 и 7) проводилась с использованием строго стерильной методики. После индукции наркоза производился боковой разрез, и стимулирующий электрод имплантировали в левую большую поясничную мышцу, ближе к верхней части брюшной аорты. Электрод проводили через туннель позади позвоночного столба на правую сторону и подключали к водителю ритма (Thera 8966, Medtronic), который имплантировали между правой большой поясничной мышцей и косой мышцей живота, ближе к верхней части брюшной аорты. Водитель ритма был запрограммирован на 30 ударов в минуту, 0,5 Гц и 3 В в течение 24 часов в сутки. Разрез ушивали послойно.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования уровней железа и холестерина

Для оценки уровня железа крови использовался спектрофотометрический метод. Холестерин и триглицериды крови оценивались с использованием метода измерения скорости ферментативного окисления; эти исследования выполнялись в Marshfield Laboratories, Марсфилд, Висконсин.

Оценка площади атеросклеротического поражения

Аорты вскрывали продольным разрезом, растягивали на препаровальном столике и фиксировали 10%-ным формалином. После фиксации образцы в течение 24 часов вымачивались в 70%-ном этаноле. Образцы окрашивали 70%-ным этанолом с 2 г Судан IV в течение 24 часов и промывали 70%-ным этанолом. Аорту кролика фотографировали цифровой камерой. Для расчета площади области, пораженной атеросклерозом, и процента поражения аорты использовалось приложение ADOBE PhotoShop. Аорта делилась на два сегмента: грудной и брюшной. Общее количество пикселей для каждой области подсчитывалось с помощью инструмента выделения прямоугольной области. Из панели инструментов «ВЫДЕЛЕНИЕ» («ЦВЕТОВОЙ ДИАПАЗОН»), инструментом «пипетка» выбирали промежуточный цвет в выделенном сегменте. Для подсчета пикселей во всем сегменте мы выбрали размытие 200. Для подсчета количества пикселей использовали панель инструментов «ИЗОБРАЖЕНИЕ», выбрали «ГИСТОГРАММА» с каналом «ЯРКОСТЬ». Область, пораженная атеросклерозом, определялась для каждого сегмента, по показателям количества пикселей над атеромой и количества пикселей над целым сегментом. Процент поражения аорты рассчитывали путем деления количества пикселей в изображении атеромы на

количество пикселей в целом сегменте. Эти шаги повторяли для всех сегментов, полученных от всех кроликов в данном исследовании.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Результаты представлены в виде среднего показателя \pm стандартное отклонение от среднего. Все анализы были произведены с использованием соответствующего программного обеспечения (SAS Institute, Inc, Версия 8.0, приложение для Windows). Различия результатов считались значимыми при $p < 0,05$ при анализе по t-критерию при сравнении средних значений для двух групп (контрольной и экспериментальной).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ни одно животное не потеряло в весе. В контрольной группе кроликов, не получавших электрическую стимуляцию, до перевода на ДБХ, вес составлял $3,6 \pm 0,3$ кг. Через 8 недель пребывания на диете, богатой холестерином (ДБХ), без воздействия электрическими импульсами (ЭИ), вес составил $3,7 \pm 0,2$ кг (1-я группа); через 11 недель ДБХ без ЭИ – $3,6 \pm 0,4$ кг (2-я группа); через 11 недель ДБХ с ЭИ – $3,5 \pm 0,1$ кг (5-я группа); через 8 недель ДБХ с последующими 8 неделями НД – $3,7 \pm 0,2$ кг (3-я группа); через 8 недель ДБХ с последующими 8 неделями НД с ЭИ – $3,5 \pm 0,3$ кг (4-я группа); через 11 недель ДБХ с последующими 8 неделями НД – $3,6 \pm 0,1$ кг (6-я группа); и через 11 недель ДБХ с последующими 8 неделями НД с ЭИ – $3,7 \pm 0,3$ кг (7-я группа) (для всех $p > 0,05$)

Вес сердца, печени и селезенки

Вес сердца, печени и селезенки (2, 6 и 7-я группы) измерялся после безболезненного умерщвления животных. Вес сердца через 11 недель ДБХ (2-я группа) составил $7,0 \pm 0,4$ г, через 11 недель ДБХ, с последующими 8 неделями НД (6-я группа) составил $6,9 \pm 0,3$ г ($p > 0,05$) и через 11 недель ДБХ с последующими 8 неделями НД с ЭИ (7-я группа) составил $6,3 \pm 0,2$ г ($p < 0,05$). Вес печени через 11 недель ДБХ (2-я группа) составил $152,9 \pm 9,3$ г; через 11 недель ДБХ, с последующими 8 неделями НД (6-я группа) составил $149,7 \pm 7,4$ г ($p > 0,05$); и через 11 недель ДБХ с последующими 8 неделями НД с ЭИ (7-я группа) составил $136,7 \pm 5,1$ г ($p < 0,05$). Вес селезенки через 11 недель ДБХ (2-я группа) составил $2,9 \pm 0,3$ г; через 11 недель ДБХ, с последующими 8 неделями НД (6-я группа) составил $3,1 \pm 0,4$ г ($p > 0,05$) и через 11 недель ДБХ с последующими 8 неделями НД с ЭИ (7-я группа) составил $2,9 \pm 0,5$ г ($p < 0,05$).

Уровень холестерина в крови

Уровень холестерина в крови исследовали во 2, 6 и 7-й группах. Перед началом исследования сывороточный холестерин у всех кроликов составил $71,8 \pm 32,4$ мг/дл. Через 11 недель ДБХ (2-я группа) этот показатель повысился до $1449,6 \pm 419,1$ мг/дл ($p < 0,001$). В 6-й группе кроли-

ков после дополнительных 8 недель нормальной диеты уровень холестерина снизился до $501,8 \pm 196,3$ мг/дл ($p < 0,001$ по сравнению с показателем после 11 недель ДБХ). В 7-й группе кроликов после дополнительных 8 недель нормальной диеты с ЭИ уровень холестерина снизился до $208,4 \pm 47,8$ мг/дл ($p < 0,001$ по сравнению с показателем после 11 недель одной только ДБХ в гр. 6 и $p < 0,05$ по сравнению с показателем после 11 недель ДБХ с последующими 8 неделями нормальной диеты, гр. 2).

Уровень железа в крови

Уровень железа в крови исследовали во 2, 6 и 7-й группах. Исходный уровень железа в крови составил $165,2 \pm 27,8$ мкг/дл. Через 11 недель ДБХ (2-я группа) уровень железа в крови значительно не отличался ($154,4 \pm 28,5$ мкг/дл, $p > 0,05$). В 6-й группе у кроликов, получавших нормальную диету после ДБХ, уровень железа в крови значительно не отличался ($163,0 \pm 16,7$ мкг/дл, $p > 0,05$). Однако в 7-й группе кроликов, находившихся 8 недель на нормальной диете и ЭИ, уровень железа в крови снизился до $116,0 \pm 16,4$ мкг/дл ($p < 0,001$ по сравнению с исходным значением, $p < 0,05$ по сравнению с 11 неделями ДБХ и по сравнению с гр. 2 и 6).

Уровень железа в стенке аорты

Уровень железа в стенке аорты исследовали во 2, 6 и 7-й группах. Наши данные, касающиеся уровня ионизированного железа в стенке аорты в области воздействия электрического поля, оказались более информативными. Для определения уровня железа мы исследовали участки аорты непосредственно между грудной и брюшной частями аорты. В предыдущем исследовании у 5 кроликов, находившихся на нормальной диете, уровень железа в том же сегменте аорты составил $220 \pm 59,5$ мкг/г (неопубликованные данные). В текущем исследовании через 11 недель ДБХ (гр. 2) уровень железа снизился до $128,8 \pm 57,5$ мкг/г. В гр. 6 у кроликов, получавших нормальную диету в течение 8 недель после 11 недель ДБХ, уровень железа достоверно не отличался ($145,2 \pm 34,6$ мкг/г). В гр. 7 у кроликов после 11 недель ДБХ с последующей 8-недельной нормальной диетой на фоне ЭИ, уровень железа снизился до $82,8 \pm 34,5$ мкг/г ($p < 0,05$ по сравнению с гр. 6).

Площадь атеросклеротического поражения Грудная аорта

После 8 недель ДБХ (1-я группа) площадь, покрытая атеросклеротическими бляшками, составила $46,9 \pm 7,5\%$. Через 11 недель ДБХ (2-я группа) этот показатель повысился до $57,5 \pm 5,0\%$ ($p > 0,05$). Если электрическая стимуляция применялась одновременно с ДБХ (5-я группа), через 11 недель в грудной аорте отмечалось в 6 раз меньше атеросклеротических бляшек ($7,6 \pm 7,2\%$ по сравнению с $57,5 \pm 5,0\%$, $p < 0,0001$).

Когда после предшествующих 8 или 11 недель ДБХ применяли нормальную диету, в течение 8 недель статистически значимого уменьшения области поражения атеросклерозом не наблюдалось. В 3-й группе эта область уменьшилась до $40,6 \pm 6,1\%$ (против $46,9 \pm 7,5\%$, $p > 0,05$), а в 6-й группе до $49,1 \pm 7,9\%$ (против $57,5 \pm 5,0\%$, $p > 0,05$).

Результаты кардинально изменялись при применении электрических импульсов. В 4-й группе (8 недель ДБХ с последующими 8 неделями НД плюс ЭИ) область, покрытая атеросклеротическими бляшками, уменьшилась до $18,4 \pm 6,3\%$ ($p < 0,001$ против 1-й и 3-й группы), а в 7-й группе (11 недель ДБХ с последующими 8 неделями НД плюс ЭИ) до $31,0 \pm 5,8\%$ ($p < 0,001$ против 2-й и 6-й групп).

Брюшная аорта

После 8 недель ДБХ (1-я группа) площадь поверхности брюшной аорты, покрытой атеросклеротическими бляшками, составила $24,7 \pm 3,7\%$, а через 11 недель ДБХ (2-я группа) – $32,5 \pm 4,2\%$ ($P < 0,05$). Когда электрические импульсы применялись одновременно с ДБХ, область, пораженная атеросклерозом, уменьшалась в 10 раз ($3,0 \pm 2,2\%$, $p < 0,0001$). Когда после 8 недель ДБХ применяли нормальную диету в течение 8 недель (3-я группа), область, пораженная атеросклерозом, была статистически значимо меньше, чем только после ДБХ ($13,3 \pm 2,3\%$ против $24,7 \pm 3,7\%$, $p < 0,05$). Однако при добавлении электрических импульсов к нормальной диете (4-я группа) результаты были лучше: $3,0 \pm 2,9\%$ против $13,3 \pm 2,3\%$ ($p < 0,001$). Аналогичные результаты наблюдалось и после 8 недель пребывания только на нормальной диете ($19,6 \pm 4,8$ против $32,5 \pm 4,2\%$, $p < 0,05$) или при применении нормальной диеты с ЭИ ($10,1 \pm 2,9\%$ против $19,6 \pm 4,8\%$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Главной целью нашего исследования была оценка влияния электрических импульсов на атеросклеротический процесс. Первый вопрос касался изменений уровня холестерина в крови. Как и ожидалось, через 11 недель нахождения на ДБХ он повысился более чем в 10 раз, до $1449,6 \pm 419,1$ мг/дл. Также, в соответствии с нашими ожиданиями, при возвращении к нормальной диете уровень холестерина падал до $501,8 \pm 196,7$ мг/дл в течение 8 недель. Мы можем предполагать, что продолжение пребывания на нормальной диете привело бы к полной нормализации уровня холестерина в крови. Что еще более важно, электрические импульсы повышали скорость нормализации уровня холестерина в крови. Различие ($208,4 \pm 47,8$ по сравнению с $501,8 \pm 196,7$) было статистически значимым. Это первое совершенно объективное доказательство влияния электрических импульсов на атеросклеротический процесс. В литературе можно найти данные об

аналогичном возвращении уровня холестерина к нормальному уровню после применения диеты с низким уровнем холестерина (6, 7, 8 и 9). Однако никто кроме нас не использовал электрические импульсы для ускорения этого процесса.

В попытке выявить механизм, посредством которого ЭИ воздействуют на область, пораженную атеросклерозом, мы проверили нашу гипотезу о том, что изменение концентрации ионов (например, железа) в стенке аорты под воздействием электрического поля влияет на прогрессирование атеромы. Было выявлено, что ДБХ вызывает у кроликов гемолитическую анемию (10, 11). Это, в свою очередь, может стимулировать костный мозг к образованию большего количества эритроцитов и опустошать запасы железа. В нашем эксперименте уровень железа в крови у кроликов с вживленными стимуляторами был статистически меньшим по сравнению с животными без стимуляторов ($116,0 \pm 16,4$ мкг/дл против $163,0 \pm 16,7$ мкг/дл). Аналогичные данные были получены для уровня ионов железа в стенке аорты ($82,8 \pm 34,5$ мкг/дл против $145,2 \pm 34,6$ мкг/дл). Железо, как известно, стимулирует перекисное окисление липопротеинов низкой плотности и липидов мембран (12, 13), а ионы этого переходного металла присутствуют в атеросклеротических очагах в количествах, достаточных для катализа этой реакции (14). Duffy и соавт. (15) сообщают, что не связанное с белками железо может прямо инактивировать оксид азота, и что железо может высвобождаться из связи с ферритином под действием супероксида (16); это явление усиливается при атеросклерозе. Поэтому, если дефероксамин (хелатор железа) уменьшает атеросклеротические поражения путем хелатирования железа (17), электрические импульсы низкой частоты, создавая вокруг крупных сосудов электрическое поле, также могут уменьшать атеросклеротические поражения или даже предотвращать их возникновение, удаляя ионы железа из крупных сосудов. Данные, которые мы получили, весьма впечатляющи, но мы должны перепроверить их в дополнительных сериях экспериментов.

Другое возможное объяснение полученных результатов может заключаться в изменениях концентрации ионов кальция. В атеросклеротических бляшках имеются кальциевые гранулы, располагающиеся внутриклеточно и выходящие в межклеточное пространство после гибели клеток. Внеклеточные гранулы объединяются и растут, образуя крупные структуры, расположенные посреди большого количества внеклеточных жировых капель и остатков клеток, образующих ядро бляшки (18, 19, 20 и 21). В ответ на приложение электрических импульсов ионы кальция могут выходить из атеромы и стабилизировать процесс воспаления. Такой процесс может представлять собой механизм регрессии атеросклероза. Необходимо проведение дополнительно-

го исследования, оценивающего влияние ЭИ на содержание кальция в атероме.

Дополнительные интересные данные были получены нами после оценки веса печени. Он не изменялся после 11 недель ДБХ и после 11 недель ДБХ с последующими 8 неделями нормальной диеты. Однако когда к нормальной диете присоединяли ЭИ, вес печени статистически значимо уменьшался ($136,7 \pm 5,1$ г против $152,9 \pm 9,3$ г). Мы осторожны в выводах, но можем предположить, что для объяснения такого воздействия электрического поля (локализованного вблизи печени) на липидный обмен в печени потребуются провести больше биохимических и морфологических исследований.

Морфологические исследования поверхности, покрытой атеросклеротическими бляшками, были более информативными, и подтвердили некоторые хорошо известные факты об атеросклерозе у кроликов, а также подтвердили нашу гипотезу о том, что электрические импульсы могут предотвращать развитие атеросклероза или уменьшать размеры уже существующих бляшек, находящихся на промежуточной или поздней стадиях развития.

Во всех группах (как у животных со стимуляторами, так и без них) площадь поверхности, пораженной атеросклерозом, была больше в грудной аорте по сравнению с брюшной аортой. Площадь поверхности, покрытой бляшками, была наибольшей после 11 недель ДБХ по сравнению с 8 неделями ДБХ. Площадь поражения уменьшалась во всех случаях перевода с ДБХ на нормальную диету. Однако скорость исчезновения или уменьшения размеров атеросклеротических бляшек в брюшной аорте была выше, чем в грудной аорте. Здесь приводятся данные по грудной аорте. Площадь поражения составила $46,9 \pm 7,5\%$ спустя 8 недель ДБХ и снизилась до $40,6 \pm 6,1\%$ (уменьшилась на 6,3%) спустя 8 недель нормальной диеты. Площадь поражения составила $46,9 \pm 7,5\%$ спустя 11 недель ДБХ и снизилась до $40,6 \pm 6,1\%$ (уменьшилась на 6,4%) спустя 8 недель нормальной диеты. В обеих группах наблюдалась одинаковая скорость исчезновения бляшек.

Ниже приводятся данные по брюшной аорте. Площадь поверхности, пораженной атеросклерозом, составила $24,7 \pm 3,7\%$ спустя 8 недель ДБХ и снизилась до $13,3 \pm 2,3\%$ (уменьшилась на 11,4%) спустя 8 недель нормальной диеты. Через 11 недель ДБХ площадь поверхности, пораженной атеросклерозом, составила $32,5 \pm 4,2\%$ и уменьшилась до $19,6 \pm 4,8\%$ (уменьшилась на 12,9%) спустя 8 недель нормальной диеты. Скорость устранения атеросклеротических бляшек была практически одинаковой в обеих группах и почти в два раза выше, чем в грудной аорте. Эти данные подтверждают мнение о том, что атеросклеротические бляшки, возникающие у кроликов при нахождении на ДБХ, в грудной аорте более стабильны, чем в брюшной, и хуже устраняются под воздействием нормальной диеты.

Было показано, что электрические импульсы в значительной мере способствуют уменьшению и даже исчезновению атеросклеротических бляшек.

Когда электрические импульсы применяли одновременно с ДБХ, спустя 11 недель только $7,6 \pm 7,2\%$ площади поверхности грудной аорты и $3,0 \pm 2,9\%$ поверхности брюшной аорты были поражены атеросклеротическими бляшками (против $57,2 \pm 5,0\%$ и $32,5 \pm 4,2\%$ без ЭИ соответственно). Эти данные позволяют нам сделать вывод о том, что электрические импульсы предотвращают развитие атеросклероза.

Когда электрические импульсы применяли в течение 8 недель после 8 недель ДБХ (умеренный атеросклероз), площадь поверхности, покрытой атеросклеротическими бляшками, составила $18,4 \pm 6,3\%$ в грудной аорте и $3,0 \pm 2,9\%$ в брюшной аорте (против $46,9 \pm 7,5\%$ и $24,7 \pm 3,7\%$ после одной ДБХ соответственно). Эти данные позволяют нам сделать вывод о том, что в случае умеренного, не стабилизировавшегося атеросклеротического процесса электрические импульсы могут практически полностью устранять атеросклеротические бляшки в брюшной аорте и значительно снижать их количество и размер в грудной аорте. Как мы упоминали ранее, бляшки в грудной аорте более стабильны, но мы должны принять во внимание и то, что в наших экспериментах место приложения электрических импульсов находилось ближе к брюшной аорте, чем к грудной.

Когда электрические импульсы использовали спустя 11 недель ДБХ (выраженный атеросклероз), в течение следующих 8 недель, площадь, покрытая атеросклеротическими бляшками, составила $31,0 \pm 5,8\%$ в грудной аорте и $10,1 \pm 2,9\%$ в брюшной аорте (против $57,5 \pm 5,0\%$ и $32,5 \pm 4,2\%$ без ЭИ соответственно). Площадь поражения оставалась большей, чем после 8 недель ДБХ с последующими 8 неделями ЭИ, а атеросклероз был более выраженным. Возможно, что в данном случае 8 недель ЭИ было недостаточно для полного устранения атеросклероза у кроликов. Мы полагаем, что продолжение ЭИ еще на несколько недель будет эффективнее очищать поверхность аорты от атеросклеротических бляшек. Для подтверждения этого предположения необходимы новые экспериментальные исследования.

ОГРАНИЧЕНИЯ

Ограничением данного исследования является то, что нам еще лишь предстоит прояснить механизм, посредством которого ЭИ предотвращают образование атеросклеротических бляшек и отложение жира. Для подтверждения того, что ЭИ вызывают изменения концентрации ионов железа в стенке аорты, требуется проведение гистологических и биохимических исследований стенки аорты. Мы также осознаем, что необходимо исследовать отложение холестерина в стенке аорты в участках воздействия электрического поля.

Хотя нижеприведенное и не является в точном смысле слова ограничением, а лишь указанием направления для будущих работ, остались нерешенными следующие вопросы: влияет ли ЭИ на скопление макрофагов и лейкоцитов в интима аорты; предотвращают ли ЭИ отложение липидного материала, образование пространств вследствие растворения кристаллов холестерина, клеточного детрита, нагруженных липидами пенистых клеток, фибрина и тромбов; повышают ли ЭИ проницаемость эндотелия для липидов плазмы, предотвращая таким образом адгезию моноцитов и тромбоцитов крови на поверхности эндотелия; предотвращают ли ЭИ миграцию гладкомышечных клеток из медиа в интиму; подавляют ли ЭИ рецепторы к ЛПНП, так, что они уже не могут более распознавать и находить ЛПНП?

Мы поняли также, что применяемые нами подходы (даже с использованием внутривенных катетеров) все еще далеки от полной доступности для клинического применения. Более того, необходимо выяснить, будут ли ЭИ так же эффективны при чрескожном применении.

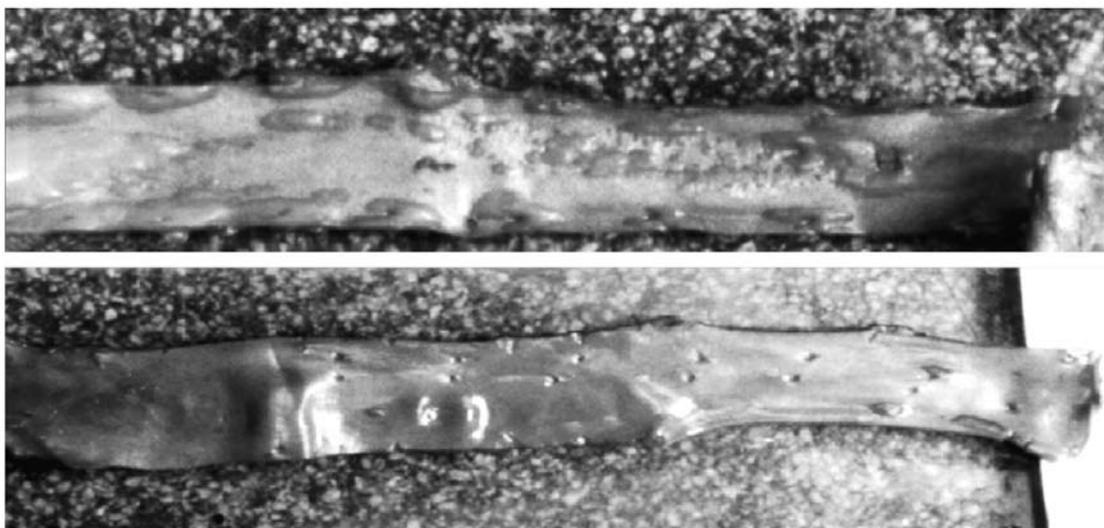
Еще одним ограничением является сложность применения данного метода у пациентов, страдающих коронарным атеросклерозом. Мы начали изучение воздействия ЭИ на коронарный атеросклероз, но получили только предварительные результаты.

Список литературы

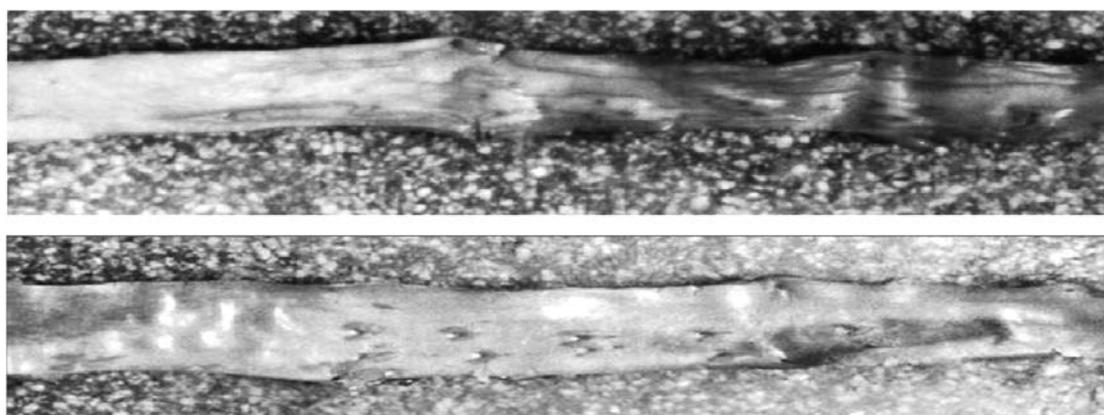
1. Reynolds, G.A. Rational therapy of familial hypercholesterolemia. *Circulation*, 1989, 79: 1146-1148.
2. Reikhter M.D. Collagen synthesis in atherosclerosis: too much and not enough. *Cardiovasc. Res.*, 1999, 41, 376-384.
3. Chekanov V., Tchekanov G., Mortada M.E. et al. Use of electrical stimulation to prevent atherosclerosis in the abdominal aorta: experimental study [abstract]. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 35 (suppl A), 1022.
4. Chekanov V.S., Mortada M.E., Tchekanov G.V. et al. Pathologic and histologic results of electrical impulses in a rabbit model of atherosclerosis: 24-hour versus 8-hour regimen. *J. Vasc. Surg.*, 2002, 35, 554-562.
5. Chekanov V., Mortada M., Maternowski M. et al. Slowed progression or elimination of atherosclerosis by low-frequency electrical impulses. *J. Card. Surg.*, 2003, 18, 47-58.
6. Martins e Silva J., Saldanha C. Diet, atherosclerosis and atherothrombotic events. *Rev. Port. Cardiol.*, 2007, 26 (3), 277-94.
7. Saleh S.A., El-Kemery T.A., Farrag K.A. et al. Ramadan fasting: relation to atherogenic risk among obese Muslims. *J. Egypt. Public Health Assoc.*, 2004, 79(5-6), 461-83
8. Roberts C.K., Chen A.K., Barnard R.J. Effect of a short-term diet and exercise intervention in youth on atherosclerotic risk factors. *Atherosclerosis*, 2007, 191 (1), 98-106.
9. Thijssen M.A., Mensink R.P. Fatty acids and atherosclerotic risk. *Handb. Exp. Pharmacol.*, 2005, (170), 165-94.
10. Akahane K., Furuhashi K., Onodera T. Simultaneous occurrence of hypercholesterolemia and hemolytic anemia in rats fed cholesterol diet. *Life science*, 1985, 39, 499-505

11. Pessina GP, Paulesu L, Bocci V. Red cell modifications in cholesterol-fed rabbits. *Int. J. Biochem.*, 1986, 13, 805-810
12. Diaz M, Frei B, Vita J, et al. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N. Engl. J. Med.*, 1997, 337, 408-16.
13. Smith C., Mitchinson M., Arnoma O. et al. Stimulation of lipid peroxidation and hydroxyl-radical generation by the contents of human atherosclerotic lesions. *Biochem. J.*, 1992, 286, 901-905.
14. Cooper E. Nitric oxide and iron proteins. *Biochem. Biophys. Acta.*, 1999, 1411, 290-309.
15. Duffy S., Biegelsen E., Holbrook M. et al. Iron chelation improves endothelial function in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 2001, 103, 2799-804.
16. Biemond P., Swaak A., Beindorff C., et al. Superoxide-dependent and independent mechanisms of iron mobilization from ferritin by xanthine oxidase. *Biochem. J.*, 1986, 239, 169-73.
17. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 340, 115-26.
18. Stany H.C. Natural history of calcium deposits in atherosclerosis progression and regression. *Z. Kardiol.*, 2000, 89(suppl 2), 28-35.
19. Farb A., Burke A.P., Tang A.L. et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core: a frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation*, 1996, 93, 1354-1363
20. Burke A.P., Taylor A., Farb A., Malcom G.T., Virmani R. Coronary calcification: insights from sudden coronary death victims. *Z. Kardiol.*, 2000, 89(suppl 2), 49-53
21. Schmermund A., Schwartz R.S., Adamzik M. et al. Coronary atherosclerosis in unheralded sudden coronary death under age 50: histopathologic comparison with "healthy" subjects dying out of hospital. *Atherosclerosis*, 2001, 155, 499-608

8 недель ДБХ: поверхность, пораженная атеросклерозом
 Брюшная аорта (А – контроль, Б – электрическая стимуляция)



11 недель ДБХ: поверхность, пораженная атеросклерозом
 Брюшная аорта (А – контроль, Б – электрическая стимуляция)



Электронная история болезни для кардиологических клиник

Е. М. Файнберг^{*1}, Д. Г. Иоселиани^{**}

^{*}Российский Научный Центр «Курчатовский институт»,

^{**}Научно-практический центр Интервенционной кардиоангиологии, Москва, Россия

ВВЕДЕНИЕ

Современная кардиологическая клиника – это высокотехнологическое медицинское учреждение, имеющая в своем составе множество подразделений и служб, направленных на совершенствование диагностики и лечения больных с использованием самых современных методик. В ее состав входят поликлиническое и реабилитационное отделения. Обеспечение согласованной работы всех этих подразделений, исключение дублирования информации и минимизация рутинной работы медицинского персонала, предоставление доступа к результатам исследований пациента врачам, в каком бы отделении они не находились, использование единой нормативной базы – это задачи, стоящие перед медицинской информационной системой (МИС) в этих учреждениях. Польза и необходимость создания таких систем в настоящее время представляется очевидной. Удобство и эффективность работы с электронными историями болезни (ИБ), которые создаются с использованием МИС, уже признали врачи многих стран мира. Сотни предприятий за рубежом и у нас в стране работают над созданием комплексов и средств для ведения электронных ИБ. Если еще 10 – 15 лет назад врачей надо было убеждать в целесообразности перехода на электронное ведение ИБ, то с 1 января 2008 года вступил в действие Национальный Стандарт «Электронная история болезни. Общие положения» (ГОСТ Р 52636 – 2006), обязывающий медицинские учреждения к использованию таких систем.

Основные преимущества ЭИБ были описаны выше. Однако для кардиологических клиник ЭИБ имеет ряд принципиальных особенностей:

- Медицинская информационная система кардиологической клиники, обеспечивающая ведение электронной ИБ, должна быть рассчитана на большой поток пациентов, нуждающихся в плановой и экстренной госпитализации. При острых сердечно-сосудистых заболеваниях время от поступления пациента в клинику до начала его лечения должно быть минимизировано. Для успешного лече-

ния счет времени иногда идет на минуты, в течение которых пациент должен быть зарегистрирован, врач должен его осмотреть и принять решение о тактике и стратегии лечения. Без мощной информационной поддержки, включающей в себя ознакомление врача с анамнезом пациента и результатами ранее проведенных исследований, этого добиться практически невозможно.

- Одним из важных методов исследования пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, является ангиография. Последние 20 лет ознаменовались широким распространением хирургических и эндоваскулярных методов лечения сердечно-сосудистых заболеваний. К настоящему времени ангиопластика и стентирование, также как и аортокоронарное шунтирование, стали ведущими методами в лечении ишемической болезни сердца. В мире ежегодно выполняется более 2 млн. ангиографических процедур и вмешательств, использование которых приобрело массовый характер, что обуславливает целесообразность, а во многих случаях, и необходимость автоматизации всего лечебно-диагностического процесса, который характеризуется необходимостью обработки, анализа и хранения больших объемов видеоданных.
- Наряду с этим, важным аспектом лечения сердечно-сосудистых и других заболеваний является необходимость проведения большого количества диагностических исследований, включая получение и анализ результатов различных клинических процедур, рентгенографии, томографии и др.
- Кардиолог и/или кардиохирург в любое время суток должен иметь возможность просмотреть весь набор ангиографических сцен, полученных при исследовании в любой клинике и за любой промежуток времени. Это накладывает дополнительные требования к построению архива медицинской информационной системы и к созданию специализированных подсистем приема и преобразования ангиографических данных, как при проведении самого исследования, так и при осмотре пациента, поступившего из другой клиники. Аналогичные требования предъявляются к возможности просмотра и анализа рентгеновских и томографических снимков, результатам клинических анализов и другим данным.

¹Файнберг Евгений Моисеевич,
123182 г. Москва, пл. Курчатова, д. 1
тел. (499) 196-98-69, факс (499) 196-81-11
e-mail: fainberg. evg@ivtem. kiae. ru
Статья получена 15 октября 2008 г.
Принята в печать 20 ноября 2008 г.

- Переводя пациента из одной клиники в другую, многие исследования приходится повторять вновь и вновь. Существенно повышается стоимость лечения. Кроме того, многие исследования далеко не безвредны для организма. Поэтому представляется важным иметь возможность повторно обращаться к первичным результатам диагностики, независимо от того в какой клинике и когда они были получены.
- Кардиологические пациенты после проведенного лечения нуждаются в длительном наблюдении в поликлинике или реабилитационном отделении. В процессе этого наблюдения врачи должны иметь возможность не только контролировать его текущее состояние с помощью своих диагностических аппаратов и других средств, но также сравнивать результаты ранее проведенных исследований.

Все эти особенности учитывает медицинская информационная система ДИМОЛ-ИК, установленная в ряде крупнейших кардиологических клиник города Москвы. Ниже мы остановимся на принципах построения комплексов ДИМОЛ-ИК, предназначенных для диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний и обеспечивающих ведение электронной истории болезни и электронных амбулаторных карт в стационарах и поликлиниках. Будет показано, как на базе комплексов ДИМОЛ-ИК с использованием информационных и телекоммуникационных технологий удалось объединить в единое информационное пространство работу нескольких кардиологических клиник, в том числе территориально удаленных друг от друга.

Предлагаемый в настоящей статье комплекс ДИМОЛ – ИК обеспечивает комплексную автома-

тизацию и компьютеризацию медицинских технологий в кардиологических и кардиохирургических клиниках, обеспечивает ведение полной электронной истории болезни в стационарах и амбулаторной карты для поликлинических отделений, позволяет обмениваться цифровыми данными из истории болезни и/или амбулаторной карты с различными отечественными и зарубежными специалистами. Пациенту на руки выдается диск с выпиской и результатами основных исследований, который может быть открыт на любом компьютере.

Структура и принципы функционирования комплекса ДИМОЛ-ИК СТАЦИОНАР

Комплекс ДИМОЛ-ИК СТАЦИОНАР обеспечивает комплексную автоматизацию всех лечебно-диагностических процессов, включая:

- регистрацию пациентов;
- создание и ведение электронных историй болезни;
- наличие единой нормативной базы и автоматизированной системы классификации и кодирования медицинской информации;
- получение и обработка диагностических данных (ангиография, рентген, томография, ЭХО, ЭКГ, ЭКГ-Холтер и др.) и их комплексирование;
- формирование выходных документов;
- проведение статистических исследований;
- ввод, передачу, хранение, обработку и вывод видео информации (ангиосцены, рентгеновские, томографические изображения и др.),

Структуру комплекса и принципы его функционирования иллюстрируют схемы представленные на рис. 1 и рис. 2.

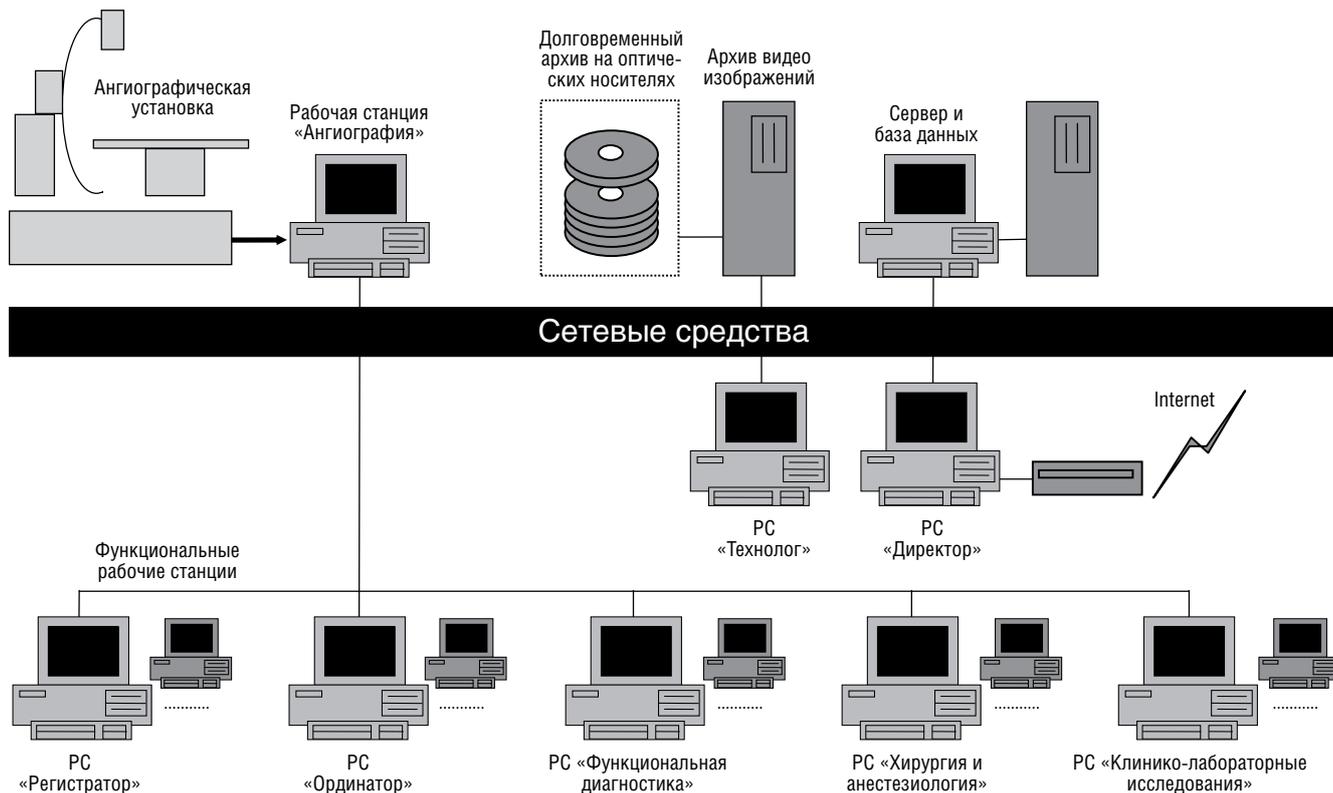


Рис. 1. Структурная схема комплекса «ДИМОЛ-ИК СТАЦИОНАР».

СТАЦИОНАР

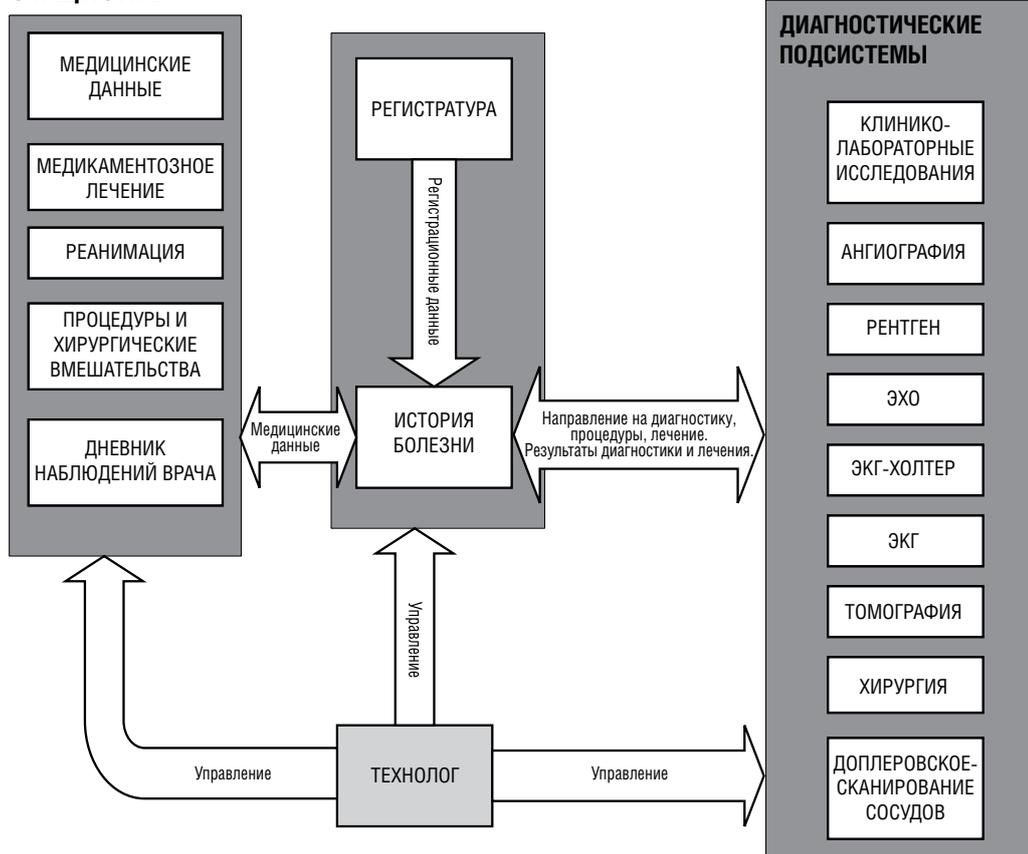


Рис. 2. Функциональная схема комплекса «ДИМОЛ-ИК СТАЦИОНАР».

Комплекс состоит из рабочих станций (РС), устанавливаемых в различных кабинетах клиники и объединяемых с помощью сетевых средств в единую систему аппаратно-программных средств. Работу базы данных комплекса и обработку запросов на предоставление информации абонентам сети обеспечивает сервер. Для хранения и оперативной выдачи данных, динамических и статических изображений, получаемых в ходе проведения диагностических процедур и оперативных вмешательств, используется иерархическая система архивирования. Функциональные рабочие станции предназначены для автоматизации деятельности врачей соответствующих специальностей. На этих РС возможна работа с полной историей болезни, ангиографическими фильмами, рентгеновскими и томографическими изображениями. Предусмотрена возможность анализа и обработки динамических изображений, формирование заключений по результатам ангиографических и других исследований и процедур.

РС «Директор» устанавливается на рабочем месте директора или главного врача клиники. РС «Директор» обладает возможностями любой другой функциональной РС и имеет доступ к административным подсистемам комплекса. Важнейшей особенностью РС является то, что она предоставляет возможность директору клиники, не покидая своего кабинета, в режиме «on-line» следить за ходом ангиографической процедуры

и взаимодействовать с операционной бригадой врачей в режиме видеоконференции.

РС «Технолог» представляет собой рабочее место администратора комплекса. Комплекс имеет в своем составе принтеры для распечатки историй болезни пациентов, включая наиболее информативные диагностические изображения.

В комплексе «ДИМОЛ-ИК СТАЦИОНАР» предусмотрена возможность связи и обмена информацией по специально организованным защищенным каналам с комплексами ДИМОЛ-ИК ПОЛИКЛИНИКА, ДИМОЛ-ИК РЕАБИЛИТАЦИЯ и

другими аналогичными комплексами в любых медицинских учреждениях.

Все рабочие станции комплекса построены на базе IBM-совместимых персональных компьютеров, объединенных в локальную сеть с пропускной способностью 100 Мбит в секунду. Центральный управляющий комплекс построен на базе двух мощных серверов. Два Raid-controller на каждом сервере соединены с соответствующей стойкой Raid-массива, предназначенной для архивирования всей медицинской и административной информации. Для долговременного архива используются записывающие CD-RW, DVD-RW и дополнительный Hard - driver. В состав комплекса входит 3 РС «Ангиография», которые могут работать с аппаратами, имеющими как аналоговый, так и цифровой выходы, рабочие станции «Рентген» и «Компьютерная томография». Общесистемное программное обеспечение – Windows 2000 - на серверах и Windows XP - на рабочих станциях. Прикладное математическое обеспечение написано с использованием продуктов фирмы Sybase, а также языка программирования C++.

РАБОЧАЯ СТАНЦИЯ «АНГИОГРАФИЯ»

РС «Ангиография» работает в двух основных режимах: «on-line» и «off-line». В режиме «on-line» на экране монитора РС можно наблюдать «живое» изображение, поступающее на его вход от рентгенооперационной. В этом режиме производится

настройка РС, компрессия и запись ангиосцен на жесткий диск и просмотр фильмов в процессе мониторинга и записи. Для просмотра и анализа ранее записанных ангиографических фильмов в РС предусмотрена возможность ввода данных в систему с видеомagneтофона или компакт диска.

В режиме «off-line» производится:

- Просмотр видеофильмов с помощью видеобластера, как на этапе ввода, так и на этапе вывода - просмотр оцифрованных видеофильмов, записанных на жесткий диск РС.
- Циклический просмотр с регулируемой скоростью вплоть до ручного пошагового режима.
- Просмотр последовательного набора кадров фильма в режиме мультиимидж.
- Одновременный просмотр на экране монитора 2-х и более кадров из разных ангиосцен.
- Аппаратная и программная декомпрессия фильмов (сцен).
- Математическая обработка ангиосцен.

В РС «Ангиография» реализованы следующие основные алгоритмы:

- Количественные измерения на отдельных кадрах, изменение их контраста и подчеркивание границ.
- Субтракция (различные варианты) ангиографического фильма.
- Вычисления, необходимые для определения степени сужения коронарных сосудов.
- Вентрикулографические исследования, необходимые для оценки функции левого желудочка, расчета общей и сегментарной фракции выброса.

Методы и алгоритмы обработки делятся на общие и специальные. К алгоритмам общего назначения относятся:

- Подсчет площади внутри замкнутого контура на изображении.
- Подсчет координат центра тяжести данной области на изображении.
- Построение гистограммы контрастов в заданной области.
- Улучшение контраста изображения и сглаживание яркостного изображения.
- Подчеркивание и выделение границ.
- Сглаживание контуров и вычисление кривизны.

Алгоритмы специального назначения, реализованные в РС «Ангиография»:

- Субтракция.
- Оконтуривание коронарных сосудов, выделение и обсчет стенозированных участков сосудов.
- Определение объемов левого желудочка в различных фазах сердечного цикла и фракции выброса, как общей, так и сегментарной.
- Подсчет площади, заключенной внутри замкнутого контура на изображении.
- Подсчет координат центра тяжести данной области на изображении.

- Построение гистограммы почернений в заданной области.
- Улучшение контрастности изображения и др.

Подготовленное заключение по результатам ангиографических исследований автоматически поступает в электронную историю болезни и соответствующий раздел выписки. На рис.3-5 представлены примеры ангиографических кадров и результатов их последующей математической обработки, полученных с помощью комплекса «ДИМОЛ-ИК» в ходе ангиографических процедур для реальных пациентов клиники. На рис.6 показана машинная форма для формирования заключения по одному из ангиографических исследований. На рис. 7 представлены результаты вентрикулографического анализа и расчет фракции выброса. На рис. 8 – возможности реализованного в комплексе ДИМОЛ-ИК алгоритма субтракции изображений.

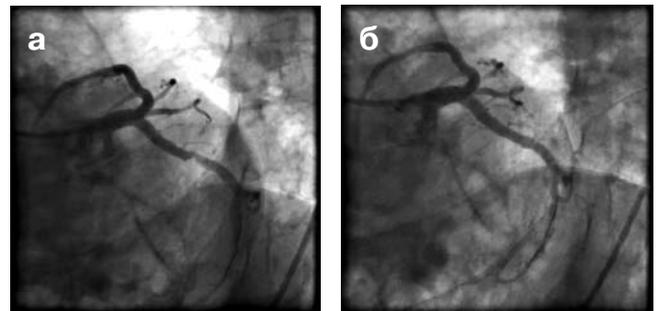


Рис. 3. Огибающая артерия до (а) и после (б) процедуры ангиопластики.



Рис. 4. Левая подключичная артерия до (а) и после (б) процедуры ангиопластики.

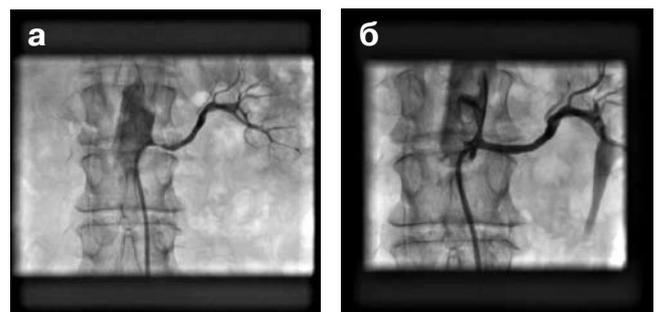


Рис. 5. Почечная артерия до (а) и после (б) процедуры ангиопластики.

Заключение

ИБ Отделение Пол Возраст Дата

Фамилия Имя Отчество

Ангиосцены | Кадры | Сегменты | Банк кадров | **Вентрикулография**

Объем систолы мл Объем диастолы мл

Фракция 73 %

Длина 60% 49% 27% 32% 23% % % %

Площадь 75% 74% 50% 54% 44% % % %

Контур систолы
 Контур диастолы
 Наложение контуров

Диагностическая ангиография.

- Вентрикулография.
 - конечно-диастолический объем, мл =
 - конечно-систолический объем, мл =
 - фракция выброса, % =
 - митральная регургитация
 - отсутствует
 - первой степени
 - второй степени
 - третьей степени
 - четвертой степени
 - без определения
 - сегментарная сократимость (правая косая проекция)
 - сегментарная сократимость (левая косая проекция)
 - общая оценка сократимости
 - без определения
 - Селективная коронарография.

Диагностическая ангиография. Вентрикулография.
 конечно-диастолический объем, мл =150,9
 конечно-систолический объем, мл =40,9
 фракция выброса, % =73
 митральная регургитация отсутствует
 сегментарная сократимость (правая косая проекция)
 передне-базальный сегмент нормокинез
 передне-латеральный сегмент нормокинез
 верхушечный сегмент нормокинез
 диафрагмальный сегмент нормокинез
 нижне-базальный сегмент нормокинез
 Селективная коронарография. тип коронарного кровообращения

Рис. 6. Формирование заключений по результатам вентрикулографии.

Сегментарная фракция выброса

Кадр: Диастола Систола

Контур: Диастола Систола Поворот

Фракция выброса=35%

Рис. 7. Расчет фракции выброса и сегментарных характеристик.

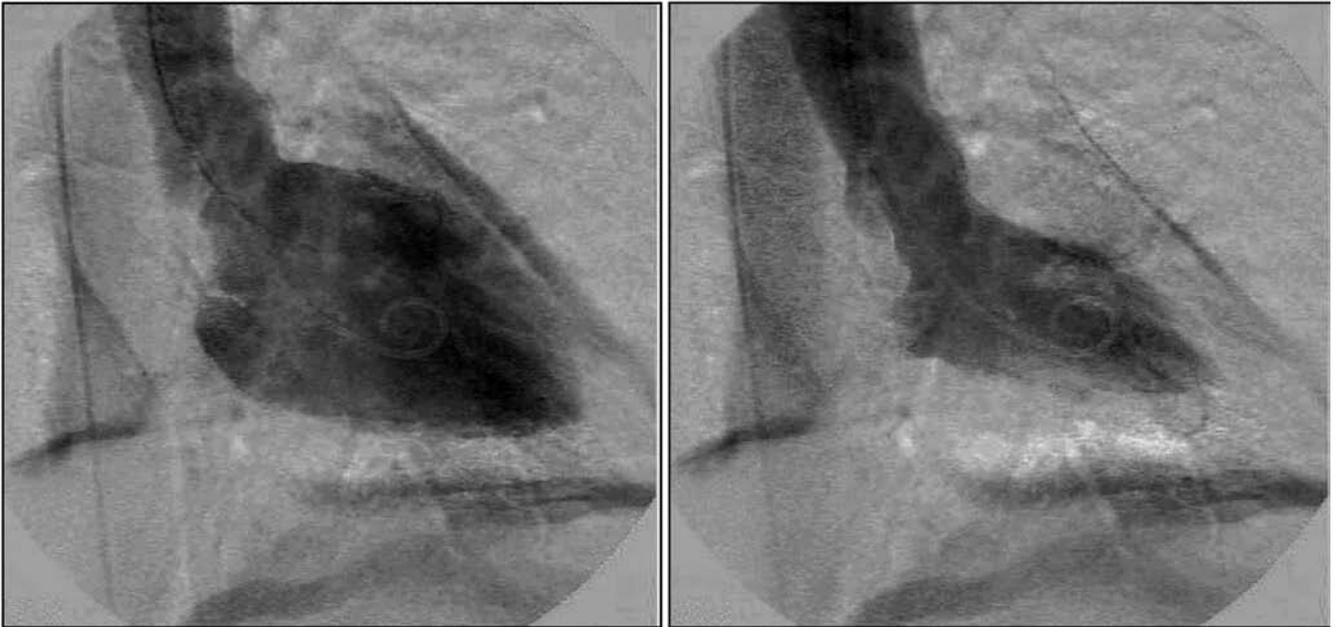


Рис. 8. Субтракция изображения диастолы и систолы.

Структура рабочей станции «АНГИОГРАФИЯ» и схема ее взаимодействия с различными подсистемами комплекса представлена на рис.9

РАБОЧАЯ СТАНЦИЯ «АНГИОГРАФИЯ»

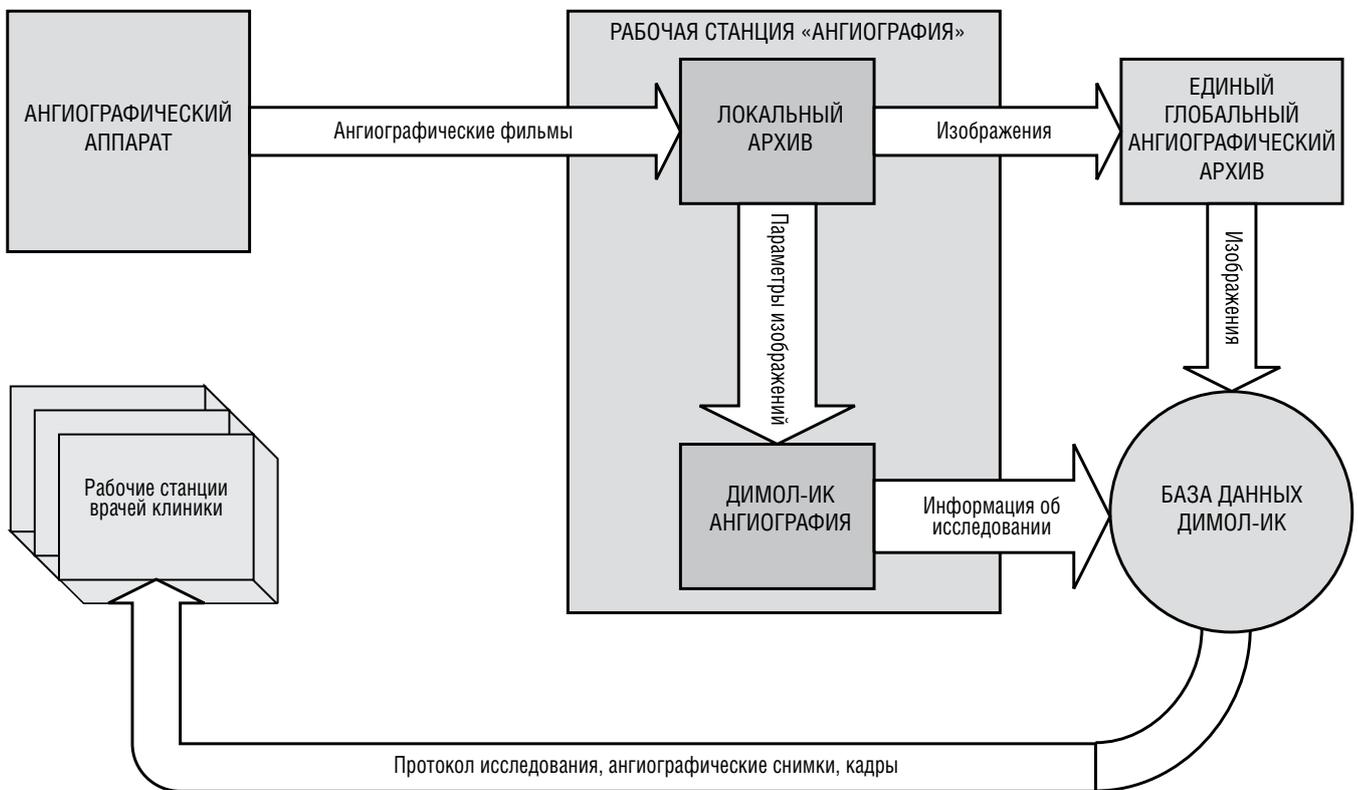


Рис. 9. Структура рабочей станции «АНГИОГРАФИЯ» и схема ее взаимодействия с различными подсистемами комплекса.

СИСТЕМА АРХИВИРОВАНИЯ

Система архивирования комплекса «ДИМОЛ-ИК» построена по иерархическому принципу. На каждой рабочей станции имеется локальный архив данных, необходимых для текущей работы врача. Текущий архив включает в себя все регистрационные и медицинские данные (в том числе, ангиографические фильмы, рентгеновские и томографические изображения за последние 10 лет). Текущий архив позволяет в любой момент времени, практически мгновенно, получить необходимую информацию о пациенте, который проходит или когда-либо проходил лечение в клинике. Долговременный архив обеспечивает надежность всей системы архивирования путем дублирования данных текущего архива на оптических носителях. В долговременном архиве хранятся также данные, удаленные из текущего архива.

Система архивирования играет важнейшую роль в информационном обеспечении клиники. При поступлении пациента в больницу в момент острого осложнения сердечно-сосудистого заболевания, врач должен в считанные минуты принять единственно правильное решение о методе и тактике лечения. Если ранее пациент уже проходил лечение в больнице, оснащенной электронной системой архивирования, то данные о нем находятся в глобальном архиве. Их запрос и получение требует всего нескольких минут или даже секунд. Причем врач получает сразу систематизированную и обобщенную информацию, видит данные всех ранее сделанных функциональных исследований, объективное состояние сердечно-сосудистой системы на момент предыдущего пребывания пациента в клинике. Особенно важно то, что врач может посмотреть ангиографические фильмы, на которых детально можно видеть работу сердца и состояние сосудов. Только после анализа результатов, хранящихся в архиве, врач может выбрать оптимальный режим дальнейших исследований. В случае необходимости, имеется возможность вернуться к анализу ранее полученных ангиографических данных.

Достоинством электронной системы архивирования является то, что она позволяет проводить научные исследования на основе богатого фактического материала. Если раньше для поиска и подбора необходимых данных у научных сотрудников клиники уходило многие месяцы, то теперь для этого требуются единицы или десятки минут.

Реализованная в комплексе «ДИМОЛ-ИК» технология цифрового архивирования, в совокупности с рабочими станциями, расположенными в различных кабинетах клиники, позволяют вести оперативный многократный детальный анализ и обработку полученных ангиографических данных. За счет параллельной работы операционной бригады и врачей, производящих анализ результатов проведенных исследований, а также резкого уменьшения времени, затрачиваемого на поиск и анализ требуемой информации, значительно повышается пропускная способность клиники и

эффективность использования дорогостоящего ангиографического оборудования.

СИСТЕМА КЛАССИФИКАЦИИ И КОДИРОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

Важным элементом комплекса «ДИМОЛ-ИК» является автоматизированная система классификации и кодирования медицинской информации. Система классификации и кодирования позволяет на основе общепринятой международной и отечественной практики создавать цифровые классификаторы для различных исследований. Совокупность классификаторов и кодировочных таблиц представляет собой медицинскую нормативную базу, которая включает в себя такие основные виды диагностики и лечения как:

1. Исследования (катетеризация).
2. Процедуры (катетеризация).
3. Вмешательства (катетеризация).
4. Осложнения (катетеризация).
5. Диагнозы (направительный, основного заболевания, хирургический).
6. Медикаментозные средства (хирургия и анестезиология).
7. Процедуры и хирургические вмешательства (хирургия и анестезиология).
8. Дуплексное сканирование сосудов.
9. Клинико-лабораторные исследования.
10. Медикаментозное лечение.
11. Назначения на клинико-лабораторные исследования.
12. Осложнения.
13. ЭКГ-Холтеровское мониторирование.
14. Электрокардиография по 12 отведениям.
15. Велоэргометрия.
16. Проба с эргоновином.
17. Эхокардиография.

Благодаря внедрению системы классификации и кодирования, формирование заключений выполняется врачом путем выбора вариантов из дерева сопряженных альтернатив. Такая технология работы обеспечивает единство используемой врачами нормативной базы и правильность ввода информации. Информационно-поисковая система, входящая в состав комплекса «ДИМОЛ-ИК», в считанные секунды позволяет найти любые классифицированные данные об исследованиях, проведенных за любой период времени. Тем самым, врачи получили возможность проводить уникальные научные исследования на основе фактически накопленного в цифровом архиве материала.

СТРУКТУРА И ПРИНЦИПЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ КОМПЛЕКСА ДИМОЛ-ИК ПОЛИКЛИНИКА

Структура и принципы функционирования комплексов ДИМОЛ-ИК СТАЦИОНАР и ПОЛИКЛИНИКА аналогичны. Поэтому здесь мы остановимся на некоторых особенностях работы комплекса в поликлинике.

На рис.10 представлена функциональная схема комплекса.

ПОЛИКЛИНИКА / КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ



Рис. 10. Функциональная схема.

На рис. 10 показаны поликлинические службы, оснащенные рабочими станциями комплекса ДИМОЛ-ИК ПОЛИКЛИНИКА.

На рис. 11 показана основная форма для ведения электронной амбулаторной карты.

Комплекс «ДИМОЛ-ИК ПОЛИКЛИНИКА» может работать как автономно, так и совместно комплексом «ДИМОЛ-ИК СТАЦИОНАР». При автономной работе обеспечивается комплексная автоматизация лечебно-диагностического процесса в поликлинике. Существенно упрощается работа регистратуры. Врачи кардиологи получают возможность работать с электронной амбулаторной картой, автоматизирован процесс веде-

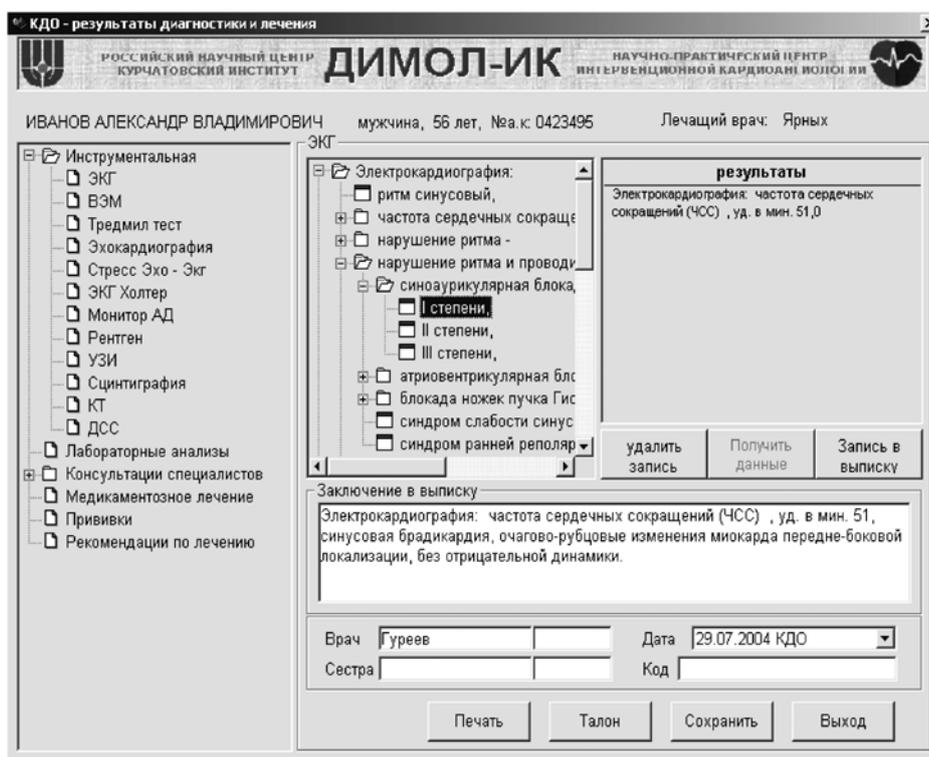


Рис. 11. Форма для ведения электронной амбулаторной карты.

ния статистического талона и другие функции.

Однако главные преимущества комплекса проявляются при его совместной работе с комплексом «ДИМОЛ-ИК СТАЦИОНАР». В этом случае технология работы поликлиники выглядит следующим образом.

При первичном посещении поликлиники на пациента заводится электронная амбулаторная карта. Если по результатам обследования требуется госпитализация, врач ставит его в очередь и при наличии мест нажимает клавишу «на госпитализацию». В этом случае все регистрационные и медицинские данные, включая результаты исследований, автоматически передаются в стационар. Когда пациент прибывает в стационар, на него автоматически заводится история болезни, в которой имеются результаты его обследования в поликлинике. Процесс госпитализации таких пациентов составляет несколько минут. Предусмотрен режим экстренной госпитализации из поликлиники в стационар, который аналогичен выше описанному.

Учитывая, что после выписки из стационара, кардиологические пациенты нуждаются в поликлиническом наблюдении, предусмотрен режим автоматического заведения на таких пациентов амбулаторных карт. При выходе из стационара регистрационные данные и выписка пациента автоматически передается в поликлинику. Если пациент ранее посещал поликлинику, то у него уже есть амбулаторная карта, к которой подклеивается выписка из стационара. Если ранее пациент не был в поликлинике, то на него автоматически заводится амбулаторная карта с выпиской из стационара. Таким образом, когда пациент приходит в поликлинику, его уже «ждет» готовая амбулаторная карта. Такая технология отработана и хорошо себя зарекомендовала в московском Центре Интервенционной Кардиоангиологии (НПЦ ИК).

Аналогичная технология реализована при направлении пациентов НПЦ ИК в реабилитационное отделение «Быково».

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЛУАТАЦИИ КОМПЛЕКСА

За время эксплуатации комплекса «ДИМОЛ-ИК» в Центре «Интервенционной кардиоангиологии» проведено лечение более 70 000 пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Количество неправильных диагнозов сведено к минимуму - единичные случаи. Смертность от инфаркта миокарда составляет около 4-5 % при 22-23 % в среднем по Москве. Количество ангиографических операций и процедур возросло до 2000 в год. В архиве комплекса «ДИМОЛ – ИК» оперативно доступной является информация обо всех пациентах, проходивших лечение в любом отделении НПЦ ИК (стационар, поликлиника, реабилитация). Информация включает в себя полные истории болезни, диагностические изображения и ангиографические фильмы. Это

означает, что все данные о пациентах за любой период времени могут быть получены врачом в считанные секунды.

Гетерофильные антикардиальные антитела и сердечно-сосудистые изменения у детей с вирусными инфекциями.

М.Г. Кантемирова^{1,2}, Е.А. Дегтярева², М.Ю. Цицилашвили¹,
В.А. Артамонова¹, Н.Ю. Егорова³, О.Н. Трошева².

Российский университет дружбы народов, Российский Государственный
медицинский университет, Москва, Россия

1 - РУДН, кафедра детских болезней, Морозовская детская городская
клиническая больница г. Москвы.

2 - РУДН, кафедра детских болезней, Детская клиническая
инфекционная больница №6 УЗ САО г. Москвы.

3 - РГМУ, кафедра детских инфекций педиатрического факультета,
Морозовская детская городская клиническая больница

Ключевые слова: герпетическая инфекция, Эпштейн-Барр вирус, цитомегаловирус, вирус герпеса человека 6 типа, респираторные вирусы, антикардиальные антитела к эндотелию, проводящей системе, кардиомиоцитам, гладкой мускулатуре.

Сокращения.

ДКМП – дилатационная кардиомиопатия
ИМ – инфекционный мононуклеоз
ВЭБ – вирус Эпштейн-Барр
ЦМВ – цитомегаловирус
ВГЧ-6 – вирус герпеса человека 6 типа
ГИ – герпетическая инфекция
АКАТ – антикардиальные антитела
АТ – антитела
ДСТ – дисплазия соединительной ткани
МАРС – малые аномалии развития сердца
ИФА – иммуноферментный анализ
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РИФ – реакция иммунофлюоресценции
ТИК – токсико-инфекционная кардиопатия

Нарушения функции сердечно-сосудистой системы на фоне острых инфекционных заболеваний встречаются, по данным разных авторов, у 50-95% пациентов, наиболее часто у лиц с отягощенным преморбидным фоном или семейном кардиологическим анамнезом (1, 2, 3). В большинстве случаев эти изменения не имеют стойкого характера, однако инфекции могут стать причиной развития миокардитов, перикардитов, эндокардитов, поражения сократительного аппарата, проводящей системы сердца, эндотелия сосудов (4, 5, 6).

Известно, что вирусы и, прежде всего, энтеровирусы обладают наибольшей кардиотропностью. Однако в последние годы в клинической практике все чаще в качестве причин поражения сердечно-сосудистой системы рассматриваются герпесвирусы. Они являются повсеместно распространенными патогенами, способными наряду с энтеровирусами к длительной персистенции в организме. Изучается значение герпесвирусов в развитии ДКМП, коронарного васкулита и раннего атеросклероза, в дилатации левого желудочка и в нарушении ритма сердца (4, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Вирусы семейства герпеса имеют весь набор свойств, позволяющий им стать причиной развития хронической сердечно-сосудистой патологии с альтерацией эндотелия сосудов, пролиферацией гладкомышечных клеток, разнообразными иммунопатологическими сдвигами, в том числе поликлональной гуморальной активацией, морфологическими изменениями кардиомиоцитов (13, 14, 15).

Появились данные о возможной роли респираторных вирусов в развитии сердечно-сосудистой патологии путем прямого повреждения кардиомиоцитов с развитием миолиза и повышением кардиоспецифических ферментов (16), путем токсического или иммуноопосредованного воздействия, с участием механизмов генерализованного воспалительного процесса (17).

Вирусная инфекция у детей в 3-7 раз чаще, чем у взрослых, может приводить к развитию стойких морфологических и функциональных изменений сердечно-сосудистой системы. Так, при проведении биопсии в рамках мультицентрового исследования эффективности терапии хронических миокардитов, в детском возрасте миокардит, как причина развития ДКМП, обнаруживался у 30% пациентов, а среди взрослых в 4,3-10% наблюдений (18, 19).

Одним из возможных механизмов повреждения кардиальных структур при вирусных и бактериальных инфекциях может быть воздействие специфических и неспецифических антител, влекущее за собой различные нарушения функции серд-

¹Адрес для переписки:
Кантемирова Марина Григорьевна,
Москва, 117198, ул. Миклухо-Маклая, 8,
Медицинский факультет, кафедра детских болезней
Тел. 237-18-51, 236-48-65
E-mail: kanteмиrova60@mail.ru
Статья получена 29 сентября 2008 г.
Принята в печать 27 октября 2008 г.

ца, в том числе разобщение процессов электро-механического сопряжения в миокарде (20, 21). Повышение титров антикардиальных аутоантител, гетерофильных антикардиальных антител обнаруживается не только у больных с ревматическими заболеваниями, но и при миокардитах, болезни Кавасаки, кардиомиопатиях, ишемической болезни сердца, инфаркте миокарда (22, 23).

Установлено, что повышение титров антикардиальных антител наблюдается не только при текущем воспалительном процессе, но и при миокардиодистрофии, ремоделировании миокарда различного генеза, включая стрессиндуцированное в спорте высших достижений (24, 25).

ЦЕЛЮ настоящей работы явилась комплексная оценка состояния сердечно-сосудистой системы и спектра гетерофильных антикардиальных антител у детей с острыми респираторно-вирусными инфекциями и герпес-вирусными инфекциями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В период с 2000 по 2004 гг. под нашим наблюдением находилось 66 пациентов (38 мальчиков и 28 девочек) в возрасте от 3 до 14 лет, госпитализированных в 22 инфекционное боксированное отделение Морозовской детской городской клинической больницы по поводу различных вирусных инфекций. В I группу были включены 44 ребенка с инфекционным мононуклеозом (ИМ), II группу – 22 пациента с тяжелым осложненным течением острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ).

Комплексное обследование включало клинико-функциональную оценку сердечно-сосудистой системы по данным электрокардиографии, эхокардиографии, изучение вегетативного статуса методом вариационной пульсометрии в покое и при клиноортостатической пробе по Р.М.Баевскому (1984), фенотипическую оценку степени дисплазии соединительной ткани (ДСТ) по критериям Милковской – Дмитровой Т. и соавт. (1982) в сопоставлении с идентификацией инфекционного агента и определением гетерофильных антикардиальных антител.

С целью идентификации в сыворотке крови методом ПЦР определялись ДНК вирусов, методом ИФА (лаборатория НИИ иммунологии РАМН) определялись специфические антитела к герпетическим вирусам Эпштейн-Барр (ВЭБ), цитомегаловирусам (ЦМВ) и вирусам герпеса человека VI типа (ВГЧ-6). Данные герпесвирусы рассматриваются в настоящее время как этиологически значимые патогены в развитии инфекционного мононуклеоза в концепции полиэтиологичности данного заболевания (26, 27). Методом РИФ с применением моноклональных антител (pp72 – белок быстрой стадии репликации, pp65 – поздний структурный белок) в лейкоцитах периферической крови выявлялись ранние и поздние

антигены цитомегаловируса. Диагноз ВЭБ основывался на диагностическом уровне содержания специфических антител к капсидному - VCA антигену (Ig M 1:10; IgG 1:320) и раннему – EA антигену (IgM 1:10; IgG 1:20). Диагноз ЦМВ основывался на определении диагностически значимого уровня IgM 1:2700 и IgG 1:8100, диагноз ВГЧ-VI - при уровне титров антител IgM 1:100 и IgG 1:800. В сыворотке крови всех детей с инфекционным мононуклеозом определялись также титры IgM и IgG к герпесвирусам I и II типов. Методом парных сывороток в РСК и РТГА при нарастании титров более чем в 4 раза диагностировались респираторные вирусные инфекции и энтеровирусы.

Электрокардиографические методы включали ЭКГ в 12 отведениях (с регистрацией лежа, стоя, после физической нагрузки, по показаниям, в условиях лекарственных проб) и кардиоинтервалографию (КИГ). Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) выполнялось на аппарате ACUSON 128XP/10 (США) по стандартной методике с оценкой морфометрических показателей, малых аномалий развития сердца (МАРС), состояния перикарда на 7-14 день от момента госпитализации.

Определение гетерофильных антикардиальных антител (АКАТ) к эндотелию, кардиомиоцитам, проводящей системе и гладкой мускулатуре проводилось в ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов (лаборатория трансплантационной иммунологии, зав. Абрамов В.Ю.) непрямой методом иммунофлюоресценции на срезах миокарда быка на 10-14 день госпитализации у 18 детей с ГИ и 22 детей с ОРВИ. При оценке полученных титров АКАТ за нормальные значения принимали титры < или = 1:40, титры 1:80 расценивались как среднепопуляционные, 1:160 – как пограничные значения и 1:320 – как клинически значимые (22, 25, 28). Для определения средних значений антител использовали обратные титры, то есть абсолютные показатели соответствующих разведений (40; 80; 160; 320).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех детей с ИМ обнаружено сочетанное инфицирование двумя и более типами герпес-вирусов. Инфицирование только этиологически значимыми для инфекционного мононуклеоза патогенами (ВЭБ, ЦМВ и ВГЧ-6), в различных комбинациях, было определено у 28 детей (63%), в остальных случаях, у 16-ти детей (в 37%), имело место дополнительное инфицирование вирусами герпеса I и II типов.

Этиология вирусного заболевания была подтверждена и расшифрована у 17 (77%) детей II группы. Нарастание титров антител в 4 раза к вирусу гриппа было обнаружено у 9-ти (53%) в том числе к гриппу А₁ – у 4-х, к гриппу А₂ – у 3-х, к гриппу В – у 2-х детей. Аденовирус был выявлен у 5 (29%), парагрипп – у 3 (18%). У одного ребенка

имело место сочетанное течение гриппа А₂ и аденовирусной инфекции и у одного имелось нарастание титров в 4 раза к вирусу Коксаки В.

Анализ анамнестических данных выявил неблагоприятное течение анте- и интранатального периода у 41% (9) детей с ОРВИ и у 34% (15) с герпетической инфекцией (ГИ). Высокий инфекционный индекс несколько чаще отмечался у детей с ГИ (23% и 15% соответственно). У них же почти в 2 раза чаще имела место отягощенность семейного анамнеза по сердечно-сосудистой патологии (соответственно в 34%, у 15-ти детей при ГИ и в 18% наблюдений, у 4-х детей при ОРВИ). У 10 из 15 детей с ГИ в семейном анамнезе отмечалось сочетание двух и более нозологических форм сердечно-сосудистых заболеваний (ишемическая болезнь сердца, стенокардия, гипертоническая болезнь, врожденный порок сердца, нарушения ритма сердца, синдром вегетативной дисфункции). В половине случаев патология наблюдалась у двух и более ближайших родственников.

В группе детей с ОРВИ в 2 раза чаще наблюдалась хроническая патология ЛОР-органов (ОРВИ – 68%; ГИ – 31%). При этом инфицированность β-гемолитическим стрептококком группы А (лабораторно подтвержденная) имела место у 45% пациентов с ГИ и у 27% - с ОРВИ.

Жалобы кардиального характера (сердцебиение, «перебои» в области сердца, кардиалгии) чаще предъявляли дети с ОРВИ (27% ,6 детей) и в 2,5 раза реже дети с ГИ (11%,5 пациентов). При объективном обследовании область сердца не была изменена ни у одного ребенка. Границы относительной сердечной тупости были незначительно на 0,5-1,0 см расширены влево у 2 (5%) детей с ГИ и у 6 (27%) детей с ОРВИ.

Физикальные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, обнаруживаемые в острый период чаще наблюдались при ОРВИ и характеризовались умеренным приглушением I тона на верхушке (10-45% и 13-30% соответственно), В половине наблюдений у 21 (48%) пациентов с ГИ и у 12 (55%) детей с ОРВИ в V точке и/или левой парастернальной области выслушивался систолический шум, что, по-видимому, было обусловлено возрастающим гемодинамическим значением малых сердечных аномалий на фоне остро инфекционного токсикоза и изменений гемореологии (3).

При первичной регистрации ЭКГ в течение первых 3-х дней с момента госпитализации у всех детей были выявлены те или иные изменения. Дисфункция синусового узла (в виде предсердного ритма, миграции водителя ритма и/или выраженной брадикардии с периодами синоатриальной блокады) регистрировалась у 46% больных с ОРВИ и 31% - с ГИ. В динамике на 10-14 день на фоне исчезновения симптомов интоксикации более выраженная тенденция к быстрому восстановлению функции синусового

узла отмечалась у детей с ОРВИ с уменьшением частоты регистрации выраженной брадикардии в 2,2 раза, предсердного ритма в 3 раза и миграции водителя ритма в 1,3 раза. В группе детей с ГИ на фоне аналогичного уменьшения (в 3 раза) частоты предсердного ритма, в 1,5 раза чаще отмечалась миграция водителя ритма, отсутствовала динамика частоты регистрации брадикардии (23%). Изменение атриовентрикулярной проводимости (удлинение или укорочение интервала PQ) выявлялось в острый период с одинаковой частотой при ОРВИ и ГИ (32%). В динамике более выраженная нормализация А-В проводимости отмечалась у детей с ОРВИ (9%) с уменьшением частоты нарушения проводимости в 3,5 раза по сравнению с пациентами с ГИ (20%). Нарушения внутрижелудочковой проводимости были зарегистрированы у 39% детей с ГИ в острый период и у 43% - в динамике. В группе пациентов с ОРВИ эти изменения характеризовались выраженной положительной динамикой с уменьшением частоты их регистрации почти в 2 раза в период реконвалесценции (50% и 28% соответственно). Нарушения процессов реполяризации при первичной регистрации ЭКГ встречались в целом у 1/3 детей с вирусными инфекциями независимо от ее этиологии. При этом у детей с ОРВИ в периоде реконвалесценции отмечалась отчетливая положительная динамика конечной части желудочкового комплекса с уменьшением в 3 раза частоты выявления ST-T изменений. В группе детей с ГИ нарушения процесса реполяризации характеризовались большей стойкостью, наблюдалась в 34% наблюдений при первичной регистрации, и у 30% сохранялась в динамике на 14 день наблюдения.

Таким образом, в остром периоде вирусных инфекций ЭКГ-изменения, в том числе сочетанные, несколько чаще встречались у детей с ОРВИ и характеризовались выраженной положительной динамикой в период реконвалесценции с уменьшением частоты их регистрации более чем в 3,5 раза. Это может свидетельствовать о благоприятном прогнозе сердечно-сосудистых изменений, возникающих у детей на фоне инфекционного токсикоза. У детей с ГИ все выявленные ЭКГ-изменения носили более стойкий характер и по целому ряду позиций не имели положительной динамики.

Анализ вегетативного гомеостаза выявил признаки вегетативной дисфункции в целом однонаправленного характера у 82% детей с ОРВИ и 89% - с ГИ (таб.1). Исходный вегетативный тонус у половины детей характеризовался симпатикотонией с преобладанием в группе детей с ОРВИ гиперсимпатикотонии. У 1/3 детей отмечалось изменение вегетативного обеспечения деятельности с абсолютным преобладанием недостаточного обеспечения. Нарушение вегетативной реактивности было наиболее характерно для детей с ГИ (83%), у которых практически с оди-

наковой частотой наблюдалась асимпатикотоническая реактивность, и несвойственная периоду реконвалесценции гиперсимпатикотония.

Таблица 1. Характеристика вегетативного гомеостаза у детей с вирусными инфекциями в период реконвалесценции.

Группы детей	ИВТ				ВО			ВР		
	Э	В	С	ГС	Норм	Нед	Изб	Норм	Асимп	ГС
ГИ (n=18)	28%	16%	28%	28%	67%	33%	-	17%	50%	33%
ОРВИ (n=22)	36%	18%	14%	32%	64%	32%	4%	32%	45%	23%

Примечание: ИВТ – исходный вегетативный тонус (Э – эйтония; В – ваготония; С – симпатикотония; ГС – гиперсимпатикотония) ВО – вегетативное обеспечение деятельности (Норм – нормальное обеспечение; Нед – недостаточное; Изб – избыточное обеспечение) ВР – вегетативная реактивность (Норм – нормальная реактивность; Асимп – асимпатикотоническая; ГС – гиперсимпатикотоническая реактивность)

Нарушения адаптационных возможностей ВНС, выявленные у большинства обследованных детей (68% - ОРВИ, 77% - ГИ), характеризовались преобладанием у 80% пациентов центрального нервного регулирования вегетативного гомеостаза с напряжением адаптации.

Оценка средних морфометрических эхокардиографических показателей детей с вирусными инфекциями существенных отклонений от нормативных данных с учетом возраста, пола и поверхности тела получено не было. У 26%(6) детей с ГИ и у 14%(3) детей с ОРВИ была выявлена минимальная дисфункция левого желудочка в виде умеренного увеличения кардиодиастилических и кардиосистолических размеров и объемов и/или снижения фракции изгнания. Минимальный перикардиальный выпот с сепарацией листков перикарда на уровне папиллярных мышц до 3-4 мм отмечалась у 18%(4) пациентов с ОРВИ и у 9%(2) – с ГИ. Эти изменения, более выраженные при ГИ, расценивались нами как проявления токсико-инфекционной кардиопатии.

Сравнительная оценка степени ДСТ и МАРС показала почти в 2 раза более низкий уровень выраженной общей (ДСТ II-III ст.) и сердечной стигматизации в группе больных с ОРВИ по сравнению с детьми с ГИ. (таб.2)

Таблица 2. Характеристика вегетативного гомеостаза у детей с вирусными инфекциями в период реконвалесценции.

Группы детей	Степень ДСТ				МАРС	Сочетанные МАРС
	0-I ст.	II ст.	III ст.	II-III ст.		
ГИ (n=23)	57%	39%	4%	43%	73%*	39%*
ОРВИ (n=22)	77%	18%	5%	23%	41%*	5%*

* - различия достоверны p<0,05

В ряде исследований было установлено снижение иммунологической реактивности при пороках развития, множественной стигматизации,

отражающей соединительно-тканную дисплазию (29, 30, 31). Поэтому, более высокая степень общей соединительнотканной дисплазии и сердечной стигматизации у детей с ГИ могут указывать на иммунологическую скомпроментированность пациентов этой группы и подтверждает наличие отягощенного преморбидного состояния сердечно-сосудистой системы у детей с герпетической инфекцией.

У 18 детей с ГИ проведено 72 измерения антикардиальных антител (АКАТ) к эндотелию, кардиомиоцитам, проводящей системе и гладкой мускулатуре. Нормальные титры (1:40) антител различных видов получены в 41,6%(30) измерений; пограничное и клинически значимое повышение титров АКАТ (> или = 1:160) – в 39% измерений, клинически значимое – в 18% (таб.3)

Таблица 3. Распределение титров антикардиальных антител во всех измерениях в группе детей с герпетической инфекцией.

Титры антител				
Типы АКАТ	1:10-1:40	1:80	1:160	1:320
К эндотелию	11 (15,3%)	3 (4,2%)	2 (2,8%)	2 (2,8%)
К кардиомиоцитам	7 (9,7%)	2 (2,8%)	4 (5,6%)	5 (7%)
К провод. системе	6 (8,3%)	2 (2,8%)	7 (9,7%)	3 (4,2%)
К гладкой муск-ре	6 (8,3%)	7 (9,7%)	2 (2,8%)	3 (4,2%)
Итого измерений: n=72	77%	18%	5%	23%

У 22 детей с ОРВИ проведено 88 измерений АКАТ к четырем кардиальным антигенам. Нормальные титры антител различных типов получены в 45,5%(40) измерений; в 54,5% (48) измерений отмечено повышение титров антител выше среднепопуляционного уровня; из них - пограничное и клинически значимое повышение – в 21,5% (19), клинически значимое – в 4,5%(4) измерений (таб.4).

Таким образом, положительные титры АКАТ определялись практически в половине измерений как у детей с ОРВИ, так и с ГИ. Однако клинически значимые титры обнаруживались в 4 раза чаще при ГИ (соответственно в 18,0% и 4,5% наблюдений).

Таблица 4. Распределение титров антикардиальных антител во всех измерениях в группе детей с ОРВИ.

Титры антител				
Типы АКАТ	1:10-1:40	1:80	1:160	1:320
К эндотелию	9(10,2%)	4(4,5%)	7(8,0%)	2(2,3%)
К кардиомиоцитам	10(11,4%)	10(11,4%)	1(1,1%)	1(1,1%)
К провод. системе	13(14,8%)	4(4,4%)	4(4,5%)	1(1,1%)
К гладкой муск-ре	8(9,1%)	11(12,5%)	3(3,4%)	-
Итого измерений: n=72	40(45,5%)	29(33,0%)	15(17,0%)	4(4,5%)

При оценке спектра титров АКАТ к различным структурам сердца в группе детей с ГИ чаще наблюдалось пограничное и клинически значимое повышение титров к проводящей (14%) системе и кардиомиоцитам (12,6%), значительно реже – к эндотелию (5,6%). У детей с ОРВИ, напротив, чаще обнаруживались положительные титры (>1:80) к эндотелию (14,8%) и значительно реже, чем при ГИ – повышение титров >1:160 к кардиомиоцитам (2,2%) и проводящей системе (5,6%). Более частое выявление положительных АКАТ к эндотелию у детей с ОРВИ может объясняться известной эндотелиотропностью вирусов гриппа, которые были причиной респираторной инфекции у половины пациентов данной группы.

У 6 из 10 детей с ГИ с погранично высокими и/или клинически значимыми титрами АТ к проводящей системе, одновременно отмечалось повышение титров АТ к кардиомиоцитам. Среди этих детей в 2 раза чаще, чем в общей группе отмечалась минимальная дисфункция левого желудочка по данным ЭХО-кг. Изменения ЭКГ у 8 из 10 этих пациентов характеризовались нарушениями внутрижелудочковой и/или атриовентрикулярной проводимости. Сочетание высоких титров АКАТ к проводящей системе и кардиомиоцитам сопровождалось отчетливой тенденцией к увеличению частоты и выраженности нарушений процессов реполяризации.

Сравнительный анализ средних обратных титров АКАТ у детей с ГИ показал, что средние значения всех видов АКАТ, включая средний суммарный титр (112,8±19,9) превышали среднепопуляционные значения (1:80) (табл.5).

Таблица 5. Средние значения обратных титров АКАТ у детей с вирусными инфекциями.

Типы АКАТ	Группы детей с вирусными инфекциями	
	ГИ (n=18)	ОРВИ (n=22)
К эндотелию	82,2±23,0	107,3±19,0
К кардиомиоцитам	147,8±27,6*	72,9±13,5*
К провод. системе	134,4±24,3*	79,0±15,4*
К гладкой муск-ре	112,8±4,3*	74,0±8,9*
Суммарный титр	112,8±19,9	83,3±14,3

* - различия достоверны (p < 0,05)

При этом средние значения обратных титров АТ к кардиомиоцитам, проводящей системе и гладкой мускулатуре статистически достоверно превышали соответствующие показатели у детей с ОРВИ. Близкими к среднепопуляционному уровню в группе пациентов с ГИ оказались только средние титры АТ к эндотелию (82,2±23,0).

В группе детей с ОРВИ суммарный титр АКАТ оставался практически на среднепопуляционном уровне (83,3±14,3), а титры АТ к кардиомиоцитам, проводящей системе и гладкой мускулатуре были ниже среднепопуляционных значений (табл.5).

Заключение. Таким образом, у детей с герпетической инфекцией наблюдался высокий уровень выработки АКАТ, преимущественно к проводящей системе сердца и кардиомиоцитам. Это сопровождалось наличием минимальных изменений морфометрических показателей левого желудочка у ¼ пациентов, нарушением проводимости и реполяризации по данным ЭКГ более чем у половины детей.

У детей с ОРВИ активность выработки АТ к эндотелию была выше, чем у детей с ГИ, что может быть связано с эндотелиотропностью вирусов гриппа. И, напротив, титры антител к остальным структурам сердца были ниже, чем при ГИ. Это сочеталось с менее отягощенным сердечно-сосудистыми заболеваниями семейным анамнезом, менее выраженной общей и сердечной стигматизацией, редким выявлением признаков дисфункции левого желудочка и отчетливой положительной динамикой ЭКГ-изменений у детей этой группы по сравнению с детьми с ГИ.

ВЫВОДЫ.

1. У детей с вирусными инфекциями, и особенно при герпетической инфекции, выявлена высокая частота изменений сердечно-сосудистой системы в виде преморбидно существующих конституционально-диспластических особенностей (МАРС), вегетативных нарушений, токсико-инфекционной кардиопатии, развивающейся более чем у половины пациентов.
2. Признаки вегетативной дисфункции у детей с вирусными инфекциями в целом носят однонаправленный характер с преобладанием симпатикотонии в исходном вегетативном тоне на фоне недостаточного обеспечения деятельности и асимпатикотонической реактивности.
3. Токсико-инфекционная кардиопатия при герпетической инфекции, характеризуется более длительным течением, признаками минимальной дисфункции левого желудочка, сохранением более 14 дней ЭКГ-изменений и высокими средними титрами антикардиальных антител. Особенности клинико-иммунологического статуса детей с герпетической инфекцией являются высокие показатели антикардиальных антител к проводящей системе и кардиомиоцитами в сочетании со стойкими изменениями проводимости и реполяризации по ЭКГ.
4. У 70% детей с ОРВИ токсико-инфекционная кардиопатия наблюдается лишь на высоте инфекционного токсикоза, характеризуется благоприятным прогнозом, быстрой положительной клинико-инструментальной динамикой, отсутствием формирования антикардиальных антител к проводящей системе сердца и кардиомиоцитам, активацией выработки антител к эндотелию, в силу эндотелиотропности вирусов гриппа.

Список литературы

1. Руженкова Т.А. Состояние миокарда у детей, больных острыми кишечными инфекциями: Автореф. дисс. ... к.м.н. М., 2006, 24 с.
2. Филиппов П.Г. Поражение сердечно-сосудистой системы при некоторых инфекционных болезнях: Дисс. ... д.м.н. М., 2001, 185 с.
3. Финогеев Ю.П., Лобзин Ю.В., Волжанин В.М., Семина А.В. Поражение сердечно-сосудистой системы при инфекционных заболеваниях: клиника, диагностика, лечение. Спб., Фолиант, 2003, 44-47.
4. Горлицкая О.В., Задорожная С.Е., Хмилевская С.А. Исследования нарушений ритма сердца и проводимости у детей на фоне инфекционного мононуклеоза. Тез. Докл. Всерос. конгр. «Детская кардиология 2004». М., 2004, 87-88.
5. Нагорная Н.В., Острополец С.С., Пшеничная Е.В. Персистирующая внутриклеточная инфекция у детей с нарушением ритма сердца. Тез. докл. Всерос. Конгр. «Детская кардиология 2004». М., 2004, 166.
6. Сорокин Е.В., Карпов Ю.А. Миокардиты в клинической практике: современное представление о старой болезни. Кардиология «РМЖ», 2001, 10, 423-426.
7. Жибурт Е.Б., Серебряная Н.Б., Дьякова В.В. и др. Вирус Эпштейн-Барр у больных инфекционным эндокардитом. Тер. Архив., 1997, 4, 42-43.
8. Толчикова Т.В., Брегель Л.В., Субботин В.М. и др. Вторичная ДКП и коронарный васкулит при Эпштейн-Барр вирусной инфекции. Тез. докл. Всерос. Конгр. «Детская кардиология 2004», М., 2004, 99.
9. J. J. Cohen. The biology of Epstein-Barr virus: Lessons learned from the virus and host. Curr. Op. Immunol., 1999, 11, 365-370.
10. Li B., Xu C., Wang Q. The detection of antibodies of human cytomegalovirus in the sera of patients with coronary heart diseases. Zhonghua Nei Za Zh, 1996, Nov. 35(11), 741-743.
11. Okano M. Epstein-Barr virus infection and its role in the expanding spectrum of human diseases. Act. Paediatr., 1998, Jan., 87(1), 11-18.
12. Ключник Т. П., Ларионова А.Л., Школьникова М.А. и др. Герпетическая инфекция во время беременности как фактор риска развития электрической нестабильности миокарда у новорожденных. Педиатрия, 2002, 1, 9-12.
13. Дидковский Н.А., Малашенкова И.К., Сарсания Ж.Ш. и др. Актуальные вопросы герпетической инфекции у взрослых. Леч. Врач, 2006, 9, 8-12.
14. Симованьян Э.Н., Денисенко В.Б., Сарычев А.М., Григорян А.В. Хроническая инфекция вируса Эпштейн-Барр у детей: современные аспекты диагностики и лечения. Педиатрия (прил. Consilium medicum), 2006, 2, 29-35.
15. Герасимович А.И., Григорьев Д.Г., Куприянов Д.Б., Санфиорова Т.А. Структурные изменения миокарда при генерализованной герпетической инфекции и их роль в развитии сердечной патологии. Здравоохранение, Минск, 1996, 12, 40-42.
16. Богомоллов Б.Г. Кардиалгический синдром у инфекционных больных. Клин. Медицина, 1998, 76, 4, 40-42.
17. Nolte K.B., Akakija P., Oty G. et al. Influenza A virus infection complicated by fatal myocarditis. Am. J. Forensic Med. Pathol., 2000, Dec., 21(4), 375-379.
18. Fallon S.T. Myocarditis and DCM: different stages of the same disease? Cardiovasc. Dis., 1988, 18(2), 155-162.
19. Kawai C., Matsumori A., Fujiwata H. Myocarditis and dilated cardiomyopathy. Ann. Rev. Med., 1987, 38, 221-239.
20. Porting J., Beck V., Pankuweit S., Maisch B. Antiendothelial antibodies in sera of patients with infective endocarditis. Basic. Res. Cardiol., 2001, Feb., 96(1), 75-81
21. Nicholson G.C., Dawkins R.Z., McDonald A.G. A classification of antiheart antibodies: differentiation between heart specific and heterophile antibodies. Clin. Immunol. Immunopathol., 1997, 71, 349-363.
22. Данилова Т.А., Куприянова А.Г., Морозов Б.Н. и др. Гетерофильные антитела к антигенам интерстициальной ткани и эндотелия сосудов миокарда при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Вестник трансплантологии и искусственных органов, 2004, 3, 5-8.
23. Yamakawa K., Fukuta S., Kimura Y. Circulating antiheart antibodies in heart diseases detected using an immunofluorescent technique. Jap. Circ. J., 1983, 47, 1173-1178.
24. Дегтярева Е.А., Линде Е.В., Хасан Идее и др. Подходы к прогнозированию стрессорной кардиомиопатии у юных спортсменов олимпийского резерва и обоснование методов протекции. Международный медицинский журнал, 2002, 6, 521-526.
25. Линде Е.В. Провоспалительные цитокины и особенности максимальных тредмил-тестов у юных спортсменов, тренирующихся на выносливость.: Дисс. ... к.м.н. М., 2004, 136 с.
26. Белова Е.Г., Кускова Т.К. Герпесвирусы 6, 7, 8-го типов. Леч. врач, 2006, 2, 76-80.
27. Егорова Н.Ю. Цитомегаловирусный мононуклеоз (клиника, диагностика, дифференциальный диагноз): Автореф. дисс. к.м.н. М., 2006, 27 с.
28. Фарес Фаза Аль-Фарес. Особенности сердечно-сосудистой системы и иммуно-метаболический статус у детей, подростков и лиц молодого возраста с тимогаглией в анамнезе.: Дисс. ... к.м.н. М., 2003, 173 с.
29. Морова Н.А. Микроаномалии у детей с врожденными пороками сердца. Педиатрия, 1987, 3, 103.
30. E.A Degtyareva, D. Sh. Samuilova, M.K. Razuvaev, I.S. Khurges. Immunological Screening and Immune Correction in Cardiosurgery of Infants. Bull. Exp. Biol. Med., Consultants Bureau, New York, 1993, 115, 4, 417-421.
31. Нефедова В.Е. Первичные и вторичные иммунодефициты. Гематология и трансфузиология, 1993, 38, 4, 37-41.

ЮБИЛЕЙ

Владимир Петрович Подзолков

15 ноября 2008 года исполнилось 70 лет выдающемуся российскому кардиохирургу, профессору, Заслуженному деятелю науки Российской Федерации, Академику Владимиру Петровичу Подзолкову.

В. П. Подзолков родился 15 ноября 1938 года в Воронеже, в семье врачей. В 1961 году он окончил Красноярский государственный медицинский институт, после чего проходил клиническую ординатуру в Институте радиологии АМН (1961-1963).

Дальнейшая деятельность Владимира Петровича связана с Институтом сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева АМН СССР, который возглавлял академик В.И. Бураковский. Здесь он прошел путь от аспирантуры до младшего, старшего научного сотрудника. В 1966 году Владимир Петрович защитил кандидатскую диссертацию на тему “Длительность фаз сокращения правого желудочка у больных дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородок”, а в 1974 году — докторскую на тему “Врожденные пороки сердца при аномалиях его внутригрудного расположения”. В 1979 году был утвержден заведующим отделением врожденных пороков сердца. В 1983 году В.П. Подзолкову присвоено звание профессора, а в 1998 году он был удостоен почетного звания Заслуженного деятеля науки Российской Федерации. С 1995 года В.П. Подзолков одновременно является заместителем директора по науке Института кардиохирургии имени В.И. Бураковского Научного центра сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева РАМН, а с 2001 года — заместителем директора по науке Научного центра сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева РАМН.

В.П. Подзолковым разработаны важнейшие разделы детской кардиохирургии. Особое внимание уделено разработке и внедрению в клиническую практику новых оптимальных методов хирургической коррекции у больных со сложными, комплексными врожденными пороками сердца. Именно Подзолков впервые в России выполнил целый ряд операций на сердце и сосудах. Среди них: радикальная коррекция единственного левого желудочка сердца с синистротранспозицией аорты; гемодинамическая коррекция митральной атрезии, сочетающейся со стенозом легочной артерии; радикальная коррекция частичного и тотального аномального дренажа легочных вен в коронарный синус и нижнюю полую вену; радикальная коррекция единственной или добавочной левой верхней полой вены, впадающей в левое предсердие; реконструкция путей оттока из правого желудочка с помощью кондукта при атрезии легочной артерии; реимплантация левой коронарной артерии в аорту при отхождении ее от легочного ствола; операция Фонтена в модификации тотального кавопульмонального анастомоза, а также экстракардиального трубчатого протеза и другие. В.П. Подзолковым разработан и успешно осуществлен в клинике принципиально новый подход к хирургическому лечению сложных пороков при крисс-кросс-сердце.

Научные исследования Владимира Петровича, посвященные гемодинамической коррекции врожденных пороков сердца, обогатили новыми данными физиологию и патофизиологию кровообращения и обобщены в монографии. Им накоплен неоценимый опыт по протезированию клапанов сердца у детей.

Фундаментальные исследования, выполненные под руководством В.П. Подзолкова, позволили значительно расширить контингент оперируемых больных при таких пороках, как полная и корригированная транспозиция магистральных артерий, атрезия легочной артерии, отхождение магистральных артерий от правого и левого желудочков, за счет внедрения в хиру-



гическую практику гомоаортальных и гомолегочных протезов, содержащих клапаны.

В.П. Подзолков — автор и соавтор более 450 научных работ, включая 14 монографий, опубликованных в отечественных и зарубежных изданиях. Наиболее важные из них: “Аномалии внутригрудного расположения сердца” (1979), “Дефект аортолегочной перегородки” (1987), “Руководство по сердечно-сосудистой хирургии” (1989), “Межсосудистые анастомозы в хирургическом лечении сложных врожденных пороков сердца” (1989), “Врожденные пороки сердца” (1991), “Гемодинамическая коррекция врожденных пороков сердца” (1994), “Экстракардиальные кондукты в хирургическом лечении сложных врожденных пороков сердца” (2000), “Атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки” (2003), «Аномалия Эбштейна» (2005), «Хирургическое лечение врожденных пороков сердца методом гемодинамической коррекции» (2007), «Тетрада Фалло» (2008). Владимиру Петровичу принадлежат 2 авторских свидетельства на изобретения и методическая рекомендация. Им создан учебный фильм “Гемодинамическая коррекция атрезии трикуспидального клапана”.

В.П. Подзолков активно пропагандирует достижения российских ученых за рубежом. Он неоднократно выступал с докладами по проблемам хирургического лечения сложных врожденных пороков сердца на международных конгрессах.

Владимир Петрович ведет активную научно-педагогическую работу, много времени посвящает подготовке квалифицированных кадров в области сердечно-сосудистой хирургии. Под его руководством выполнены и успешно защищены 17 докторских и 56 кандидатских диссертации.

В 1997 году он избран членом-корреспондентом, а в 2000 году — действительным членом РАМН. Владимир Петрович — член Российской ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, член Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов, входит в состав редакционного совета журнала “Анналы хирургии”.

В 1988 году за разработку и внедрение в клиническую практику новых реконструктивных методов хирургического лечения сложных врожденных пороков сердца В.П. Подзолков удостоен Государственной премии СССР. Он награжден орденами “Знак Почета” и Дружбы.