

Международный  
Журнал  
интервенционной  
кардиоангиологии

Читайте в номере:

ISSN 1727-818X

№30  
2012

**Эндоваскулярная коррекция левожелудочково-правопредсердного сообщения, возникшего после операции коррекции транспозиции магистральных артерий у ребенка (клиническое наблюдение)**

В.Н. Ильин, А.Г. Осиев, Е.Ю. Данилов,  
В.А. Крюков, О.Ю. Корноузов,  
А.А. Валитова, О.И. Калинина  
с. 33

**Использование экстракорпоральной мембранной оксигенации при проведении экстренного чрескожного коронарного вмешательства у пациента с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком**

А.Г. Осиев, В.И. Байструков,  
А.В. Бирюков, О.В. Крестьянинов,  
Д.А. Редькин, И.А. Корнилов, Е.И. Кретов  
с. 46

**Ишемическая болезнь сердца у больных сахарным диабетом: возможности и перспективы эндоваскулярного и хирургического лечения (обзор литературы)**

А.В. Куликов, Е.В. Ярных, В.С. Чеканов  
с. 59



# МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

**№ 30-2012**

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

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

**Подписной индекс**  
в Объединенном каталоге  
“Пресса России” – 82182

**Адрес журнала  
в интернете:** [www.ijic.ru](http://www.ijic.ru)

**Адрес редакции:**  
101000 Москва,  
Сверчков пер., 5  
Тел. (495) 624 96 36  
Факс (495) 624 67 33

**Научная редакция  
переводов:**  
В.С. Чеканов

**Переводы статей:**  
Бюро переводов МЕДТРАН

Оригинал-макет:  
**Издательство ВИДАР**

**Верстка:**  
Ю.А. Кушель

**Корректор:**  
Н.А. Шелудякова

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

ISSN 1727-818X



9 771727 818001

## Редакционная коллегия

Главный редактор Д.Г. Иоселиани

А.В. Араблинский (Москва) – зам. главного редактора  
Ю.Д. Волынский (Москва)  
В.И. Ганюков (Новосибирск)  
В.В. Демин (Оренбург)  
В.А. Иванов (Красногорск)  
Л.С. Коков (Москва) – Председатель РНОИК,  
зам. главного редактора  
В.В. Кучеров (Москва)  
В.П. Мазаев (Москва)  
А.Г. Осиев (Новосибирск)  
И.В. Першуков (Воронеж)  
А.Н. Самко (Москва)  
С.П. Семитко (Москва) – зам. главного редактора  
В.К. Сухов (Санкт-Петербург)  
А.А. Филатов (Москва)  
В.В. Честухин (Москва)  
Б.Е. Шахов (Нижний Новгород)  
Б.М. Шукуров (Волгоград)

## Редакционный совет

Адам А. (Лондон)	Коломбо А. (Милан)
Арабаджян И.С. (Москва)	Кузьменко В.С. (Калининград)
Бабунашвили А.М. (Москва)	Майер Б. (Берн)
Батыралиев Т. (Газиантеп)	Мальцев А.Н. (Ульяновск)
Белов Ю.В. (Москва)	Марко Ж. (Тулуза)
Бирюков С.А. (Рязань)	Морозова Е.В. (Пенза)
Богатыренко Е.Д. (Москва) – ответственный секретарь	Парк С.-Ю. (Сеул)
Бондарь В.Ю. (Хабаровск))	Перевалов А.П. (Ижевск)
Ваханян А. (Париж)	Плеханов В.Г. (Иваново)
Верне Ж.-Ш. (Бордо)	Покровский А.В. (Москва)
Видимский П. (Прага)	Прокубовский В.И. (Москва)
Громов Д.Г. (Москва) – ответственный секретарь	Ружилло В. (Варшава)
Дегтярева Е.А. (Москва)	Сайто Ш. (Камакура)
Ди Марио К. (Лондон)	Сапрыгин Д.Б. (Москва)
Донделинге Р. (Льеж)	Серраюс П. (Роттердам)
Дундуа Д.П. (Москва)	Симон Р. (Киль)
Зиверт Х. (Франкфурт)	Сухоруков О.Е. (Москва)
Зырянов И.П. (Тюмень)	Уанн Л.С. (Милуоки)
Ильин В.Н. (Москва)	Фажаде Ж. (Тулуза)
Исаева И.В. (Москва)	Федорченко А.Н. (Краснодар)
Кавтеладзе З.А. (Москва)	Фонтан Ф. (Бордо)
Келтаи М. (Будапешт)	Хамидуллин А.Ф. (Казань)
Кинг С. (Атланта)	Цыб А.Ф. (Москва)
Ковач Я. (Лестер)	Чеканов В.С. (Москва)
	Чернышева И.Е. (Москва)
	Эрглис А. (Рига)

# Российское научное общество интервенционной кардиоангиологии

## *Председатель*

Коков Л.С., Москва

## *Заместители председателя*

Демин В.В., Оренбург

Иоселиани Д.Г., Москва

Семитко С.П., Москва

## *Члены правления*

Араблинский А.В., Москва

Ардашев А.В., Москва

Бабунашвили А.М., Москва

Бирюков С.А., Рязань

Бобков Ю.А., Москва

Бондарь В.Ю., Хабаровск

Волков С.В., Москва

Волынский Ю.Д., Москва

Ганюков В.И., Новосибирск

Громов Д.Г., Москва

Долгушин Б.И., Москва

Дундуа Д.П., Москва

Ерошкин И.А., Москва

Захаров С.В., Москва

Зырянов И.П., Тюмень

Иванов В.А., Красногорск

Ильин В.Н., Москва

Кавталадзе З.А., Москва

Капранов С.А., Москва

Каракулов О.Г., Пермь

Кислухин Т.В., Самара

Козлов С.В., Екатеринбург

Колединский А.Г., Москва

Крылов А.Л., Томск

Кузьменко В.С., Калининград

Кучеров В.В., Москва

Лопотовский П.Ю., Москва

Мазаев В.П., Москва

Мальцев А.Н., Москва

Мельник А.В., Иркутск

Мизин А.Г., Ханты-Мансийск

Миронков А.Б., Москва

Миронков Б.Л., Москва

Морозова Е.В., Пенза

Осиев А.Г., Новосибирск

Перевалов А.П., Ижевск

Першуков И.В., Воронеж

Плеханов В.Г., Иваново

Поляев Ю.А., Москва

Прокубовский В.И., Москва

Протопопов А.В., Красноярск

Самко А.Н., Москва

Сухов В.К., Санкт-Петербург

Сухоруков О.Е., Москва

Таразов П.Г., Санкт-Петербург

Терехин С.А., Красногорск

Тибиллов А.М., Владикавказ

Федорченко А.Н., Краснодар

Филатов А.А., Москва

Хамидуллин А.Ф., Казань

Чеботарь Е.В., Нижний Новгород

Чернышов С.Д., Екатеринбург

Честухин В.В., Москва

Шарабрин Е.Г., Нижний Новгород

Шахов Б.Е., Нижний Новгород

Шебряков В.В., Купавна

Шиповский В.Н., Москва

Шукуров Б.М., Волгоград

Ярков С.А., Москва

**101000 Москва, Сверчков пер., 5**

**Научно-практический центр**

**интервенционной кардиоангиологии (для секретаря РНОИК)**

**Тел.: +7 (495) 624-96-36.**

**Председатель РНОИК: +7 (915) 301-00-67, +7 (985) 233-62-02**

**Факс: +7 (495) 624-67-33**

**E-mail : lskokov@mail.ru**

**www.rnoik.ru**

## ПОЧЕТНЫЕ ЧЛЕНЫ Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

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

## 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: elenita712@gmail.com

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. Плата за опубликование рукописей в журнале не взимается.

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: elenita712@gmail.com

Издательство требует, чтобы авторы сообщали о любой коммерческой деятельности, которая может стать причиной конфликта интересов в связи с поданной статьей. 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 22 x 28 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) выражения благодарности (если таковые имеются); (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.

### **Краткий тезис (для аннотации)**

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.

### **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 сохраняться 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. Необходимо представить список ключевых слов.

### **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 том числе специальные методы, использованные для обобщения данных, методы, использованные 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 четырех, в противном случае перечислить трех первых и добавить et al. 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**

Необходимо представить 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.

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.

Иллюстрации должны быть представлены отдельными файлами (одна иллюстрация – один файл). При подготовке иллюстративного материала (рисунки, фотографии) файл предоставляется в формате JPEG или TIFF с разрешением 300 dpi, ширина рисунка не менее 80 мм (или 700–800 пикселей). Если меньшее количество точек обусловлено прибором, самостоятельно интерполяцию делать не следует.

Авторские обозначения на рисунках (стрелки, цифры, указатели и пр.) должны быть представлены В ОТДЕЛЬНОМ ФАЙЛЕ (\*.jpg, \*.doc или \*.ppt). **Оригинал представляется БЕЗ АВТОРСКИХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.**

Диаграммы и графики предоставляются в формате .XLS

### **Таблицы**

Таблицы печатаются на отдельных страницах через два интервала. Номер таблицы и ее название располагаются над таблицей, 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 диске**

Авторские иллюстрации по возможности следует подавать и в виде распечаток, и на диске. Иллюстрации сдаются на отдельном диске.

### **Специальные разделы**

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

**Обзорные статьи.** Редакция рассматривает заказные и незаказные 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 публикации 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 (elenita712@gmail.com) или по почте в двух экземплярах. Как правило, редакция просит автора статьи ответить на письмо.

# Содержание

---

## **ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ**

Выбор способа эндоваскулярного вмешательства на подвздошных артериях при гибридных операциях у больных с многоэтажным атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей

*А.В. Троицкий, А.Г. Бехтев, Р.И. Хабазов, Г.А. Беляков, Е.Р. Лысенко, В.С. Скруберт, О.Г. Грязнов, А.С. Азарян, Е.Д. Соловьева, И.М. Захарова* .....8

## **ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ**

Результаты инвазивного лечения ишемической болезни сердца у женщин

*А.Б. Шамес, В.А. Иванов* .....24

Результаты эндоваскулярного лечения больных инфарктом миокарда без зубца Q на электрокардиограмме

*А.А. Филатов, В.В. Крылов* .....29

## **ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ И КАРДИОХИРУРГИЯ**

Эндоваскулярная коррекция левожелудочково-правопредсердного сообщения, возникшего после операции коррекции транспозиции магистральных артерий у ребенка (клиническое наблюдение)

*В.Н. Ильин, А.Г. Осиев, Е.Ю. Данилов, В.А. Крюков, О.Ю. Корноухов, А.А. Валитова, О.И. Калинина* .....33

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ**

Связь хронической ишемической митральной регургитации с локализацией коронарных стенозов у больных с постинфарктным кардиосклерозом

*В.А. Кузнецов, Е.И. Ярославская, И.П. Зырянов, Г.С. Пушкарев, Д.В. Криночкин, Л.В. Марьянских* .....39

## **РАЗНОЕ**

Использование экстракорпоральной мембранной оксигенации при проведении экстренного чрескожного коронарного вмешательства у пациента с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком

*А.Г. Осиев, В.И. Байструков, А.В. Бирюков, О.В. Крестьянинов, Д.А. Редькин, И.А. Корнилов, Е.И. Кретов* .....46

## **ОБЗОРЫ**

Особенности клинического течения острого инфаркта миокарда при неокклюзирующем поражении инфаркт-ответственной артерии (обзор литературы)

*О.В. Симонов, И.Ю. Костянов, Д.С. Куртасов, А.Г. Колединский, П.С. Васильев* .....51

Ишемическая болезнь сердца у больных сахарным диабетом: возможности и перспективы эндоваскулярного и хирургического лечения (обзор литературы)

*А.В. Куликов, Е.В. Ярных, В.С. Чеканов* .....59

## **ИЗ ПЕРЕПИСКИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА**

Мир становится меньше?

*П.У. Серраюс, П. Камминс* .....69

Размышления после прочтения статьи "Мир становится меньше?"

*Д.Г. Иоселиани* .....71

## Выбор способа эндоваскулярного вмешательства на подвздошных артериях при гибридных операциях у больных с многоэтажным атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей

А.В. Троицкий\*, А.Г. Бехтев, Р.И. Хабазов, Г.А. Беляков, Е.Р. Лысенко,  
В.С. Скруберт, О.Г. Грязнов, А.С. Азарян, Е.Д. Соловьева, И.М. Захарова

ФГБУЗ «Клиническая больница №119» ФМБА России

Центр сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Химки, Московская область, Россия

В работе проводится анализ непосредственных и отдаленных результатов гибридных операций при этапных атеросклеротических поражениях аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов. Клинический материал включает 221 больного с многоуровневыми поражениями подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, классифицирующихся как TASC A, B, C и D. Описана методика выполнения петлевой эндартерэктомии из подвздошных артерий, дополненной стентированием, как метод выбора у больных группы риска по сопутствующей патологии с поражением подвздошных артерий TASC C и D. Даются рекомендации по снижению количества осложнений и улучшению отдаленных результатов, включая выполнение превентивных операций в отдаленном периоде.

**Ключевые слова:** петлевая эндартерэктомия, гибридные операции, стентирование подвздошных артерий.

**Цель.** Определить оптимальные способы эндоваскулярных вмешательств на подвздошных артериях при гибридных операциях у больных с многоэтажным атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей.

**Материал и методы.** В период с 1997 по 2012 год на базах КБ №83 и КБ №119 ФМБА России гибридные операции были выполнены 221 больному с многоуровневыми поражениями подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, классифицирующихся как TASC A, B, C и D. Все операции были выполнены одновременно. Больные были разделены на группы по характеру вмешательства на подвздошных артериях: 1-я группа – баллонная ангиопластика подвздошных артерий, 2-я группа – стентирование подвздошных артерий, 3-я группа – петлевая эндартерэктомия из подвздошных артерий с последующей имплантацией непокрытого стента в зону обрыва интимального цилинд-

ра. Из реконструкций бедренно-подколенного сегмента во всех группах выполнялись: эндартерэктомия из общей бедренной артерии (ЭАЭ ОБА), профундопластика, бедренно-проксимально-подколенное (БпПШ) и бедренно-дистально-подколенное (БдПШ) шунтирование, а также бедренно-тибиальное шунтирование (БТШ).

**Результаты.** Технический успех составил 99,1%. Интраоперационные осложнения, потребовавшие конверсии, возникли у 2 больных. Осложнения ближайшего послеоперационного периода, влияющие на проходимость произведенных реконструкций, отмечены у 10 пациентов (4,5%). У 3 больных в сроки от 1 до 8 сут было выполнено подвздошно-бедренное протезирование по причине тромбозов подвздошных артерий, у 2 человек в эти же сроки потребовалась дополнительная имплантация стентов в подвздошные артерии вследствие выявленных при ультразвуковом дуплексном сканировании диссекций. Также в 5 наблюдениях возникли тромбозы бедренно-подколенных шунтов, что потребовало выполнения тромбэктомии. Таким образом, проходимость на госпитальном этапе, за вычетом случаев технических неудач, составила 98,6%. Отдаленные результаты прослежены на протяжении 5 лет у 76,5% больных. Пятилетняя первичная ассистированная проходимость

\* Адрес для переписки:

141435 Московская область, городской округ Химки,  
мкр. Новогорск, КБ №119

Тел. (495) 575-61-36 – Троицкий А.В. (раб.)

8-909-637-68-93 – Бехтев А.Г. (моб.)

E-mail: troitskiy@pochta.ru – Троицкий А.В.

a\_behtev@mail.ru – Бехтев А.Г.

Статья получена 16 июля 2012 г.

Принята в печать 15 августа 2012 г.

аорто-подвздошной зоны составила: в 1-й группе – 70,2%, во 2-й группе – 77,9%, в 3-й группе – 89,4%. Получено достоверное различие в результатах проходимости между 1-й, 2-й и 3-й группами. Пятилетняя кумулятивная проходимость бедренно-подколенного сегмента составила: для ЭАЭ ОБА – 98,2%, профундопластики – 100%, БпПШ – 77,3%, БдПШ – 74,1%, БТШ – 61,4%. Не было выявлено статистически значимых различий в проходимости реконструкций бедренно-подколенного сегмента в зависимости от вида вмешательства на аорто-подвздошном сегменте.

## Введение

Распространение атеросклероза приводит к увеличению числа больных, в том числе с поражениями аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей. Так, сочетанное поражение артерий аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов составляет по данным И.И. Затевахины и соавт. (1) до 91% всех случаев заболеваемости периферическим атеросклерозом. Именно мультисегментарное поражение артерий нижних конечностей максимально редуцирует кровоток и часто является причиной критической ишемии нижних конечностей, а лечение пациентов с многоэтажными атеросклеротическими поражениями до настоящего времени является одной из наиболее сложных в тактическом отношении задач ангиологии и сосудистой хирургии (2, 3).

До недавнего времени лидирующими методами восстановления проходимости подвздошных артерий и артерий нижних конечностей являлись открытые артериальные реконструкции. Однако у больных с мультисегментарным поражением отдаленная проходимость проксимальных реконструкций значительно уступает таковой у больных с некомпromетированными путями оттока. В ряде исследований было подтверждено, что первоочередным фактором, влияющим на отдаленные результаты реконструкций аорто-подвздошного сегмента, является именно состояние путей оттока (4). Однако, учитывая тот факт, что до 90% пациентов с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей имеют повышенный риск оперативного вмешательства, обусловленный сопутствующей патологией, применение мультисегментарных открытых хирургических реконструкций имеет существен-

ные ограничения. При этом периоперационная смертность при шунтирующих операциях только на аорто-подвздошном сегменте достигает 2–4%, а количество осложнений – 25% (5).

Применение эндоваскулярных методов коррекции артерий аорто-подвздошной зоны позволяет избежать большого количества осложнений и в ряде случаев демонстрирует отдаленную проходимость, сопоставимую с открытыми хирургическими реконструкциями. Однако применение подобных методик в лечении поражений бедренно-подколенного сегмента значительно уступает шунтирующим операциям по отдаленным результатам (6).

Сочетание эндоваскулярных методик восстановления кровотока с открытыми реконструктивными операциями, получившее название гибридной хирургии, позволяет добиться максимального гемодинамически значимого результата при лечении больных с мультисегментарными поражениями. Благодаря одновременной коррекции как сосудов притока, так и сосудов оттока улучшаются отдаленные результаты проходимости каждой из реконструкций по сравнению с изолированной коррекцией одного сегмента (7–9).

Однако до настоящего момента в гибридной хирургии мультифокального атеросклероза остается ряд нерешенных вопросов, таких как показания к проведению гибридных операций, время и очередность выполнения различных этапов, отдаленные результаты. Также важным моментом являются ограничения к применению эндоваскулярного этапа у больных с тяжелым поражением артерий притока TASC C и D, что существенно затрудняет лечение данной категории больных (10, 11).

## Материал и методы

Представлен опыт хирургического лечения 221 больного облитерирующим атеросклерозом, перенесших 221 гибридную операцию, заключающуюся в эндоваскулярном вмешательстве на подвздошных артериях в сочетании с открытой хирургической реконструкцией артерий бедренно-подколенного сегмента.

Больные были разделены на три группы.

1-я группа: 31 пациент – выполнена баллонная ангиопластика подвздошных артерий в сочетании с открытой дистальной реконструкцией.

2-я группа: 150 пациентов – выполнено стентирование подвздошных артерий в сочетании с открытой дистальной реконструкцией.

3-я группа: 40 пациентов – выполнена петлевая эндартерэктомия из подвздошных артерий с последующей имплантацией стента в зону обрыва интимального цилиндра в сочетании с открытой дистальной реконструкцией.

Группы были сопоставимы по характеру и соотношению выполненных дистальных реконструкций.

Из реконструкций бедренно-подколенного сегмента были выполнены:

- эндартерэктомия из общей бедренной артерии с пластикой заплатой у 47 больных,
- профундопластика у 43 больных,
- БпПШ у 89 больных,
- БдТШ у 26 больных,
- БТШ у 16 больных.

Мужчин было 95%. Возраст больных составил  $62,6 \pm 6,5$  года. Анамнез заболевания –  $3,4 \pm 3,87$  года. Сопутствующая патология была выявлена у 204 пациентов из 221 (92,31%).

Поражения аорто-подвздошного сегмента были распределены следующим образом:

- TASC A – 63,
- TASC B – 103,
- TASC C – 37,
- TASC D – 18 больных.

При этом в 1-й группе в подавляющем большинстве случаев (67,7%) наблюдались поражения А, во 2-й группе у 62,7% больных были поражения В, а в 3-й группе в 100% наблюдений поражения классифицировались как С и D. Распределение поражений бедренно-подколенного сегмента было сопоставимым во всех трех группах и в общей когорте распределялось следующим образом:

- TASC A – 32,
- TASC B – 67,
- TASC C – 96,
- TASC D – 26 больных.

Распределение поражений артерий аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов в группах по классификации TASC представлены на рис. 1, 2.

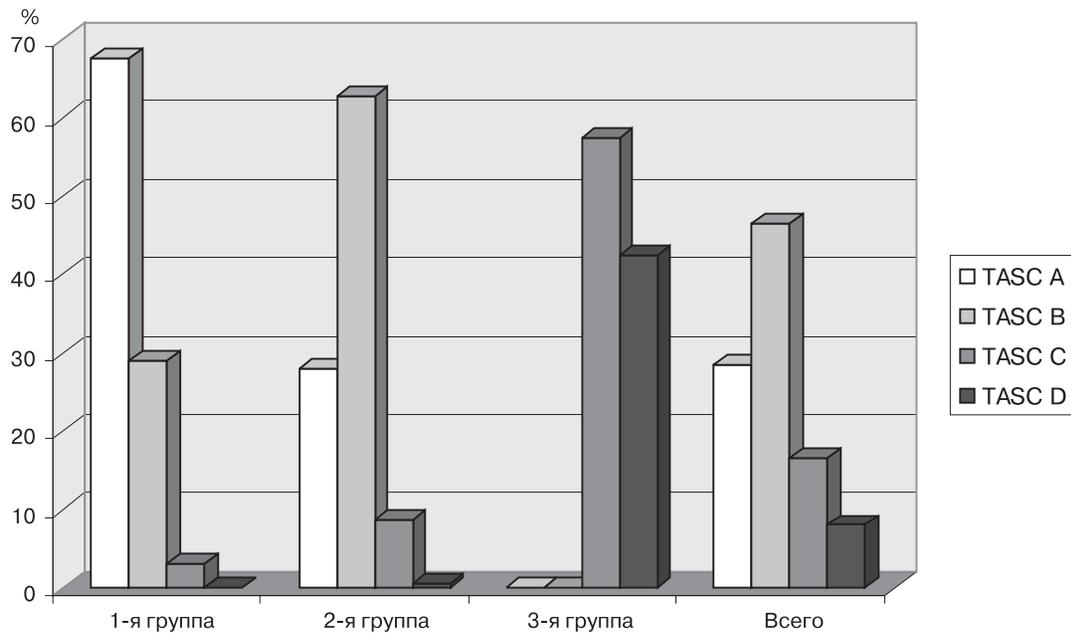
Обследование больных с сочетанным поражением артерий аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов было комплексным и включало в себя первичный осмотр пациентов, сбор анамнеза, исследование местного статуса. Комплексное инст-

рументальное исследование включало ультразвуковую доплерометрию, дуплексное сканирование с цветным картированием кровотока и рентгенконтрастную ангиографию. Каждый из перечисленных выше методов обладает специфической информацией, обобщение которой позволяет хирургу получить целостную картину как с точки зрения характера поражения, так и функционального состояния регионарной гемодинамики в конечности.

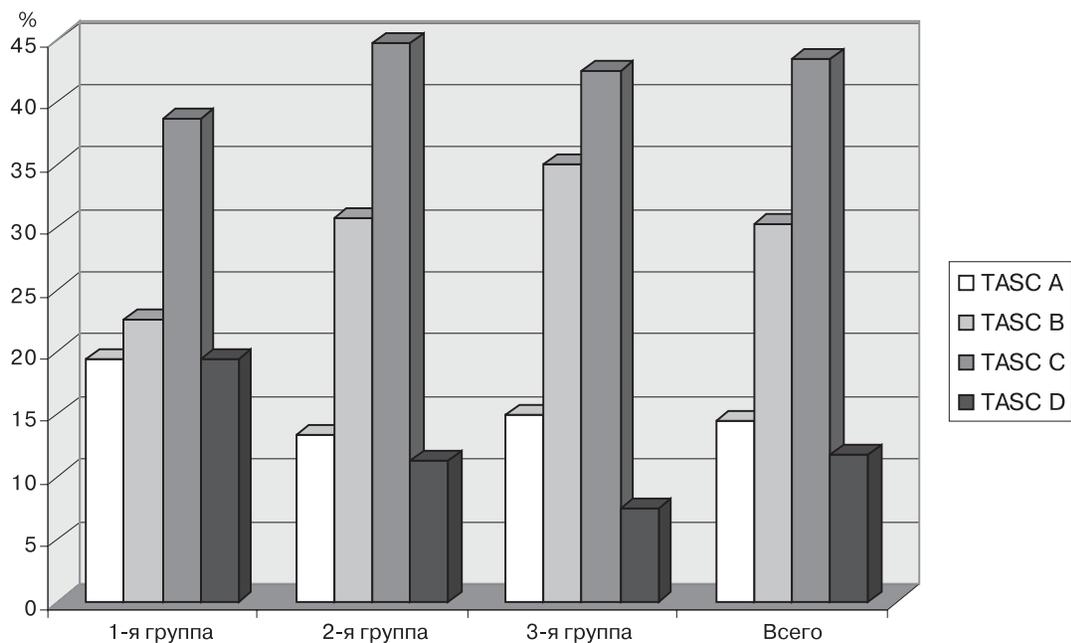
Основным вопросом хирургии является определение показаний к операции. Вопрос о последовательности и очередности выполнения гибридных операций до настоящего времени остается предметом дискуссий. В литературе до сих пор нет универсальных рекомендаций относительно большинства поражений, поэтому в нашей работе мы использовали рекомендации описанные в Трансатлантическом международном консенсусе (TASC II – Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease 2007). С учетом того, что данные рекомендации рассматривают изолированные поражения отдельных сегментов, следует, что при выполнении гибридных операций вид вмешательства на каждом сегменте в отдельности определяется рекомендациями по реваскуляризации определенного типа поражения по TASC II.

Что касается времени проведения этапов операции, мы считаем, что максимально высокие результаты могут быть получены при одномоментном выполнении этапов, что подтверждают ряд авторов.

Так, при поражениях аорто-подвздошной зоны TASC A и B в 1-й и 2-й группах нашего исследования вначале выполнялся открытый реконструктивный этап на артериях бедренно-подколенного сегмента, затем выполнялось эндоваскулярное вмешательство на артериях аорто-подвздошного сегмента. Эндоваскулярное вмешательство заключалось в выполнении баллонной ангиопластики, либо в стентировании подвздошных артерий и выполнялось по стандартной методике. Такой подход, на наш взгляд имеет ряд преимуществ: при имеющемся прямом доступе к просвету бедренной артерии отсутствует необходимость пункции бедренной артерии, и, как следствие, уменьшаются травма стенки сосуда и связанные с этим осложнения. Также снижается вероятность тромбоза зоны ангиопластики вследствие отсутствия необходимости длительного пе-



**Рис. 1.** Распределение поражений артерий аорто-подвздошного сегмента в группах.



**Рис. 2.** Распределение поражений артерий бедренно-подколенного сегмента в группах.

режания бедренных артерий, которое было бы необходимо в случае дальнейшего проведения реконструктивного этапа на артериях инфраингвинальной зоны.

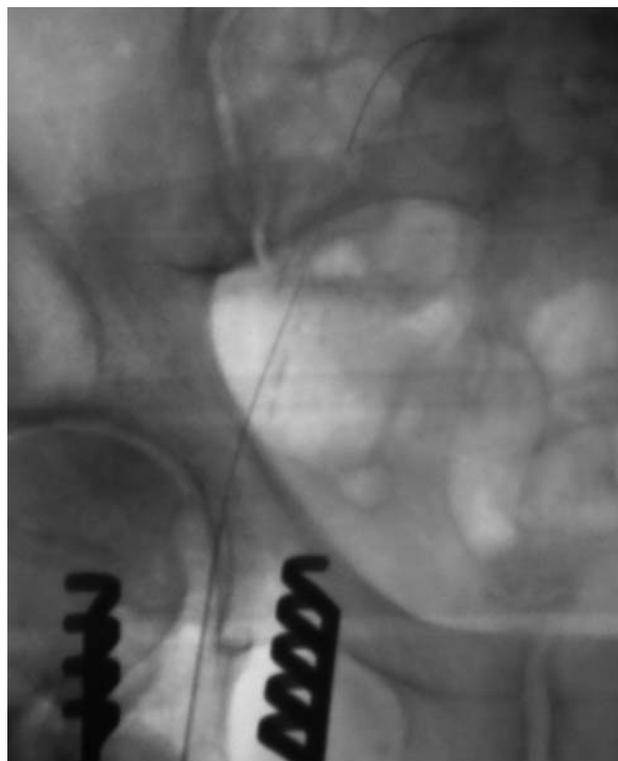
При следовании данным рекомендациям закономерно наступают сложности в лечении группы больных с этажным поражением TASC C и D. Именно сочетание поражений подвздошных артерий TASC C и D с поражением артерий бедренно-подколенного сегмента большинство авторов относят к противопоказаниям при гибридных операциях. Однако

у данной категории больных чаще всего выявляют тяжелый мультифокальный атеросклероз и множество сопутствующих патологий, многократно увеличивающих периоперационный риск и количество осложнений. А хирургическая коррекция только одного сегмента практически всегда не позволяет в достаточной степени добиться регресса ишемии.

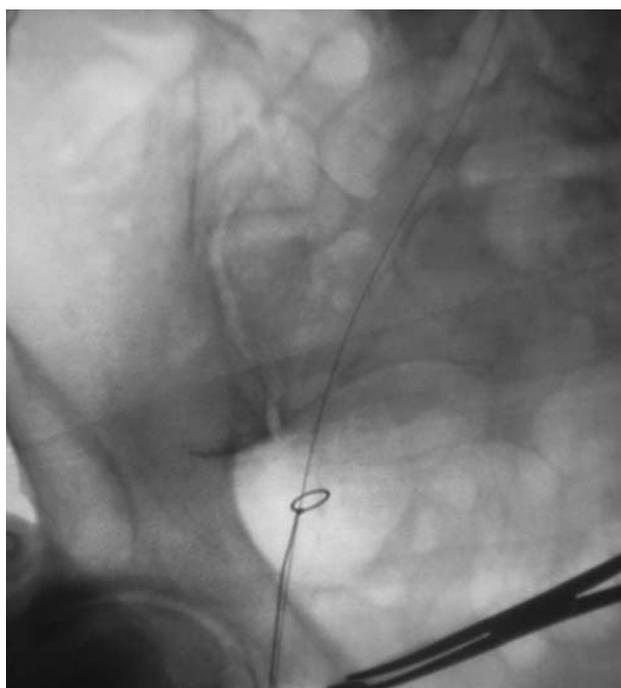
У данной категории больных для лечения поражений аорто-подвздошного сегмента мы применяли петлевую эндартерэктомию из



**Рис. 3.** Исходная ангиограмма. Окклюзия правой наружной подвздошной артерии.



**Рис. 4.** Прохождение поражения проводником под рентгеноскопическим контролем.



**Рис. 5.** Выполнение петлевой эндартерэктомии из правой наружной подвздошной артерии по проводнику под рентгеноскопическим контролем.



**Рис. 6.** Имплантация стента в зону обрыва интимального цилиндра.



**Рис. 7.** Финальная ангиограмма.

подвздошных артерий с последующей имплантацией стента в зону обрыва интимального цилиндра в сочетании с открытой дистальной реконструкцией. Тем самым мы избавлялись от необходимости эндоваскулярного вмешательства на общей бедренной артерии и дистальных сегментах наружной подвздошной артерии. Последовательность выполнения этапов операции в 3-й группе была обратной по отношению к первым двум группам. Выполнение первым этапом вмешательства на артериях аорто-подвздошного сегмента обусловлено сочетанным поражением подвздошных артерий и общей бедренной артерии, техническими особенностями самого вмешательства, а также повышенным риском конверсии при возникновении осложнений на эндоваскулярном этапе. Методика включала в себя обязательное прохождение стено-окклюзионных поражений подвздошных артерий проводником, замену проводника на сверхжесткий 0.035 проводник, выполнение петлевой эндартерэктомии по проводнику под флюороскопическим контролем и имплантацию стента в зону обрыва интимального цилиндра.

Этапы операции представлены на рис. 3–7.

## Результаты исследования

Из 221 гибридной операции технический успех был достигнут в 99,1% наблюдений (219 больных). Интраоперационные осложнения, потребовавшие конверсии, возникли у 2 больных. Еще у 6 пациентов (2,7%) развившиеся интраоперационные осложнения привели к изменению первоначального операционного плана. Летальных исходов не было. Интраоперационные осложнения эндоваскулярного этапа развились у 6 больных (2,7%) и открытого хирургического этапа – у 2 больных. Они включали в себя миграцию и дислокацию стентов, протяженные диссекции подвздошных артерий и аорты, перфорацию стенки подвздошных артерий. Пример одного из подобных осложнений представлен на рис. 8–10. В 4 наблюдениях с осложнениями удалось справиться эндоваскулярными методиками – с помощью имплантации дополнительных стентов либо стент-графтов, и еще 2 больным (0,9%) потребовалась конверсия. Осложнения открытых хирургических реконструкций включали в себя интраоперационные тромбозы бедренно-тибиальных шунтов вследствие комприметированного дистального русла. В одном случае удалось добиться удовлетворительных отдаленных результатов с помощью дистализации шунта.

Непосредственные результаты операций у 220 больных расценены как +2 и +3, и у одного больного как 0 по шкале изменений в клиническом статусе по Rutherford.

Послеоперационные осложнения различного характера были отмечены у 35 человек (15,8%). Из них осложнения, влияющие на проходимость выполненных вмешательств, выявлены у 10 больных (4,5%), местные осложнения, не влияющие на проходимость реконструкций, – у 22 больных (9,9%) и общие послеоперационные осложнения – у 3 больных (1,4%).

Высокий уровень первичного успеха в 3-й группе в сочетании с низким числом интраоперационных осложнений стал возможен благодаря модифицированной технике петлевой эндартерэктомии из подвздошных артерий. Важным моментом является проведение петли по сверхжесткому 0.035 проводнику под рентгеноскопическим контролем. Преимущество жесткого проводника заключается в том, что он выпрямляет под-



**Рис. 8.** Исходная ангиограмма. Стеноз правой наружной подвздошной артерии.



**Рис. 9.** Ангиограмма после неудавшейся попытки эндартерэктомии. Визуализируется обширная диссекция подвздошных артерий и терминального отдела аорты.



**Рис. 10.** Финальная ангиограмма после стентирования общей и наружной правых подвздошных артерий и эндопротезирования терминального отдела аорты.

вздошные артерии и служит хорошей поддержкой для петли. Рентгеноскопический контроль в свою очередь позволяет дозировать усилие продвижения петли, что особенно важно при кальцинозах и ригидных стенозах. Данная тактика позволяет учитывать

деформацию артерий, снижая таким образом возможный риск перфорации.

Отдаленные результаты были прослежены нами у 76,5% больных (169 человек из 221). Средний срок наблюдения составил  $51 \pm 14,5$  месяца.

В отдаленном периоде умерли 10 человек (4,5%) в различные сроки от оперативного вмешательства от причин, не связанных с ранее проведенной операцией.

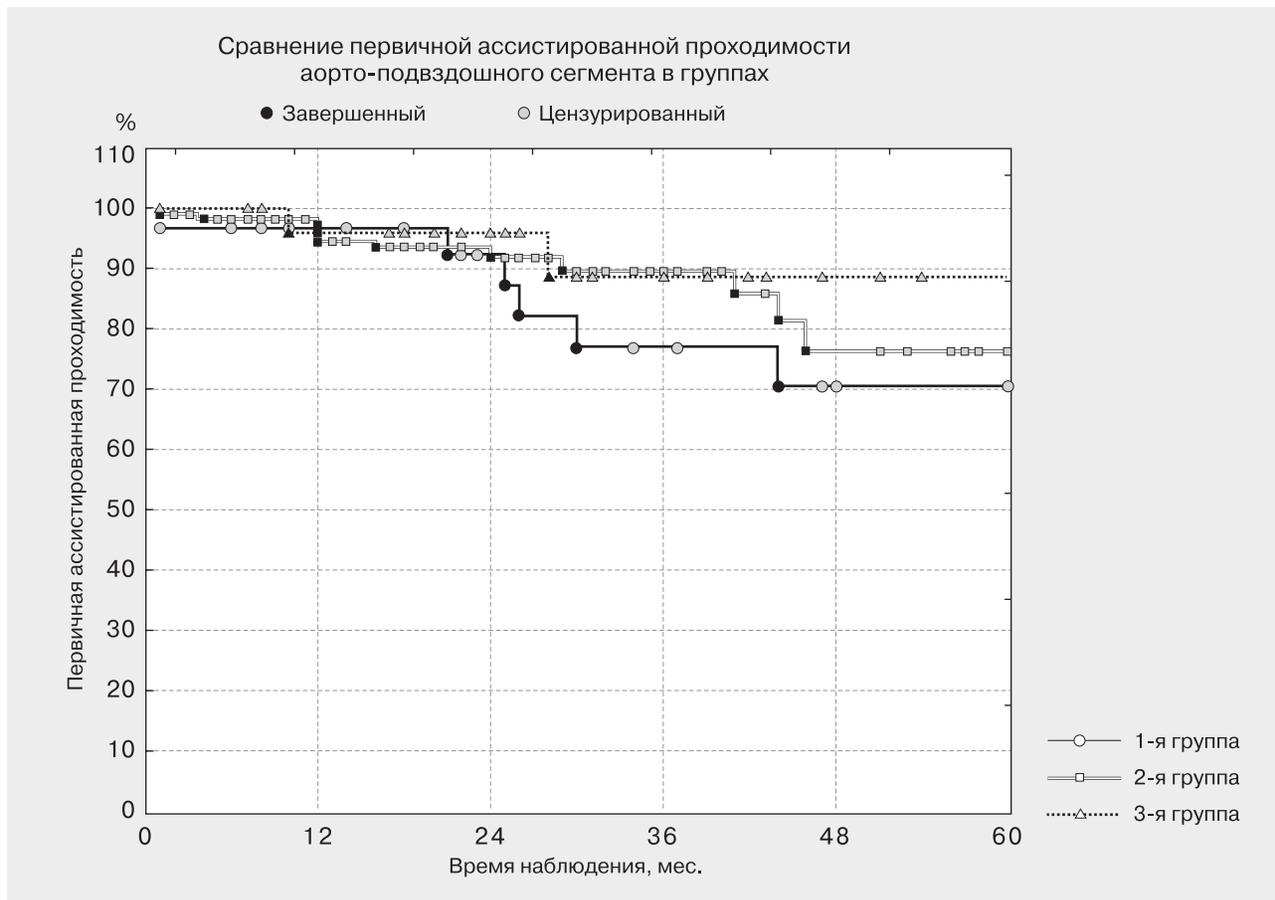
Ни у одного из наблюдаемых в отдаленном послеоперационном периоде больных не было выполнено больших ампутаций.

Во всех трех группах мы оценивали первичную проходимость обоих сегментов, а также первичную ассистированную проходимость аорто-подвздошного сегмента и кумулятивную проходимость бедренно-подколенного сегмента.

Первичная пятилетняя проходимость аорто-подвздошного сегмента в 1-й группе составила 42,5%, во 2-й группе – 57,2% и в 3-й группе – 62%.

Пятилетняя первичная ассистированная проходимость в 1-й группе составила 70,2%, во 2-й группе 77,9% и в 3-й группе 89%. График первичной ассистированной проходимости подвздошных артерий представлен на рис. 11.

Статистически достоверных различий первичной проходимости между тремя



**Рис. 11.** Первичная ассистированная проходимость подвздошных артерий в различных группах.

группами получено не было. Однако данный факт следует воспринимать с учетом того, что интервенции в 3-й группе были сделаны исключительно больным с поражениями TASC C и D и полученные результаты достоверно сопоставимы с результатами эндоваскулярных интервенций при поражениях TASC A и B.

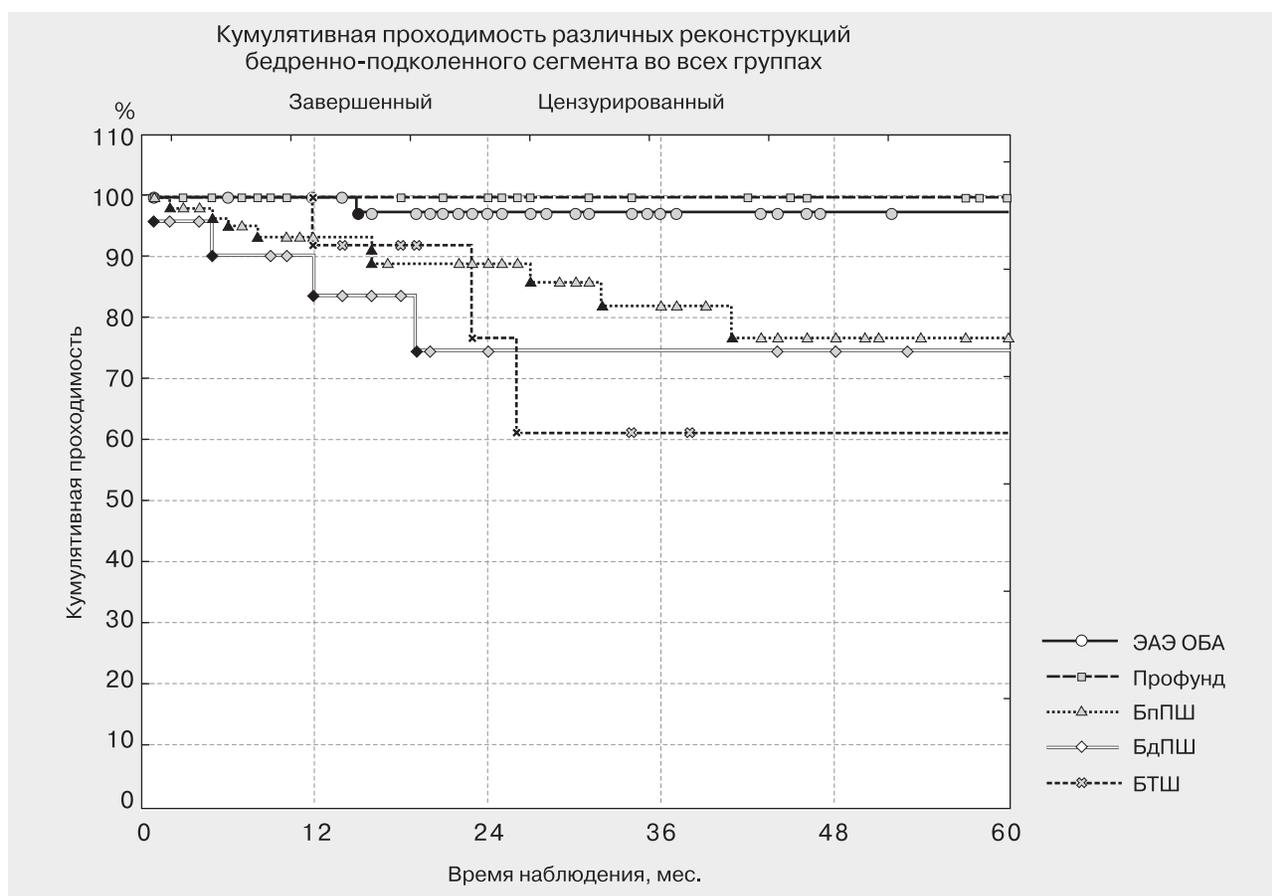
Основное влияние на снижение первичной проходимости оказали случаи *in-stent*-рестенозов подвздошных артерий, а при баллонной ангиопластике – рестенозов в зоне выполненной баллонной ангиопластики. Суммарно они были выявлены у 19 больных (8,6% от всех больных в исследовании). При статистическом анализе баллонная ангиопластика показала достоверно худшие результаты по частоте рестенозов в зоне первичного вмешательства по сравнению с методиками, использующими имплантацию стента.

Также в 1-й и 2-й группах большое влияние на снижение первичной проходимости оказали *de novo*-стенозы тех участков подвздошных артерий, которые ранее не подверглись интервенциям. Они были обнару-

жены у 11 больных (5,0%). *De novo*-стенозы оказывали влияние на первичную проходимость аорто-подвздошной зоны в основном после 3-летнего периода наблюдения.

Тромбозы подвздошных артерий за пятилетний период наблюдения были диагностированы у 7 больных (3,2%). Не было выявлено статистически значимой разницы в частоте тромбозов в зависимости от вида вмешательства на подвздошных артериях.

В 3-й группе снижение первичной проходимости было обусловлено другими причинами, нежели в первых двух группах. На протяжении всего периода наблюдения в 3-й группе не было выявлено ни одного случая *de novo*-стенозов в подвздошных артериях, что объясняется максимально полной дезоблитерацией сосуда с удалением измененной интимы практически на всем протяжении. Однако в данной группе в отдаленном периоде наблюдения были выявлены препятствия кровотоку в виде флотации интимы по краю ранее имплантированного стента. У всех больных с флотацией интимы имплантированные стенты имели длину менее 2 см. По всей видимости, полностью пере-



**Рис. 12.** Кумулятивная проходимость реконструкций бедренно-подколенного сегмента в различных группах.

крыть флотирующую интиму коротким стентом не удалось, несмотря на удовлетворительный ангиографический результат. Впоследствии, с учетом полученных данных, на более поздних этапах работы мы начали применять стенты не короче 4 см и не наблюдали ни одного случая флотации интимы в отдаленном периоде.

При сравнении результатов первичной проходимости в зависимости от зоны интервенции лучшие показатели первичной проходимости наблюдались в группе больных, которым было выполнено изолированное стентирование общей подвздошной артерии. Худшие результаты были получены при одновременном стентировании общей и наружной подвздошных артерий, в то время как стентирование наружной подвздошной артерии показало промежуточные результаты.

Пятилетняя первичная проходимость реконструкций бедренно-подколенного сегмента составила для эндартерэктомии из общей бедренной артерии с пластикой – 98,2%, для профундопластики – 89%, для БпПШ – 60%, для БдПШ – 56,5%,

для БПШ – 36%. Пятилетняя кумулятивная проходимость составила для ЭАЭ ОБА – 98,2%, для профундопластики – 100%, для БпПШ – 77,3%, для БдПШ – 74,1%, для БТШ – 61,4%. График кумулятивной проходимости представлен на рис. 12. Не было выявлено статистически значимых различий в первичной и кумулятивной проходимости реконструкций бедренно-подколенного сегмента в зависимости от вида вмешательства на аорто-подвздошном сегменте, что свидетельствует о том, что адекватная коррекция артерий притока обеспечивает нормальное функционирование дистальных реконструкций, а любое снижение проходимости аорто-подвздошного сегмента отрицательно сказывается на проходимости бедренно-подколенного сегмента.

При оценке влияния проходимости артерий притока на проходимость дистальных реконструкций отдаленная проходимость реконструкций бедренно-подколенного сегмента оказалась достоверно выше при условии отсутствия отдаленных гемодинамически значимых изменений в артериях аорто-подвздошной зоны.

Выполнение превентивных операций на аорто-подвздошном сегменте позволяет избежать снижения проходимости в обоих сегментах реконструкций. При этом важным является тот факт, что подавляющее большинство превентивных операций на аорто-подвздошном сегменте были выполнены эндоваскулярно.

Обязательное проведение ультразвукового дуплексного сканирования каждые 6 мес после первичной операции позволяет выявить большинство рестенозов и своевременно выполнить необходимую превентивную операцию. А обязательные осмотры в дальнейшем периоде наблюдения позволяют контролировать возникновение *de novo*-стенозов.

### Выводы

Таким образом, мы пришли к выводу, что гибридные операции при этажных поражениях аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов позволяют достичь оптимальных результатов в реваскуляризации конечности. Одновременное устранение нескольких гемодинамических блоков на разных уровнях практически у всех больных позволяет добиться полного регресса ишемии. Применение петлевой эндартерэктомии из подвздошных артерий, дополненной стентированием, позволяет выполнять одномоментные гибридные реконструкции у больных с поражениями TASC C и D. Уменьшение операционной травмы при выполнении гибридных операций по сравнению с одномоментной двухуровневой хирургической реконструкцией, а также возможность выполнения вмешательства под регионарной анестезией, особенно важны в группе больных высокого риска по сопутствующей патологии. Правильные показания, корректное использование каждой из методик и адекватный объем операции сочетаются с хорошими непосредственными и отдаленными результатами. В основе успеха также лежит своевременная диагностика поздних осложнений благодаря проведению обязательного дуплексного сканирования в отдаленном периоде.

Для обеспечения максимально хороших отдаленных результатов также важна активная хирургическая тактика в отношении превентивных операций.

### Список литературы

1. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Шиповский В.Н. и др. Новые перспективы сосудистой хирургии – сочетанные эндоваскулярные и открытые операции в реконструкции артериального русла. *Анналы хирургии*, 1999, 6, 77–84.
2. Троицкий А.В., Хабазов Р.И., Паршин П.Ю. Сочетанные операции при этажных поражениях аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов. В руководстве: *Сосудистое и внутриорганный стентирование*. М.: Издательский дом “Грааль”, 2003, 191–210.
3. Kim M.S., Joo Y.S., Park K.H. Results of Simultaneous Hybrid Operation in Multi-level Arterial Occlusive Disease. *J. Kor. Surg. Soc.* 2010, 79, 386–392.
4. Затевахин И.И., Говорунов Г.В., Комраков В.Е. Превентивные повторные операции как один из путей улучшения хирургического лечения больных с поздними аорто-подвздошными и бедренно-подколенными реконструкциями. *Мат. Всесоюз. конф. “Актуальные вопросы хирургии сердца и сосудов”*. Алма-Ата, 1987, 106.
5. Ogren M., Hedblad B., Janson L. Biased risk factor assessment in prospective studies of peripheral arterial disease due to change in exposure and selective mortality of high-risk individuals. *J. Cardiovasc.* 1996, 3 (6), 523–528.
6. Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A. et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J. Vasc. Surg.* 2007, 45 (Suppl. S), S5–67.
7. Hu S., Li Q., Gao P. et al. Simultaneous hybrid revascularization versus off-pump coronary artery bypass for multivessel coronary artery disease. *Ann. Thorac. Surg.*, 2011, 91, 432–439.
8. Ten Cate G., Fosse E., Hol P.K. et al. Integrating surgery and radiology in one suite: a multicenter study. *J Vasc. Surg.*, 2004, 40 (3), 494–499.
9. Jorgensen B., Skovgaard N., Norgard J. et al. Percutaneous transluminal angioplasty in 226 iliac artery stenoses: role of the superficial femoral artery for clinical success. *Vasa*, 1992, 21 (4), 382–386.
10. Mousa A., Abdel-Hamid M., Ewida A. et al. Combined Percutaneous Endovascular Iliac Angioplasty and Infringuinal Surgical Revascularization for Chronic Lower Extremity Ischemia: Preliminary Result. *Vascular.*, 2010, 18 (2), 71–76.
11. Cotroneo A.R., Iezzi R., Marano G. et al. Hybrid therapy in patients with complex peripheral multifocal steno-obstructive vascular disease: two-year results. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 2007, 30 (3), 355–361.

## Результаты инвазивного лечения ишемической болезни сердца у женщин

А.Б. Шамес, В.А. Иванов

ФГКУ "3-й ЦВКГ им. А.А. Вишневого Минобороны РФ", Красногорск, Россия

По данным литературы, женский пол ввиду анатомических и патофизиологических особенностей является фактором риска при инвазивном лечении ишемической болезни сердца (ИБС). Выполнен анализ эффективности коронарной ангиопластики со стентированием у 284 женщин с различными формами ИБС. По мнению авторов, инвазивная тактика лечения женщин с ИБС высокого кардиального риска является методом выбора.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца у женщин, инвазивное лечение.

### Введение

Долгое время ишемическая болезнь сердца (ИБС) считалась заболеванием, как правило, характерным для мужчин среднего возраста. В настоящее время в экономически развитых странах ИБС является ведущей причиной смерти женщин пожилого и старческого возраста (11). В США ежегодно от сердечно-сосудистых заболеваний умирают более 500 тыс. женщин. В течение года после подтвержденного инфаркта миокарда (ИМ) смертность у мужчин составляет 25%, у женщин – 38% (7). В нашей стране у каждой восьмой женщины в возрасте 45–54 лет выявляется клиническая картина ИБС, а после 65 лет клинические признаки ИБС отмечаются уже у 30% женщин. Ежегодно в России от ИБС умирают около 300 тыс. женщин (1, 8).

В ранних отчетах о результатах коронарной ангиопластики указывалось на то, что процент успеха вмешательств у женщин ниже, чем у мужчин (5). Высказывались предположения, что причинами этого явления могли быть меньший размер сосудов у женщин даже с учетом площади поверхности тела, а также, часто, диффузный характер коронарного русла, что менее благоприятно с точки зрения оперативного лечения (9). Значительное улучшение исходов чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) отмечается после широкого внедрения в кли-

ническую практику стентов и новых анти-тромботических препаратов (3, 10).

**Цель исследования:** изучить эффективность инвазивного лечения ИБС у женщин.

### Материал и методы

В период с января 2006 по декабрь 2010 г. в 3-м ЦВКГ им. А.А. Вишневого находились на стационарном лечении 2790 женщин с ИБС, ЧКВ выполнено 284 (10,2%) больным.

Клинические характеристики ИБС устанавливали по терминологии и диагностическим критериям классификации, разработанной и утвержденной Ученым советом ВКНЦ АМН СССР в 1984 г. на основе предложений Комитета экспертов ВОЗ (12); функциональный класс (ФК) стабильной стенокардии напряжения (СН) – согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов (4); ФК нестабильной стенокардии (НС) – по классификации С.W. Hamn и E.A. Braunwald (6); стадии (ст.)/ФК хронической сердечной недостаточности (ХСН) – по классификации ХСН Национального общества специалистов по сердечной недостаточности 2002 г. (2).

На ЧКВ направлено 196 женщин с СН ФК III–IV, 66 – с НС и 22 – с ИМ; средний возраст больных СН и НС составил  $69,5 \pm 0,5$  года, ИМ –  $68,7 \pm 1,1$  года.

Женщины с СН в 32,8% наблюдений в прошлом переносили ИМ с формированием постинфарктного кардиосклероза. Из числа сопутствующих заболеваний у 88,6% пациенток выявлена артериальная гипертония (АГ), у 14,3% – алиментарное ожирение, у 12,6% – сахарный диабет (СД), у 4,5% – хроническая почечная недостаточность. У 25,7% больных СН ранее или при поступлении на лечение диагностирована мерцательная аритмия. Клинические проявления ХСН I ст. (ФК I) выявлены у 8,6% женщин,

\* Адрес для переписки:

Шамес Анатолий Борисович

Россия, 143420, Московская обл., Красногорский р-н.

п/о "Архангельское", пос. Новый

ФГУ "3-й Центральный военный клинический госпиталь им А.А. Вишневого Минобороны России"

Тел. (495) 564-63-81

E-mail: ashames@yandex.ru

Статья получена 18 апреля 2012 г.

Принята в печать 14 сентября 2012 г.

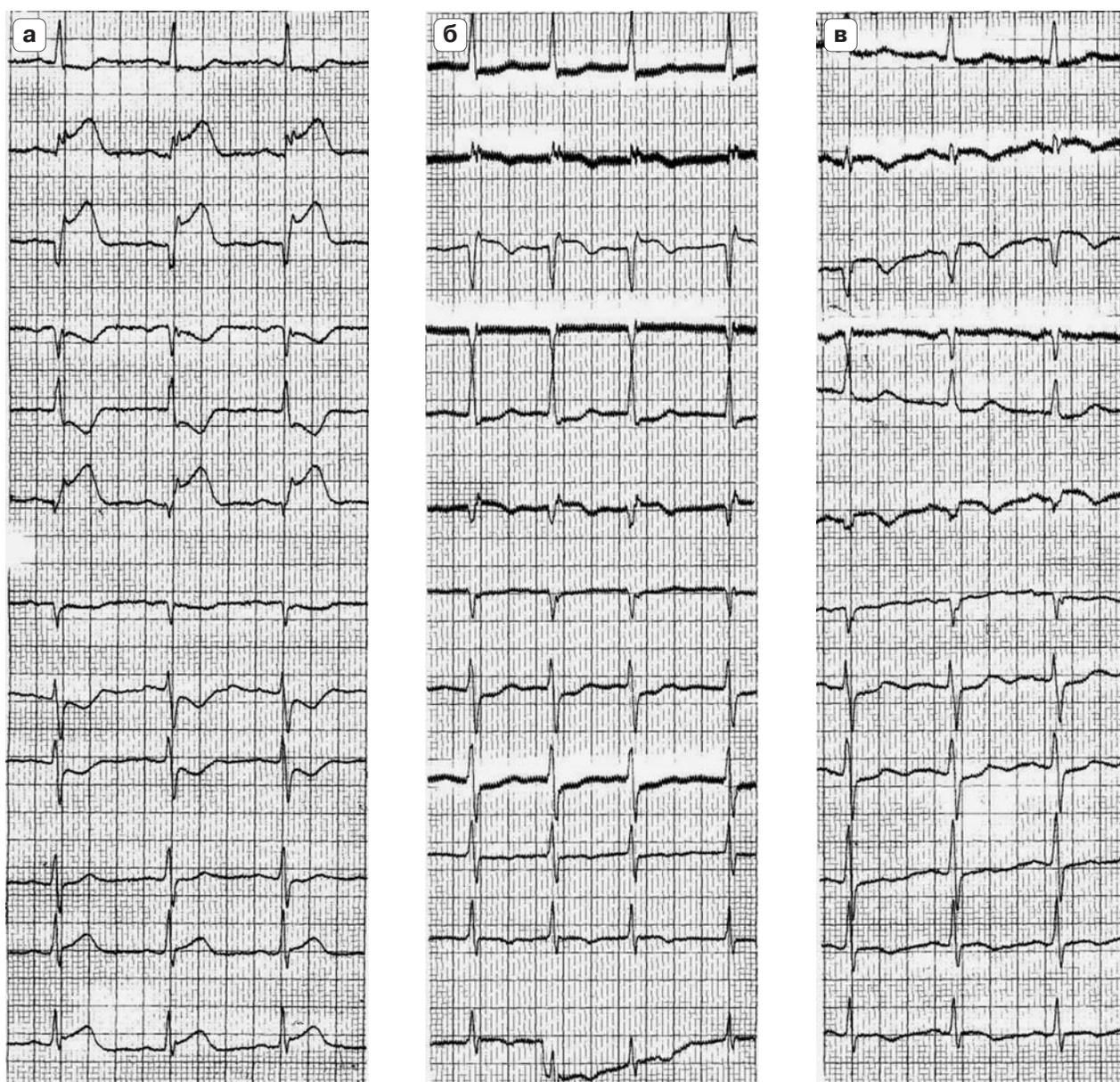
IIA ст. (ФК II) – у 40%, IIB ст. (ФК III) – у 31,4%, III ст. (ФК IV) – у 2,8%. По результатам ЭКГ покоя ишемические изменения были зарегистрированы у 78,7% женщин. При ЭхоКГ у 42,6% пациенток были обнаружены гипокинез или акинез/дискинез стенок миокарда; фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила  $53 \pm 0,6\%$ . У 44% больных ССН выполнена нагрузочная проба (велозергометрия или тредмил-тест), у 56% – суточное (Холтеровское) мониторирование ЭКГ, при этом результаты, подтверждающие ишемию миокарда, составили 33,9 и 47,7% соответственно. При коронароангиографии (КАГ) гемодинамически значимое однососудистое поражение выявлено у 36,9% больных, двухсосудистое – у 32,2%, трехсосудистое – у 30,9%. Поражение передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) отмечено у 41,1% больных, огибающей артерии (ОА) – у 30%, правой коронарной артерии (ПКА) – у 27,3%.

Нестабильная стенокардия в форме впервые возникшей стенокардии диагностирована у 9,8% женщин, прогрессирующей стенокардии напряжения – у 82,4%, ранней постинфарктной стенокардии – 7,8%. Преобладали больные с первичной ИС, развившейся без экстракардиальных факторов, IВ и IIV ФК. По данным ЭхоКГ ФВ ЛЖ составила  $53,8 \pm 0,3\%$ . При КАГ гемодинамически значимое однососудистое поражение выявлено в 40,8% наблюдений, двухсосудистое – в 30,6%, трехсосудистое – в 28,6%; поражение ПМЖА отмечено в 42,7%, ОА – в 25%, ПКА – в 30,1% случаев.

Инфаркт миокарда без подъема ST на ЭКГ (ИМБП ST) диагностирован у 12 женщин, ИМ с подъемом ST на ЭКГ (ИМП ST) – у 10. Первичный ИМ перенесли 16 пациенток, повторный – 6. Частота сопутствующих заболеваний составила: артериальная гипертензия – у 81,8% больных, постинфарктный кардиосклероз – у 28,1%, СД – у 15,4%, алиментарное ожирение – у 14,7%, хроническая почечная недостаточность – 2,9%. У 18,7% больных ИМ ранее или при поступлении на лечение отмечена мерцательная аритмия. В этой группе больных выявлены изменения в системном гемостазе, которые характеризовались достоверным (относительно нормы) уменьшением гематокрита, числа тромбоцитов, активированного частичного тромбопластинового времени и повышением содержания фибриногена. Обнаружены достоверные изменения в липидном обмене и отсутствие значимых изменений в угле-

водном и азотистом обменах. При ЭКГ-исследовании в покое патологические изменения в виде нарушений автоматизма, возбудимости и проводимости зарегистрированы у 87,5% пациенток; в 22,7% случаев обнаружены рубцовые изменения в миокарде, в 65,1% – ишемические. При ЭхоКГ-исследовании ФВ ЛЖ в среднем составила  $48,9 \pm 0,8\%$ , а у 28% поступивших на лечение женщин ФВ ЛЖ была ниже 40%. По данным КАГ гемодинамически значимое однососудистое поражение выявлено у 22,7% обследуемых, двухсосудистое – у 31,9%, трехсосудистое – у 45,4%; поражение ПМЖА отмечено у 38,4%, ОА – у 25,7%, ПКА – у 35,9%.

При окклюзии симптом-ответственной или инфаркт-ответственной коронарной артерии (КА) выполняли механическую реканализацию проводником с последующей преддилатацией зоны окклюзии и стентированием остаточного стеноза; при субтотальном стенозе симптом-ответственной или инфаркт-ответственной КА – преддилатацию зоны поражения и стентирование остаточного стеноза; при стенозе симптом-ответственной или инфаркт-ответственной КА свыше 70% – прямое стентирование. У 69% оперированных использованы голометаллические стенты, у 31% – стенты с лекарственным покрытием. Вспомогательная антитромботическая терапия при ССН включала применение 300 мг клопидогреля и 300 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь не позднее 6 ч до выполнения коронарной ангиопластики, при ОКС 600 мг клопидогреля и 300 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь перед направлением в рентгеноперационную. В начале вмешательства на КА болюсно внутриаартериально вводили нефракционированный гепарин в дозе 70–100 МЕ/кг с последующим введением дополнительной дозы гепарина под контролем активированного времени свертывания в диапазоне 250–300 с. У 5 женщин с ИМ антитромботическая терапия была дополнена блокатором гликопротеидных IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов – Монафрам (ЗАО “Фрамон”, Россия). Препарат вводили в течение 3–5 мин внутривенно в виде болюса за 10–30 мин до проведения вмешательства на КА из расчета 0,25 мг/кг массы тела. После вмешательства у лиц с ОКС подкожно вводили низкомолекулярный гепарин в среднетерапевтических дозах в течение 24 ч. Интродюсер из бедренной артерии удаляли не позднее 6 ч после ЧКВ (ABC < 175 с). После всех вмеша-



**Рис. 1.** Больная А., 80 лет. Диагноз: ИБС, трансмуральный инфаркт задней стенки левого желудочка. а – ЭКГ при поступлении в госпиталь (3 ч от момента развития ИМ), б – ЭКГ после первичной коронарной ангиопластики со стентированием ПКА; в – ЭКГ через 12 ч после эндоваскулярного вмешательства.

тельств независимо от формы ИБС рекомендовали продолжить пероральный прием аспирина 100 мг и клопидогреля 75 мг ежедневно в течение 12 мес.

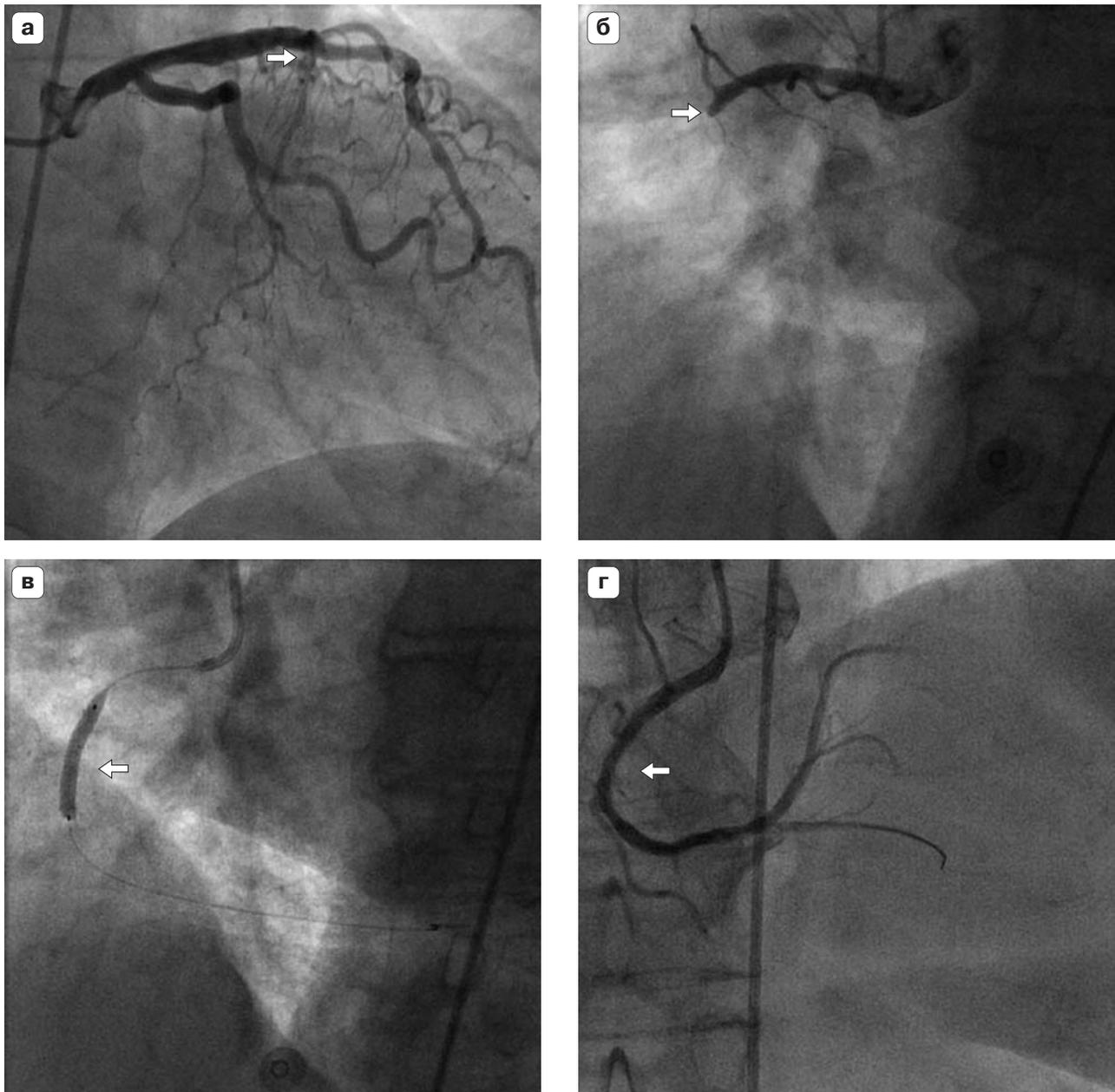
### Результаты и их обсуждение

У всех женщин, подвергнутых ЧКВ, достигнут коронарный кровоток не менее TIMI 3, степень остаточного стеноза в коронарных артериях не превышал 20%. В среднем одной пациентке имплантировано 1,2 стента. У больных ССН имели место 2 (1%) осложнения в виде перфорации КА, что потребовало направления на операцию экстренного коронарного шунтирования; летальных

исходов не было. Госпитальная летальность у женщин ССН при консервативном лечении составила 0,9%.

При НС после коронарной ангиопластики со стентированием осложнений и летальных исходов не было. При консервативном лечении НС госпитальная летальность составила 0,7%.

При выполнении ЧКВ у одной пациентки (4,5%) с ИМ развилось осложнение в виде кровотечения из артерии доступа (бедренная артерия) с формированием обширной подкожной гематомы, которое не повлияло на исход; одна больная (4,5%) умерла. Причиной летального исхода стала острая левоже-



**Рис. 2.** Больная А., 80 лет. Диагноз: ИБС, трансмуральный инфаркт задней стенки левого желудочка. а – исходная КАГ: тандемный стеноз средней трети ПМЖА около 50% (стрелка), дистальное русло ПКА из бассейна ЛКА не контрастируется; б – окклюзия ПКА в средней трети (стрелка); в – коронарная ангиопластика ПКА со стентированием (баллон-катетер указан стрелкой); г – восстановление просвета ПКА (стрелкой указан имплантированный стент).

лудочковая недостаточность, не поддающаяся купированию, несмотря на проведение внутриаортальной баллонной контрпульсации и интенсивной медикаментозной терапии. Госпитальная летальность при консервативном лечении ИМ составила 19,5%.

**Клинический пример успешной коронарной ангиопластики со стентированием при ИМП ST**

Больная А., 80 лет, доставлена в госпиталь бригадой скорой медицинской помощи через 3 ч

после возникновения ангинозного статуса. При поступлении в анализе крови уровень КФК и КФК-МВ составлял выше пяти норм, отмечены гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, лейкоцитоз; на ЭКГ: картина острейшей стадии трансмурального ИМ задней стенки левого желудочка (рис. 1, а), ЭхоКГ: гипокинезия задневерхушечного сегмента гипертрофированного левого желудочка.

Внутри – прием 300 мг аспирина и 600 мг клопидогреля. Через 75 мин после поступления в стационар пациентка транспортирована в рентгено-

перационную. При КАГ: ствол левой коронарной артерии (ЛКА) – неровные контуры; ПМЖА – неровные контуры в проксимальной трети, стеноз около 50% в средней трети; ОА – неровные контуры в устье; ПКА – окклюзия в проксимальной трети, дистальное русло не контрастируется (рис. 2, а, б). Выполнена механическая реканализация зоны окклюзии ПКА проводником (рис. 2, в). Антеградный кровоток по ПКА восстановлен, в проксимальной трети ПКА имплантирован стент Cyrpher (фирма Johnson & Johnson, США) диаметром 3,5 мм, длиной 28 мм. По окончании вмешательства на контрольной КАГ: локализация стента адекватная, ширина просвета артерии восстановлена, ангиографические признаки диссекции интимы отсутствуют, гемодинамика по расширенному сегменту и заполнение дистальных отделов артерии удовлетворительное (рис. 2, г).

Отмечены ускоренная динамика ЭКГ (рис. 1, б, 1, в), политопная желудочковая экстрасистолия (как проявление реперфузионного синдрома). Возникший по окончании операции пароксизм мерцания предсердий купирован парэнтеральным введением 300 мг кордарона. Дальнейшее течение заболевания – без осложнений. На 14-е сутки в удовлетворительном состоянии больная выписана из стационара в реабилитационный центр.

### Выводы

Инвазивное лечение ИБС у женщин, особенно при высоком риске кардиальных осложнений, не менее эффективно, чем у мужчин. При ИМ у женщин, подвергнутых коронарной ангиопластике со стентированием, летальность в 4,3 раза ниже, чем при консервативном лечении – 4,5 и 19,5% соответственно.

### Список литературы

1. Какорина Е.П., Ефимов Д.М., Чемякина С.Н. Гендерные особенности смертности населения трудоспособного возраста. *Здравоохранение*, 2010, 2, 15–28.
2. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН. Серд. недостаточность, 2003, 8 (3), 276–297.
3. Abbott D., Vlachos H.A., Selzer F. et al. Gender-based outcomes in percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents (from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry). *Am. J. Cardiol.*, 2007, 99, 626–631.
4. Campeau I. Grading of angina pectoris. *Circulation*, 1976, 54, 522–523.
5. Cowley M.J., Mullin S.M., Kelsey S.F. et al. Sex differences in early and long-term results of coronary angioplasty in the NHLBI PTCA Registry. *Circulation*, 1985, 71, 90–97.
6. Hamm C. W., Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation*, 2000, 102 (1), 118–122.
7. Heart Disease and Stroke Statistics-2011 Update. A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 2011, 123, 18–209.
8. Highlights on health in the Russian Federation 2005 / WHO Regional Office for Europe. Copenhagen, 2006, 29 p.
9. Kucher N., Lipp E., Schwerzmann M., et al. Gender differences in coronary artery size per 100 g of left ventricular mass in a population without cardiac disease. *Swiss Med. Wkly*, 2001, 131, 610–615.
10. Lincoff A.M., Califf R.M., Moliterno D.J. et al. Complementary clinical benefits of coronary-artery stenting and blockade of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptors. Evaluation of Platelet IIb/IIIa Inhibition in Stenting Investigators. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 341, 319–327.
11. Mosca L., Linfante A.H., Benjamin E.J., et al. National study of physician awareness and adherence to cardiovascular disease prevention guidelines. *Circulation*, 2005, 111, 499–510.
12. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Ischemic Heart Disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Organization Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature. *Circulation*, 1979, 59, 607–609.

# Результаты эндоваскулярного лечения больных инфарктом миокарда без зубца Q на электрокардиограмме

А.А. Филатов, В.В. Крылов\*

Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова  
Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

Статья посвящена эндоваскулярному лечению больных острым инфарктом миокарда без зубца Q на электрокардиограмме в ГКБ №15 им. О.М. Филатова. Рассматривается поражение коронарных артерий, выявленных при проведении коронароангиографии, предлагается тактика эндоваскулярного лечения, проведено эндоваскулярное лечение, оценены результаты.

Проведен анализ результатов коронароангиографии 456 больных острым Q-необразующим инфарктом миокарда в возрасте от 32 до 76 лет, из них 241 мужчина и 215 женщин. Средний возраст больных составил  $58,4 \pm 2,2$  года.

При проведении эндоваскулярных процедур использовалась транслюминарная ангиопластика и/или стентирование коронарных артерий, баллонные катетеры и стенты как с лекарственным покрытием, так и без него.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда без зубца Q<sup>1</sup> на ЭКГ, коронарные артерии, коронароангиография, транслюминарная ангиопластика коронарных артерий, стеноз коронарной артерии.

В Российской Федерации общая заболеваемость ишемической болезнью сердца (ИБС) составляет 4890,1 на 100000 человек, острым инфарктом миокарда (ОИМ) – 144,3 на 100 000 человек. Частота встречаемости нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда без зубца Q – 54,3 на 100 000 человек (5). До недавнего времени диагностику ИМ без подъема на ЭКГ сегмента ST проводили в основном по ЭКГ-критериям и клинической симптоматике; лишь небольшое число пациентов подвергалось методам ферментодиагностики. В целом сформировался единый вывод: для ИМ без подъема на ЭКГ сегмента ST характерны меньший объем некроза и меньшая летальность в период стационарного лечения, чем для ИМ с подъемом сегмента ST на ЭКГ. Однако при длительном наблюдении летальность пациентов с ОИМ без подъема на ЭКГ сегмента ST оказалась выше, нежели у больных ИМ с подъемом сегмента ST на ЭКГ. Также было выявлено повышение риска возникновения ранней постинфарктной стенокардии, рецидива ОИМ и внезапной коронарной смерти у больных ИМ без подъема сегмента ST на ЭКГ (7, 9, 19).

В последние годы, внимание большого числа исследователей привлекает проблема ИМ без подъема на ЭКГ сегмента ST (11–14, 21). Это можно объяснить тем, что растет удельный вес ИМ без подъема сегмента ST на ЭКГ в общей массе больных ИМ. По данным R. Goldberg (23), число этой категории больных с 1975 по 1985 г. возросло на 93%, а ИМ с подъемом на ЭКГ сегмента ST за аналогичный период – на 24%. Причинами такого сдвига послужили широкое использование тромболитической терапии и внедрение в практику ангиографических процедур.

Проблема диагностики, патогенеза и лечения нетрансмурального инфаркта миокарда (ИМ без подъема на ЭКГ сегмента ST) остается одной из значимых в современной кардиологии (6, 15, 16).

Тактика и стратегия терапии ИМ без подъема на ЭКГ сегмента ST претерпели значительную эволюцию, которая определялась общим состоянием клинической медицины (11, 14, 20, 21). Последние десяти-

\* Адрес для переписки:

Крылов В.В.  
Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова  
111539 Москва, ул. Вешняковская, 23  
E-mail: vv-krylov@mail.ru  
Статья получена 6 июня 2012 г.  
Принята в печать 18 сентября 2012 г.

<sup>1</sup> Инфаркт миокарда “без зубца Q” на ЭКГ (инфаркт миокарда без подъема сегмента ST на ЭКГ) – острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда. На начальной (-ных) ЭКГ нет подъемов сегмента ST. У большинства больных, у которых болезнь начинается как инфаркт миокарда без подъема сегмента ST на ЭКГ, не появляются зубцы Q на ЭКГ, и в конце концов диагностируется инфаркт миокарда без зубца Q на ЭКГ. Инфаркт миокарда без зубца Q на ЭКГ отличается от нестабильной стенокардии повышением уровня маркеров некроза миокарда, которые при нестабильной стенокардии отсутствуют (Оганов Р.Г., Фомина И.Г. Болезни сердца 2006, с. 414–415).

летия ознаменовались впечатляющими успехами применения различных групп блокаторов  $\beta$ -адренорецепторов, различных групп антагонистов кальция, а также появления и внедрения статинов, действие которых направлено не только на снижение уровня холестерина, но и на стабилизацию атеросклеротических бляшек, цитопротекторов и многих других препаратов последнего поколения. Несомненно, эволюция терапии накладывает свой отпечаток на прогноз, течение и терапию ИМ. Однако лечение следует усовершенствовать за счет баланса медикаментозной терапии и хирургической тактики как более рационального подхода к данной категории пациентов (3, 7, 18).

Больные ИМ без зубца Q на ЭКГ остаются одной из наиболее сложных категорий для инвазивного лечения, что требует систематизации накопленного опыта и выработки алгоритма ведения таких больных. С одной стороны, перенесенный Q-необразующий инфаркт миокарда, как правило, свидетельствует об атеросклеротическом поражении коронарных артерий, с другой стороны, наличие сохранного миокарда требует определения оптимальной тактики для предотвращения повторных инфарктов и улучшения отдаленного прогноза. Отсутствие зубца Q на электрокардиограмме после перенесенного острого коронарного синдрома свидетельствует об отсутствии трансмуральных изменений миокарда (1, 3–5, 10, 18). Тем не менее отдаленный прогноз пациентов с перенесенным ИМ без зубца Q остается неудовлетворительным и связан с повышенным риском повторных коронарных осложнений (3, 4). У больных с достигнутой реперфузией остается морфологический субстрат поражения – стенозирующая атеросклеротическая бляшка – и жизнеспособный миокард в бассейне кровоснабжения инфаркт-ответственной артерии.

### Материал и методы

В исследование были включены 456 больных острым Q-необразующим ИМ в возрасте от 32 до 76 лет, из них 241 мужчина и 215 женщин. Средний возраст больных составил  $58,4 \pm 2,2$  года.

Диагноз “инфаркт миокарда” был поставлен на основании наличия двух из трех следующих признаков: характерная клиническая картина боли за грудиной, динамика на серии ЭКГ и повышение с последующим снижением кардиальных ферментов в плаз-

ме (креатинфосфокиназа и ее изоферменты, тропонин T).

При поступлении оценивались клинические и биохимические показатели крови (креатинфосфокиназа и ее изоферменты, тропонин T), динамика на ЭКГ. В срок от 2 до 30 дней после госпитализации всем больным проведена коронароангиография. При рецидиве болевого синдрома коронароангиография проводилась в течение 24 ч. Все пациенты получали стандартную терапию: дезагреганты, антикоагулянты,  $\beta$ -блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, нитраты, клопидогрель.

Эндоваскулярное лечение больных выполнено в один, два и три этапа. Основные показания для проведения неотложного эндоваскулярного лечения у больных ИМ без зубца Q на ЭКГ: рефрактерность к медикаментозной терапии (рецидивирование болевого синдрома), отрицательная динамика по данным ЭКГ, снижение общей и регионарной сократимости по данным ЭхоКГ, наличие резкого сужения симптом-ответственной артерии по данным коронароангиографии.

Показания к проведению второго этапа реваскуляризации у больных ИМ без зубца Q на ЭКГ: проксимальное поражение ПМЖВ, при проведении первым этапом вмешательства на других венечных артериях; при поражении не симптом-ответственных венечных артерий – положительная проба с физической нагрузкой или “немая” депрессия сегмента ST более 1 мм; при мультифокальном поражении и выраженности рубцовых изменениях на ЭКГ, не позволяющих достоверно оценить степень ишемии; при сохраняющихся приступах стенокардии после ЭВВ на симптом-ответственной артерии.

### Результаты и их обсуждение

Результаты, полученные после проведения коронароангиографии, свидетельствуют о том, что по частоте поражения различных коронарных артерий у обследованных больных сохраняются те же закономерности, что и в целом по ИБС: в преобладающем большинстве наблюдений сосудистая катастрофа происходила в передней межжелудочковой артерии – 56,4%; правой коронарной артерии – 17,5%; в огибающей артерии – в 9,2% случаев; в общем стволе левой коронарной артерии – в 6,8% случаев. Поражение ветвей второго порядка мы наблюдали относительно редко: ветвь тупого края – 7,4%, диагональная ветвь – 2,7% случаев.

Следует отметить, что при оценке кровотока по инфаркт-ответственной артерии, у 375 (82,2%) больных определяется кровоток TIMI III, у 19 (4,2%) больных кровотоков TIMI II. Также наблюдали кровотоки TIMI I у 21 (4,6%), кровотоки TIMI 0 – у 41 (9%) больного. Признаки спазма инфаркт-ответственной артерии наблюдали у 67 (14,7%) больных (купирован введением внутрикороноарно раствора нитроглицерина).

Стеноз инфаркт-ответственной артерии более 80% выявлен у 422 (92,5%) больных, окклюзия инфаркт-ответственной артерии – у 18 (3,9%) больных.

Из 456 обследованных больных, у которых выявлены гемодинамические значимые поражения коронарных артерий, у 84 (18,4%) в ходе ангиографического исследования были определены коллатерали, через которые происходило ретроградное заполнение дистальных отделов окклюзированной или стенозированной коронарной артерии.

Количественное поражение коронарных артерий, выявленное после проведения коронароангиографии, распределилось следующим образом: однососудистое поражение – 196 (43%) больных; поражение двух коронарных артерий – 123 (27%), более двух коронарных артерий – 137 (30%) больных.

Средние значения тропонина Т в группах исследованных больных ИМ без подъема на ЭКГ сегмента ST (рис. 1). Достоверных различий в уровне тропонина Т в группах исследуемых больных не выявлено.

Этапность проведения эндоваскулярных вмешательств: у 319 (70%) больных эндоваскулярные вмешательства проведены в один этап, у 121 (26,5%) больных – в два этапа и у 16 (3,5%) больных – в три этапа.

**Результаты проведенного лечения.** У 402 (88%) больных наблюдалось полное прекращение приступов стенокардии, а также высокая толерантность к физической нагрузке. Улучшение качества жизни отмечено у 380 (83%) больных.

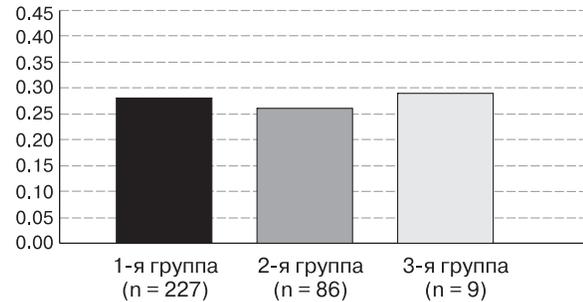


Рис. 1. Средние значения тропонина Т.

**1-я группа больных – эндоваскулярное лечение в один этап.** Повторные эндоваскулярные процедуры в течение госпитализации не проводились у 6 больных (возврат стенокардии). На момент окончания периода наблюдения – 6–12 мес – зафиксировано 3 повторно перенесенных ИМ; 8 больных были повторно госпитализированы с диагнозами “нестабильная стенокардия” и “стенокардия напряжения”, что потребовало проведения коронароангиографии в плановом порядке и эндоваскулярного лечения (таблица).

**2-я группа больных – эндоваскулярное лечение в два этапа.** На момент окончания периода наблюдения – 6–12 мес – зарегистрированы 2 повторных ИМ; летальность – 1 больной; повторные госпитализации с диагнозами “нестабильная стенокардия” и “стенокардия напряжения” – 9 больных.

Повторные эндоваскулярные процедуры выполнены у 5 больных. Двум больным выполнено АКШ (см. таблицу).

**3-я группа больных (многососудистое поражение коронарного русла) – эндоваскулярное лечение как в два, так и в три этапа.** Летальность – 1 больной; повторный ИМ – 1 больной; АКШ выполнено двум больным. Повторные госпитализации потребовались 3 больным (см. таблицу).

Сопоставлять группы больных не представляется возможным, так как поражение коронарного русла было разнообразным в разных группах больных. Также применены

Результаты клинических наблюдений пациентов в течение 6–12 мес постинфарктного периода

Показатели	1-я группа (n = 274)		2-я группа (n = 109)		3-я группа (n = 14)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Стенокардия напряжения	2	0,7	4	3,7	3	21,4
Госпитализация с нестабильной стенокардией	6	2,2	5	4,6	0	0
Рецидивы ИМ	3	1,1	2	1,8	1	7,1
Летальность после госпитализации	–	0,0	1	0,9	1	7,1
Повторные эндоваскулярные процедуры	7	2,6	5	4,6	1	7,1
АКШ	0	0	2	1,8	2	14,3

разнообразные стенты как с лекарственным покрытием, так и без него.

### Выводы

1. Максимально полная реваскуляризация у пациентов с острым инфарктом миокарда без зубца Q на ЭКГ позволяет добиться полного исчезновения стенокардии более чем у 85 % пациентов.

2. Применение эндоваскулярной реваскуляризации у пациентов с не Q-образующим инфарктом уменьшает летальность до 0,9%.

3. Основной причиной повреждения миокарда у больных ИМ без зубца Q на ЭКГ является субтотальный стеноз инфаркт-ответственной артерии у 92,5% больных.

### Список литературы

1. Грацианский Н.А. Лечение острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST: пришло ли время изменить рекомендации? / Мат. XIV Нац. конгр. "Человек и лекарство". Consilium Medicum: Экстравыпуск. 2007, 3–6.
2. Грацианский Н.А. Нестабильная стенокардия – острый коронарный синдром. Современные проблемы лечения. Кардиология, 1997, 1, 8–23.
3. Танхилевич Б.М. Клинико-ангиографическое обоснование целесообразности прямой реваскуляризации миокарда при нетрансмуральном инфаркте миокарда: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1992.
4. Люсов В.А. Инфаркт миокарда / По мат. актовой речи на заседании Ученого совета РГМУ, посвящ. 100-летию юбилею П.Е. Лукомского). Кардиология 1999; 9: 8–12.
5. Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ: Российские рекомендации. Consilium Medicum 2001. Приложение: 4–15.
6. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. Кардиология // В кн. "Инфаркт миокарда". М.: Медицина, 2004, 397–428.
7. Оганов Р.Г. Болезни сердца // В кн. "Руководство для врачей". М.: Литтерра, 2006.
8. Панченко Е.П. Анти тромботическая терапия острых коронарных синдромов без подъемов сегментов ST. Consilium Med., 2001, 10, 472–479.
9. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. М., 2003, 487–502.
10. Болезни сердца и сосудов. В 4 т. / Под ред. Чазова Е.И. М.: Медицина, 1992, 2, 5–136.
11. Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J. Am. Coll. Cardiol., 2004, 44 (3), E1–E211.
12. Antman E.M., Hand M., Armstrong P.W. et al. 2007. Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial

- Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines, for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee // Circulation, 2008, 117, 296–329.
13. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force of Practice Guidelines. J. Am. Coll. Cardiol., 2000, 36 (3), 970–1062.
14. Braunwald E. Management of Patients with Unstable Angina and ST-segment. A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. New York, 2002.
15. Hayashida K., Imanaka Y., Sekimoto M. et al. Evaluation of acute myocardial infarction in-hospital mortality using a risk-adjustment model based on Japanese administrative data. J. Int. Med. Res., 2007, 35 (5), 590–596.
16. Jacobi J., Parikh A., Shailia V. et al. Racial disparity in clinical outcomes following primary percutaneous coronary intervention for S-T elevation myocardial infarction: Influence of process of care. J. Int. Card., 2007, 20 (3), 182–187.
17. Liebson P.R., Klein L.W. The non-Q wave myocardial infarction revisited: 10 years later. Prog. Cardiovasc. Dis., 1997, 39 (5), 399–444.
18. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J., 2000, 21, 1406–1432.
19. Mehta R., Greenbaum A., Lokhygina Y. et al. Timing of death and myocardial infarction in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: Insights from randomized clinical trials. J. Interv. Cardiol., 2007, 20 (5), 299–306.
20. Rogers W.J., Canto J.G., Lambrew C.T. et al. Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial infarction 1, 2 and 3. J. Am. Coll. Cardiol., 2000, 36 (7), 2056–2063.
21. Sharkey S.W., Lesser J.R., Menon M. et al. Spectrum and significance of electrocardiographic patterns, Troponin levels, and thrombolysis in myocardial infarction frame count in patients with stress (tako-tsubo) cardiomyopathy and comparison to those in patients with ST-elevation anterior wall myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 2008, 101 (12), 1723–1728.
22. Torp-Pedersen G., Pedersen O.D., Camm A.J. Importance of congestive heart failure and interaction of congestive heart failure and left ventricular systolic function on prognosis in patient with acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 1996, 78, 1124–1128.
23. Goldberg R.J., Gore J.M. Haffajee C.I. et al. Outcome after cardiac arrest during acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 1987, 59, 251–255.

# Эндоваскулярная коррекция левожелудочково-правопредсердного сообщения, возникшего после операции коррекции транспозиции магистральных артерий у ребенка (клиническое наблюдение)

В.Н. Ильин<sup>1\*</sup>, А.Г. Осиев<sup>2</sup>, Е.Ю. Данилов<sup>1</sup>, В.А. Крюков<sup>1</sup>,  
О.Ю. Корноухов<sup>1</sup>, А.А. Валитова<sup>1</sup>, О.И. Калинина<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Детская городская клиническая больница №13 им. Н.Ф.Филатова  
Департамента здравоохранения г.Москвы

<sup>2</sup> Научно-исследовательский институт патологии кровообращения  
им. академика Е.Н. Мешалкина, Новосибирск, Россия

Описан случай диагностики и успешного эндоваскулярного закрытия приобретенного левожелудочково-правопредсердного сообщения окклюдером для мышечных дефектов межжелудочковой перегородки Seer Care у ребенка 7 лет после предшествующей радикальной коррекции транспозиции магистральных артерий.

**Ключевые слова:** левожелудочково-правопредсердное сообщение, транспозиция магистральных артерий, окклюдер Seer Care.

## Список сокращений

- ЛЖ – левый желудочек
- ЛЖ-ППС – левожелудочково-  
правопредсердное сообщение
- ПЖ – правый желудочек
- ПП – правое предсердие
- ТК – трикуспидальный клапан
- ТМА – транспозиция магистральных  
артерий
- ФК – фиброзное кольцо

Приобретенное левожелудочково-правопредсердное сообщение (ЛЖ-ППС) встречается редко, что вкупе с большой гемодинамической значимостью делает его опасным для пациента. Возникновение этого необычного дефекта межжелудочковой перегородки связывают с инфекционным эндокардитом (2), травмой (3), инфарктом миокарда (4) или осложнениями внутрисердечных вмешательств, таких как протезирование клапанов или пластика дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП) (1, 7, 8). Диагностика этого редкого осложнения может быть простой, однако в ряде предыдущих наблю-

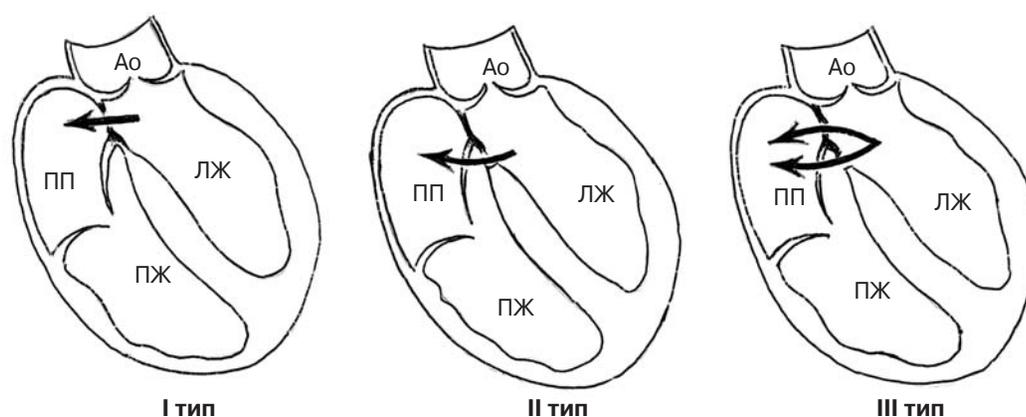
дений она была эффективно выполнена с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) или магнитно-резонансной томографии (7, 14). Анатомические типы ЛЖ-ППС представлены на рис. 1. Основным методом выбора коррекции приобретенного ЛЖ-ППС является хирургическое вмешательство на открытом сердце, однако в семи опубликованных наблюдениях было успешно выполнено и эндоваскулярное закрытие дефекта окклюдером (1, 7–11). В литературе имеются лишь единичные сообщения о возникновении этого осложнения после коррекции врожденных пороков сердца (ВПС) у детей (10), причем ни одного после коррекции транспозиции магистральных артерий (ТМА). Мы не встретили также ни одного описания эндоваскулярного закрытия такого дефекта у ребенка моложе 8 лет.

## Материал и методы

В октябре 2010 г. в отделение кардиохирургии и интенсивной терапии ДГКБ №13 им. Н.Ф.Филатова поступил ребенок 7 лет 4 мес с массой тела 21 кг. ВПС был обнаружен у ребенка в первые месяцы жизни, а при обследовании, выполненном в другом учреждении в феврале 2004 г., включавшем катетеризацию полостей сердца и ангиокардиографию (АКГ), был установлен диагноз: Situs solitus, d – транспозиция магистральных артерий, дефект межжелудочковой перегородки, открытое овальное окно, уме-

\* Адрес для переписки:

Проф. Ильин Владимир Николаевич  
123001 Москва, ул. Садовая-Кудринская, 15  
ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова  
Отделение кардиохирургии и интенсивной терапии  
E-mail: vnilyin@mail.ru  
Статья получена 4 июня 2012 г.  
Принята в печать 9 августа 2012 г.



**Рис. 1.** Анатомические типы ЛЖ-ППС. Стрелкой указана локализация сброса из ЛЖ в ПП: выше ТК (I тип), ниже ТК (II тип) и одновременно в обеих областях (III тип).

ренный комбинированный стеноз легочной артерии, умеренная артериальная гипоксемия. В связи с относительно удовлетворительным состоянием ребенка хирургическое лечение было отложено. При повторном обследовании в октябре того же года (возраст ребенка – 1 год 4 мес), учитывая нарастающую артериальную гипоксемию, было принято решение выполнить паллиативную операцию – правосторонний модифицированный подключично-легочный анастомоз сосудистым протезом Gore-Tex диаметром 5 мм. Насыщение артериальной крови возросло в результате операции до 82%, и ребенок был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Через год, в октябре 2005 г., пациенту в возрасте 2 лет 5 мес была выполнена операция коррекции порока сердца в условиях искусственного кровообращения и гипотермии: артериальное переключение, пластика ДМЖП, легочная вальвулопластика, резекция подклапанного стеноза легочной артерии, перевязка и пересечение сосудистого протеза Gore-Tex (подключично-легочного анастомоза). Искусственное кровообращение продолжалось 205 мин. Аорту в условиях кардиopleгии раствором Custodiol пережимали на 124 мин. Послеоперационный период протекал гладко. Ребенок был экстубирован через 72 ч после операции. Терапия антибиотиками продолжалась 12 дней. Пациент был выписан домой на 13-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Эхокардиографическое исследование при выписке: максимальный систолический градиент на клапане нео-аорты (нео-Ао) 45 мм рт.ст., регургитации нет; фракция выброса левого желудочка – 71%; тривиальная недостаточность митрального и трикуспи-

дального клапанов; градиент систолического давления на нео-легочном клапане 10 мм рт.ст.

При амбулаторном обследовании через 8 мес после операции у ребенка были отмечены грубый систолический шум над областью сердца и увеличение размеров сердца на рентгенограммах. При контрольной трансторакальной ЭхоКГ обнаружен сброс крови из ЛЖ в ПП через дефект перегородки размером 5 мм, расположенный на 3–4 мм ниже нео-аортального клапана, ошибочно расцененный как резидуальный ДМЖП с регургитацией на ТК. Назначена терапия застойной сердечной недостаточности: дигоксин, верошпирон, ограничение физической нагрузки и динамическое наблюдение. Во время очередного планового обследования в июле 2008 г. (срок послеоперационного наблюдения – 2 года 9 мес) диагноз был уточнен при ЭхоКГ – ЛЖ-ППС.

01.10.2010 ребенок поступил в отделение кардиохирургии ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова для коррекции порока. Объективно: состояние средней тяжести; жалобы на частые респираторные инфекции; кожные покровы бледно-розовые; удовлетворительного питания, отеков нет; одышки в покое нет, при физической нагрузке – умеренная; дыхание проводится симметрично, хрипов нет; тоны сердца ритмичные, ЧСС 68 в минуту, грубый систолический шум над областью сердца, пульсация на периферических сосудах симметричная, удовлетворительных качеств, артериальное давление 110/62 мм рт.ст. без градиента верхние/нижние конечности; печень на 1,5 см ниже края реберной дуги; специфической медикаментозной терапии не получает. На электрокардиограмме: синусовый ритм с частотой 68 ударов в минуту,

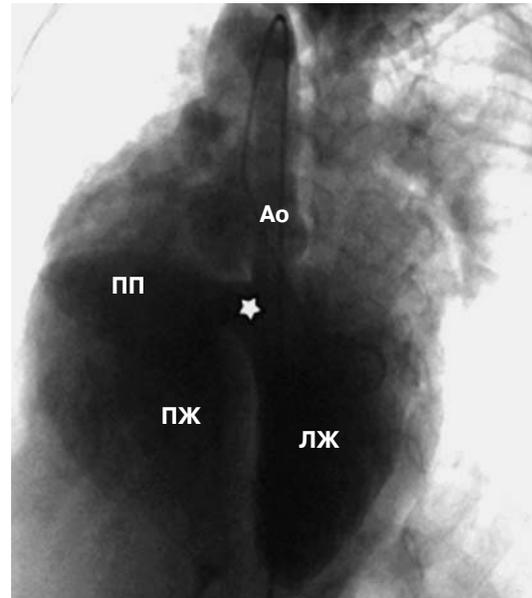
нормальное положение электрической оси сердца, блокада задней ветви левой ножки пучка Гисса. Эхокардиографическое исследование: индексированный конечно-диастолический объем (iКДО) ЛЖ 120 мл/м<sup>2</sup>; фракция выброса ЛЖ – 70%; Z-score Ø фиброзного кольца (ФК) митрального клапана +0,95, регургитации нет; клапан нео-Ао 2-створчатый, створки уплотнены, Z-score Ø ФК – +3,17, пиковый градиент систолического давления ЛЖ/Ао 42 мм рт.ст., регургитации нет; Z-score восходящей Ао – +2,89; iКДО ПЖ – 83 мл/м<sup>2</sup>; ПП – 40 × 34 мм; Z-score Ø ФК трикуспидального клапана – +2,05, регургитация – тривиальная; при цветном доплеровском картировании межжелудочковой перегородки видна заплата, фиксированная на ДМЖП, без резидуальных сбросов; в атриоventрикулярной части мембранозной перегородки лоцируется отверстие диаметром до 6 мм, сообщающее ЛЖ и ПП (ЛЖ-ППС, 1-й тип), с градиентом систолического давления 103 мм рт. ст.; межпредсердная перегородка интактна.

Учитывая техническую сложность и риск повторной операции в условиях искусственного кровообращения, решено после ангиокардиографического исследования предпринять попытку эндоваскулярного закрытия ЛЖ-ППС.

### Хирургическая техника

При левой вентрикулографии в проекции четырех камер выявлен сброс контрастированной крови через сообщение между ЛЖ и ПП, диаметр которого в месте максимального сужения составил 4 мм (рис. 2). Дуга аорты праволежащая. Перешеек не сужен. Створки нео-Ао клапана ассиметричные, утолщены, при прямой манометрии градиент систолического давления составил 45 мм рт. ст. Запирательная функция клапана нео-Ао удовлетворительная. Обнаружено, что края дефекта достаточно удалены от клапана нео-Ао со стороны ЛЖ (4 мм) и от трикуспидального клапана со стороны ПП (3 мм). Принято решение закрыть ЛЖ-ППС окклюдером Seer Care для мышечных ДМЖП.

Правый коронарный катетер провели через бедренную артерию, аорту, ЛЖ и ЛЖ-ППС в полость правого предсердия. По катетеру в ПП установили длинный (260 см) проводник. Через бедренную вену, нижнюю полую вену в полость ПП завели ловушку Snare диаметром 25 мм, с помощью которой проводник низвели в бедренную вену

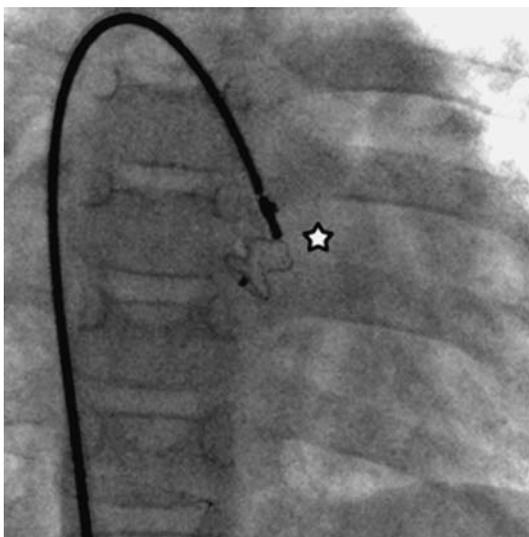


**Рис. 2.** Левая вентрикулография. Звездочкой отмечено сообщение между ЛЖ и ПП. Виден сброс контрастированной крови из ЛЖ в полость ПП.

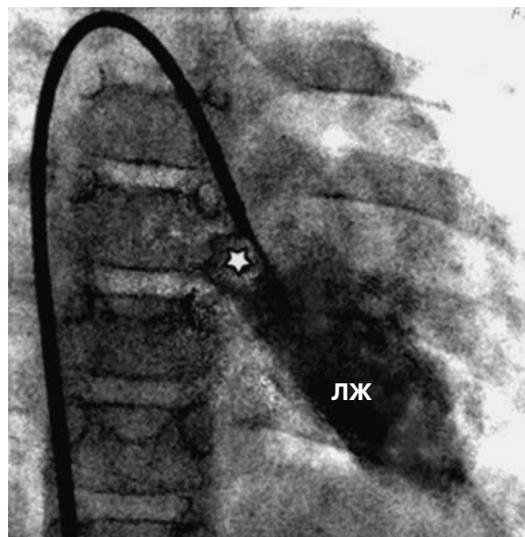
и сформировали артериовенозную петлю. Венозным доступом по проводнику в полость ЛЖ установили доставляющее устройство Seer Care диаметром 5 Fr. Проводник удалили. Выполнили попытку закрытия ЛЖ-ППС окклюдером Seer Care диаметром 4 мм, однако достичь оптимального позиционирования устройства не удалось. Окклюдер был удален. Повторно сформировали артериовенозную петлю. Артериальным доступом по проводнику в полость ПП установили доставляющее устройство Seer Care диаметром 6 Fr. ЛЖ-ППС успешно закрыли окклюдером Seer Care диаметром 6 мм (рис. 3). После отсоединения окклюдера от доставляющей системы выполнили контрольную левую вентрикулографию – патологический шунт в правое предсердие не обнаружен (рис. 4). Процедуру установки окклюдера контролировали с помощью трансторакальной ЭхоКГ – исследование подтвердило полное прекращение кровотока через ЛЖ-ППС.

### Результаты

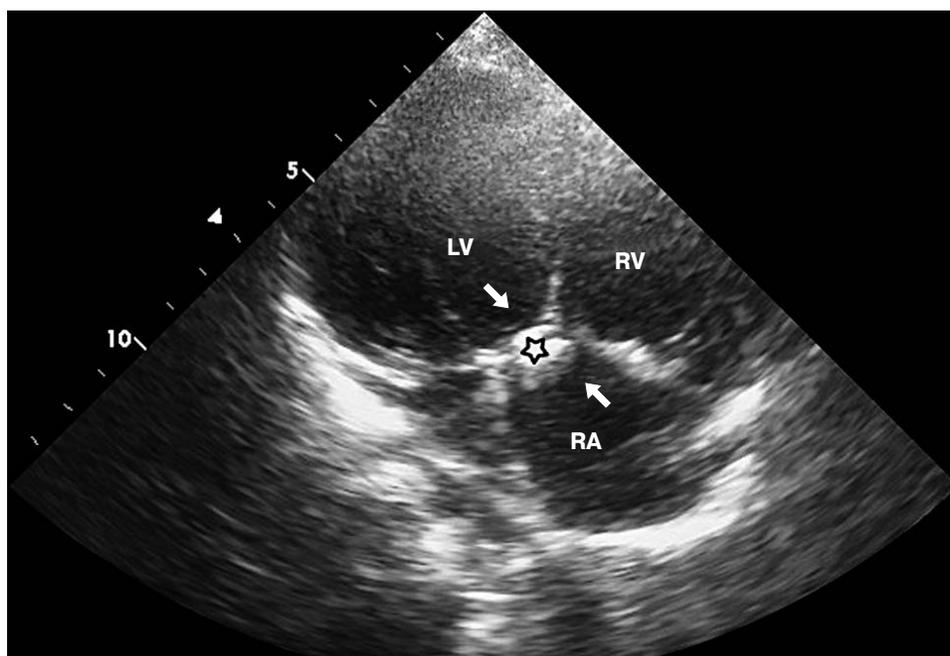
Хирургических осложнений эндоваскулярного вмешательства мы не зафиксировали. Ребенок из рентгеноперационной доставлен в хирургическую палату. Особенностью течения первых послеоперационных суток была синусовая брадикардия 50 в минуту. Специфическую медикаментозную терапию, направленную на учащение ритма сердца, не проводили, так как других гемодинами-



**Рис. 3.** Окклюдер Seer Care диаметром 6 мм установлен в сообщение между ЛЖ и ПП артериальным доступом. Звездочкой указано положение окклюдера.



**Рис. 4.** Контрольная левая вентрикулография. Сброс контрастированной крови через сообщение между ЛЖ и ПП отсутствует. Звездочкой указано положение окклюдера.



**Рис. 5.** Трансторакальная эхокардиограмма; четырехкамерная проекция. Звездочкой отмечен эхосигнал от окклюдера.

ческих нарушений и неврологического дефицита у ребенка отмечено не было. Холтеровское мониторирование исключило продолжительные паузы сердечного ритма, способные вызвать синкопальные состояния, и продемонстрировало возврат привычного для ребенка синусового ритма с частотой 68–74 в минуту в течение двух дней. Продолжительность госпитализации составила 8 дней. Необходимости в терапии застойной сердечной недостаточности не было. Назначен аспирин в дозе 3 мг/кг/сут.

Спустя 10 мес ребенку выполнено контрольное эхокардиографическое исследование:  $iКДО$  ЛЖ – 82 мл/м<sup>2</sup>; фракция выброса ЛЖ – 72%; Z-score  $\emptyset$  ФК митрального клапана – +1,89, регургитации нет; клапан нео-Ао 2-створчатый, створки уплотнены, ограничены в подвижности, Z-score  $\emptyset$  ФК +4,58, Z-score  $\emptyset$  раскрытия створок – –3,64; пиковый градиент систолического давления ЛЖ/Ао – 45 мм рт.ст., регургитации нет; Z-score восходящей Ао – +4,86;  $iКДО$  ПЖ – 61 мл/м<sup>2</sup>; ПП – 34 × 36 мм; Z-score  $\emptyset$  ФК три-

куспидального клапана – +2,55, регургитация минимальная; в атриовентрикулярной части мембранозной перегородки виден эхосигнал от окклюдера (рис. 5). Сброс крови не зарегистрирован, движение межжелудочковой перегородки правильное; межпредсердная перегородка интактная; жидкости в полости перикарда нет.

### Обсуждение

Приобретенное ЛЖ-ППС встречается редко, хотя существует мнение, что частота клинических наблюдений возрастает в последние 10–20 лет в связи с увеличением числа пациентов, перенесших кардиохирургические вмешательства (11). Диагностика этого осложнения может быть непростой. При трансторакальной ЭхоКГ наилучшие условия для выявления ЛЖ-ППС создаются при парастернальной и верхушечной, так называемой четырехкамерной проекции. Иногда бывает затруднительно отличить поток через ДМЖП и трикуспидальную регургитацию от ЛЖ-ППС. Зарегистрированный высокоскоростной поток в этой зоне может быть интерпретирован как свидетельство трикуспидальной регургитации при высокой легочной гипертензии (13). Тем не менее диагностической ошибки можно избежать, если предположить возможность возникновения ЛЖ-ППС, провести тщательный анализ направления шунта и оценить диастолическое давление в ЛА по регургитации на клапане. Трансэзофагеальная эхокардиография может значительно повысить точность диагностики природы этого сброса (14). Хорошую возможность для диагностики этого порока сердца предоставляет магнитно-резонансная томография.

Среди перечисленных в начале этой работы известных причин возникновения ЛЖ-ППС наше внимание привлекла версия, базирующаяся на результате хирургических манипуляций по удалению кальция во время операций протезирования аортального и митрального клапанов как на причине истончения и ослабления мембранозной перегородки, что приводит к возникновению дефекта. В нашем наблюдении, проводя операцию артериального переключения, мы были вынуждены корректировать умеренный стеноз выводного тракта ЛЖ путем резекции фиброзно-мышечного валика под клапаном ЛА. Очевидно, результатом этих манипуляций и стало незначительное повреждение мембранозной перегородки,

проявившееся в отдаленном послеоперационном периоде формированием крупного ЛЖ-ППС.

Первичные врожденные и приобретенные ЛЖ-ППС, как правило, закрывают хирургическим способом в условиях искусственного кровообращения. Однако повторные операции, как известно, сопровождаются дополнительным риском серьезных осложнений, поэтому эндоваскулярный способ закрытия ЛЖ-ППС окклюдерами после ранее выполненных операций представляется предпочтительным. В литературе имеются описания 7 успешных клинических наблюдений таких процедур (1, 7–11). Шестерым взрослым пациентам ранее были выполнены операции протезирования митрального клапана, одному – закрытие ДМЖП.

Известно, что анатомически трикуспидальный клапан располагается на несколько миллиметров (от 4 мм у ребенка до 15 мм у взрослого) ниже митрального (12). Таким образом, ЛЖ-ППС могут располагаться в указанном пространстве выше ТК (1-й тип), ниже ТК (2-й тип) и одновременно в обеих областях (3-й тип) (рис. 1). Во всех описанных ранее наблюдениях эндоваскулярной окклюзии, как и в нашем случае, у пациентов имелись ЛЖ-ППС 1-го типа. Попытки применения этого метода при других типах ЛЖ-ППС теоретически могут нарушать функцию трикуспидального клапана.

В четырех опубликованных наблюдениях приобретенные ЛЖ-ППС были закрыты с помощью Amplatzer duct-окклюдеров, в одном – ДМЖП- и в двух – ДМПП-окклюдерами. Серьезных осложнений и значительных резидуальных шунтов не было отмечено ни в одном из представленных наблюдений. Нам удалось полностью закрыть дефект окклюдером Seer Care, разработанным для окклюзии мышечных ДМЖП. Важно подчеркнуть, что установка этого окклюдера не сопровождалась нарушением функций трикуспидального и нео-аортального клапанов, а полученный эффект окклюзии ЛЖ-ППС сохраняется и через 10 мес после процедуры.

### Список литературы

1. Алекаян Б.Г., Пурсанов М.Г., Чиаурели М.Р. и др. Первый случай успешного закрытия левожелудочково-правопредсердного сообщения по типу косого канала с помощью Amplatzer duct occluder. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 2004, 6, 67–70.
2. Inoue H., Iguro Y., Kinjo T. et al. Acquired left ventricular – right atrial communication and severe aortic valve regurgi-

- tation caused by infective endocarditis. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2009, 57, 54–56.
3. Venkatesh G., Lonn E.M., Holder D.A., et al. Acquired left ventricular to right atrial communication and complete heart block following nonpenetrating cardiac trauma. *Can. J. Cardiol.*, 1996, 12, 349–352.
  4. Jobic Y., Verdun F., Guillo P. et al. Postinfarction atrioventricular septal rupture. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 1997, 10, 680–684.
  5. Cabalka A.K., Hagler D.J., Mookadam F. et al. Percutaneous closure of left ventricular-to-right atrial fistula after prosthetic mitral valve re-replacement using the Amplatzer duct occluder. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2005, 64, 522–527.
  6. Trehan V., Ramakrishnan S., Goyal N.K. Successful device closure of an acquired Gerbode defect. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2006, 68, 942–945.
  7. Lorber A., Nair P., Gruberg L. Transcatheter closure of acquired Gerbode defect following mitral valve replacement using the Amplatzer duct occluder. *J. Invasive Cardiol.*, 2006, 18, E264–266.
  8. Martinez M.W., Mookadam F., Sun J., Hagler D.J. Transcatheter closure of ischemic and post-traumatic ventricular septal ruptures. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2007, 69, 403–407.
  9. Rothman A., Galindo A., Channik R., Blanchard D. Amplatzer device closure of a tortuous Gerbode defect complicated by transient hemolysis in an octogenarian. *J. Invasive Cardiol.*, 2008, 20, E273–276.
  10. Kalra G.S., Verma P.K., Dhall A. et al. Transcatheter device closure of ventricular septal defects: immediate results and intermediate-term follow up. *Am. Heart J.*, 1999, 138, 339–344.
  11. Jackson D.H. Jr., Murphy G.W., Stewart S. et al. Delayed appearance of left-to-right shunt following aortic valvular replacement. Report of two cases. *Chest*, 1979, 75, 184–186.
  12. Wilcox B.R., Cook A.C., Anderson D.H. *Surgical anatomy of the Heart* (3rd ed.) Cambridge University Press. 2004, 319.
  13. Hornberger L.K., Sahn D.J., Krabill K.A. et al. Elucidation of the natural history of VSD by serial Doppler color flow mapping studies. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1989, 13, 1111–1118.
  14. Tehrani F., Movahed M.R. How to prevent echocardiographic misinterpretation of Gerbode type defect as pulmonary arterial hypertension. *Eur. J. Echocardiogr.*, 2007, 8, 494–497.

# Связь хронической ишемической митральной регургитации с локализацией коронарных стенозов у больных с постинфарктным кардиосклерозом

В.А. Кузнецов, Е.И. Ярославская\*, И.П. Зырянов,  
Г.С. Пушкарев, Д.В. Криночкин, Л.В. Марьянских

Филиал ФГБУ "Научно-исследовательский институт кардиологии" Сибирского отделения РАМН  
"Тюменский кардиологический центр", Тюмень, Россия

При сравнении 626 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом без митральной регургитации и 139 пациентов с умеренной или выраженной митральной регургитацией было выявлено, что хроническая умеренная и выраженная митральная регургитация у мужчин среднего возраста с постинфарктным кардиосклерозом ассоциирована со стенозом правой коронарной артерии. Результаты наших исследований указывают на важность своевременного восстановления кровотока в правой коронарной артерии при реваскуляризации миокарда у этого контингента больных.

**Ключевые слова:** митральная регургитация, коронарные стенозы, постинфарктный кардиосклероз.

## Список сокращений

ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИМ – инфаркт миокарда  
ЛЖ – левый желудочек  
МР – митральная регургитация  
ПКА – правая коронарная артерия

**Цель.** Выявить, связана ли митральная регургитация (МР) с локализацией коронарных стенозов у больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом.

**Обоснование.** Результаты исследований по изучению связей ишемической МР с локализацией постинфарктного кардиосклероза противоречивы, с топикой поражений коронарного русла – немногочисленны.

**Материал и методы.** Были отобраны мужчины среднего возраста с постинфарктным кардиосклерозом – 626 пациентов без МР и 139 пациентов с умеренной или выраженной МР.

**Результаты.** У больных с МР чаще наблюдали более высокие (III–IV) классы недостаточности кровообращения по классификации NYHA (33,3 против 10,9%,  $p < 0,001$ ), ар-

териальную гипертонию III степени (34,3 против 22,1%,  $p = 0,003$ ) и повторный инфаркт миокарда в анамнезе (15,8 против 9,7%,  $p = 0,031$ ). Однако уровень общего холестерина у пациентов с МР был ниже ( $5,1 \pm 1,3$  против  $5,5 \pm 1,2$  ммоль/л,  $p = 0,001$ ). При эхокардиографии у больных этой группы наблюдали больший размер асинергии левого желудочка (ЛЖ) ( $34,7 \pm 15,4$  против  $24,4 \pm 12,8\%$ ,  $p < 0,001$ ), большие индексы линейных размеров полостей сердца, в том числе левого предсердия ( $23,2 \pm 2,6$  против  $20,4 \pm 1,8$  мм/м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ ), за исключением тенденции к меньшему индексу толщины задней стенки ЛЖ у больных с МР ( $5,3 \pm 0,6$  против  $5,2 \pm 0,8$  мм/м<sup>2</sup>,  $p = 0,073$ ). В группе больных с МР чаще выявляли дилатацию ЛЖ (71,2 против 21,1%,  $p < 0,001$ ), снижение его сократительной способности (73,2 против 27,2%,  $p < 0,001$ ); чаще поражалась правая коронарная артерия (59,0 против 43,8%,  $p = 0,001$ ) и ветвь тупого края левой коронарной артерии (15,1 против 6,9%,  $p = 0,002$ ). По результатам мультивариантного анализа независимую связь с МР продемонстрировали: стеноз правой коронарной артерии, увеличение индекса размера левого предсердия, снижение фракции выброса ЛЖ, уровня общего холестерина и индекса толщины задней стенки ЛЖ.

**Выводы.** Хроническая умеренная и выраженная МР у мужчин среднего возраста с постинфарктным кардиосклерозом ассоциирована со стенозом правой коронарной артерии.

\* Адрес для переписки:

Ярославская Елена Ильинична  
ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН  
"Тюменский кардиологический центр"  
625026 г. Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111  
Тел. 8-912-395-50-40  
E-mail: yaroslavskaya@yandex.ru  
Статья получена 16 апреля 2012 г.  
Принята в печать 30 мая 2012 г.

## Введение

В развитии митральной регургитации (МР) при ишемической болезни сердца (ИБС) играют роль нарушения со стороны папиллярных мышц и хордального аппарата при отсутствии значимого поражения створок митрального клапана, а также локальные нарушения сократимости миокарда и патологическое ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) с его дилатацией и расширением фиброзного кольца митрального клапана (1). Ишемическая МР может быть вызвана разрывом папиллярных мышц, гораздо чаще бывает обусловлена дисфункцией изолированной группы папиллярных мышц, но в большинстве случаев связана с региональным патологическим ремоделированием ЛЖ, ведущим к натяжению хорд и недосмыканию створок митрального клапана вследствие смещения срединно-задней папиллярной мышцы к верхушке ЛЖ или кзади. У больных ИБС, особенно у пожилых (2), МР может быть обусловлена и дегенеративными изменениями.

Результаты исследований по изучению связей МР с топикой рубцовых поражений миокарда достаточно противоречивы: одни авторы (1, 3–5) считают, что МР имеет четкую связь с локализацией инфаркта миокарда (ИМ), другие (6–8) показали отсутствие таковой. Поскольку в зависимости от типа коронарного кровообращения один и тот же участок миокарда может кровоснабжаться разными артериями и одной и той же зоне асинергии может соответствовать разная локализация гемодинамически значимых коронарных стенозов, нам показалось актуальным выяснить, существует ли связь между ишемической МР и топикой коронарных поражений. Данные литературы о связи МР с локализацией коронарных стенозов немногочисленны и касаются в большей степени МР при острых формах ИБС (4, 9–12).

**Целью** настоящего исследования было выявить, связана ли хроническая умеренная и выраженная МР у больных с постинфарктным кардиосклерозом с локализацией коронарных стенозов.

## Материал и методы

Из 15 283 пациентов, включенных в “Регистр проведенных операций коронарной ангиографии®” (13) с 1991 по 2012 г., были отобраны и разделены на группы мужчины в возрасте от 44 до 55 лет с перенесенным Q-волновым инфарктом миокарда (ИМ):

626 пациентов без МР и 139 пациентов с МР II степени и более. В исследование не вошли больные с МР менее II степени, острым ИМ, пороками сердца, неудовлетворительным качеством визуализации при ЭхоКГ. Проводили клиническое, комплексное эхокардиографическое обследование (с использованием ультразвуковых аппаратов Imagerpoint NX, Agilente Technologies (Phillips, США); Vivid 3, 4, 7 Systems, Vingmed-General Electric (Horten, Норвегия)), определение липидного профиля сыворотки крови, Холтеровское мониторирование, селективную коронароангиографию (КАГ) по методу Judkins (1967) [ангиографические комплексы Diagnost ARC A, Poly Diagnost C, Integris Allura (Phillips, Голландия)]. Эхокардиографические синдромы диагностировались согласно стандартным критериям: систолическая функция ЛЖ считалась сниженной при фракции выброса ЛЖ менее 50%; ЛЖ считался дилатированным при конечно-диастолическом размере более 55 мм; МР считалась II степени и выше при эффективной площади регургитационного отверстия 0,2 см<sup>2</sup> и более, регургитирующем объеме 30 мл и более (14). Линейные эхокардиографические показатели и массу миокарда, рассчитанную по формуле Devereux (15), индексировали к площади поверхности тела. Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных статистических программ (фирма SPSS Inc., версия 11.5). Показатели были представлены в виде  $M \pm SD$ . Распределение переменных производили с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Для сравнения величин при их нормальном распределении использовали t-критерий Стьюдента, при распределении, не являющемся нормальным, – непараметрический критерий Манна–Уитни. При анализе качественных показателей использовали критерий  $\chi^2$  Пирсона. Значение  $p < 0,05$  оценивалось как статистически значимое. Проводили мультивариантный анализ – бинарную логистическую регрессию с вычислением отношения шансов.

## Результаты

По возрасту, индексу массы тела, частоте курения, отягощенной наследственности по ИБС, артериальной гипертензии группы не различались. У больных с МР достоверно чаще выявляли более тяжелые (III–IV) классы недостаточности кровообращения по классификации Нью-Йоркской ассоциации

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика клинико-функциональных и лабораторных показателей больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от наличия митральной регургитации

Показатели	Пациенты без МР (n = 626)	Пациенты с МР (n = 139)	p
Возраст, лет	49,2 ± 3,0	49,7 ± 3,1	нд
Курение, %	49,8	54,7	нд
Отягощенная наследственность по ИБС, %	15,8	12,6	нд
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	29,3 ± 4,3	29,1 ± 4,2	нд
Артериальная гипертония, %	60,7	68,3	нд
Степень артериальной гипертонии, %			
I-II	32,5	32,9	нд
III	22,1	34,3	0,003
Сахарный диабет, %	8,1	5,7	0,008
ФК кровообращения по классификации NYHA			
I-II	89,1	66,6	<0,001
III-IV	10,9	33,3	<0,001
Общий холестерин, ммоль/л	5,5 ± 1,2	5,1 ± 1,3	0,001
ФК стенокардии напряжения			
I-II	46,6	48,5	нд
III-IV	53,4	51,5	нд
Давность инфаркта миокарда, лет	2,5 ± 3,4	2,7 ± 3,9	нд
Количество инфарктов миокарда, %			
1	88,7	82,0	0,030
2	9,7	15,8	0,031
3 и более	1,6	2,2	нд

Примечание. М ± SD – среднее ± среднеквадратичное отклонение; МР – митральная регургитация; ФК – функциональный класс; NYHA – Нью-Йоркская ассоциация сердца; нд – статистически незначимые различия.

сердца (NYHA), артериальную гипертонию III степени и повторный анамнестический ИМ (табл. 1). При этом межгрупповых различий по давности ИМ, функциональным классам стенокардии по классификации Канадской ассоциации кардиологов и частоте назначения статинов (95,4 против 96,5%) выявлено не было, а уровень общего холестерина и частота сахарного диабета были выше у больных без МР.

МР II степени отмечалась у 16,7% пациентов, МР III степени – у 1,4% больных. При анализе показателей эхокардиографии (табл. 2) у пациентов с МР оказались достоверно большими индексы массы миокарда и линейных размеров полостей сердца за исключением толщины межжелудочковой перегородки (не было выявлено межгрупповых различий) и задней стенки ЛЖ (у больных с МР она оказалась достоверно меньше). Средняя фракция выброса ЛЖ этих больных в отличие от пациентов без МР была ниже нормы – у них чаще выявляли нарушения сердечного ритма и аневризмы ЛЖ, в том числе с тромбами. Средние значения размера и индекса асинергии ЛЖ были больше в группе с МР. Снижение систолической функции ЛЖ в этой группе встречалось чаще в 2,7 раза, дилатация ЛЖ – в 3,4 раза. По локализации постинфарктного кардиоск-

лероза, частоте выявления признаков атеросклеротического поражения аорты и диаметру ее корня группы не различались. Была получена тенденция к более частому выявлению диагонально расположенных дополнительных хорд ЛЖ у пациентов без МР.

Что касается ангиографических показателей (табл. 2), стеноз правой коронарной артерии (ПКА) и ветви тупого края левой коронарной артерии выявляли чаще у больных с МР, стеноз диагональной ветви левой коронарной артерии – у пациентов без МР. Была обнаружена тенденция к более частому выявлению двухсосудистого поражения и правого типа коронарного кровоснабжения у пациентов с МР, сбалансированного типа – у больных без МР.

По результатам мультивариантного анализа (табл. 3) независимую связь с МР продемонстрировали стеноз ПКА, увеличение индекса размера левого предсердия, снижение фракции выброса ЛЖ, уровня общего холестерина и индекса толщины задней стенки ЛЖ. При вычислении отношений шансов риск МР возрастал при наличии стеноза ПКА в 2,1 раза, с увеличением индекса размера левого предсердия на каждый мм/м<sup>2</sup> на 87%, с уменьшением фракции выброса ЛЖ – на 1–7%, со снижением уровня холестерина – на 1 ммоль/л на 31%,

**Таблица 2.** Сравнительная характеристика эхокардиографических, электрокардиографических и ангиографических показателей больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от наличия МР

Показатели	Пациенты без МР (n = 626)	Пациенты с МР (n = 139)	P
<b>Данные эхокардиографии</b>			
Диаметр корня аорты			
мм	34,7 ± 3,1	35,0 ± 3,4	нд
мм/м <sup>2</sup>	17,7 ± 1,9	17,7 ± 2,1	нд
Размер левого предсердия			
мм	42,1 ± 5,9	47,1 ± 6,2	<0,001
мм/м <sup>2</sup>	20,4 ± 1,8	23,2 ± 2,6	<0,001
Размер правого желудочка			
мм	24,6 ± 2,2	26,9 ± 3,9	<0,001
мм/м <sup>2</sup>	12,5 ± 1,3	13,6 ± 2,2	<0,001
Диаметр левого желудочка			
мм	51,8 ± 5,2	59,4 ± 7,2	<0,001
мм/м <sup>2</sup>	25,8 ± 2,7	29,7 ± 4,0	<0,001
Толщина межжелудочковой перегородки			
мм	12,3 ± 2,0	11,7 ± 2,3	0,004
мм/м <sup>2</sup>	6,0 ± 1,0	5,9 ± 1,2	нд
Толщина задней стенки левого желудочка			
мм	10,7 ± 1,3	10,3 ± 1,6	0,001
мм/м <sup>2</sup>	5,3 ± 0,6	5,2 ± 0,8	0,073
Масса миокарда			
г	279,7 ± 72,4	332,7 ± 93,1	<0,001
г/м <sup>2</sup>	132,0 ± 26,7	165,4 ± 45,6	<0,001
Фракция выброса ЛЖ, %	52,6 ± 7,2	43,3 ± 9,5	<0,001
Размер асинергии ЛЖ, %	24,4 ± 12,8	34,7 ± 15,4	<0,001
Дилатация ЛЖ, %	21,1	71,2	<0,001
Признаки атеросклеротического поражения аорты, %	90,4	87,1	нд
Дополнительные хорды, %	11,4	5,8	0,051
Снижение сократительной функции ЛЖ, %	27,2	73,2	<0,001
Аневризма ЛЖ, %	19,0	41,0	<0,001
Тромб ЛЖ, %	5,0	11,6	0,005
Локализация постинфарктного кардиосклероза, %			
нижний	42,7	40,5	нд
передний	30,4	33,3	нд
сочетанный	26,9	26,2	нд
<b>Данные электрокардиографии</b>			
Нарушения сердечного ритма, %	14,8	28,6	0,001
<b>Данные коронароангиографии</b>			
Стеноз ствола левой коронарной артерии*, %	1,3	1,4	нд
Стеноз передней межжелудочковой артерии*, %	50,5	48,2	нд
Стеноз огибающей ветви*, %	25,6	28,8	нд
Стеноз диагональной ветви*, %	11,0	5,0	0,033
Стеноз правой коронарной артерии*, %	43,8	59,0	0,001
Стеноз ветви тупого края*, %	6,9	15,1	0,002
Стеноз интермедиальной ветви*, %	2,2	0,7	нд
Однососудистое поражение*, %	41,9	35,3	нд
Двухсосудистое поражение*, %	20,6	28,1	0,054
Многососудистое поражение*, %	17,4	20,1	нд
Тип коронарного кровообращения, %			
сбалансированный	21,4	14,7	0,075
левый	13,8	12,5	нд
правый	64,8	72,8	0,072

M ± SD – среднее ± среднеквадратичное отклонение; МР – митральная регургитация, ЛЖ – левый желудочек, нд – статистически незначимые различия, \* – степень стенозирования просвета коронарной артерии более 75%.

**Таблица 3.** Параметры, независимо связанные с МР у больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом

Независимая переменная	Зависимые переменные	Отношение шансов	95% доверительный интервал	P
Митральная регургитация	Стеноз правой коронарной артерии*	2,14	1,18-3,87	0,012
	Индекс размера левого предсердия	1,87	1,57-2,23	<0,001
	Фракция выброса ЛЖ	0,93	0,90-0,97	<0,001
	Уровень общего холестерина	0,69	0,54-0,89	0,003
	Индекс толщины задней стенки ЛЖ	0,51	0,32-0,81	0,004

Примечание. \* – степень стенозирования просвета коронарной артерии >75%; ЛЖ – левый желудочек.

с уменьшением индекса толщины задней стенки ЛЖ на 1 мм/м<sup>2</sup> – на 49%.

## Обсуждение

Отметим, что в исследование не вошли пациенты с незначительной МР, поскольку такая регургитация в ряде случаев считается физиологической. Таким образом, в основную группу были включены только больные с патологической (умеренной и выраженной) МР.

В исследование не вошли больные с острыми формами ИБС, поскольку в этих случаях МР чаще имеет обратимый характер, особенно после успешной реперфузии (16). По определению М.А. Vorger и соавт. (17) хроническая ишемическая МР наблюдается не ранее чем через неделю после ИМ, ей обязательно сопутствуют нарушение локальной сократимости ЛЖ и наличие гемодинамически значимых коронарных стенозов; при этом створки и хорды МК не должны иметь значимого поражения (17). Критерии включения в наше исследование полностью соответствуют этому определению. Наконец, чтобы исключить влияние возраста и пола, в исследование вошли только мужчины среднего возраста.

Ишемическая МР является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности с относительным риском от 1,5 до 7,5 (14). В частности, доказано, что МР увеличивает риск сердечной смерти при хронической ИБС с Q-инфарктом в анамнезе независимо от возраста и функции выброса (ФВ) ЛЖ (18). При этом значение имеет не только наличие МР, но и ее выраженность: с увеличением степени МР до умеренной или выраженной в течение 30 дней после ИМ риск сердечной недостаточности возрастает с 3,4 до 6,8, риск смерти – с 1,6 до 2,2 раз (6), а выживаемость в отдаленном периоде снижается в 2,3 раза по сравнению с больными без МР или с нерезко выраженной МР (19).

По мнению экспертов Европейского общества кардиологов, хроническая ишемическая МР развивается вследствие нарушенного натяжения подклапанного аппарата при дилатации и/или дисфункции ЛЖ, в особенности его заднелатеральных сегментов (1). Согласно исследованиям ряда авторов (3–5, 20), нижний и боковой ИМ чаще осложняются ишемической МР. Но передневерхушечные ИМ также могут вызывать механическое смещение папиллярных мышц и обуславливать развитие значимой МР даже при отсутствии дилатации ЛЖ (21). Доказано, что ИМ нижней и боковой локализации сопровождается менее выраженными дилатацией и снижением глобальной систолической функции ЛЖ, но чаще сопровождаются значимой МР (3, 4). В то же время передний и переднеперегородочный ИМ, хотя и чаще является причиной дилатации и дисфункции ЛЖ, реже осложняется значимой ишемической МР (3, 20, 22). Хотя в нашем исследовании и не было выявлено межгрупповых различий по локализации постинфарктного кардиосклероза и глубине перенесенного ИМ (все ИМ были Q-волновыми), независимая связь МР со стенозом ПКА указывает на возможную связь МР с размерами рубцовых изменений и прилежащих участков гибернированного миокарда, что подтверждается большим размером асинергии ЛЖ в группе с МР.

Интересно, что эти результаты противоположны данным предыдущего этапа нашего исследования (23), а также результатам наблюдения больных с постинфарктным кардиосклерозом, описанным U. Nixdorff и соавт. (8), когда не было выявлено независимых связей МР ни с локализацией ИМ, ни с топикой поражений коронарного русла; МР показала независимую связь с глобальным патологическим ремоделированием ЛЖ, проявляющимся в его дилатации и развитии сердечной недостаточности. Очевид-

но, это объясняется тем, что в нашей предыдущей работе описывался срез базы данных без дополнительных критериев отбора, в силу чего группы не были сопоставимы по полу и возрасту. Взаимосвязь возраста и пола с ишемической МР требует дополнительного изучения. В исследование U. Nixdorff с соавт. (8) вошли больные не только с хронической, но и с острой МР, что также делало исследуемую когорту неоднородной.

В работе S. Lima с соавт. (5), где сравнивали больных со значимой хронической МР и без МР, независимым предиктором значимой ишемической МР оказались нарушения локальной сократимости нижних и нижнелатеральных сегментов ЛЖ. Был сделан вывод, что именно эта локализация ИМ является наиболее значимой в развитии хронической ишемической МР (5), что вполне созвучно с нашими результатами. Однако S. Lima и соавт. (5) не включали в исследование больных с трепетанием – фибрилляцией предсердий, что объясняет отсутствие межгрупповых различий по размеру асинергии ЛЖ и клиническим характеристикам, поэтому данная работа не отражает ситуацию с хронической МР в популяции больных с постинфарктным кардиосклерозом в целом.

В литературе данных о влиянии локализации коронарных стенозов на ишемическую МР немного, и в основном авторы описывают остро развившуюся МР. В частности, S.L. Nielsen и соавт. (9) в эксперименте показали, что острую ишемическую МР может вызвать микроэмболия огибающей ветви левой коронарной артерии. При этом увеличивается натяжение неишемизированной порции хорд и створок МК, и парадоксально снижается натяжение ишемизированной порции передней створки с формированием относительного ее пролапса (9). Другие экспериментальные данные свидетельствуют о том, что острая ишемическая МР развивается в результате окклюзии именно проксимальной части огибающей артерии, причем степень систолической дисфункции ЛЖ не коррелирует с МР (4). Описаны случаи развития выраженной острой ишемической МР вследствие стеноза ПКА (10), лигирования передней межжелудочковой ветви (11) со значительным уменьшением МР после восстановления коронарного кровотока. Известно, что задняя папиллярная мышца подвергается ишемическому поражению гораздо чаще передней (91 против 9%) потому

что последняя кровоснабжается из двух коронарных артерий – передней межжелудочковой и диагональной ветвей, а задняя только из одной – ПКА или огибающей ветви левой коронарной артерии (12).

В нашем исследовании значимая ишемическая МР встречалась чаще при поражениях ПКА и ветви тупого края левой коронарной артерии, то есть артерий, кровоснабжающих нижнебазальные и заднелатеральные сегменты ЛЖ. Но мультивариантный анализ показал достоверную независимую связь МР с поражением именно ПКА. Поскольку по частоте выявления стеноза огибающей ветви левой коронарной артерии не было выявлено достоверных межгрупповых различий, поражение этой артерии, по-видимому, не играет значимой роли в развитии ишемической МР. Чаще встречающийся у больных без МР стеноз диагональной ветви, очевидно, также указывает на невысокую значимость поражения этой артерии в развитии МР.

Следует отметить, что при достоверно не различающемся индексе толщины межжелудочковой перегородки и меньшем в группе с МР индексе толщины задней стенки ЛЖ индекс массы миокарда был выше у пациентов с МР, что в сочетании с большим конечно-диастолическим размером ЛЖ свидетельствует о характерном для этого типа больных эксцентрическом типе гипертрофии ЛЖ.

Интересные данные получены относительно дополнительных хорд ЛЖ: в группе без МР была обнаружена тенденция к более частому их выявлению. Это может объясняться их каркасной функцией и подтверждает гипотезу о том, что дополнительные хорды препятствуют патологическому ремоделированию ЛЖ (24).

Итак, ишемическая МР у мужчин среднего возраста связана в первую очередь именно с топикой коронарного стенозирования – поражением ПКА, а не с глобальным патологическим ремоделированием или размером асинергии ЛЖ. Закономерной является независимая связь МР как с размером левого предсердия (прямая), так и с фракцией выброса ЛЖ, толщиной задней стенки ЛЖ (обратная). Независимая связь МР с уровнем общего холестерина сыворотки крови требует дальнейшего изучения.

Наши результаты указывают на важность своевременного восстановления кровотока в ПКА при реваскуляризации миокарда у этого контингента больных.

**Вывод**

Хроническая умеренная и выраженная МР у мужчин среднего возраста с постинфарктным кардиосклерозом ассоциирована со стенозом ПКА.

**Список литературы**

- Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 2007, 28, 230–68.
- Gueret P., Khalife K., Jobic Y. et al. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry. *Arch. Cardiovasc. Dis.*, 2008, 101 (1), 41–47.
- Kumanohoso T., Otsuji Y., Yoshifuku S. et al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2003, 125 (1), 135–143.
- Timek T.A., Lai D.T., Tibayan F. et al. Ischemia in three left ventricular regions: Insights into the pathogenesis of acute ischemic mitral regurgitation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2003, 125 (3), 559–569.
- Lima S., Ferreira A., Andrade M.J. et al. Inferior and inferior-lateral location of left ventricular dyssynergy after myocardial infarction begets ischemic mitral regurgitation. *Rev. Port. Cardiol.*, 2009, 28 (11), 1191–1200.
- Bursi F., Enriquez-Sarano M., Nkomo V.T. et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation*, 2005, 111, 295–301.
- Barzilai B., Gessler C.Jr., Perez J.E. et al. Significance of Doppler-detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1988, 61, 220–223.
- Nixdorff U., Klinghammer L., Wüstefeld G. et al. Chronic development of ischaemic mitral regurgitation during post-infarction remodelling. *Cardiology*, 2007, 107(4), 239–247.
- Nielsen S.L., Hansen S.B., Nielsen K.O. et al. Imbalanced chordal force distribution causes acute ischemic mitral regurgitation: mechanistic insights from chordae tendineae force measurements in pigs. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, 129 (3), 525–531.
- Ohtsuka T., Hamada M., Kodama K. et al. Marked attenuation of mitral regurgitation by stent implantation: a patient with unstable angina. *J. Cardiol.*, 1998, 31 (Suppl 1), 91–95.
- Eltzschig H.K., Shernan S.K., Rosenberger P. Ischemic mitral regurgitation during temporary coronary-artery ligation. *N. Engl. J. Med.*, 2004, 350 (23), 2424–2425.
- Ranganathan N., Burch G.E. Gross morphology and arterial supply of the papillary muscles of the left ventricle of man. *Am. Heart. J.*, 1969, 77 (4), 506–516.
- Кузнецов В.А., Зырянов И.П., Колунин Г.В. и др. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2010620076, зарегистрировано в Реестре базы данных 1 февраля 2010 года.
- Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.: Практика, 2005.
- Devereux R., Alonso D., Lutas E. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.*, 1986, 57, 450–458.
- Pierard L.A., Carabello B.A. Ischaemic mitral regurgitation: pathophysiology, outcomes and the conundrum of treatment. *Eur. Heart. J.*, 2010, 31 (24), 2996–3005.
- Borger M.A., Alam A., Murphy P.M. et al. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? *Ann. Thorac. Surg.*, 2006, 81 (3), 1153–1161.
- Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J. et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*, 2001, 103 (13), 1759–1764.
- Hillis G.S., Möller J.E., Pellikka P.A. et al. Prognostic significance of echocardiographically defined mitral regurgitation early after acute myocardial infarction. *Am. Heart. J.*, 2005, 150 (6), 1268–1275.
- Messika-Zeitoun D., Yiu S.F., Grigioni F. et al. Role of echocardiography in the detection and prognosis of ischemic mitral regurgitation. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2003, 56, 529–354.
- Yosefy C., Beerli R., Guerrero J.L. et al. Mitral regurgitation after anteroapical myocardial infarction: new mechanistic insights. *Circulation*, 2011, 123 (14), 1529–1536.
- Branco L.M. Ischemic mitral regurgitation and inferior-lateral myocardial infarction: a common and not negligible association. *Rev. Port. Cardiol.*, 2009, 28(11), 1203–1211.
- Ярославская Е.И., Кузнецов В.А., Пушкарев Г.С. и др. Митральная регургитация у больных с постинфарктным кардиосклерозом. *Мат. Межрегион. Мед. форума “Ангиология: инновационные технологии в диагностике и лечении заболеваний сосудов”*. Челябинск, 2012, 50.
- Кузнецов В.А., Корженков А.А. Ложное сухожилие в левом желудочке у больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом. В кн.: Кузнецов В.А. Ложные сухожилия сердца. Диагностика и клиническое значение. М.: Мед. книга, 2011, 192–204.

# Использование экстракорпоральной мембранной оксигенации при проведении экстренного чрескожного коронарного вмешательства у пациента с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком

А.Г. Осиев, В.И. Байструков\*, А.В. Бирюков, О.В. Крестьянинов,  
Д.А. Редькин, И.А. Корнилов, Е.И. Кретов

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава РФ, Новосибирск, Россия

Пациенты с острым инфарктом миокарда (ОИМ), осложненным кардиогенным шоком, имеют высокие показатели смертности. Хотя внутриаортальная баллонная контрпульсация часто используется у больных с кардиогенным шоком, она не дает полной гемодинамической поддержки. Мы представляем клинический случай, в котором была использована экстракорпоральная мембранная оксигенация для дополнительной поддержки гемодинамики при выполнении экстренного чрескожного коронарного вмешательства у пациента с ОИМ, кардиогенным шоком и выраженной нестабильностью гемодинамики, несмотря на использование инотропных препаратов и внутриаортальной баллонной контрпульсации.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, кардиогенный шок, стентирование коронарных артерий, экстракорпоральная мембранная оксигенация.

## Список сокращений

- ОИМ – острый инфаркт миокарда
- ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация
- ВАК – вено-артериальная канюляция
- ВВК – вено-венозная канюляция
- ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
- ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация
- ЛНПГ – левая ножка пучка Гисса
- ПНПГ – правая ножка пучка Гисса
- ПНА – передняя нисходящая артерия
- ОА – огибающая артерия
- ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

## Введение

Кардиогенный шок представляет собой критическое состояние, сопровождающееся нарушением кровообращения органов и тканей. Кардиогенный шок встречается у 5–10% пациентов с ОИМ с подъемом ST и является наиболее частой причиной внутрибольничной смерти у данной категории

больных (1–3). Отдаленная выживаемость при ранней реваскуляризации выше по сравнению с медикаментозной стабилизацией и отсроченной реваскуляризацией у пациентов с ОИМ с подъемом ST, осложненным кардиогенным шоком (4–6).

Экстракорпоральная мембранная оксигенация – процедура продленного экстракорпорального кровообращения. Она используется у пациентов с остро развившейся и потенциально обратимой респираторной, сердечной или кардиореспираторной недостаточностью, которая не отвечает на стандартную терапию (7, 8). Для проведения экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) к больному подсоединяют мембранный оксигенатор. Существует два способа подключения: веноартериальная канюляция (ВАК) и вено-венозная канюляция (ВВК). При ВАК кровь забирается из венозного русла, очищается, насыщается кислородом и подается в артериальное русло. ВАК рекомендуется к применению у новорожденных, а также у взрослых с компенсированным инфарктом миокарда (ИМ). При ВВК кровь забирается и возвращается в венозное русло. ВВК может применяться у взрослых с изолированным поражением легких. Для соблюдения физиологических механизмов забор и вливание крови осуществляются максимально близко к сердцу.

\* Адрес для переписки:

Байструков Виталий Игоревич  
630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, д.15.  
E-mail: Vet-007700@mail.ru

Статья получена 4 июня 2012 г.

Принята в печать 28 июня 2012 г.

ВАК предпочтительнее, так как при этом способе не происходит смешивание артериальной и венозной крови. ВВК требует вдвое большую поверхность мембран оксигенатора, поэтому на практике данный способ применяется реже.

Существует небольшой опыт применения ЭКМО у пациентов, перенесших экстренное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) при ОИМ, осложненном кардиогенным шоком или остановкой сердца.

Мы рассмотрим клинический случай, когда ЭКМО было экстренно установлено пациенту с ОИМ, осложненным кардиогенным шоком, сопровождающимся выраженной гипотензией, несмотря на поддержку инотропных препаратов и внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК).

Женщина, 53 года, в течение нескольких лет наблюдалась у кардиолога с диагнозом: ИБС, стенокардия напряжения II ФК, гипертоническая болезнь III степени, НК II Б. В последние 6 мес приступы стенокардии возникали при ходьбе на несколько метров. 25.11.2011 пациентка была экстренно госпитализирована в городскую больницу с затяжным болевым приступом. На фоне терапии ангинозные боли рецидивировали и в покое, и при небольших нагрузках. Через 3 сут у пациентки развился ОИМ передней стенки левого желудочка, который в дальнейшем осложнился кардиогенным шоком (АД 85/40 мм. рт.ст. при исходном 160/100 мм. рт. ст., ЧСС 143 в минуту), рецидивирующей фибрилляцией желудочков, переходящей АВ-блокадой III степени. На фоне терапии боли в груди неоднократно повторялись, сохранялись явления шока, восстановилась АВ-проводимость, однако сохранялась полная блокада ЛНПГ и ПНПГ. Пациентка транспортирована в ФГУ «ННИИПК» для выполнения коронарографии и определения дальнейшей тактики лечения.

При поступлении отмечают адинамия, бледность кожных покровов, заостренные черты лица, профузный пот, ЧСС 130 в минуту, АД на руках 80/41 мм рт.ст., влажные мелкопузырчатые хрипы по всем полям легких, олигурия. На ЭКГ: трепетание предсердий. По данным биохимического анализа крови: повышение кардиоспецифических ферментов. Сатурация SPO<sub>2</sub>: 78%. Ацидоз. По данным УЗИ сердца: ФВ ЛЖ 22–24%. Начата инфузия гепарина 1000 ед/ч, добутамина 830 мкг/мин, продолжена инфузия допамина 1500 мкг/мин, внутривенно введен лазикс 40 мг и дополнительно 60 мг.



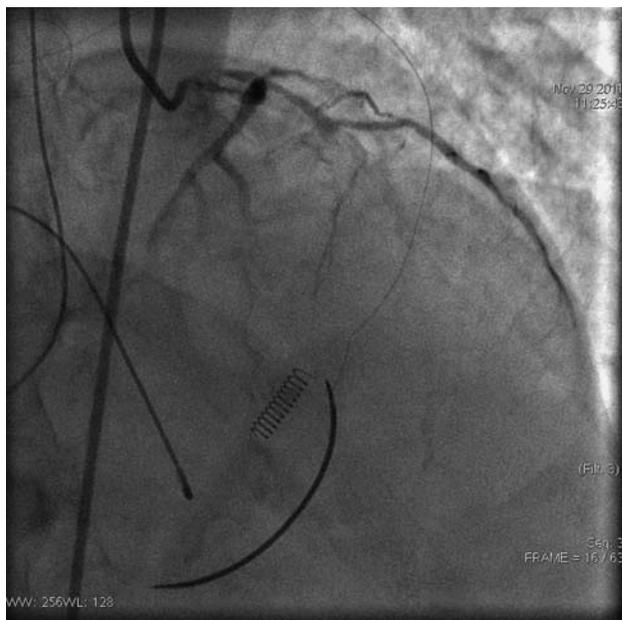
**Рис. 1.** Пристеночные тромбы в устьях ПНА и ОА со стенозированием 85%.

Учитывая нестабильность гемодинамики и выраженную гипотензию на фоне инотропных препаратов, в рентгеноперационной выполнена установка внутриаортального баллонного контрпульсатора. Выполнена КГ: в устьях ПНА и ОА пристеночные тромбы со стенозированием 85%, хроническая окклюзия средней трети передней нисходящей артерии, хроническая окклюзия средней трети правой коронарной артерии. (рис. 1–3).

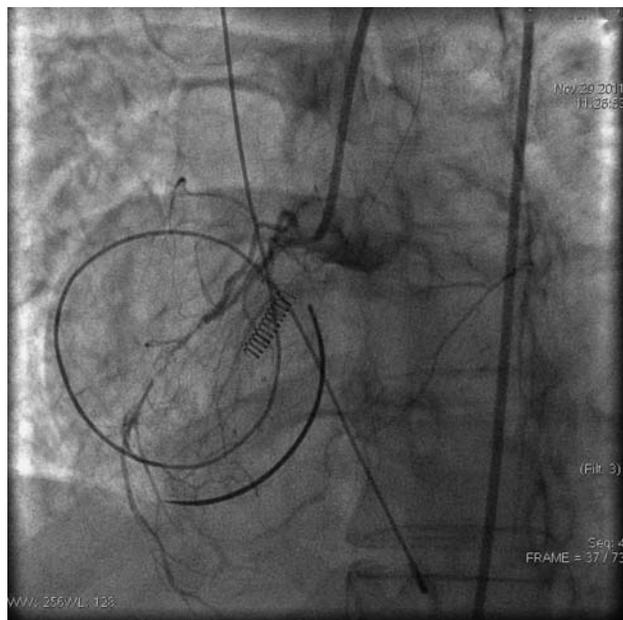
Учитывая наличие ОИМ, осложненного кардиогенным шоком, пациентке было абсолютно показано выполнение реваскуляризации миокарда. Выполнение аортокоронарного шунтирования могло сопровождаться крайне высоким (запредельным) риском. В связи с нарастающей сердечной недостаточностью, толерантной к высоким дозам кардиотоников и ВАБК, для дополнительной поддержки гемодинамики принято решение подключить ЭКМО и выполнить стентирование пораженных коронарных артерий.

Пункционно установлена венозная канюля 28 Fr в правую бедренную вену, выделены бедренные сосуды слева, и установлены артериальная канюля 18 Fr и канюля для кровоснабжения конечности в дистальную часть бедренной артерии 10 Fr. Начата ЭКМО: ОСП 4,5–4,8 л/мин. Давление в артериальной линии 280 торр., в венозной – 90 торр.

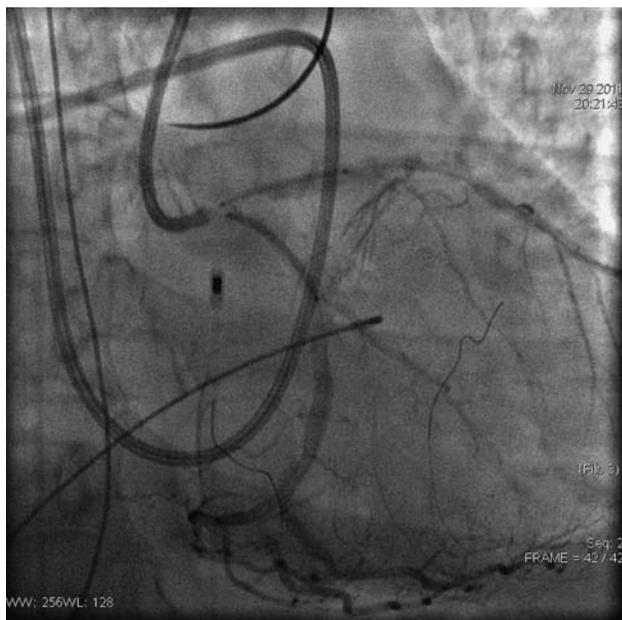
Гемодинамика стабилизирована, дозы кардиотоников снижены. На этом фоне выполнено V-образное стентирование ПНА и ОА стентами Omega 3,5 × 20 мм и Omega 4,0 × 20 мм (Boston



**Рис. 2.** Хроническая окклюзия передней нисходящей артерии в средней трети.



**Рис. 3.** Хроническая окклюзия средней трети правой коронарной артерии.



**Рис. 4.** Позиционирование стентов в ПНА и ОА.



**Рис. 5.** Имплантация стентов в ПНА и ОА.

Scientific corporation, США) (рис. 4, 5). При контрольном контрастировании отмечается хороший ангиографический результат, кровоток TIMI 3 (рис. 6). Пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

В период наблюдения и лечения в ОРИТ состояние пациентки оставалось тяжелым, но без отрицательной динамики. Искусственная вентиляция легких. Ацидоз купирован.

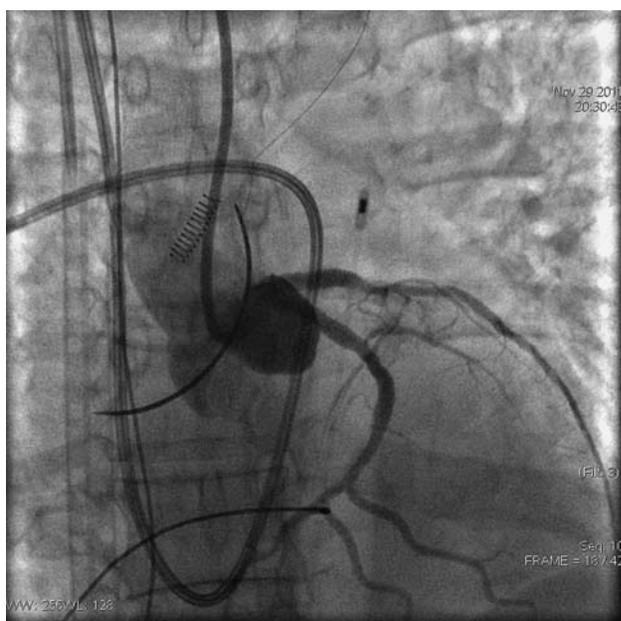
Через 8 дней в связи со стабилизацией гемодинамики, респираторных показателей, кислотно-щелочного равновесия пациентка отключена от аппарата ЭКМО, проведено удаление ВАБК,

пациентка переведена в кардиологическое отделение.

После реабилитации в отделении кардиологии пациентка в удовлетворительном состоянии выписана домой. Фракция выброса ЛЖ при выписке составила 51%.

### Обсуждение

Так как кардиогенный шок является ведущей причиной смерти при ОИМ, быстрое и агрессивное лечение имеет первостепенное значение (3, 9). В современной тактике лечения ОИМ основной упор делается на



**Рис. 6.** Финальный результат.

быстрейшую реваскуляризацию, однако смертность по-прежнему остается очень высокой (4, 5, 10).

К снижению летальности при этом грозном осложнении приводят использование различных механизмов циркуляторной поддержки. Так, исследование SHOCK показало снижение летальности больных с кардиогенным шоком при использовании внутриаортальной контрпульсации (4).

Другие методы, которые используются для улучшения гемодинамики, включают ЭКМО и различные системы обхода левого желудочка.

Несмотря на то что ЭКМО первоначально разработано для лечения больных с острой, потенциально обратимой дыхательной недостаточностью, оно может быть эффективным как вспомогательная мера в условиях дисфункции миокарда и кардиогенного шока. Показания для его использования при кардиогенном шоке окончательно не установлены и варьируются в каждом учреждении. Это, вероятно, связано с недостатком проспективных рандомизированных контролируемых исследований, которые практически и этически трудно проводить у пациентов с острыми заболеваниями и высоким риском смерти. В литературе имеется лишь несколько ретроспективных исследований и отчетов, в которых подчеркивается потенциал применения ЭКМО при ЧКВ.

При экстренных вмешательствах с использованием ЭКМО встречаются противоречивые данные. В своем обзоре J.S. Chen

и соавт. (11) сообщают о 7 успешно выполненных первичных ЧКВ на фоне ЭКМО. Несмотря на то что четверо из этих пациентов были успешно отключены от ЭКМО уже через 48 ч, госпитальная летальность составила 100%. Более оптимистические данные приводят W. Tayata и соавт. (12). В их ретроспективном анализе, включающем 138 пациентов, сообщается об улучшении госпитальной и 5-летней выживаемости у пациентов с ОИМ, осложненным кардиогенным шоком, перенесших реваскуляризацию при поддержке кровообращения, включая использование ЭКМО.

Кроме того, проведено несколько небольших ретроспективных исследований использования ЭКМО при плановых ЧКВ у пациентов с высоким риском. Так, по данным G.J. Magovern и соавт. (13), ЧКВ с поддержкой ЭКМО было выполнено 27 пациентам. Данная группа включала больных высокого риска с нестабильной стенокардией, застойной сердечной недостаточностью, тяжелой дисфункцией левого желудочка. Успешная реваскуляризация была выполнена у 26 из 27 пациентов (96%), в том числе у 12 пациентов со стенозом ствола левой коронарной артерии. Госпитальная летальность составила 15% (4 пациента). Причины смерти: остановка сердца (2) и сердечная недостаточность (2). Среди осложнений, встретившихся при использовании данной методики, авторы отмечают достаточно высокую частоту осложнений, связанных с артерией доступа (7 пациентов); блокаду проводящих путей сердца, потребовавшую установки кардиостимулятора (1 пациент); ОИМ (2 пациента); низкий сердечный выброс (3 пациента).

## Выводы

Таким образом, ЭКМО может быть эффективно у пациентов без предшествующей сердечной недостаточности, с острыми и потенциально излечимыми поражениями сердца, такими как ОИМ, осложненный кардиогенным шоком.

Раннее подключение ЭКМО в условиях рентгеноперационной у пациентов с ОИМ, кардиогенным шоком и тяжелой нестабильностью гемодинамики, рефрактерной к инотропным препаратам и внутриаортальной баллонной контрпульсации, может обеспечить дополнительную поддержку кровообращения во время операции и улучшить прогноз у данной категории больных.

Одно из преимуществ ЭКМО состоит в том, что она может быть использовано оперативно и одновременно с выполнением ЧКВ.

### Список литературы

1. Hasdai D., Topol E.J., Califf R.M. et al. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet*, 2000, 356, 749–756.
2. Goldberg R.J., Samad N.A., Yarzebski J. et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 340, 1162–1168.
3. Becker R.C., Gore J.M., Lambrew C. et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1996, 27, 1321–1326.
4. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G. et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 341, 625–634.
5. Hochman J.S., Sleeper L.A., White H. et al. One year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA*, 2001, 285, 190–192.
6. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G. et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA*, 2006, 295, 2511–2515.
7. Anderson H., Steimle C., Shapiro M. et al. Extracorporeal life support for adult cardiorespiratory failure. *Surgery*, 1993, 114, 161–173.
8. Smedira N.G., Blackstone E.H.. Postcardiotomy mechanical support: Risk factors and outcomes. *Ann. Thorac. Surg.*, 2001, 71 (Suppl. 3), S60–66.
9. Goldberg R.J., Gore J.M., Alpert J.S. et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N. Engl. J. Med.*, 1991, 325, 1117–1122.
10. Jacobs A.K., Sleeper L.A., Forman R. et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2003, 41, 1273–1279.
11. Chen J.S., Ko W.J., Yu H.Y. et al. Analysis of the outcome for patients experiencing myocardial infarction and cardiopulmonary resuscitation refractory to conventional therapies necessitating extracorporeal life support rescue. *Crit. Care Med.*, 2006, 34, 950–957.
12. Tayata W., Starling R.C., Yamani M.H. et al. Improved survival after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock with circulatory support and transplantation: Comparing aggressive intervention with conservative treatment. *J. Heart Lung Transplant*, 2006, 25, 504–509.
13. Magovern G.J. Jr, Simpson K.A. Extracorporeal membrane oxygenation for adult cardiac support: the Allegheny experience. *Ann. Thorac. Surg.*, 1999, 68, 655–661.

# Особенности клинического течения острого инфаркта миокарда при неокклюзирующем поражении инфаркт-ответственной артерии (обзор литературы)

О.В. Симонов\*, И.Ю. Костянов, А.Г. Колединский, П.С. Васильев, Д.С. Куртасов  
ГБУЗ “Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии”  
Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

В статье представлен анализ литературы, посвященной особенностям клинического течения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST при неокклюзирующем поражении инфаркт-ответственной артерии, выявляемом с помощью экстренной коронароангиографии в первые часы заболевания. Освещена проблема спонтанной реперфузии, указаны эндогенные и экзогенные факторы, способствующие ей, перечислены клинические и ангиографические критерии реперфузии.

На основании анализа литературы показано, что для пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и неокклюзирующим поражением инфаркт-ответственной артерии характерны небольшая зона инфаркта, удовлетворительная функция левого желудочка, малое число осложнений, низкая госпитальная и 6-месячная летальность.

**Ключевые слова:** неокклюзирующее поражение, спонтанная реперфузия, спонтанная реканализация, острый инфаркт миокарда.

## Список сокращений

- ИОА – инфаркт-ответственная артерия
- КАГ – коронароангиография
- КФК – креатинфосфокиназа
- ЛЖ – левый желудочек
- ОИМ – острый инфаркт миокарда
- ФВ – фракция выброса
- ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
- ЭКГ – электрокардиография
- TIMI – Thrombolysis in myocardial infarction (классификация антеградного кровотока в инфаркт-ответственной артерии)

## Введение

Инфаркт миокарда остается одной из главных проблем здравоохранения и одной из ведущих причин смертности в развитых странах (24). Причиной острого инфаркта миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST является острая окклюзия крупной коронарной артерии (18, 22). В 1980 г. М.А. DeWood и соавт. (22) впервые доказали, что причи-

ной такой окклюзии в большинстве случаев является тромбоз коронарной артерии, возникший в области разрыва атеросклеротической бляшки. В формировании окклюдированного тромба участвуют оба механизма гемостаза, как тромбоцитарно-сосудистый, так и коагуляционный. Коронарный тромбоз, как правило, начинается с формирования непрочного агрегата тромбоцитов, который в последующем стабилизируется с помощью нитей фибрина (24).

При отсутствии кровоснабжения участка миокарда, в том числе коллатерального, необратимые некротические изменения в нем начинают развиваться уже через 15–30 мин и далее неуклонно распространяются от субэндокарда к субэпикарду (феномен фронта волны, the wave-front phenomenon) (17, 18).

У пациентов с ОИМ и длительно окклюдированной инфаркт-ответственной артерией (ИОА) в дальнейшем развивается патологическое постинфарктное ремоделирование левого желудочка: истончение и растяжение миокарда в зоне некроза, гипертрофия и растяжение непораженных участков миокарда, дилатация и сферификация полости левого желудочка (33, 42).

Согласно теории “открытой артерии” (E. Braunwald), раннее восстановление кровотока в ИОА, или ранняя реперфузия, ограничивает зону некроза миокарда, сохраняет сократимость левого желудочка, предупреждает

\* Адрес для переписки:

Симонов Олег Владимирович  
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии  
101000 Москва, Сверчков переулок, д. 5  
E-mail: cardiocenter@bk.ru  
Статья получена 2 июля 2012 г.  
Принята в печать 30 сентября 2012 г.

дает развитие постинфарктного ремоделирования левого желудочка и ряд других осложнений и, как следствие, уменьшает ближайшую и отдаленную летальность (9, 25). Первостепенное значение для спасения миокарда имеет время от начала болей до восстановления кровотока в ИОА (1, 3).

Если восстановление антеградного кровотока в ИОА происходит в первые минуты от начала заболевания, зона некроза ограничивается субэндокардом и формируется Q-необразующий ИМ (25). Если реперфузия случается в первые часы заболевания, часть пораженного миокарда сохраняет жизнеспособность, но развивается Q-образующий крупноочаговый или трансмуральный ИМ (25). Если же реперфузия происходит через несколько дней от начала заболевания, – спасение пораженного миокарда минимально, однако уменьшается дилатация полости левого желудочка, восстанавливается электрическая стабильность перинфарктной зоны и улучшается долгосрочная выживаемость (25, 32, 33).

У части пациентов после восстановления кровотока в эпикардальной инфаркт-ответственной коронарной артерии происходит дистальная эмболизация микроциркуляторного русла тромботическим материалом, которая нарушает реперфузию миокарда (24). На ЭКГ у таких пациентов обычно не отмечается значимой резолюции сегмента ST в инфарктных отведениях. При коронароангиографии дистальная эмболизация проявляется замедлением антеградного кровотока в ИОА (феномен *slow reflow*).

В настоящее время в лечении ИМ с подъемом сегмента ST существуют две основные реперфузионные стратегии – это системная тромболитическая терапия (ТЛТ, TL) и первичное чрескожное коронарное вмешательство (ПЧКВ, PPCI) (24). Основными недостатками системного тромболитизиса являются небольшой риск серьезных геморрагических осложнений (желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния в мозг и др.) и высокая частота неполноценного восстановления кровотока в ИОА (24). Основным недостатком первичного ЧКВ является его ограниченная доступность, так как для его выполнения необходимы хорошо оборудованная рентген-операционная и обученный медицинский персонал, работающий 24 часа в сутки 7 дней в неделю (24).

В ряде случаев при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST процесс

полного или частичного восстановления кровотока в ИОА может происходить без проведения системной тромболитической терапии или первичного чрескожного коронарного вмешательства. У таких пациентов при экстренной коронароангиографии (до выполнения эндоваскулярных процедур) выявляется неокклюзирующее поражение ИОА, соответствующее наличию исходного кровотока в ней TIMI 2 или 3 степени (1, 2, 25, 35, 40, 41): TIMI 3 – полное и быстрое антеградное заполнение ИОА, TIMI 2 – полное, но медленное ее заполнение (2). Данное явление в литературе принято называть спонтанной реперфузией, или спонтанной реканализацией ИОА (4, 5, 15, 20). Тем не менее данный термин является спорным, поскольку, во-первых, больным ОИМ с подъемом ST обычно проводится антитромботическая терапия антиагрегантами и антикоагулянтами и, во-вторых, в большинстве исследований факт первичной окклюзии ИОА не был подтвержден ангиографически. В связи с этим в настоящей статье будет использоваться термин “неокклюзирующее поражение ИОА”.

В некоторых случаях реперфузия достигается за счет открытия коллатералей, хотя ИОА может остаться окклюзированной (18). Н. Schwartz и соавт. (23) показали, что при остром ИМ и сохраняющейся окклюзии ИОА быстро начинают развиваться коллатеральные сосуды: в первые 6 ч ИМ хорошо развитые коллатерали обнаруживаются только у 16% пациентов, через 2 нед – у 62% пациентов, а свыше 6 нед – у 84% пациентов.

### **Встречаемость неокклюзирующего поражения ИОА у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST**

В части случаев ОИМ происходит восстановление антеградного кровотока в ИОА за счет эндогенных механизмов, но сроки наступления этого явления неодинаковы (минуты, часы, дни) (25).

По данным разных клинических исследований частота ранней реперфузии у больных ОИМ с подъемом сегмента ST существенно различается (от 4 до 30%). Различия, по-видимому, обусловлены использованием разных критериев оценки наступления реперфузии (клинических либо ангиографических), а также разных временных интервалов, в течение которых проводится оценка.

Одни авторы констатируют наличие реперфузии по данным экстренной коронароангиографии. Например, G.W. Stone и соавт. (1) ретроспективно изучили 2507 пациентов с ОИМ, вошедших в 4 исследования PAMI (PAMI-1; PAMI-2; PAMI Stent Pilot, PAMI Stent Randomized Trial); неокклюзирующее поражение ИОА выявлено у 28,3% пациентов, которым не проводилось реперфузионное лечение (кровоток TIMI 3 по ИОА до ЭВП был выявлен у 15,7%, а TIMI 2 – у 12,6%). Подобные данные были опубликованы A.D. Timmis и соавт. (3) еще в 1987 г. – из 41 пациента с ОИМ, которым была выполнена коронарография в течение первых 6 ч от начала болей, неокклюзирующее поражение наблюдалось у 29%. При систематическом обзоре рандомизированных исследований было обнаружено, что во время экстренной коронароангиографии неокклюзирующее поражение ИОА выявлено у 25–30% больных ОИМ с подъемом сегмента ST (17, 18, 43).

Другие авторы – D. Rimar и соавт., P. Fefer и соавт., N. Uriel и соавт., М.Я. Руда и соавт. (4–7) – констатируют наличие реперфузии по клиническим критериям, которые, однако, не всегда подтверждаются ангиографическими данными. Например, в своем исследовании D. Rimar и соавт. (5) показали, что из 2382 пациентов с ОИМ клинические критерии реперфузии присутствовали только у 4% пациентов. N. Uriel и соавт. (4) показали, что реперфузия, установленная по клиническим критериям, в 95% случаев подтверждается при экстренной коронароангиографии.

Частота восстановления кровотока в ИОА увеличивается с течением времени. M.A. De-Wood и соавт. (22) в одной из работ показали, что в первые 4 ч инфаркта миокарда неокклюзирующее поражение ИОА встречается у 13% больных, а в промежутке времени 12–24 ч от появления симптомов ОИМ – у 35% пациентов. В течение первой недели от начала заболевания оно выявляется примерно у 50% больных (25). В более поздние сроки (через несколько месяцев после ОИМ) неокклюзирующее поражение ИОА также встречается примерно у 50% пациентов (11). Это подтверждает другая работа M.A. De-Wood и соавт. (11), в которой было показано, что в первые 6 ч инфаркта миокарда неокклюзирующее поражение ИОА было выявлено у 19,5% пациентов, а полная окклюзия – у 80,5% (никому из пациентов эндоваскулярные процедуры не проводились); через 6 мес при контрольной КАГ было обнаружено, что

приблизительно у 40% пациентов, имевших окклюзированную ИОА при первой КАГ, произошла ее спонтанная реканализация.

M. Kreuzer и соавт. (34) установили, что у пациентов старше 80 лет, неокклюзирующее поражение ИОА встречается крайне редко.

### Механизмы восстановления кровотока в ИОА

Исследователи предполагают два возможных механизма спонтанной реперфузии (3, 9, 14):

1) эндогенный фибринолиз, приводящий к растворению или реканализации тромба в ИОА.

2) прекращение продолжительного спазма ИОА.

### Клинические признаки реперфузии

Выделяют следующие клинические критерии реперфузии, случившиеся не позднее 6 ч от начала заболевания (3, 4, 5, 27):

1) прекращение или значительное уменьшение болевого синдрома;

2) резолуция сегмента ST более 50%, выявленная на серии электрокардиограмм, снятых на догоспитальном этапе и в стационаре до проведения эндоваскулярных процедур (по мнению других авторов, – более 70% (6, 15, 16));

3) ранняя инверсия зубцов T в инфарктных отведениях;

4) ускоренный идиовентрикулярный ритм.

Первые два критерия являются обязательными для констатации восстановления кровотока в ИОА (5).

Прекращение боли само по себе является ненадежным признаком реперфузии, поскольку боль может пройти благодаря наркотическим анальгетикам или из-за частичной денервации, которая иногда происходит при ОИМ (16).

Резолуцию сегмента ST в инфарктных отведениях подразделяют на полную (более 70%), частичную (30–70%) и незначительную (менее 30%) (28). Резолуция сегмента ST более чем на 70% указывает на реперфузию, но является недостаточно специфичной (16). Тем не менее полная резолуция сегмента ST в инфарктных отведениях отражает не только реканализацию ИОА, но, что более важно, отражает восстановление кровотока в зоне инфаркта на уровне микроциркуляции (12, 28).

Если сравнивать ЭКГ, снятые непосредственно до и после ЧКВ, то при неокклюзирующем поражении ИОА отмечается менее выраженная резолуция сегмента *ST*, чем при окклюзирующем поражении (28). Это объясняется наличием исходной резолуции сегмента *ST* у пациентов с неокклюзирующим поражением еще перед проведением ЧКВ.

Ускоренный идиовентрикулярный ритм является надежным признаком восстановления кровотока в ИОА, тогда как другие желудочковые и наджелудочковые аритмии могут возникать и при отсутствии реперфузии (16).

### Размер инфарктной зоны при ОИМ с подъемом сегмента *ST* и неокклюзирующем поражении ИОА

**1. Лабораторные данные.** Для установления диагноза ОИМ первостепенное значение имеют повышение и последующее снижение в крови кардиоспецифических маркеров – тропонина I, тропонина T и MB-фракции КФК (16, 18). Степень их повышения отражает размеры зоны инфаркта миокарда. Величина пиковой концентрации КФК при неокклюзирующем поражении ИОА значительно меньше (что свидетельствует о меньшей зоне некроза), чем при эффективном тромболитическом или окклюзированной ИОА (3, 10, 19, 20, 28, 40). Интересно, что локализация инфаркта не влияет на степень повышения ферментов (3).

Время появления пиковой концентрации кардиоспецифических маркеров в крови непосредственно связано со временем реперфузии ИОА (21). Как правило, пик концентрации КФК в крови раньше всего происходит у пациентов с неокклюзирующим поражением ИОА, позднее – при эффективном тромболитическом, и позже всего – у пациентов с окклюзированной ИОА (3).

В исследовании D. Rimar и соавт. (5) было показано, что у 25% пациентов с исходно неокклюзирующим поражением ИОА вообще не развивалось повреждение сердечной мышцы, а наблюдалось так называемое абортрованное течение инфаркта миокарда – у них отсутствовало значительное повышение уровня кардиоспецифических ферментов и не выявлялись патологические зубцы Q на ЭКГ.

**2. Данные ЭКГ.** При неокклюзирующем поражении ИОА нередко в итоге развивается Q-необразующий инфаркт миокарда, в то время как при окклюзирующем поражении он практически не встречается (3, 5, 20).

Суммарная элевация сегмента *ST* в инфарктных отведениях (SigmaST) на исходной ЭКГ при окклюзирующем поражении ИОА коррелирует с фракцией выброса ЛЖ: чем больше SigmaST, тем меньше фракция выброса ЛЖ (31). С другой стороны, при неокклюзирующем поражении ИОА такой корреляции не наблюдается: независимо от величины SigmaST, фракция выброса ЛЖ снижается незначительно (31).

### Функция левого желудочка при неокклюзирующем поражении ИОА

Функцию левого желудочка (ЛЖ) наиболее полно отражает его фракция выброса, которая в большинстве случаев оценивается с помощью левой вентрикулографии и трансторакальной эхокардиографии.

Раннее восстановление кровотока в ИОА сохраняет функцию ЛЖ, благодаря чему фракция выброса ЛЖ снижается незначительно и, как правило, остается более 55–60% (3, 13, 19, 20, 33, 37, 41).

У пациентов с неокклюзирующим поражением ИОА возможно также некоторое улучшение фракции выброса ЛЖ – она увеличивается через 2 нед, к моменту выписки из стационара, на 5–10% (значения даны в абсолютных цифрах) по сравнению с таковой в первые сутки заболевания и сохраняется на этом уровне к среднеотдаленному периоду (11, 20, 21, 41). Интересно, что улучшение фракции выброса происходит независимо от локализации инфаркта (11). Если восстановление кровотока в ИОА происходит в поздние сроки (через 3–4 нед после ОИМ), такого улучшения функции ЛЖ обычно не наблюдается (13).

Следует особо отметить, что наличие кровотока TIMI 3, выявленного при первичной КАГ, ассоциируется с лучшей функцией ЛЖ чем при кровотоке TIMI 2 (1, 3, 6, 10).

### Состояние коронарного русла у пациентов с неокклюзирующим поражением ИОА

D. Leibowitz и соавт. (27) отметили, что у пациентов с исходно проходимой ИОА чаще встречаются ее дистальные поражения, по сравнению с пациентами с исходно окклюзированной ИОА.

K. Dote и соавт. (20) показали, что пациенты с неокклюзирующим поражением ИОА чаще имеют трехсосудистое поражение коронарного русла (49%), чем однососудис-

тое (27%). E.C. Erden и соавт. (28), напротив, указали на редкую встречаемость многососудистого поражения коронарного русла у этих больных.

### **Влияние эндогенных факторов на восстановление кровотока в ИОА**

Пациенты с ОИМ, как правило, имеют сниженную активность тканевого активатора плазминогена, повышенную концентрацию ингибитора активатора плазминогена, а также повышенную концентрацию липопротеина А в плазме крови (25, 26).

Липопротеин А в высокой концентрации может оказывать ингибирующее влияние на эндогенный фибринолиз за счет молекулярной мимикрии (25, 29). Домены молекулы липопротеина А гомологичны доменам плазминогена, благодаря чему липопротеин А может подавлять действие плазминогена несколькими путями: он ингибирует связывание плазминогена с эндотелиальными клетками, мононуклеарными лейкоцитами и тромбоцитами; мешает соединению тканевого активатора плазминогена с плазминогеном; препятствует связыванию плазминогена и тканевого активатора плазминогена с фибрином; блокирует гепарины и гепарансульфаты на поверхности эндотелиальных клеток – все это препятствует эндогенному фибринолизу и способствует росту тромба в коронарной артерии (25).

В работах D.J. Moliterno и соавт., J.W. Kim и соавт., S. Dagdelen и соавт. (25, 29, 30) было показано, что пациенты с неокклюзирующим поражением ИОА имеют уровень липопротеина А в плазме крови более чем в 2 раза ниже, чем пациенты с окклюзированной ИОА; остальные лабораторные показатели, такие как концентрация в сыворотке крови плазминогена, тканевого активатора плазминогена, ингибитора активатора плазминогена, фибриногена, холестерина, триглицеридов, липопротеинов, между группами не различались. Таким образом, было показано, что низкий уровень липопротеина А в сыворотке крови является предиктором проходимости ИОА в острую стадию инфаркта миокарда (29).

Для пациентов с окклюзирующим поражением ИОА при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST характерны высокая тромбоцитарная реактивность и высокий средний объем тромбоцитов (38, 39).

Кроме того, при окклюзии ИОА у пациентов отмечается более высокое число лейкоцитов на момент поступления в стационар (39).

### **Влияние медикаментозной терапии на восстановление кровотока в ИОА**

Многочисленные исследования показали, что антиагрегантная (ацетилсалициловая кислота, тиенопиридины, блокаторы IIb/IIIa) и антикоагулянтная (нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины) терапия способствует восстановлению кровотока в ИОА при ОИМ с подъемом сегмента ST (1, 2, 5, 14).

В работе N. Ernst и соавт. (2) на 1702 пациентах с ОИМ было показано, что применение антитромботической терапии (аспирин, гепарин) на догоспитальном этапе увеличивает частоту восстановления проходимости ИОА (по данным экстренной коронароангиографии) с 20 до 31%. F. Zijlstra и соавт. (37) доказали, что именно раннее догоспитальное применение аспирина и гепарина увеличивает частоту встречаемости неокклюзирующего поражения у больных ОИМ с подъемом сегмента ST на 11%.

Несколько отличаются выводы M. Kreutzer и соавт. (34), которые на основании данных из Шведского регистра по коронароангиографии и ангиопластике (SCAAR) сделали парадоксальное заключение, что ацетилсалициловая кислота и клопидогрель не оказывают влияния на восстановление проходимости ИОА при ОИМ с подъемом сегмента ST, в то время как гепарин и блокаторы IIb/IIIa способствуют этому.

G.W. Stone и соавт. (1) доказали, что частота исходного кровотока TIMI 3 была выше у пациентов, которые перед коронарографией получали тиклопидин помимо аспирина и гепарина, по сравнению с пациентами, получившими только аспирин и гепарин (20,7 против 11,3%).

B. Skoric и соавт. (36) обнаружили, что у пациентов с хорошим антиагрегантным ответом на прием ацетилсалициловой кислоты (в ASPI-тесте) гораздо чаще наблюдается неокклюзирующее поражение ИОА, а у пациентов с недостаточным ответом она не встречается.

В исследовании GRAPE было показано, что абциксимаб, применяемый за 45 мин до КАГ эффективно способствует восстановле-

нию проходимости ИОА – кровотока TIMI 2–3 был выявлен у 40% пациентов, при этом у половины из них отмечалось полное восстановление кровотока – TIMI 3 (2). Аналогичные данные при применении абциксимаба были получены Т. Rakowski и соавт. (35) – неокклюзирующее поражение ИОА встречалось у 33% пациентов.

Кроме того, нужно отметить, что неокклюзирующее поражение чаще встречается у пациентов, длительно принимавших гиполипидемические препараты (34) и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (5).

### **Эндоваскулярные процедуры при исходно неокклюзирующем поражении ИОА**

Пациентам с неокклюзирующим поражением ИОА стентирование часто проводится прямым способом (без предилатации), поскольку большинство поражений имеют низкую степень остаточного стеноза (1, 6, 28, 35, 37). У этих пациентов, особенно при первичном кровотоке TIMI 3, как правило, отмечаются лучшие результаты после эндоваскулярных процедур (1, 6, 28, 35, 37, 40).

### **Осложнения острого инфаркта миокарда при неокклюзирующем поражении ИОА**

У пациентов с неокклюзирующим поражением ИОА редко происходит формирование аневризм левого желудочка, а в связи с сохранением хорошей функции ЛЖ редко встречаются артериальная гипотензия, сердечная недостаточность и дыхательная недостаточность, требующая респираторной поддержки (1, 5, 6, 40). Благодаря небольшой частоте осложнений такие пациенты меньше времени находятся в стационаре (1, 5, 6, 40).

### **Реинфаркты и ранняя постинфарктная стенокардия**

При сохранении остаточного стеноза левого сегмента ИОА у пациентов, которым не проводились эндоваскулярные процедуры в первые часы заболевания, отмечается высокая частота возвратной ишемии миокарда (17–34%) и реинфарктов (3%) (5, 19). У пациентов, которым были выполнены эндоваскулярные процедуры на ИОА в первые часы заболевания, возвратная ишемия миокарда и реинфаркты встречаются редко (1, 4).

### **Выживаемость и летальность**

У пациентов с неокклюзирующим поражением инфаркт-ответственной коронарной артерии отмечается более низкая 30-дневная летальность по сравнению с пациентами с исходно окклюзированной ИОА (1, 2, 6, 10, 34, 37). В работе G.W. Stone и соавт. (1) было показано, что при повышении степени исходного кровотока по классификации TIMI значительно снижалась как внутрибольничная летальность (при TIMI 0/1 – 2,6%, при TIMI 2 – 1,5%; при TIMI 3 – 0,5%), так и 6-месячная летальность (при TIMI 0/1 – 4,4%; при TIMI 2 – 2,8%; при TIMI 3 – 0,5%). Таким образом, раннее восстановление кровотока TIMI 3, выявленное при первичной КАГ, является мощным и независимым предиктором внутрибольничной и отдаленной выживаемости больных ОИМ с подъемом сегмента ST (1,35). Более того, было доказано, что наличие кровотока TIMI 3 до эндоваскулярной процедуры является более мощным предиктором выживаемости по сравнению с кровотоком TIMI 3 после процедуры (1).

### **Прогноз**

Исходы заболевания у больных ОИМ с подъемом сегмента ST при неокклюзирующем поражении ИОА (даже без эндоваскулярных процедур), как правило, заметно лучше, чем у пациентов с исходно окклюзированной ИОА, которым проводилось первичное ЧКВ (6).

Долгосрочная (10-летняя) выживаемость является наиболее высокой при ранней реперфузии (около 75%), в то время как выживаемость при поздней реперфузии значительно меньше и, по данным M. Ishihara и соавт. (13), достоверно не отличается от выживаемости при стойкой окклюзии ИОА (29–55%). W.R. Pitts и соавт. (32), с другой стороны, указывают, что поздняя реперфузия (спустя дни и недели после ОИМ), не влияя на функцию ЛЖ, улучшает долгосрочный прогноз пациентов за счет восстановления электрической стабильности перинфарктной зоны, что предотвращает возникновение желудочковых тахикардий и внезапную смерть (32, 33). Это же подтверждает исследование G.A. Lamas и соавт. (33), показавшее, что сердечно-сосудистая смертность в течение 5 лет после ОИМ намного выше в группе пациентов с окклюзированной ИОА по сравнению с группой пациентов с проходимой ИОА (23% против

12%). Это подтверждает гипотезу, что неокклюзирующее поражение ИОА улучшает клинический исход независимо от спасения поврежденного миокарда и функции левого желудочка (32, 33).

## Выводы

Для пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и неокклюзирующим поражением инфаркт-ответственной артерии, выявляемом при экстренной коронароангиографии, характерны небольшая зона инфаркта, удовлетворительная функция левого желудочка, малое число осложнений, низкая госпитальная и 6-месячная летальность.

## Список литературы

- Stone G.W., Cox D., Garcia E. et al. Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute myocardial infarction: analysis from the primary angioplasty in myocardial infarction trials. *Circulation*, 2001, 104 (6), 636–641.
- Ernst N., Zijlstra F., de Boer M.J. et al. The importance of patency of the infarct-related artery in treatment of patients with acute myocardial infarction. *Neth. Heart. J.*, 2003, 11 (1), 11–14.
- Timmis A.D., Griffin B., Crick J.C. et al. The effects of early coronary patency on the evolution of myocardial infarction: a prospective arteriographic study. *Br. Heart. J.*, 1987, 58 (4), 345–351.
- Uriel N., Moravsky G., Blatt A. et al. Acute myocardial infarction with spontaneous reperfusion: clinical characteristics and optimal timing for revascularization. *Isr. Med. Assoc. J.*, 2007, 9 (4), 243–246.
- Rimar D., Crystal E., Battler A. et al. Improved prognosis of patients presenting with clinical markers of spontaneous reperfusion during acute myocardial infarction. *Heart*, 2002, 88 (4), 352–356.
- Fefer P., Hod H., Hammerman H. et al. Relation of clinically defined spontaneous reperfusion to outcome in ST-elevation myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2009, 103 (2), 149–153.
- Руда М.Я., Кузьмин А.И., Меркулова И.Н. и др. Спонтанная реперфузия артерии, ответственной за развитие инфаркта, у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Тер. арх.*, 2009, 5, 20–29.
- Kovacs I.B., Gorog D.A., Yamamoto J. Enhanced spontaneous thrombolysis: A new therapeutic challenge. *J. Thromb. Thrombolysis*, 2006, 21, 221–227.
- Мазуренко О. Организация и стандартизация лечения острых нарушений коронарного кровообращения с использованием реперфузионной терапии Здоровье Украины, 2008, 6, 18–21.
- Yan S.B., Chen H., Jia S.Q. et al. Analysis of spontaneous reperfusion in acute myocardial infarction and its effect on short-term prognosis. *Chin. J. Cardiovascul. Dis.*, 2005, 33 (6), 547–549.
- DeWood M.A., Notske R.N., Simpson C.S. et al. Prevalence and significance of spontaneous thrombolysis in transmural myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 1985, 6 (Suppl. E), 33–42.
- Cohen M., Boiangiu C., Abidi M. Therapy for ST-segment elevation myocardial infarction patients who present late or are ineligible for reperfusion therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2010, 55, 1895–1906.
- Ishihara M., Sato H., Tateishi H. et al. Long-term prognosis of late spontaneous reperfusion after failed thrombolysis for acute myocardial infarction. *Clin. Cardiol.*, 1999, 22, 787–790.
- Karaahmet T., Keles N., Gürel Y.E. et al. Early spontaneous reperfusion in the right coronary artery of a patient with acute inferior myocardial infarction. *Turk. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2011, 19 (3), 446–448.
- Bainey K.R., Fu Y., Wagner G.S. et al. Spontaneous reperfusion in ST-elevation myocardial infarction: comparison of angiographic and electrocardiographic assessments. *Am. Heart J.*, 2008, 156 (2), 248–255.
- Гриффин Б., Топол Э. Кардиология. Пер. с англ. М.: Практика, 2008, 31–59.
- Ратманова А. Рекомендации ESC по ведению больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Med. Rev.*, 2008, 5 (05).
- Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 2008, 29, 2909–2945.
- Steg P.G., Himbert D., Benamer H. et al. Conservative management of patients with acute myocardial infarction and spontaneous acute patency of the infarct-related artery. *Am. Heart J.*, 1997, 134 (2 Pt 1), 248–252.
- Dote K., Sato H., Tateishi H. et al. Clinical features of patients with spontaneous recanalization of the infarct-related artery during evolving acute myocardial infarction. *J. Cardiol.*, 1989, 19 (3), 729–739.
- Verheugt F.W., Visser F.C., van der Wall E.E. et al. Prediction of spontaneous coronary reperfusion in myocardial infarction. *Postgrad. Med. J.*, 1986, 62 (733), 1007–1010.
- DeWood M.A., Spores J., Notske R. et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1980, 303 (16), 897–902.
- Schwartz H., Leiboff R.H., Bren G.B. et al. Temporal evolution of the human coronary collateral circulation after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1984, 4 (6), 1088–1093.
- Aasa M., Dellborg M., Herlitz J. et al. Risk reduction for cardiac events after primary coronary intervention compared with thrombolysis for acute ST-elevation myocardial infarction (five-year results of the Swedish early decision reperfusion strategy [SWEDES] trial). *Am. J. Cardiol.*, 2010, 106 (12), 1685–1691.
- Moliterno D.J., Lange R.A., Meidell R.S. et al. Relation of plasma lipoprotein (a) to infarct artery patency in survivors of myocardial infarction. *Circulation*, 1993, 88 (3), 935–940.
- Hamsten A., Wiman B., de Faire U. et al. Increased plasma levels of a rapid inhibitor of tissue plasminogen activator in young survivors of myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1985, 313, 1557–1563.

27. Leibowitz D., Gerganski P., Nowatzky J. et al. Relation of spontaneous reperfusion in ST-elevation myocardial infarction to more distal coronary culprit narrowings. *Am. J. Cardiol.*, 2008, 101 (3), 308–310.
28. Erden E.C., Erden I., Turker Y. et al. Amount of ST wave resolution in patients with and without spontaneous coronary reperfusion in the infarct-related artery after primary PCI: an observational study. *Anadolu Kardiyol. Derg.*, 2012, 12 (1), 30–34.
29. Kim J.W., Seo H.S., Suh S.Y. et al. Relationship between lipoprotein(a) and spontaneous recanalization of infarct-related arteries in the early phase of acute myocardial infarction. *Clin. Cardiol.*, 2008, 31 (5), 211–216.
30. Dagdelen S., Eren N., Akdemir I. et al. The effect of lipoprotein-a on thrombolytic therapy and spontaneous reperfusion in acute myocardial infarction. A comparative study. *J. Internat. Union Angiol.*, 2002, 21 (4), 384–389.
31. Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T. et al. Impact of the magnitude of the initial ST-segment elevation on left ventricular function in patients with anterior acute myocardial infarction. *Circ. J.*, 2004, 68 (10), 903–908.
32. Pitts W.R., Cigarroa J.E., Lange R.A. et al. The “open artery hypothesis” in survivors of myocardial infarction. *Clin. Cardiol.*, 1997, 20 (6), 522–524.
33. Lamas G.A., Flaker G.C, Mitchell G. et al. Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. The Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation*, 1995, 92 (5), 1101–1109.
34. Kreutzer M., Magnuson A., Lagerqvist B. et al. Patent coronary artery and myocardial infarction in the era of primary angioplasty: assessment of an old problem in a new setting with data from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). *EuroIntervention* 2010, 6 (5), 590–595.
35. Rakowski T., Siudak Z., Dziewierz A. et al. Impact of infarct related artery patency after early abciximab administration on one-year mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (data from the EUROTRANSFER Registry). *Kardiol Pol.*, 2012, 70 (3), 215–221.
36. Skoric B., Milicic D., Lovric D. et al. Initial patency of the infarct-related artery in patients with acute ST elevation myocardial infarction is related to platelet response to aspirin. *Int J. Cardiol.*, 2010, 140 (3), 356–358.
37. Zijlstra F., Ernst N., de Boer M.J. et al. Influence of prehospital administration of aspirin and heparin on initial patency of the infarct-related artery in patients with acute ST elevation myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 39 (11), 1733–1737.
38. Breet N.J., van Werkum J.W., Bouman H.J. et al. The relationship between platelet reactivity and infarct-related artery patency in patients presenting with a ST-elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost.*, 2011, 106 (2), 331–336.
39. Maden O., Kacmaz F., Selcuk M.T. et al. Relationship of admission haematological indices with infarct-related artery patency in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Coron. Artery Dis.*, 2007, 18 (8), 639–644.
40. Lee C.W., Hong M.K., Lee J.H. et al. Determinants and prognostic significance of spontaneous coronary recanalization in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2001, 87, 951–954.
41. Ishihara M., Inoue I., Kawagoe T. et al. Impact of spontaneous antegrade flow of the infarct artery on left ventricular function in patients with a first anterior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2002, 90, 5–9.
42. Семитко С.П. Функциональное состояние левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда, перенесших эндоваскулярное лечение: Дис. ... доктора мед. наук. М., 2010.
43. Keely E.C., Boura J.A., Grines C.L. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet*, 2006, 367 (9510), 579–588

# Ишемическая болезнь сердца у больных сахарным диабетом: возможности и перспективы эндоваскулярного и хирургического лечения (обзор литературы)

А.В. Куликов, Е.В. Ярных, В.С. Чеканов

ГБУЗ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии»  
Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

Исследования, сравнивающие хирургическую и эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда у больных сахарным диабетом (СД) до настоящего времени не ответили на вопрос: какой метод лечения имеет значительные преимущества как в плане предупреждения преждевременной смерти, так и в плане предупреждения острого инфаркта миокарда (71, 93). Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения, население земного шара увеличилось с 1995 по 2005 г. на 64%, в то время как число больных СД увеличилось на 122% (71).

В общей популяции доля больных СД с 2,8% в 2000 г. должна увеличиться в 2030 г. до 4,4% (125). Диабет все чаще диагностируется у молодых людей (85) и детей (49). Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у таких больных в 2–4 раза превышает общеизвестные показатели (46, 62). В большинстве случаев это связано с ишемической болезнью сердца (28, 87). Так, по данным D. Staffieri (105) в доинсулиновую эру от диабетической комы умирало 63,8% больных СД, а от ССЗ – 18,7%. С появлением инсулина летальность от диабетической комы снизилась до 3%, а от ССЗ возросла до 67,7%.

Частота ИБС у больных СД увеличивается с возрастом. Так, по данным J.S. Dorman и соавт. (37), ССЗ среди больных инсулинзависимым СД в возрастных группах старше 30 лет встречаются в 11 раз чаще, чем у лиц того же возраста без диабета.

Сахарный диабет – независимый фактор риска прогрессирования ИБС, увеличивающий риск этого заболевания в 2–3 раза у мужчин и в 3–5 раз у женщин (55). Риск возникновения ИБС у женщин с СД в предменопаузном периоде аналогичен риску у мужчин без СД, поскольку считается, что СД нивелирует протективный эффект женских половых гормонов (23). Большой риск возникновения ИБС объясняется неблагоприятным влиянием СД на уровень липопротеидов у женщин (123). Коронарная патология – главная причина смерти среди взрослых пациентов с СД: она почти в 3 раза выше, чем у пациентов без диабета (12).

## Взаимоотношение между сахарным диабетом и заболеваниями коронарных артерий

Сахарный диабет утяжеляет атеросклеротический процесс, нарушая функцию эндотелия (4, 12), уменьшая резерв коронарного кровотока (80), увеличивая активность тромбоцитов (33, 110, 126), увеличивая уровень фибриногена и фактора VII (31), уменьшая фибринолитическую активность (31, 64) и увеличивая уровень ингибитора плазминогена (6, 102).

Морфологические исследования у больных диабетом, которые умерли внезапно, показали, что атеросклеротические бляшки содержат больше жировых клеток, макрофагов и Т-лимфоцитов по сравнению с внезапно умершими больными без СД (29). Даже среди асимптоматичных больных с СД стеноз более 50% встречается сразу же в нескольких артериях (29, 44). Более того, при СД чаще поражаются основные коронарные артерии и в меньшей степени – коллатеральные сосуды (19, 108), а компенсаторное ремоделирование коронарных артерий, как правило, недостаточно развито (20, 82).

\* Адрес для переписки:

Куликов Александр Владимирович  
Научно-практический центр интервенционной  
кардиоангиологии  
101000 Москва Сверчков пер., д. 5  
E-mail: cardiocenter@bk.ru  
Статья получена 16 сентября 2012 г.  
Принята к публикации 18 октября 2012 г.

Все сказанное выше объясняет диффузный и дистальный характер поражения коронарных артерий при СД и, как следствие, это предопределяет неблагоприятный исход как хирургической, так и эндоваскулярной реваскуляризации (16, 52, 59, 116).

У больных, перенесших баллонную ангиопластику без использования стента, рестенозы встречаются чаще при наличии СД (7, 119, 120, 124). Кроме того, у этих больных выше уровень смертности в остром периоде ИМ и соответственно выше необходимость в реваскуляризации после проведенного эндоваскулярного лечения (3, 81). Так, по данным А. Billinger и соавт. (24), летальность у больных СД через 5 лет составила 11,4% по сравнению с 4,3% в группе больных без СД.

Применение стентов с лекарственным покрытием улучшило результаты по сравнению с голометаллическими стентами, тем не менее число рестенозов и необходимость повторной реваскуляризации у больных СД остается постоянно выше по сравнению с больными, не страдающими этим заболеванием (107). Так, по данным I. Moussa и соавт. (77), это осложнение составило 6,9% по сравнению с 2,9%. СД в обязательном порядке продолжает считаться фактором риска для всех главных осложнений после эндоваскулярных вмешательств (60), в том числе при тромбозе стентов с лекарственным покрытием (50, 127).

У больных ишемической болезнью сердца реваскуляризация миокарда снижает риск смерти в период до 5 лет от начала лечения (по сравнению с медикаментозной группой), но после 5 лет результаты становятся недостоверными (42, 103).

Теоретически аорто-коронарное шунтирование (АКШ) предпочтительнее, так как обеспечивает перфузию в проксимальных 2/3 коронарных артерий, где наиболее часто возникает разрыв атеросклеротических бляшек, приводящий к острому коронарному синдрому, в то время как эндоваскулярное вмешательство направлено на локальное исправление обструкции артерии, оставляя другие атеросклеротические бляшки без протекции (43). Кроме того, АКШ обеспечивает более полную реваскуляризацию (84). Но, с другой стороны, эта операция сопровождается большим числом осложнений при увеличенном сроке госпитализации (15, 36, 66). При этом наличие диабетической нефропатии у определенной группы боль-

ных еще более снижает выживаемость после АКШ (90). Более того, после операции сосудистые шунты (особенно венозные) тромбируются чаще у больных с сахарным диабетом, чем без него (58).

В течение 10 лет уровень выживаемости после АКШ (57,9%) оказался выше, чем после баллонной коронаропластики (45,5%). Однако это оказалось достоверным только для тех больных, у которых было выполнено маммаро-коронарное шунтирование с левой нисходящей артерией (108, исследование BARI). Два других исследования (ARTS и SOS) показали, что результаты АКШ также лучше, чем при использовании голометаллических стентов. Через 5 лет летальность у больных после АКШ составила 8,3% при 13,4% у больных с голометаллическими стентами (96). Через 6 лет эти данные составили 5,4 и 17,6% соответственно в другом исследовании (27). Исследование SYNTAX (452 больных) показало, что суммарно тяжелые осложнения и смерть у больных с трехсосудистым поражением были выше после эндоваскулярных вмешательств по сравнению с АКШ. Так, через год летальность у больных СД после экстравазальной вальвулопластики (ЭВП) (стенты с покрытием политакселем) были 13%, а при АКШ – 4,5% (14).

### **Особенности поражения сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете**

Атеросклероз коронарных артерий – самая частая причина смерти больных СД. Так, по данным J. Goto и соавт. (45), причиной смерти 3151 больного СД в 41,2% наблюдений был именно атеросклероз коронарных артерий и в 11,1% – атеросклероз церебральных артерий (диабетическая кома была причиной смерти только 4,5% больных).

Поражение сосудов при СД может быть неспецифическим (атеросклероз и артериосклероз) и специфическим (микроангиопатия). При атеросклерозе преимущественно поражаются крупные сосуды сердца и головного мозга. При этом в процесс вовлекается, как правило, проксимальная часть артерий (91).

Среди специфических особенностей поражения сердечно-сосудистой системы при СД следует отметить диабетическую кардиомиопатию. Типичными патоморфологическими изменениями в диабетическом сердце в этом случае являются: гипертрофия лимфоцитов, интерстициальный фиброз

и увеличение гликолизации сократительного протеина (18). Изменение содержания глюкозы в тканях ведет к дисфункции эндотелия и образованию атеросклеротических бляшек. Параллельно происходит увеличение концентрации коллагена и эластина, что ведет к нарушению релаксации миокарда (130). Кроме того, гипергликемия активирует локальную ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, что приводит к некрозу кардиомиоцитов (41). Параллельно идет нарушение метаболизма свободных жирных кислот, что приводит к увеличению атеросклеротических отложений в стенке артерий и ухудшению ангиогенеза (11).

Микроангиопатия вовлекает в процесс сосуды малых размеров (капилляры, артериолы) и встречается у пациентов в любом возрасте (75). Именно у больных СД микроангиопатия вызывает диффузное, мультифокальное поражение, что ведет к меньшему референсному диаметру венечных артерий и слабому развитию коллатерального кровообращения (1), что, естественно, значительно хуже в плане прогноза реваскуляризации миокарда.

Эти различия проявляются в клинической картине. У больных, страдавших СД с молодого возраста, выявляется преимущественно диабетическая микроангиопатия, в то время как у лиц, заболевших СД в среднем и пожилом возрасте, преобладают изменения крупных коронарных артерий (91).

Показано (47), что тяжесть поражения коронарных артерий больше коррелирует с длительностью течения СД, чем со степенью компенсации углеводного обмена. Нормализация уровня глюкозы при адекватной сахароснижающей терапии не оказала влияния на смертность в случае подтвержденного атеросклероза (47).

Одно из наиболее серьезных осложнений СД – сердечная нейропатия (нейровегетодистрофия), которая четко коррелирует с летальностью. Она встречается у 22% больных СД 2-го типа (131) и нарушает баланс автономной нервной системы сердца.

### **Особенности течения инфаркта миокарда у больных СД**

Число больных СД среди госпитализированных с острым инфарктом миокарда за 10 лет увеличилось на 12% (35). При этом общее число госпитализированных больных ИМ снизилось за этот же период на 8%. По данным J. Fang и M. Alderman (39), число

больных с острым ИМ, у которых выявляется увеличение уровня глюкозы в крови, достигает 51%. Это приводит к тому, что острый ИМ, один из основных “убийц” нашего времени, становится еще более опасным, так как все чаще и чаще сочетается с СД (130).

В странах, в которых ведется анализ такого сочетания с 1980 года, число больных с острым ИМ и СД увеличилось за 15 лет с 10 до 24%, при этом в высокоразвитых странах отмечается увеличение до 4 раз (86).

Конечно, это можно отнести как к увеличению числа людей с ожирением и ведущих сидячий образ жизни, так и к улучшению диагностики СД (88), но главным тревожным фактором остается то, что СД в 2 раза увеличивает риск смерти от острого ИМ, независимо от наличия других факторов риска (108).

У пациентов с СД возрастает не только частота возникновения ИМ, но и сам острый ИМ имеет более осложненное течение, чем у пациентов без СД. У пациентов с диабетом чаще наблюдаются безболевые формы ИМ или ИМ с атипичным болевым синдромом (астматическая или абдоминальная формы). Это объясняется генерализованной дисфункцией вегетативной нервной системы и сенсорной нейропатией, повышающими порог болевой чувствительности (9). Нередко это служит причиной поздней диагностики и повышает вероятность летального исхода. На летальность у пациентов с СД в остром периоде ИМ влияют несколько факторов. У них, как правило, большая зона ИМ, большая частота возникновения сердечной недостаточности и шока, а также имеется неустойчивый метаболический статус, в связи с чем возникают трудности с проведением инсулинотерапии для предотвращения кетоацидоза, с одной стороны, и гипогликемии – с другой (108). Жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма бывают более чем у 25% выживших больных в течение первого года после ИМ (108).

Высокая частота сердечной недостаточности (более чем у половины больных), по видимому, развивается вследствие совокупности таких факторов, как наличие диабетической дистрофии миокарда, поражения как крупных, так и мелких артерий сердца (35).

Широко известен факт, что острый ИМ у женщин в возрасте до 60 лет протекает тяжелее и сопровождается более высокой летальностью, чем в той же возрастной группе у мужчин (10). Но оказалось, что сочетание острого ИМ и СД чаще встречается у жен-

щин моложе 55 лет, чем в той же возрастной группе у мужчин, сопровождаясь более тяжелым течением заболевания (86).

Отмечено также, что в последнее десятилетие увеличилось число почечных заболеваний и гипертоний. Но оба эти заболевания строго коррелируют с сахарным диабетом (78).

Микроангиопатия наиболее характерна для молодых больных с сахарным диабетом и, что особенно важно, возникший на этом фоне инфаркт миокарда протекает тяжелее, чем у более старших больных с атеросклеротическим поражением коронарных артерий (79, 101). Исследования S. Brophy и соавт. (26) показали, что риск смерти от острого ИМ или риск повторного инфаркта миокарда значительно выше у больных СД именно в молодом возрасте.

### **Реваскуляризация миокарда у больных сахарным диабетом**

Реваскуляризация миокарда у больных СД остается проблемой номер один, составляя около 25% для всех хирургических и эндоваскулярных операций при ишемической болезни сердца (101), имея при этом худшие результаты лечения по сравнению с больными без СД (16). Это особенно выразилось в первый период применения голометаллических стентов, когда отдаленные результаты были значительно хуже у больных с СД (97). Применение покрытых стентов не привело к значительному улучшению результатов, но исследования последних лет большого числа больных с СД, показали, что покрытые стенты имеют определенное преимущество перед голометаллическими стентами (13, 107, 129). У больных СД высок уровень повторной реваскуляризации (независимо от того, что было первичным – АКШ или эндоваскулярное вмешательство) (122). Причина этого кроется в том, что СД ведет к увеличению атеротромботического риска (89), стимулируя коагуляцию и изменяя протромботический статус. Реваскуляризация не устраняет СД и, хотя стентирование снижает риск рестеноза и тромбоза (95), но не устраняет его. Механизмы, запустившие процесс атеротромбоза остаются такими же, и, как следствие, более часто возникает повторный тромбоз стентов (97).

Таким образом, к повторной реваскуляризации ведут два процесса: прогрессирование основного заболевания – СД и рестеноз. Они в свою очередь “стимулируются” гипер-

гликемией (73). Гипергликемия вызывает дисфункцию эндотелия в основном за счет усиленного образования свободных радикалов (115), уменьшения уровня простациклина (118), дислипидемии (21).

Непосредственный ангиографический успех стентирования у больных СД составляет 92–100%, что сопоставимо с результатами лечения пациентов без СД (8, 25). Частота периоперационной летальности, нефатальных ИМ и экстренных повторных оперативных вмешательств колеблется примерно от 0,7 до 6,75%, что также не отличается от частоты возникновения данных осложнений у лиц без СД (2, 38). Однако прогноз при инсулинозависимом СД хуже. Так, A. Abizaid и соавт. (2) установили, что риск периоперационной летальности у пациентов с инсулинозависимым СД составляет 2% по сравнению с инсулин-независимым СД (0%) и пациентами без СД (0,3%).

У больных СД отдаленный результат значительно хуже как при эндоваскулярных, так и при хирургических (АКШ) вмешательствах по сравнению с пациентами без СД (2, 38, 106).

Более того, в группе пациентов, получающих инсулинотерапию, окклюзия развивалась в 2 раза чаще, чем у пациентов, не получающих инсулин (119). Некоторые авторы объясняют этот факт значительно более выраженной неоинтимальной гиперплазией у пациентов с инсулинозависимым СД (12, 17, 53).

Отдаленные результаты ЭВП при СД достоверно хуже, чем при отсутствии данного заболевания: частота рестенозирования при СД составляет 24–40%, в то время как у лиц без данной патологии этот показатель составляет 20–27% (25, 38).

Применение стентов с лекарственным покрытием (СЛП) позволило уменьшить частоту развития рестеноза на 70–80% (30, 38, 52, 74, 92, 106).

В исследованиях RAVEL, SIRIUS, TAXUS II и TAXUS IV было проведено сравнение стентов с лекарственным покрытием (сиролимус и паклитаксель) и голометаллических стентов (ГМС) у больных СД. Отмечается значительное уменьшение частоты рестенозирования у больных СД при использовании СЛП, содержащих сиролимус, по сравнению с ГМС (6,9 и 22,3%,  $p < 0,001$ ) (76). Было получено достоверное уменьшение риска развития рестеноза на 70–80% при применении стентов с лекарственным покрытием.

Также отмечено достоверное уменьшение частоты рестенозирования у больных СД при использовании стентов с лекарственным покрытием при вмешательствах на протяженных поражениях (более 15 мм) и сосудах малого диаметра (менее 2,5 мм) (5, 61).

Во многом приведенные выше данные соответствуют первичным результатам таких не завершенных к настоящему времени исследований, как SECURE (60), RESEARCH (114), WISDOM (2).

### **Рестенозирование при сахарном диабете**

D.E. Cutlip и соавт. (34) показали, что сахарный диабет является предиктором развития рестеноза, увеличивая на 50% риск его возникновения в течение года после ЭВП по сравнению с пациентами без данной патологии. Частота рестенозирования у больных СД остается по-прежнему достаточно высокой и составляет 24–40% (2, 38, 106, 121).

Артериальное ремоделирование и острое перерастяжение сосудистой стенки при баллонной ангиопластике запускают процесс пролиферации неоинтимы, которая в свою очередь ведет к рестенозированию просвета сосуда (51, 67, 68). К механизмам, вызывающим рестеноз при стентировании, относятся: воспалительная реакция, которая приводит к хроническому констриктивному ремоделированию; аллергическая реакция на металлический каркас стента; пролабирование интимы между ячейками стента (40, 53, 54).

Увеличение частоты рестенозирования у пациентов с СД связано с более высокой реактивной гиперплазией интимы (53). При СД в сосудистой стенке отмечается высокое содержание коллагена, что при эластическом перерастяжении вследствие баллонирования провоцирует повышенную продукцию фибрина и гиперпролиферацию интимы.

Механизмы развития рестенозирования у пациентов с ИБС и СД после проведения эндоваскулярных процедур, однако, изучены недостаточно. Высказывается гипотеза, что увеличение концентрации в крови факторов роста, похожих по своей химической структуре на инсулин, и сам инсулин могут способствовать пролиферации гладкомышечных клеток и интенсивному формированию неклочечной белковой матрицы для образования гиперплазированной интимы (12). С другой стороны, гистологическое исследование показало, что основу субстрата

рестеноза составляют отнюдь не гладкомышечные элементы, а фиброзная неклочечная субстанция (72). Это указывает на то, что основным механизмом образования рестенозов у пациентов с СД после выполнения эндоваскулярных процедур является фиброзное “сморщивание” просвета сосуда.

Рестеноз сосуда часто приводит к окклюзии в отдаленном периоде, что ведет к снижению фракции выброса левого желудочка (119) и увеличивает уровень летальности у больных сахарным диабетом после баллонной ангиопластики (120).

Процесс in-stent стеноза при СД обусловлен большей ригидностью, гиперпролиферацией неоинтимы и матричной деформацией (69).

Метаболические и функциональные нарушения в эндотелии сосудов, возникающие при СД, вызывают вазоспазм, увеличивают риск сосудистых тромбозов (98, 112) и повышают склонность к сосудистым тромбозам в связи с подавлением фибринолитической активности крови (83, 102). Помимо этого, инсулин влияет на гиперплазию интимы, увеличивает миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток и продукцию внеклеточного матрикса (3, 109).

### **Предикторы рестеноза при сахарном диабете**

Проведенные исследования показали, что при вмешательствах на сосудах малого диаметра (менее 3 мм) частота рестенозирования при СД составляет 40–70% (56, 111).

Наличие микроальбуминурии является одним из факторов риска развития рестеноза в месте ЭВП. G. Nereg и соавт. (48) в исследовании, проводимом с участием 159 больных СД, определили, что при микроальбуминурии увеличивается частота рестенозирования после интервенционных вмешательств.

Гиперинсулинемия и нарушение толерантности к глюкозе при СД также неблагоприятно влияют на результаты интервенционных вмешательств (25). Взаимодействие этих факторов повышает риск развития рестеноза (117) и сосудистого тромбоза (99).

### **Профилактика рестенозирования при сахарном диабете**

В настоящее время общепризнано, что активное воздействие на факторы риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений достоверно снижает риск развития

рестенозирования после эндоваскулярных вмешательств не только у лиц без СД, но и у больных с данной патологией (100).

Одним из эффективных профилактических мероприятий по предупреждению рестенозирования при СД является строгий контроль уровня гликемии. R.A. Corpus и соавт. (32) доказали достоверное уменьшение частоты рестеноза в группе больных со строгим контролем гликемии по сравнению с пациентами, у которых отсутствовал должный контроль за уровнем сахара крови. Это связано с тем, что при отсутствии должного контроля за показателями гликемии в крови повышается уровень гликозилированного гемоглобина (более 7% от общего гемоглобина), что является одним из предикторов возникновения рестенозирования. Аналогичные результаты были получены и другими исследователями (65, 70).

Помимо контроля уровня гликемии и липидов крови при сахарном диабете для профилактики рестенозирования важное влияние оказывает артериальное давление – уровень артериального давления у больных сахарным диабетом не должен превышать 130/80 мм рт.ст. (128).

В настоящее время испытываются новые лекарственные препараты, воздействующие на рецепторы, увеличивающие поступление глюкозы в адипоциты и скелетную мускулатуру. К препаратам данной группы относятся тиазолидиндион, розиглитазон и пиоглитазон. Данные препараты *in vitro* ингибируют пролиферацию гладкомышечных клеток и уменьшают рестенозирование после интервенционных вмешательств, однако применение их пока ограничено в связи с высокой гепатотоксичностью (57; 113).

Применение блокаторов IIb/IIIa рецепторов на 40% уменьшает 30-дневную летальность после эндоваскулярных вмешательств у больных сахарным диабетом (22). M. Roffi и соавт. (94), проведя метаанализ проводимых ранее рандомизированных плацебо-контролируемых исследований эффективности применения блокаторов IIb/IIIa рецепторов, пришли к выводу, что использование данной группы препаратов при интервенционных процедурах уменьшает месячную смертность с 6,2 до 4,6%.

### Список литературы

1. Abaci A., Oguzhan A., Kahraman S. et al. Effect of diabetes mellitus on formation of coronary collateral vessels. *Circulation*, 1999, 99, 2239–2242.

2. Abizaid A., Chan C., Lim Y. et al. Twelve-month outcomes with a paclitaxel-eluting stent transitioning from controlled trials to clinical practice (the WISDOM Registry), *Am. J. Cardiol.*, 2006, 98 (8), 1028–1032.
3. Abizaid A., Kornowski R., Mintz G.S. et al. The influence of diabetes mellitus on acute and late clinical outcomes following coronary stent implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 32, 584–589.
4. Advani A., Gilbert R.E. The endothelium in diabetic nephropathy. *Semin Nephrol.*, 2012, 32 (2), 199–207.
5. Ako J., Morino Y., Honda Y. et al. The SIRIUS investigators. Effects of Sirolimus-Eluting Stents in Diabetic Patients: Volumetric Intravascular Ultrasound Analysis From the SIRIUS Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2003, 41(L6, Suppl. A), 73A.
6. Al-Hamadi Z., Saif-Ali R., Ismail I.S. et al. Effect of plasminogen activator inhibitor-1 and tissue plasminogen activator polymorphisms on susceptibility to type 2 diabetes in Malaysian subjects. *J. Biomed. Biotechnol.*, 2012, 234937.
7. Ali R.M., Deqenhardt R., Zambhart R. et al. Paclitaxel-eluting balloon angioplasty and cobalt-chromium stents versus conventional angioplasty and paclitaxel-eluting stents in the treatment of native coronary artery stenosis in patients with diabetes mellitus. *Eurointervent.*, 2011, Suppl. K, 83–92.
8. Alonso J.J., Fernandez-Alives M.F., Duran J.M. et al. Influence of diabetes mellitus on the initial and long-term outcome of patients treated with coronary stenting. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999, 33 (Suppl. A), 98A.
9. Ambepityia G., Kopelman P.G., Ingram D. et al. Exertional myocardial ischemia in diabetes: a quantitative analysis of angular perceptual threshold and the influence of autonomic function. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1990, 15 (1), 72–77.
10. Andrikopoulos G., Tzeis S., Pipilis A. et al. Younger age potentiates post myocardial infarction survival disadvantage of women. *Int. J. Cardiol.*, 2006, 10 (3), 320–325.
11. Aneja A., Tanq W., Bansilal S. et al. Diabetic cardiomyopathy: insights into pathogenesis, diagnostic challenges and therapeutic options. *Am. J. Med.*, 2008, 121 (9), 748–757.
12. Aronson D., Blomgarden Z., Rayfield E.J. Potential mechanisms promoting restenosis in diabetic patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1996, 27, 528–535.
13. Babapulle M.N., Joseph L., Bélisle P. et al. A hierarchical Bayesian meta-analysis of randomised clinical trials of drug-eluting stents. *Lancet*, 2004, 364 (9434), 583–591.
14. Banning A.P., Westaby S., Morice M.C. Diabetic and nondiabetic patients with left main and/or 3-vessel coronary artery disease: comparison of outcomes with cardiac surgery and paclitaxel-eluting stents. *JACC*, 2010, 55 (11), 1067–1075.
15. Barber P.A., Hach S., Tippett L.Y. et al. Cerebral ischemic lesions on diffusion-weighted imaging are associated with neurocognitive decline after cardiac surgery. *Stroke*, 2008, 39 (5), 1427–1433.
16. Barsness G.W., Peterson E.D., Ohman E.M. et al. Relationship between diabetes mellitus and long-term survival after coronary bypass and angioplasty. *Circulation*, 1997, 96 (8), 2551–2556.
17. Bauters C., Lamblin N., Mc Fadden E.P. et al. Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome. *Cardiovasc. Diabetol.*, 2003, 2, 1.
18. Bertoni A.G., Tsai A., Kasper E.K., Brancati F.L. Diabetes and idiopathic cardiomyopathy: a nationwide case-control study. *Diabetes Care*, 2003, 26 (10), 2791–2795.

19. Berry C., Tardif J.C., Bourassa M.G. Coronary heart disease in patients with diabetes. Part I: recent advances in prevention and non-invasive management. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2007, 49, 631–642.
20. Bessinger A., Grycewicz T., Grabowich W., Lubinsky A. Endothelial function and left ventricular remodeling in diabetic and nondiabetic patients after acute coronary syndrome. *Med. Sci Monit.*, 2011, 17 (2), CR 73–77.
21. Betteridge D.J. Diabetic dyslipidaemia: treatment implications. *J. Intern. Med.*, 1994, 736, 47–52.
22. Bhatt D.L., Marso S.P., Lincoff A.M. et al. Abciximab reduces mortality in diabetics following percutaneous coronary intervention. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 35, 922–928.
23. Bierman E.L. George Lyman Duff Memorial Lecture. Atherogenesis in diabetes. *Arterioscler Thromb.*, 1992, 12 (6), 647–656.
24. Billinger H., Raber L., Hitz S. et al. Long-term clinical and angiographic outcomes of diabetic patients after revascularisation with early generation drug-eluting stents. *Am. Heart. J.*, 2012, 163 (5), 876–886.
25. Blankenbaker R., Ghassal Z., Weintraub W.S. et al. Clinical outcome of diabetic patients after Palmaz-Schatz stent implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 31, (Suppl. A), 415A.
26. Brophy S., Cooksey R., Gravenor M. et al. Population based absolute and relative survival to 1 year of people with diabetes following a myocardial infarction: a cohort study using hospital admission data. *BMC Public Health*, 2010, 10, 338.
27. Booth J., Clagton T., Pepper J. et al. Randomized controlled trial of coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: six year follow-up from the Stent or Surgery trial (SOS). *Circulation*, 2008, 118 (4), 381–388.
28. Bulgahapitiya U., Siyambalapatiya S., Sithole J., Idris I. Is diabetes a coronary risk equivalent? Systematic review and meta-analysis. *Diabet. Med.*, 2009, 26, 142–148.
29. Burke A.P., Kolodgie F.D., Zieske A. et al. Morphologic findings of coronary atherosclerotic plaques in diabetics. A postmortem study. *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.*, 2004, 24, 1266–1271.
30. Carozza J.P., Kuntz R.E., Fishman R.F., Baim D.S. Restenosis after arterial injury caused by coronary stenting in patients with diabetes mellitus. *Am. Intern. Med.*, 1993, 118, 344–349.
31. Ceriello A. Coagulation activation in diabetes mellitus: a role of hyperglycemia and therapeutic prospects. *Diabetologia*, 1993, 36, 1119–1125.
32. Corpus R.A., George P.B., House J.A. et al. Optimal glycemic control is associated with a lower rate of target vessel revascularization in treated type II diabetic patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004, 43, 8–14.
33. Creager M.A., Luscher T.F., Cosentino F., Beckman J.A. Diabetes and vascular disease pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Circulation*, 2003, 108, 1527–1532.
34. Cutlip D.E., Chauhan M.S., Baim D.S. et al. Clinical restenosis after coronary stenting: perspectives from multicenter clinical trials. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 40, 2082–2089.
35. Deedwania P.C., Ahmed M.I., Feller M.A. et al. Impact of diabetes mellitus on outcomes in patients with acute myocardial infarction and systolic heart failure. *Eur. J. Heart Fail.*, 2011, 13 (5), 551–559.
36. Di Carlo A., Penna A.M., Pantoni L. et al. Clinically relevant cognitive impairment after cardiac surgery: a 6-month follow-up study. *J. Neurol. Sci.*, 2001, 188 (1–2), 85–93.
37. Dorman J.S., Laporte R.E., Kuller L.H. et al. Diabetes, 1984, 33 (3), 271–276.
38. Elezi S., Kastrati A., Pache J. et al. Diabetes mellitus and the clinical and angiographic outcome after coronary stent placement. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 32, 1866–1873.
39. Fanq J., Alderman M. Gender differences of revascularization in patients with acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2006, 97 (12), 1722–1726.
40. Farb A., Sangiorgi G., Carter A.J. et al. Pathology of acute and chronic coronary stenting in humans. *Circulation*, 1999, 99, 44–52.
41. Frustaci A., Chimenti C., Pieroni M. et al. Coronary angiodysplasia of epicardial and intramural vessels. *Chest*, 2000, 118 (5), 1511–1513.
42. Frye R.L., Anquist P., Brooks M. et al. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.*, 2009, 360 (24), 2503–2515.
43. Gersh B.J., Frye R.L. Methods of coronary revascularization – things may not be as they seem. *N. Engl. J. Med.*, 2006, 352 (4), 2235–2237.
44. Goraya T.J., Leibson C.L., Palumbo P.J. et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus. A population-based autopsy study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 40, 946–953.
45. Goto J., Suzuki K. Causes of death in Japanese diabetic patients examined by autopsy. *Diabet. Res. Clin. Pract.*, 1994, (Suppl. 24), S291–294.
46. Haffner S.M., Lehto S., Rönnemaa T. et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1998, 339, 229–234.
47. Harrison L.C. Antigen-specific therapy for autoimmune disease: prospects for the prevention of insulin-dependent diabetes. *Mol. Med.*, 1995, 1 (7), 722–727.
48. Heper G., Durmaz T., Murat S.N., Ornek E. Clinical and angiographic outcomes of diabetic patients after coronary stenting: a comparison of native vessel stent restenosis rates in different diabetics subgroups. *Angiology*, 2002, 53 (3), 287–289.
49. Hummel K., McFann K.K., Realsen Y. et al. The increasing onset of Type I Diabetes in Children. *J. Pediat.*, 2012, 161 (4), 652–657.
50. Jakovou J., Schmidt T., Bonizzoni E. et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombolysis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*, 2005, 293 (17), 2126–2130.
51. Kimura T., Tamura T., Yokoi H., Nobuyoshi M. Long-term clinical and angiographic follow-up after placement of Palmaz-Schatz coronary stent: a single centre experience. *J. Inter. Cardiol.*, 1994, 77, 247–251.
52. Kip K.E., Faxon D.P., Detre K.M. et al. Coronary angioplasty in diabetic patients. The National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Coronary Angioplasty Registry. *Circulation*, 1996, 94, 1818–1825.
53. Kornowski R., Mintz G.S., Kent K.M. et al. Increased restenosis in diabetes mellitus after coronary interventions is due to exaggerated intimal hyperplasia. A serial intravascular study. *Circulation*, 1997, 95, 1366–1369.

54. Koster R., Vieluf D., Kiehn M. et al. Nickel and molybdenum contact all ergies with coronary stent restenosis. *Lancet*, 2000, 356, 1895–1897.
55. Krolewski A.S., Kozinski E.J., Warram J.H. et al. Magnitude and determinants of coronary artery disease in juvenile-onset, insulin-dependent diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.*, 1987, 59, 750–755.
56. Lau K.W., Ding Z.P., Sim L.L., Sigwart U. Clinical and angiographic outcome after angiography guided stent placement in small coronary vessels. *Am. Heart J.*, 2001, 139, 830–839.
57. Law R.E., Goetze S., Xi X.P. et al. Expression of PPAR in Rat and Human Vascular Smooth Muscle Cells. *Circulation* 2000, 101, 1311–1318.
58. Leavitt B.J., Sheppard L., Maloney C. et al. Effect of diabetes and associated conditions on long-term survival after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*, 2004, 110 (Suppl. I), I141–44.
59. Ledru F., Ducimetiere P., Battaglia S. et al. New diagnostic criteria for diabetes and coronary artery disease: insights from an angiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 37, 1543–1550.
60. Lemos P.A., Hoyc A., Goedhart D. et al. Clinical, angiographic, and procedural predictors of angiographic restenosis after sirolimus-eluting stent implantation in complex patients: an evaluation from RESEARCH study. *Circulation*, 2004, 109 (11), 1366–1370.
61. Leon M.B., Holmes D.R., Simonton C. et al. The Impact of Sirolimus-Eluting Stents in Diabetics: Results From the SIRIUS Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2003, 41 (6) Suppl. A, A54.
62. Lotufo P.A., Gaziano J.M., Chae C.U. et al. Diabetes and all-cause and coronary heart disease mortality among U.S. male physicians. *Arch. Intern. Med.*, 2001, 161, 242–247.
63. Ma S., Yang D., Zhang X. et al. Comparison of restenosis rate with sirolimus-eluting stent in STEMI patients with and without diabetes at 6 month angiographic follow-up. *Acta Cardiol*, 2011, 66 (5), 603–606.
64. Maly J. Diabetes mellitus and prothrombotic activity. *Vnitř Lek.*, 2010, 56 (4), 284–288.
65. Mazeika P., Prasad N., Bui S., Seidelin P.H. Predictors of angiographic restenosis after coronary intervention in patients with diabetes mellitus. *Am. Heart J.*, 2003, 145, 1013–1021.
66. McKhann G.M., Greqa M.A., Borowicz L.H. et al. Is there cognitive decline 1 year after CABG? Comparison with surgical and nonsurgical controls. *Neurology*, 2005, 65 (7), 991–999.
67. Mehran R., Abizaid A.S., Mintz G.S. et al. Mechanisms and results of additional stent implantation to treat focal in-stent restenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 31, A455.
68. Mehran R., Mintz G.S., Salter L.F. et al. Treatment of in-stent restenosis with excimer laser angioplasty. Mechanisms and results compared to PTCA alone. *Circulation*, 1997, 96, 2183–2189.
69. Mintz G.S., Mehran R., Lansky A.J. et al. Increased in-stent restenosis in diabetes is the combination of small vessel size and exaggerated intimal hyperplasia. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 35: A95.
70. Miyoshi H., Kamihata H., Sutani Y. et al. Glycemic control and in stent restenosis in patients with diabetes mellitus. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 39 (Suppl. A).
71. Moltz W., Kerner W. Characteristics of therapy of acute myocardial infarction in diabetes. *Herz*, 2012, 37 (3), 311–320.
72. Moreno P.R., Fallon J.T., Murcia A.M. et al. Tissue Characteristics of Restenosis After Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty in Diabetic Patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999, 34, 1045–1049.
73. Morgan K.P., Kapur A., Beatt K.J. Anatomy of coronary disease in diabetic patients: an explanation for poorer outcomes after percutaneous coronary intervention and potential target for intervention. *Heart*, 2004, 90 (7), 732–738.
74. Morice M.C., Serruys P.W., Sousa J.E.D. et al. For the RAVEL study group. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 346, 1773–1780.
75. Morris J.J., Smith L.R., Jones R.H. et al. Influence of diabetes and mammary artery grafting on survival after coronary bypass. *Circulation*, 1991, 84 (Suppl. 3), III275–284.
76. Moses J.W., Leon M.B., Pompa J.J. et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 349, 1315–1324.
77. Moussa I., Leon M.B., Baim D.S. et al. Impact of sirolimus eluting stents on outcome in diabetic patients. A SIRIUS (Sirolimus-coated Bx Velocity balloon-expandable stent in the treatment of patients with de novo coronary artery lesions) substudy. *Circulation*, 2004, 109, 2273–2278.
78. Movahed M.R., Sattur S., Hashemzadeh M. Independent association between type 2 diabetes mellitus and hypertension over a period at 10 years in large patient population. *Clin. Exp. Hypertens.*, 2010, 32 (3), 198–201.
79. Mulnier H.E., Seaman H.E., Ralcligh V.S. et al. Risk of myocardial infarction in men and women with type 2 diabetes in the UK: a cohort study using the General Practice Research Database. *Diabetologia*, 2008, 51 (9), 1639–1645.
80. Nahser P.J., Brown R.E., Oskarsson H. et al. Maximal coronary flow reserve and metabolic coronary vasodilation in patients with diabetes mellitus. *Circulation*, 1995, 91, 635–640.
81. Natarajan M.K., Strass B.H., Rokoss M. et al. Randomized trial of insulin versus usual care in reducing restenosis after coronary intervention in patients with diabetes. *Cardiovasc. Rev. Med.*, 2012, 13 (2), 95–100.
82. Nicholls S.J., Tuzcu M., Kalidini S. et al. Effect of diabetes on progression of coronary atherosclerosis and arterial remodeling. A pooled analysis of 5 intravascular ultrasound trials. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2008, 52, 255–262.
83. Nordt T.K., Klassen K.J., Schneider D.J., Sobel B.E. Augmentation of synthesis of plasminogen activator inhibitor type-I in arterial endothelial cells by glucose and its implications for local fibrinolysis. *Arterioscler. Thromb.*, 1993, 13, 1822–1828.
84. Ong A.T., Serruys P.W. Complete Revascularization: coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention. *Eurointervention*, 2006, 2 (2), 175–180.
85. Oster R.T., Yohnson Y.A., Balko S.U. et al. Increasing rates of diabetes amongst status Aboriginal youth in Alberta, Canada. *Int. J. Circumpolar Health.*, 2012, 71 (0), 1–7.
86. Ovbiagele B., Markovic D., Fonnrow G. Recent US patterns and predictors of prevalent diabetes among acute myocardial infarction patients. *Cardiol. Res. Pract.*, 2011, 11, 145–146.
87. Parissis Y.T., Rafonli-Stegion P., Mebazaa A. et al. Acute heart failure in patient with diabetes mellitus: clinical characteristics and predictors of inhospital mortality. *Int. J. Cardiol*, 2012, 157 (1).

88. Pender J., Pories W. Epidemiology of obesity in the United States. *Gastroenterol. Clin. N. Am.*, 2005, 34 (1), 1–7.
89. Pyrgakis V.N. The treatment of stable coronary artery disease in diabetic: the battle between “conservative” and “invasive” continues. *Hellenic J. Cardiol.*, 2009, 50 (4), 341–342.
90. Reeder G.S., Holmes D.R., Lennon R.J. et al. Proteinuria, serum creatinine, and outcome of percutaneous coronary intervention in patients with diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.*, 2002, 89, 760–764.
91. Regan T.J. Cardiac disease in older diabetic: management considerations. *Geriatrics*, 1989, 44 (5), 91–96.
92. Regar E., Morice M.C., Sousa J. et al. Can sirolimus-eluting stents prevent restenosis in diabetic patients? A sub-analysis of the randomized, multi-center RAVEL trial. *Eur. Heart J.*, 2002, L4 (Suppl.), 142.
93. Rocha A.S., Dutra P., De Lorenzo A. Choosing a Revascularization Strategy in Patients with Diabetes and Stable Coronary Artery Disease: A Complex Decision. *Curr Cardiol Rev.*, 2010, 6 (4), 333–336.
94. Roffi M., Chew D.P., Mukherjee D. et al. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitors Reduce Mortality In Diabetic Patients With Non-ST-Segment-Elevation Acute Coronary Syndromes. *Circulation*, 2001, 104, 2767–2771.
95. Sabaté M., Jiménez-Quevedo P., Angiolillo D.J. et al. Randomized comparison of sirolimus-eluting stent versus standart stent for percutaneous coronary revascularization in diabetic patients: the diabetes and sirolimus-eluting stent (DIABETES) trial. *Circulation*, 2005, 112 (14), 2175–2183.
96. Serruys P.W., Ong A.T., van Herwerden L.A. et al. Five-year outcomes after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of the multivessel disease: the final analysis of the Arterial Revascularization Therapics Study (ARTS) Randomized trial. *JACC*, 2005, 46 (4), 575–581.
97. Scheen A., Warzee F., Legrand W. Drug-eluting stents: meta-analysis in diabetic patients. *Eur. Heart J.*, 2004, 25 (23), 2167–2168.
98. Shinozaki K., Suzuki M., Ikebuchi M. et al. Insulin resistance associated with compensatory hyperinsulinemia as an independent risk factor for vasospastic angina. *Circulation*, 1995, 92, 1749–1757.
99. Silva J.A., Escobar A., Collins T.J. et al. Unstable angina: a comparison of angioscopic findings between diabetic and nondiabetic patients. *Circulation*, 1995, 92, 1731–1736.
100. Smith S.C. Jr., Blair S.N., Criqui M.H. et al. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. *Circulation*, 1995, 92, 2–4.
101. Smith S.C. Jr., Faxon D., Cascio W. et al. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group VI: revascularization in diabetic patients. *Circulation*, 2002, 10 (18), 165–169.
102. Sobel B.E., Woodcock-Mitchell J., Schneider D.J. et al. Increased plasminogen activator inhibitor type-1 in coronary artery atherectomy specimens from type-2 diabetic compared with nondiabetic patients. *Circulation*, 1998, 97, 2213–2221.
103. Sorajja P., Chareonthaitawee P., Miller T.D. et al. Improved survival in asymptomatic diabetic patients with high-risk SPECT imaging treated with coronary artery bypass grafting. *Circulation*, 2005, 112 (Suppl. 9), 1311–1316.
104. Sprafka J., Burke G., Folsom A.R. et al. Trends in prevalence of diabetes mellitus in patients with myocardial infarction and effect of diabetes on survival. *Diabet. Care*, 1991, 14 (7), 537–543.
105. Staffieri D. Arteriosclerosis and diabetes. *Sem. Hop.*, 1952, 28 (57–58), 2357–2365.
106. Stein B., Weintraub W.S., Gebhart S.S. et al. Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after percutaneous transluminal cocoronary angioplasty. *Circulation*, 1995, 91, 979–989.
107. Stettler C., Bearth A., Allemann S. et al. QT interval and resting heart rate as long-term predictors of mortality in type 1 and 2 diabetes mellitus: a 23-year follow-up. *Diabetologia*, 2007, 50 (1), 186–194.
108. Stone K.J., Chiquette E., Chilton R.J. Diabetic endovascular disease: role of coronary artery revascularization. *Am. J. Cardiol.*, 2007, 99 (Suppl. I), B105–112.
109. Stout R.W. Insulin and atheroma: 20-year perspective. *Diabet. Care.*, 1990, 13, 631–654.
110. Strano A., Davi G. In vivo platelet activation in diabetes mellitus (review). *Sem. Thromb. Haemost.*, 1991, 17, 422–425.
111. Süsselbeck T., Latsch A., Siri H.M.D. et al. Role of Vessel Size as a Predictor for the Occurrence of In-Stent Restenosis in Patients With Diabetes Mellitus. *Am. J. Cardiol.*, 2001, 88, 243–247.
112. Suzuki M., Nishizaki M., Arita M. et al. Impaired glucose tolerance with late hypersecretion of insulin during oral glucose tolerance test in patients with vasospastic angina. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1996, 27, 1458–1463.
113. Takagi T., Akasaka T., Ueda Y. et al. Increased intimal hyperplasia after coronary stent implantation in patients with hyperinsulinemia: a serial intravascular ultrasound study. *Circulation*, 1998, 98 (Suppl. 1), I-229.
114. Teirstein P.S., Moses J.W., Leon M.B. et al. Use of the sirolimus-eluting Bx VELOCITY stent for failed brachytherapy in recurrent in-stent stenosis: results from the SECURE registry. *Circulation*, 2003, 108 (Suppl. IV), IV-409.
115. Tesfamariam B. Free radicals in diabetic endothelial cell dysfunction. *Free Radic. Biol. Med.*, 1994, 16, 383–391.
116. Thourani V.H., Weintraub W.S., Stein B. et al. Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after coronary bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.*, 1999, 67, 1045–1052.
117. Tschöepe D., Rösen P., Kaufmann L. et al. Evidence of abnormal platelet glycoproteins expression in diabetes mellitus. *Eur. J. Clin. Invest.*, 1990, 20, 166–170.
118. Umeda F., Inoguchi T., Nawata H. Reduced stimulatory activity on prostacyclin production by cultured endothelium cells in serum from aged diabetic patients. *Atherosclerosis*, 1989, 75, 61–66.
119. van Belle E., Abolmaali K., Bauters C. et al. Restenosis, late vessel occlusion and left ventricular function six months after balloon angioplasty in diabetic patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999, 34, 476–485.
120. van Belle E., Ketelers R., Bauters C. et al. Patency of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Sites at 6-Month Angiographic Follow-Up. A Key Determinant of Survival in Diabetics after Coronary Ballon Angioplasty. *Circulation*, 2001, 103, 1218–1224.
121. Verghese M., Gersh B.J., Williams B.A. et al. Outcomes in patients with diabetes mellitus undergoing percutaneous coronary intervention in the current era: A report from the

- Prevention of Restenosis with Tranilast and its Outcomes (PRESTO) trial. *Circulation*, 2004, 109, 476–480.
122. Voudris V., Karyofilis P., Thomopoulou S. et al. Long-term results after drug-eluting stent implantation in diabetic patients according to diabetic treatment. *Hellenic. J. Cardiol.*, 2009, 52 (1), 15–22.
123. Walden C.E., Knopp R.H., Wahl P.W. et al. Sex difference in the effect of diabetes mellitus on lipoprotein triglyceride and cholesterol concentrations. *N. Engl. J. Med.*, 1984, 311 (15), 953–959.
124. Weintraub W.S., Kosinski A.S., Brown C.L., King S.B. Can restenosis after coronary angioplasty be predicted from clinical variables? *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993, 21, 6–14.
125. Wild S., Roglic G., Green A. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabet. Care.*, 2004, 27, 1047–1053.
126. Winocour P.D. Platelet abnormalities in diabetes mellitus. *Diabetes*, 1992, 41 (Suppl. 2), 26–31.
127. Witzienbichler B., Wohric Y., Gnaqlumi G. et al. Paclitaxel-eluting stents compared with bare metal stents in diabetic patients with acute myocardial infarction: Horizons-ami trial. *Circ. Cardiovasc. Interv.*, 2011, 4 (2), 130–138.
128. Wright J.I.Jr., Jones D.W., Green L.A. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA*, 2003, 298 (19), 2560–2571.
129. Jensen L.O., Maeng M., Thayssen P. et al. Late lumen loss and intima hyperplasia after sirolimus-eluting and zotarolimus-eluting stent implantation in diabetic patients. *Eurointervention*, 2011, 7 (3), 323–331.
130. Zieman S.J., Kass D.A. Advanced glycation endproduct crosslinking in the cardiovascular system: potential therapeutic target for cardiovascular disease. *Drugs.*, 2004, 64 (5), 459–470.
131. Debono M., Cachia E. The impact of diabetes on psychologic well being and quality of life. *Psychol. Health Med.*, 2007, 12 (5), 545–555.

В журнале “EuroIntervention” (2012, 7, 10, 1127) была напечатана статья главного редактора, выдающегося голландского кардиолога Патрика Серраюса “Мир становится меньше?” (“A shrinking world?”), в которой поднимались важные вопросы, связанные с современным состоянием медицины в мире и, в частности, в Европе. Главный редактор нашего журнала, профессор Д.Г. Иоселиани, направил П. Серраюсу письмо со своими соображениями по этим вопросам. Это письмо было опубликовано в “EuroIntervention” 2012, 8, 1, 171).

Предлагаем вашему вниманию переписку П. Серраюса и Д.Г. Иоселиани.

## Мир становится меньше?

*П.У. Серраюс, П. Камминс*

### **Дорогие коллеги!**

Мы только что вернулись из потрясающей поездки в Сингапур на 3-й ежегодный конгресс AsiaPCR/SingLive, где, как и следовало ожидать, открыли для себя, каким динамичным и увлекательным может быть подход к клинической практике, часто отличающийся от принятого у нас. Изучение эпидемиологических и культурных различий, с которыми мы сталкиваемся в клинической практике, представляет большой интерес и напоминает о том, что наш мир, который, как нам кажется, постоянно сжимается, по-прежнему огромен и таит в себе много удивительного.

Наше понимание мира и того, как мы в нем живем, основано на нашем восприятии того, как именно все в этом мире должно быть устроено. И, как я неоднократно отмечал в своих редакционных статьях, мы, европейцы, хотя и считаем себя настоящими интернационалистами и открыто мыслящими людьми, в определенном смысле остаемся провинциалами. Дело в том, что нам не хватает некоего, я бы сказал, “глобального доверия”, которое позволило бы нам самим определить границы нашего мира. Например, мы проводим свои исследования в Европе, а затем публикуем их результаты в Америке. Мы предлагаем инновационные идеи и технологии, а потом обращаемся к американским компаниям и учреждениям для их практического воплощения. Сколько наших лучших ученых решили провести часть своей профессиональной жизни в Со-

единенных Штатах! И, подчеркну еще раз, независимо от того, насколько хороши наши статьи, мы по-прежнему боремся за то, чтобы наши ученые публиковали их у нас.

Недавняя поездка в Азию напомнила мне, что мы не одиноки, и лишней раз показала, что, когда мы устремляем свои взоры на Запад, к Соединенным Штатам, может быть, нам следовало бы в то же время посмотреть и в сторону Китая, где предприимчивые мужчины и женщины, возглавляемые такими врачами, как Рун-Лин Гао, идут по совершенно новым путям в практической медицине. Одним из самых полезных моментов международного конгресса можно назвать возможность поговорить с интересными людьми, например с представителями конгресса China Interventional Therapeutics (CIT), и наметить возможные пути будущего сотрудничества.

Когда я вернулся в Европу, в прессе бурно обсуждался внесенный в Конгресс США законопроект, целью которого является контроль интернета в американских интересах. Этот законопроект привлек невероятное внимание средств массовой информации, и на какое-то время его рассмотрение было отложено. Здесь не место и не время обсуждать американскую политику, но существует еще один законопроект, принятие которого может оказать влияние на то, как мы – европейцы, азиаты, южноамериканцы, а также и граждане США, распространяем медицинскую информацию. Внесенный 16 декабря 2011 г. в Палату представителей Конгресса США законопроект H.R. 2699 (известный также под названием “Акт о научных работах”) призван “обеспе-

P.W. Serruys, P. Cummins  
A shrinking world?  
EuroIntervention, 2012, 7, 10, 1127

чить непрерывную публикацию и целостность рецензируемых исследовательских работ со стороны частного сектора”. Это звучит достаточно невинно, но мишенью данного закона становится международный источник научных публикаций и ссылок – PubMed. PubMed является частью американского учреждения, Национальных Институтов Здоровья (НИЗ) и до настоящего времени придерживался политики открытого публичного доступа. В случае такого журнала, как наш, статьи в котором доступны бесплатно, достаточно найти ссылку в PubMed, один раз “кликнуть”, и вы получите статью. Однако предложенный закон “Акт о научных работах” направлен на то, чтобы изменить существующее положение вещей, и, следовательно, в случае принятия он окажет непосредственное влияние на способы получения медицинской информации и исследований. В своем пресс-релизе от 18 января Американская ассоциация содействия развитию науки, общенаучное некоммерческое научное общество, издающее журнал Science, резко критиковала этот законопроект, который, по словам руководителя Ассоциации Алана Лешнера, “лишит НИЗ возможности требовать от своих стипендиатов, чтобы они обеспечивали свободный доступ к результатам биомедицинских исследований через веб-сайт Национальной медицинской библиотеки”. Далее он пишет: “Мы полагаем, что существующая политика НИЗ, гарантирующая свободный публичный доступ, является важным механизмом обеспечения доступа общественности к данным биомедицинских исследований...”. PubMed

является детищем Национальной медицинской библиотеки и, как вам известно, представляет собой авторитетную открытую цифровую базу данных, опубликованных практически во всей существующей сегодня научной литературе. Цитирование в PubMed стало одним из важных этапов становления журнала Eurointervention и с течением времени немало способствовало тому, что журнал стал восприниматься серьезно и авторами, и читателями.

Я ни в коем случае не пытаюсь оказать влияние на американское законодательство, но я не могу оставить без внимания тот факт, что США рассматривают принятие закона, который может повлиять на мою практическую работу здесь, в Европе. Все мы – и наши друзья в Азии, и мои коллеги, европейские издатели и авторы – обращаемся к PubMed исключительно как к источнику цитирования наших работ, и теперь, когда свобода PubMed оказывается под вопросом, представители разных стран, использующие этот американский ресурс цитирования, должны сесть и задуматься над тем, что творится.

Мы понимаем, что вступили на дорогу с односторонним движением. Если мы не хотим уткнуться в стену, блокирующую доступ к результатам исследований и публикациям, часто исходящим из США, наверное, для нас настало время создать собственный, нейтральный и международный источник цитирования.

Да, мир, может быть, становится меньше, но разве мы не должны высказать свое мнение о том, кто стоит за кулисами происходящего?

## Размышления после прочтения статьи “Мир становится меньше?”

*Д.Г. Иоселиани,  
профессор, член-корр. РАН,  
директор Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии,  
главный редактор Международного журнала интервенционной кардиоангиологии,  
заместитель председателя РНОИК по связям с зарубежными научными ассоциациями*

Я с огромным интересом и удовлетворением прочитал Вашу статью “Мир становится меньше” и хотел бы поделиться некоторыми возникшими у меня соображениями.

У меня возникло впечатление, что наши европейские коллеги наконец начинают понимать, что определенное низкопоклонство, существующее сегодня в отношении США, непродуктивно и неоправданно. Не умаляя заслуг и лидерства Америки во многих областях, мы не должны принижать и наши собственные достижения. Впрочем, я не могу не задаваться вопросом: не была ли Ваша статья продиктована изменением баланса сил в мире и появлением на международной арене нового и сильного игрока, а именно Китая? Если это так, то не создаем ли мы себе нового кумира?

Большое впечатление произвели на меня Ваши слова о европейском интернационализме, но в то же время, как бы грустно это ни звучало, я не могу отделаться от ощущения, что европейские врачи проявляют некоторую тенденциозность в отношении своих российских коллег. Конечно, это вызвано целым рядом причин, включая длительную изоляцию нашей страны в прошлом, однако и сегодня наши достижения не находят отражения в западной медицинской литературе. Тот факт, что Россия не представлена в редакционной коллегии журнала EuroIntervention, является лишь одним из примеров сегодняшнего положения дел. Я полагаю, что в любом случае нельзя отрицать интеграции российских врачей в европейское и мировое медицинское сообщество.

Конечно, по совести говоря, следует признать, что в некоторых областях науки мы еще не достигли уровня ведущих стран Европы, но в нашей стране существует большое число кардиологических центров, работающих на высочайшем профессиональном уровне и достойных того, чтобы о них узнали в Европе и во всем мире.

Наконец, Ваша статья навела меня на мысль о том, что мы, возможно, являемся свидетелями появления в некоторых ведущих западных странах определенной тенденции – тенденции, которой в свое время печально славился Советский Союз. Я имею в виду желание во все вмешиваться и контролировать все даже за пределами собственных границ. Может быть, настало время всем нам изменить свое представление о европейском интернационализме и строить взаимоотношения между странами и народами на основе равноправия, без предубеждений и пристрастий, независимо от социального и экономического устройства этих стран, их религиозной и этнической принадлежности. Наш мир так мал и хрупок; оставим решение проблем политикам, а врачи всего мира должны вместе заниматься своим общим делом.

Заканчивая свое письмо, я хотел бы поблагодарить за предоставленную возможность высказать свои впечатления и мысли, навеянные вашей редакционной статьей, и выразить уверенность, что и другие читатели журнала, бесспорно, сделают из нее свои выводы.