

Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии

ISSN 1727-818X

№37

2014

Читайте в номере:

**Случай баллонной
вальвулопластики
стенозированного биопротеза
трехстворчатого клапана**

В.В. Плечев, И.Е. Николаева, И.А. Нагаев,
А.Р. Галиакберов, Г.А. Халикова,
В.А. Сурков, М.Х. Лукманов, И.В. Бузаев
с. 16

**Тактика шунтирования
коронарных артерий
с умеренными (менее 75%)
сужениями в составе
многососудистого поражения
при прямой реваскуляризации
миокарда**

Т.Р. Рафаели, И.В. Исаева, А.Н. Панков,
А.Л. Родионов, С.А. Глембо, Р.Ю. Попов,
А.В. Степанов, Д.А. Асадов, А.А. Киряев,
Х.И. Минджия, Т.Р. Джорджкия
с. 37



МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 37-2014

**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

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

Переводы статей:
Бюро переводов МЕДТРАН

Оригинал-макет:
Издательство ВИДАР

Верстка:
Ю.А. Кушель

Корректор:
Т.И. Луковская

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

Редакционная коллегия

Главный редактор Д.Г. Иоселиани

А.В. Араблинский (Москва)
Ю.Д. Волынский (Москва)
В.И. Ганюков (Новосибирск)
В.В. Демин (Оренбург)
В.А. Иванов (Красногорск)
В.В. Кучеров (Москва)
В.П. Мазаев (Москва)
А.Г. Осиев (Новосибирск) – председатель РНОИК
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)	Ковач Я. (Лестер)
Арабаджян И.С. (Москва)	Коков Л.С. (Москва)
Асадов Д.А. (Москва)	Коломбо А. (Милан)
Бабунашвили А.М. (Москва)	Майер Б. (Берн)
Белов Ю.В. (Москва)	Мальцев А.Н. (Ульяновск)
Бирюков С.А. (Рязань)	Марко Ж. (Тулуза)
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)
Донделинже 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)
Келтаи М. (Будапешт)	Фонтан Ф. (Бордо)
Кинг С. (Атланта)	Хамидуллин А.Ф. (Казань)
	Чернышева И.Е. (Москва)
	Эрглис А. (Рига)

ISSN 1727-818X



9 771727 818001

Российское научное общество интервенционной кардиоангиологии

Председатель

Осиев А.Г., Новосибирск

Заместители председателя

Демин В.В., Оренбург

Иоселиани Д.Г., Москва

Семитко С.П., Москва

Члены правления

Араблинский А.В., Москва

Бабунашвили А.М., Москва

Белозеров Г.Е., Москва

Билан М.И., Магнитогорск

Бирюков С.А., Рязань

Бобков Ю.А., Москва

Болотов П.А., Москва

Бондарь В.Ю., Хабаровск

Борукаев И.З., Нальчик

Бошков В.Б., Москва

Волков С.В., Москва

Волынский Ю.Д., Москва

Ганюков В.И., Кемерово

Громов Д.Г., Москва

Демин В.В., Оренбург

Долгушин Б.И., Москва

Ерошкин И.А., Москва

Захаров С.В., Москва

Зверев Д.А., Санкт-Петербург

Зырянов И.П., Тюмень

Иванов В.А., Красногорск

Иоселиани Д.Г., Москва

Кавталадзе З.А., Москва

Капранов С.А., Москва

Капутин М.Ю., Санкт-Петербург

Каракулов О.Г., Пермь

Кислухин Т.В., Самара

Клестов К.Б., Ижевск

Коваленко И.Б., Белгород

Коков Л.С., Москва

Колединский А.Г., Москва

Коротков Д.А., Сыктывкар

Крылов А.Л., Томск

Кузнецова В.Ф., Москва

Кучеров В.В., Москва

Лопотовский П.Ю., Москва

Мазаев В.П., Москва

Майсков В.В., Москва

Мальцев А.Н., Ульяновск

Матчин Ю.Г., Москва

Миронков А.Б., Москва

Миронков Б.Л., Москва

Павлов П.И., Ханты-Мансийск

Перевалов А.П., Ижевск

Першуков И.В., Воронеж

Плеханов В.Г., Иваново

Поляев А.Ю., Москва

Поляков К.В., Хабаровск

Прокубовский В.И., Москва

Протопопов А.В., Красноярск

Прохоров К.В., Пермь

Самко А.Н., Москва

Семитко С.П., Москва

Сухов В.К., Санкт-Петербург

Сухоруков О.Е., Москва

Таразов П.Г., Санкт-Петербург

Тедеев А.К., Беслан

Терехин С.А., Москва

Тибилев А.М., Владикавказ

Федорченко А.Н., Краснодар

Филатов А.А., Москва

Хамидуллин А.Ф., Казань

Чернышев С.Д., Екатеринбург

Чернышева И.Е., Москва

Честухин В.В., Москва

Шарабрин Е.Г., Нижний Новгород

Шарданов Н.А., Нальчик

Шахов Б.Е., Нижний Новгород

Шебрюков В.В., Купавна

Шиповский В.Н., Москва

Шукуров Б.М., Волгоград

Яковлев С.Б., Москва

Ярков С.А., Москва

101000 Москва, Сверчков пер., 5

**Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии
(секретарь РНОИК Е.Д. Богатыренко)**

Тел.: +7 (495) 624-96-36.

Тел: +7 (495) 624-96-36, +7 (495) 625 32 16

Факс: +7 (495) 624-67-33

E-mail : : elenita712@gmail.com

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 кардиологов.

Статьи следует отправлять по адресу:

Россия, 101000 Москва,
Сверчков пер., д. 5, МЖИК
Тел.: (495) 624 96 36. Факс: (495) 624 67 33
E-mail: davidgi@mail.ru, 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 содержаться в тексте или таблицах статьи.

Текст

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

ния данных, методы, использовавшиеся для проверки гипотез (если это имело место), а также уровень значимости, применявшийся при проверке гипотез. В случае использования более сложных статистических методов (помимо t-теста, метода хи-квадрат, простых линейных регрессий) следует уточнить, какая статистическая программа применялась.

Ссылки

Ссылки обозначаются в тексте арабскими цифрами в скобках на уровне строки. Список литературы печатается на отдельных страницах через два интервала; ссылки нумеруются в том порядке, в котором они появляются в тексте. Не указывайте персональные сообщения, рукописи, находящиеся в процессе подготовки или другие неопубликованные данные в списке литературы; они указываются в тексте в скобках. Названия журналов следует сокращать в соответствии с Index Medicus. При этом следует соблюдать следующий стиль и пунктуацию:

Периодические издания. Перечислить всех авторов, если их не более 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 представле-

ны 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 КАРДИОЛОГИЯ

Первый опыт применения ретроградной миокардиальной перфузии при эндоваскулярной коррекции сложных форм поражений переднего коронарного бассейна у пациентов с острым коронарным синдромом

Е.Б. Шахов, Б.Е. Шахов, Д.В. Петров, А.Я. Косоногов, К.А. Косоногов, Д.В. Волков, А.С. Новиков7

Случай баллонной вальвулопластики стенозированного биопротеза трехстворчатого клапана

В.В. Плечев, И.Е. Николаева, И.А. Нагаев, А.Р. Галиакберов, Г.А. Халикова, В.А. Сурков, М.Х. Лукманов, И.В. Бузаев16

Результаты эндоваскулярных вмешательств у больных с гибернированным миокардом

В.Я. Рудман, А.В. Патрикеев, Д.А. Максимкин, В.Ю. Баранович, А.Г. Файбушевич, А.В. Мамбетов, З.Х. Шугушев25

ДИАГНОСТИКА

Оптическая когерентная томографии в оценке состояния коронарных стентов

Д.А. Асадов, О.Е. Сухоруков, Д.С. Куртасов, И.А. Ковальчук, А.Н. Рогатова32

КАРДИОХИРУРГИЯ

Тактика шунтирования коронарных артерий с умеренными (менее 75%) сужениями в составе многососудистого поражения при прямой реваскуляризации миокарда

Т.Р. Рафаели, И.В. Исаева, А.Н. Панков, А.Л. Родионов, С.А. Глембо, Р.Ю. Попов, А.В. Степанов, Д.А. Асадов, А.А. Киряев, Х.И. Минджия, Т.Р. Джорджия37

Папиллярная фиброэластома (успешное удаление редкой формы папиллярной фиброэластомы клапана легочной артерии)

Т.Р. Рафаели, И.В. Исаева, Р.Ю. Попов, А.Н. Рогатова, А.В. Степанов, Л.С. Барац, А.А. Киряев, А.Н. Панков, А.Л. Родионов, А.З. Чачев44

РАЗНОЕ

О суммарной оценке состояния коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца

Ю.С. Петросян, Д.Г. Иоселиани49

Первый опыт применения ретроградной миокардиальной перфузии при эндоваскулярной коррекции сложных форм поражений переднего коронарного бассейна у пациентов с острым коронарным синдромом

Е.Б. Шахов^{1,2*}, Б.Е. Шахов², Д.В. Петров¹, А.Я. Косоногов¹,
К.А. Косоногов¹, Д.В. Волков¹, А.С. Новиков¹

¹ ГБУЗ НО "Городская клиническая больница № 5", Нижний Новгород, Россия

² Нижегородская государственная медицинская академия, Нижний Новгород, Россия

Поддержка коронарного кровотока при эндоваскулярной коррекции сложных форм поражений коронарного русла является первостепенной задачей. В наше исследование были включены пациенты в возрасте от 45 до 68 лет. С целью поддержки кровоснабжения миокарда левого желудочка в процессе коррекции сложных форм поражений переднего коронарного бассейна выполнялась ретроградная перфузия передней стенки левого желудочка. У всех обследуемых пациентов было выявлено достоверное благоприятное влияние ретроперфузионной поддержки миокарда на основные показатели центральной гемодинамики, включая частоту сердечных сокращений и систолическое артериальное давление. У пациентов в условиях ретроперфузионной поддержки в грудных отведениях наблюдалось достоверное уменьшение элевации сегмента ST по сравнению с электрокардиографической картиной без использования ретроперфузии.

Ключевые слова: ретроперфузия, вспомогательное кровоснабжение, сложные формы поражения коронарного русла, эндоваскулярная хирургия, острый коронарный синдром.

Цель исследования: оценка эффективности ретроградной миокардиальной перфузии, выполняемой при длительной коррекции сложных форм поражений переднего коронарного бассейна у пациентов с ОКС.

Обоснование. Поддержка коронарного кровотока при эндоваскулярной коррекции трудно корригируемых стенозов и окклюзионных поражений переднего коронарного бассейна является первостепенной задачей.

Материал и методы. В период с 07.10.2013 по 01.02.2014 проанализированы результаты лечения 5 пациентов, госпитализированных в ГБУЗ НО "Городская клиническая больница №5" Нижнего Новгорода и перенесших рентгенэндоваскулярную коррекцию сложных форм поражений переднего коронарного бассейна. В наше исследование были включены пациенты в возрасте от 45 до 68 лет (средний возраст

56,6 ± 9,6 года). С целью поддержки кровоснабжения миокарда в процессе длительной коррекции сложных форм поражений переднего коронарного бассейна выполнялась селективная ретроградная перфузия передней стенки левого желудочка. При проведении ретроперфузионной поддержки оценивались гемодинамические, электрокардиографические (высота сегмента ST в 6 грудных электрокардиографических отведениях) и эхокардиографические параметры.

Результаты. В процессе ретроперфузии уже на 60-й секунде отсутствия антеградного кровотока по переднему коронарному бассейну нам удалось доказать достоверное уменьшение элевации сегмента ST по сравнению с ангиопластикой без поддержки коронарного кровотока (ST в отведениях V₄-V₆ при ретроперфузии – 2,9 ± 0,07 мм, без ретроперфузии – 0,8 ± 0,7 мм; p = 0,011). В процессе исследования наблюдали достоверное увеличение систолического артериального давления при проведении ретроперфузионной поддержки (136,4 ± 27,1 мм рт.ст., p = 0,043) по сравнению с таковым без ретроперфузии (108,6 ± 24,3 мм рт.ст.) и тенденцию к увеличению среднего артериального давления и ЧСС.

* Адрес для переписки:

Шахов Евгений Борисович
канд. мед. наук, врач-рентгенохирург ГКБ № 5, Нижний Новгород,
ул. Белинского, д.64, кв. 41, 603000 Нижний Новгород, Россия
Тел. 8-910-79-550-79

E-mail: es-ngma@yandex.ru

Статья получена 11 марта 2014 г.

Принята к публикации 30 июня 2014 года

Выводы. Методика временной селективной ретроперфузии большой коронарной вены может быть использована как способ вспомогательного кровоснабжения миокарда в процессе ангиопластики сложных форм поражений коронарного русла.

Список сокращений

- ОКС – острый коронарный синдром
- ЛЖ – левый желудочек
- ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
- ЛКА – левая коронарная артерия
- ПНА – передняя нисходящая артерия
- ДВ – диагональная ветвь
- КБА – катетерная баллонная ангиопластика
- АДср – среднее артериальное давление
- САД – систолическое артериальное давление
- ЧСС – частота сердечных сокращений
- ЭКГ – электрокардиография
- ФВ – фракция выброса
- ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости
- ДФЛЖ – диастолическая функция левого желудочка
- ЭхоКГ – эхокардиография

Введение

Современная фармакоинвазивная стратегия лечения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) направлена на максимально раннее восстановление адекватного кровоснабжения миокарда посредством проведения первичного чрескожного рентгенэндоваскулярного вмешательства в инфаркт-зависимой венечной артерии. Несмотря на постоянное развитие рентгенохирургических методов диагностики и лечения, совершенствование инструментария для проведения чрескожных интервенций и значительное сокращение времени “дверь–баллон”, госпитальная летальность при остром инфаркте миокарда в отечественных лечебных учреждениях до сих пор остается очень высокой, достигая 16,7% (1). Одной из главных причин такой неутешительной статистики по-прежнему являются технические сложности в процессе эндоваскулярной коррекции сложных форм поражений коронарного русла у больных с ОКС (2).

Так, частота встречаемости тяжелых для эндоваскулярной коррекции атеросклеротических повреждений переднего коронарного бассейна неуклонно растет, достигая

30–40% (4–7). Выбор и практическое применение оптимальной технологии вмешательства для каждого конкретного вида сложного поражения переднего коронарного бассейна приводят к удлинению процесса достижения адекватной антеградной миокардиальной перфузии, сочетаются с риском длительного нарушения кровоснабжения основного функционального объема миокарда левого желудочка (ЛЖ) и связаны с более высокой смертностью пациентов во время первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) (3).

Поддержка коронарного кровотока при эндоваскулярной коррекции трудно корригируемых стенозов и окклюзионных поражений переднего коронарного бассейна является первостепенной задачей, побуждающей ученых всего мира к разработке новых подходов к защите миокарда (9).

Достижение максимально возможной поддержки миокардиального кровотока в процессе коррекции тяжелых поражений переднего коронарного бассейна связано с использованием специфических технических решений, во многом определяющих клинический исход первичного ЧКВ и являющихся не до конца изученной проблемой в современной медицинской практике.

Цель исследования: оценка эффективности ретроградной миокардиальной перфузии, выполняемой при длительной коррекции сложных форм поражений переднего коронарного бассейна у пациентов с ОКС.

Материал и методы

В период с 07.10.2013 по 01.02.2014 проанализированы результаты лечения 5 пациентов (4 мужчины и 1 женщина), госпитализированных в ГБУЗ НО “Городская клиническая больница №5” Нижнего Новгорода и перенесших рентгенэндоваскулярную коррекцию сложных форм поражений переднего коронарного бассейна. В наше исследование были включены пациенты в возрасте от 45 до 68 лет (средний возраст $56,6 \pm 9,6$ года). У всех обследованных больных при первичном обращении за медицинской помощью был поставлен предварительный диагноз ОКС: ОКС с подъемом сегмента ST был диагностирован только у 1 пациента, ОКС без подъема сегмента ST – у 4 пациентов.

В исследование были включены пациенты, у которых при проведении селективной коронарографии было диагностировано хотя бы одно сложное для эндоваскулярной

Таблица 1. Характеристика сложных поражений переднего коронарного бассейна у пациентов с ОКС

№ пациента	Сложные формы поражений			Сопутствующее поражение заднего коронарного бассейна	Syntax Score, баллы
	поражения ствола ЛКА	проксимальные бифуркационные поражения	окклюзии		
	да/нет				
1	Да	Да	Нет	Да	33,0
2	Нет	Да	Да	Да	22,0
3	Нет	Да	Да	Да	30,5
4	Да	Да	Да	Да	54,0
5	Да	Да	Нет	Нет	24,0

коррекции поражение переднего коронарного бассейна (табл. 1).

К сложным поражениям переднего коронарного бассейна были отнесены: поражения основного ствола левой коронарной артерии (ЛКА), проксимальные бифуркационные поражения передней нисходящей артерии (ПНА) и диагональных ветвей (ДВ), окклюзии ПНА (10–14). Тяжесть поражения коронарного русла дополнительно рассчитывалась по шкале Syntax Score (15).

В исследовании акцент был сделан на изучение пациентов с острыми нарушениями коронарного кровообращения, корригируемыми в первые 90 мин от момента поступления в стационар (среднее время “дверь–баллон” в нашем исследовании – $74,8 \pm 18,5$ мин). Больные, не удовлетворяющие этим условиям, исключались из анализа.

Диагностические и лечебные эндоваскулярные вмешательства проводились в рентгенохирургических операционных, оборудованных ангиографическими установками Innova 3100-IQ (GE Medical Systems, Франция), куда пациенты с ОКС немедленно доставлялись из приемного терапевтического отделения. Перед проведением интервенционного вмешательства пациенты получали нагрузочную дозу клопидогреля в дозе 300 мг, внутривенно вводилось 10 000 ЕД гепарина для достижения активированного времени свертывания крови от 350 до 490 с.

Перед проведением интервенционного вмешательства выполнялась пункция общей бедренной артерии справа или слева для рентгенохирургического доступа к коронарным артериям с целью проведения баллонной ангиопластики и/или стентирования. В просвет общей бедренной артерии устанавливался стандартный интродьюсер 7 F.

С целью поддержки кровоснабжения миокарда ЛЖ в процессе длительной коррекции сложных форм поражений переднего коронарного бассейна выполнялась селек-

тивная ретроградная перфузия передней стенки ЛЖ. Осуществлялась пункция подключичной или яремной вены справа или слева с последующей установкой в устье коронарного синуса доставляющей системы 8 F. По доставляющей системе селективно в проксимальный отдел большой кардиальной вены, осуществляющей отток крови от передней стенки ЛЖ, проводился стандартный двухпросветный ретроперфузионный баллонный катетер (типа Swan–Ganz) 6 F. Параллельно с селективной катетеризацией большой кардиальной вены для забора артериальной аутокрови выполняли пункцию лучевой артерии слева или справа с последующей установкой в просвет артерии стандартного лучевого интродьюсера 5 F.

Во время проведения коронарного вмешательства стремились к максимально полной коррекции атеросклеротического поражения коронарного русла с достижением антеградного кровотока по венечному артериальному руслу сердца – TIMI 2–3. Первоочередной задачей являлось восстановление антеградного кровотока TIMI 2–3 в инфаркт-связанном переднем коронарном бассейне. Во время интервенционного вмешательства все гемодинамически значимые поражения коронарного русла (стенозы более 60%) подвергались минимум одной катетерной баллонной ангиопластике (КБА) в течение 60–70 с. Адекватно выполненной КБА считалась такая, после которой оставался резидуальный стеноз менее 60%. Немедленно перед имплантацией стентов в зоны резидуальных стенозов переднего коронарного бассейна начиналась ретроградная перфузия передней стенки ЛЖ. Перед проведением ретроперфузии через один из просветов ретроперфузионного баллонного катетера осуществлялась дилатация баллона до полного перекрытия проксимального сегмента большой кардиальной вены, после чего свободный внутрен-

ний просвет ретроперфузионного баллонного катетера подключался к перфузионному блоку БП-05 (Авангард, Россия). Для забора артериальной аутокрови перфузионный блок подключался к артериальному интродьюсеру, установленному в лучевой артерии. Время ретроперфузии соответствовало времени перекрытия антеградного кровотока в процессе установки стента (60–70 с). Скорость ретроперфузии в процессе перекрытия антеградного кровотока по переднему коронарному бассейну не превышала 40 мл/мин. Учитывая возможность селективной катетеризации большой кардиальной вены, посредством которой осуществлялось реверсивное кровоснабжение передней стенки ЛЖ, ретроперфузия не была синхронизирована с диастолой сердца, а осуществлялась непрерывно до восстановления адекватного антеградного кровотока по ПНА и ДВ. Подобная методика проведения ретроперфузии является оригинальной и способствует осуществлению селективной ретроперфузии клиникозависимой ишемизированной зоны миокарда.

В процессе проведения ретроперфузионной поддержки кровоснабжения миокарда определялись следующие гемодинамические параметры: среднее артериальное давление (АДср); систолическое артериальное давление (САД); частота сердечных сокращений (ЧСС); среднее инвазивное давление в коронарном синусе. В процессе процедуры для контроля эффективности ретроперфузионной поддержки и проводимого эндоваскулярного вмешательства оценивалась высота сегмента ST в 3 стандартных и 6 грудных электрокардиографических (ЭКГ) отведениях. Параметры гемодинамики и ЭКГ-картина пациентов до и во время ретроперфузионной поддержки изучались на диагностическом комплексе GE Healthcare Mac-Lab/SpecialsLab 6.8 (GE Medical Systems, США) и сравнивались между собой для определения эффективности проводимого вмешательства.

Эффективность временной артериализации большой кардиальной вены определялась посредством измерения уровня свободного гемоглобина в сыворотке крови на выходе из ретроперфузионного контура. Также измерялись pH артериальной аутокрови, парциальное давление кислорода в артериальной аутокрови и показатель артериального насыщения гемоглобина кислородом в процессе ретроперфузии.

Анализы выполнялись на диагностическом оборудовании ABL800FLEX (Radiometer, Дания). Перед проведением эндоваскулярного вмешательства и сразу и после него проводилась оценка маркеров повреждения миокарда – показатели тропонинов T и I изучались на оборудовании для лабораторной диагностики Cobas h 232 (Roche, Германия) и DxPress Reader (Life Sign's, США).

Всем больным в до- и послеоперационном периоде выполнялась эхокардиография (ЭхоКГ) и доплеркардиография. Исследования были выполнены на аппаратах GE Vivid 7 Pro (GE Medical Systems, Норвегия) датчиками 3,0 и 3,5 МГц. В процессе исследования основное внимание уделялось изучению ЭхоКГ-параметров функции ЛЖ: фракции выброса (ФВ), индексу нарушения локальной сократимости (ИНЛС), показателю диастолической функции (ДФЛЖ) (vE/vA).

Статистическую обработку данных выполняли с помощью лицензированной программы Statistica 8.0. Результаты представлены в виде $M \pm sd$, где M – среднее значение, sd – среднее квадратичное отклонение. Для анализа результатов использовался непараметрический статистический анализ полученных данных с помощью парного критерия Вилкоксона для сравнения двух зависимых переменных, а также ранговый дисперсионный анализ (ANOVA) Фридмана. Статистически достоверными считались значения $p < 0,05$. Статистически недостоверные значения отображались как $p > 0,05$ (16).

Результаты

При проведении диагностической коронарографии у всех пациентов клиникозависимые поражения располагались в переднем коронарном бассейне (см. табл. 1). Острые окклюзионные тромботические поражения диагностировались в 3 случаях: преобладающими являлись острые окклюзии, локализованные в проксимальных сегментах ПНА. Исходный антеградный кровоток по переднему коронарному бассейну в этих случаях был оценен как TIMI 0. Стволовые поражения также были диагностированы в 3 случаях: стенозы более 80% визуализировались в дистальных сегментах ствола ЛКА у 2 пациентов, стеноз 70% – в среднем сегменте ствола у 1 больного. Исходный антеградный кровоток по переднему коронарному бассейну у этих больных был оценен как TIMI 1–2 (рис. 1).

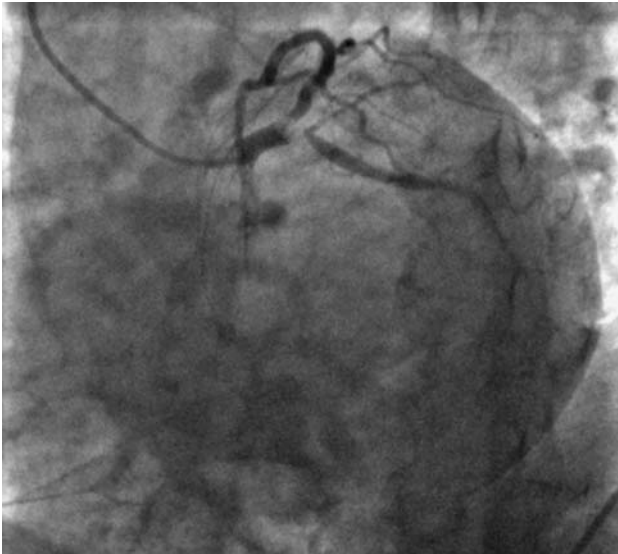


Рис. 1. Сложные формы поражения коронарного русла: субтотальный бифуркационный стеноз ствола ЛКА.



Рис. 2. Селективная катетеризация большой коронарной вены и контрастная флебография.

Бифуркационные поражения были выявлены у всех обследуемых нами пациентов и были представлены стенозами более 70% типов 1.1.1. и 0.1.0 по классификации Medina. Исходный антеградный кровоток по переднему коронарному бассейну у этих пациентов был оценен как TIMI 2. Сопутствующие поражения заднего коронарного бассейна были выявлены у 4 (80%) больных и были представлены стенозами от 50 до 90%. В процессе рентгенэндоваскулярного вмешательства всем 5 (100%) пациентам была выполнена успешная рентгенэндоваскулярная коррекция клиникозависимых поражений переднего коронарного бассейна и гемодинамически значимых поражений (стенозы более 50%) заднего коронарного бассейна. Антеградный кровоток по переднему коронарному бассейну после эндоваскулярного вмешательства у всех обследуемых больных был достоверно увеличен до TIMI 3 ($p = 0,005$).

Катетеризация главной коронарной вены и селективная катетеризация большой коронарной вены при подготовке к ретроперфузионной поддержке миокарда были успешно выполнены у всех 5 (100%) пациентов (рис. 2).

Среднее время катетеризации селективной катетеризации проксимального сегмента большой коронарной вены при подключичном доступе составило $13,6 \pm 2,7$ мин. При катетеризации венозной системы сердца осложнение в виде экстравазации в дистальном отделе главной коронарной

вены при проведении ретроперфузионного катетера через ее изгиб возникло только в 1 случае. Экстравазация не повлекла за собой разрыв стенки вены или возникновение гемоперикарда. Нарушения оттока венозной крови по коронарному синусу и аритмических осложнений в процессе катетеризации коронарных вен и ретроперфузионной поддержки не было.

При проведении флебографии среднее значение размера проксимального сегмента главной коронарной вены составляло $8,73 \pm 2,02$ мм, большой коронарной вены – $3,66 \pm 0,51$ мм. Перед проведением ретроперфузии среднее систолическое давление и среднее максимальное систолическое давление в ретроперфузионной системе при селективной катетеризации проксимального сегмента большой коронарной вены было равным $30,4 \pm 1,8$ и $37,5 \pm 5,1$ мм рт.ст. соответственно. Во время этапа эндоваскулярного вмешательства, сопровождающегося ретроградной поддержкой коронарного кровотока, среднее систолическое давление и среднее максимальное систолическое давление в ретроперфузионной системе достоверно увеличилось по сравнению с исходными значениями до $175,2 \pm 9,17$ и $188,6 \pm 7,82$ мм рт.ст. соответственно ($p = 0,043$) (рис. 3).

У всех обследуемых пациентов было выявлено достоверное благоприятное влияние ретроперфузионной поддержки миокарда на основные показатели центральной гемодинамики, включая ЧСС и САД. На эта-

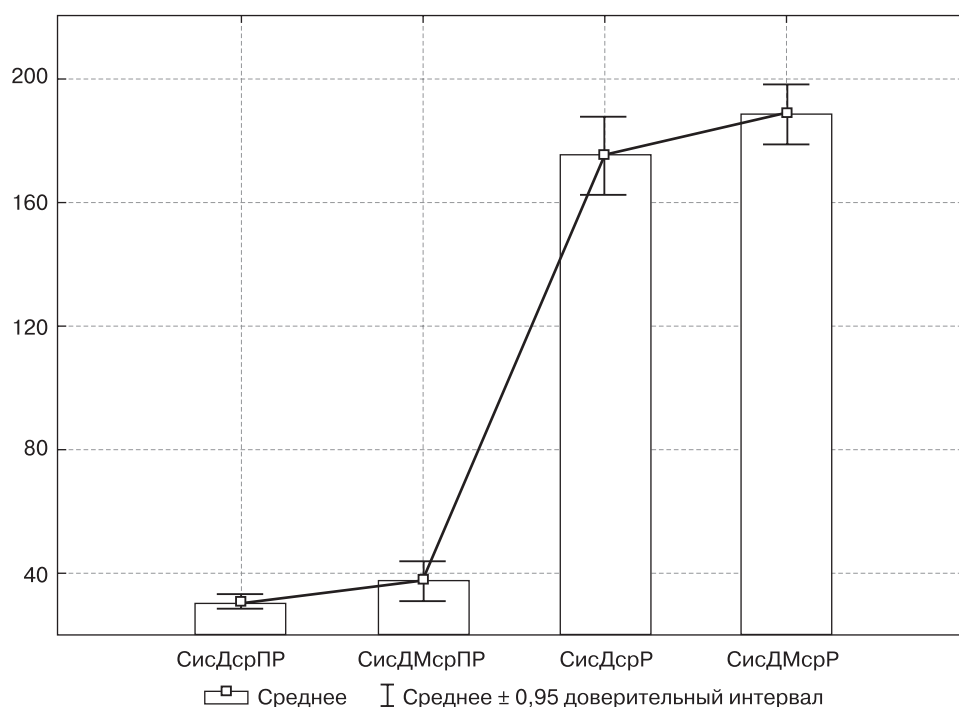


Рис. 3. Среднее систолическое и максимальное систолическое давление в большой коронарной вене до и во время ретроперфузионной поддержки (в мм рт.ст.). СисДср – среднее систолическое давление; СисДМср – среднее систолическое максимальное давление; ПР – перед ретроперфузией; Р – ретроперфузия.

пе отсутствия ретроперфузионной поддержки у больных была выявлена тенденция к снижению показателя АДср (табл. 2).

При анализе интраоперационной ЭКГ-картины у всех обследуемых пациентов наблюдались достоверные признаки ишемии миокарда в виде элевации сегмента *ST* в грудных отведениях на 60-й секунде от момента перекрытия антеградного кровотока по переднему коронарному бассейну в процессе ангиопластики. При повторном

60-секундном перекрытии антеградного кровотока по переднему коронарному бассейну в условиях ретроперфузионной поддержки миокардиального кровоснабжения в грудных отведениях наблюдалось достоверное уменьшение элевации сегмента *ST* по сравнению с ЭКГ-картиной без использования ретроперфузии (табл. 3).

При анализе ЭхоКГ-картины у всех пациентов наблюдалось достоверное улучшение показателя ФВ спустя сутки после проведе-

Таблица 2. Основные показатели центральной гемодинамики у больных со сложными формами поражения переднего коронарного бассейна

Гемодинамические параметры	Перекрытие антеградного кровотока во время ангиопластики/стентирования на 60 с		p
	без ретроперфузии	с ретроперфузией	
ЧСС в минуту	65,6 ± 5,7	77,6 ± 14,1	0,043
АДср, мм рт.ст.	83,4 ± 22,6	96,6 ± 14,2	0,177
САД, мм рт.ст.	108,6 ± 24,3	136,4 ± 27,1	0,043

Таблица 3. Динамика амплитуды сегмента *ST* и зубца *T* на интраоперационной ЭКГ у пациентов со сложными формами поражения переднего коронарного бассейна

Грудные отведения	Исходно, начало операции		Ангиопластика без ретроперфузионной поддержки		Ангиопластика с ретроперфузионной поддержкой		p
	<i>ST</i>	<i>T</i>	<i>ST</i>	<i>T</i>	<i>ST</i>	<i>T</i>	
V ₁ –V ₃ , мм	1,1 ± 0,9	5,2 ± 2,2	2,2 ± 1,0	7,7 ± 3,0	1,3 ± 1,0	5,4 ± 2,3	0,027
V ₄ –V ₆ , мм	0,6 ± 0,9	6,8 ± 3,5	2,9 ± 0,07	9,5 ± 2,1	0,8 ± 0,7	6,1 ± 4,4	0,011

Таблица 4. Основные ЭхоКГ-показатели у больных со сложными формами поражения переднего коронарного бассейна

ЭхоКГ-параметры	Перед оперативным вмешательством	Через сутки после оперативного вмешательства	p
ФВ, %	51,6 ± 5,9	59,6 ± 5,6	0,043
ИНЛС	1,10 ± 0,13	1,05 ± 0,11	p > 0,05
ДФЛЖ	0,84 ± 0,07	0,92 ± 0,14	0,22

Таблица 5. Динамика лабораторных показателей у больных со сложными формами поражения переднего коронарного бассейна

Лабораторные показатели	Перед ретроперфузионной поддержкой	После ретроперфузионной поддержки	Через сутки после операции	p
Тропонин Т, нг/мл	0,810 ± 1,030	1,406 ± 1,027	0,436 ± 0,300	> 0,05
Тропонин I, нг/мл	0,773 ± 1,063	1,240 ± 1,140	0,200 ± 0,173	> 0,05
Свободный гемоглобин, г/л	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	0,03 ± 0,005	> 0,05

ния эндоваскулярной коррекции сложных форм поражения коронарного русла с ретроперфузионной поддержкой миокардиального кровоснабжения. Также у этих пациентов была выявлена тенденция к улучшению ИНЛС миокарда и показателя ДФЛЖ (табл. 4).

Анализ динамики маркеров повреждения миокарда (тропонины Т и I) и свободного гемоглобина в крови пациентов не выявил достоверной разницы исследуемых показателей на этапах до, после и спустя сутки после ретроперфузии миокарда, что свидетельствует об отсутствии повреждающего действия применяемой нами местной поддержки коронарного кровообращения (табл. 5).

Значения рН артериальной аутокрови ($7,365 \pm 0,04$) и парциального давления кислорода в артериальной аутокрови ($205,00 \pm 21,21$ мм рт.ст.), а также показатель артериального насыщения гемоглобина кислородом ($99,7 \pm 0,14\%$), измеренные на выходе из перфузионного контура, свидетельствовали об эффективной для ретроперфузионной поддержки оксигенации артериальной аутокрови крови.

Дискуссия

Проведенное исследование доказало эффективность ретроградной миокардиальной перфузии у пациентов с ОКС при эндоваскулярной коррекции у них сложных форм поражений переднего коронарного бассейна. Впервые концепция эндоваскулярного подхода к осуществлению ретроградной перфузии миокарда была высказана S. Meerbaum и соавт. в 1975 г. (17). С этих

пор началась серия доклинических и клинических исследований, направленных на подтверждение безопасности и эффективности ретроградной перфузии у больных с нестабильной стенокардией и односторонним атеросклеротическим поражением коронарного русла (18, 19). Позднее S. Kar и соавт. (20), C. Constantini и соавт. (21) в своих работах подтвердили эффективность ретроперфузии для поддержки кровоснабжения миокарда и впервые применили этот вид вспомогательного кровообращения миокарда при осложнениях эндоваскулярных вмешательств, сопряженных с риском фатальных осложнений.

В исследовании мы применили собственную модификацию известной методики, заключающуюся в осуществлении селективной ретроградной перфузии миокарда, кровоснабжаемого передним коронарным бассейном, при условии временного перекрытия антеградного кровотока по стволу ЛКА и ПНА в процессе ангиопластики сложных форм поражений венечного русла. Подобный подход позволял осуществлять перфузию миокарда за счет селективной временной артериализации большой коронарной вены, при этом не нарушая оттока крови по другим венам сердца и коронарному синусу.

В качестве доказательства эффективности предложенного нами подхода особое внимание мы уделяли ЭКГ-изменениям на передней стенке ЛЖ. Вопреки мнениям J. Berland и соавт. (22), в работах которых доказывается основополагающая роль ЭхоКГ в оценке интраоперационной эффективности ретроперфузионной поддержки,

в нашем исследовании мы продемонстрировали ведущую диагностическую ценность ЭКГ-исследования в процессе вмешательства. Соглашаясь с мнением А.М. Hauser и соавт. (23), мы считаем, что ЭКГ-критерии ишемии являются наиболее ранними маркерами изменений миокарда в процессе длительного перекрытия антеградного кровотока по переднему коронарному бассейну. В процессе ретроперфузии уже на 60-й секунде отсутствия антеградного кровотока по переднему коронарному бассейну нам удалось доказать достоверное уменьшение элевации сегмента *ST* по сравнению с ангиопластикой без поддержки коронарного кровотока (*ST* в отведениях V_4-V_6 при ретроперфузии – $2,9 \pm 0,07$ мм, без ретроперфузии – $0,8 \pm 0,7$ мм; $p = 0,011$).

Наиболее четкие и достоверные изменения ЭхоКГ-показателей систолической и диастолической функций ЛЖ нам удалось пронаблюдать только через сутки после завершения оперативного вмешательства. Динамика показателей ФВ и ДФЛЖ, наблюдаемая в нашем исследовании, позволяет в полной мере оценить лишь эффект восстановления антеградного кровотока по переднему коронарному бассейну и косвенно может свидетельствовать об отсутствии выраженного повреждающего воздействия ретроградной перфузии (ФВ перед операцией – $51,6 \pm 5,9\%$, через сутки после вмешательства – $59,6 \pm 5,6\%$; $p = 0,043$).

В процессе исследования мы наблюдали достоверное увеличение САД при проведении ретроперфузионной поддержки ($136,4 \pm 27,1$ мм рт.ст., $p = 0,043$) по сравнению с таковым без ретроперфузии ($108,6 \pm 24,3$ мм рт.ст.) и тенденцию к увеличению АДср и ЧСС, что может быть объяснено частичным купированием явлений ишемии миокарда при перекрытии антеградного кровотока и восстановлением нормальной функции ЛЖ при ретроперфузионной поддержке.

Показатели тропонинов Т и I достоверно не увеличились после проводимого вмешательства ($1,406 \pm 1,027$ и $1,240 \pm 1,140$ нг/мл соответственно, $p > 0,05$) по сравнению с исходными значениями ($0,810 \pm 1,030$ и $0,773 \pm 1,063$ нг/мл соответственно). Подобная динамика наблюдалась и спустя сутки после проведения вмешательства, что может свидетельствовать об отсутствии тенденции к патологическому изменению маркеров инфаркта миокарда, максимум

увеличения активности которых наступает спустя 18–48 ч после эндоваскулярной коррекции. Разумеется, по показателям тропонинов Т и I мы не можем давать достоверную оценку возможного повреждающего воздействия ретроперфузионной поддержки (24). Напротив, концентрация свободного гемоглобина ($0,01 \pm 0,01$ г/л) в артериальной крови на выходе из ретроперфузионного контура, а также основные показатели кислотно-щелочного состояния крови свидетельствуют об отсутствии гемолиза эритроцитов при ретроперфузионной поддержке и об адекватной способности перфузируемой артериальной аутокрови к оксигенации миокарда (24).

Заключение

Методика временной селективной ретроперфузии большой кардиальной вены может быть использована как способ вспомогательного кровоснабжения миокарда, перфузируемого передним коронарным бассейном в случае краткосрочного перекрытия антеградного кровотока в процессе ангиопластики сложных форм поражений коронарного русла. При вмешательствах на стволе ЛКА или проксимальных поражениях ПНА ретроперфузионная поддержка позволяет снизить риск ишемических изменений миокарда, сопряженных с риском развития фатальных событий. Интраоперационная ЭКГ-картина показывает достоверное снижение элевации сегмента *ST* при осуществлении селективной ретроперфузии миокарда. Динамика основных ЭхоКГ-показателей функции ЛЖ, а также маркеров повреждения миокарда свидетельствует о тенденции к восстановлению физиологии сердечной мышцы в зоне вмешательства. Анализ кислотно-щелочного состояния артериальной аутокрови доказывает безопасность и адекватность оригинальной методики ретроперфузии для осуществления временной поддержки миокарда.

Список литературы

1. Марков В.А., Демьянов С.В., Вышков Е.В. Фармакоинвазивная стратегия в лечении больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента *ST*: реальная клиническая практика в Томске. Сиб. мед. журн. (Томск). 2011, 4–1, 126–129.
2. 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 on Practice Guidelines (Committee on the Management of

- Patients with Unstable Angina). J. Am. Coll. Cardiol. 2000, 36, 970–1062.
3. Hoef van de T.P., Nolte F., Delewi R. et al. Intracoronary Hemodynamic Effects of Pressure-Controlled Intermittent Coronary Sinus Occlusion (PICSO): Results from the First-In-Man Prepare PICSO Study. J. Intervent. Cardiol. 2012, 6, 25, 549–556.
 4. Whitlow P.L., Muhammad K.I. Chronic Total Coronary Occlusion Percutaneous Intervention. The Case for Randomized Trials. J. Am. Coll. Cardiol. Interv. 2011, 4 (9), 962–964.
 5. Christofferson R.D., Lehmann K.G., Martin G.V. et al. Effect of chronic total coronary occlusion on treatment strategy. Am. J. Cardiol. 2005, 95, 1088–1091.
 6. Кононов А.В., Костянов И.Ю., Кузнецова И.Э. и др. Стентирование ствола левой коронарной артерии у больных с различными формами ишемической болезни сердца: ближайшие и среднеотдаленные результаты. Межд. журн. интервенц. кардиоангиол. 2013, 32, 26–33.
 7. Hildick-Smith D., De Belder A.J., Cooter N. et al. Randomized Trial of Simple Versus Complex Drug-Eluting Stenting for Bifurcation Lesions. The British Bifurcation Coronary Study: Old, New, and Evolving Strategies. Circulation. 2010, 121, 1235–1243.
 8. Casey C., Faxon D.P. Multi-vessel coronary disease and percutaneous coronary intervention. Heart. 2004, 90 (3), 341–346.
 9. ESC/EACTS Guidelines. Guidelines on myocardial revascularization/The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (Developed with the special contribution of the European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur. Heart J. 2010, 31, 2501–2555.
 10. Almany S.L. Interventional in patient with LV dysfunction. PI 57 in New manual of interventional radiology by Mark Freed et al. Birmingham, Michigan: Physicians T. Press, 1997.
 11. ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention. PTCA Guidelines. J. Am. Coll. Cardiol. 2001, 37, 8, 2239–2306.
 12. Кардиология: Национальное руководство. Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: Гэотар-Медиа, 2008, 1232 с. (Серия “Национальные руководства”).
 13. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца. От концепции к хирургическому лечению. М.: ДеНово, 2002, 55–87.
 14. Шиллер Н.Б., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.: Практика, 2005, 344 с.
 15. Serruys P.W., Onuma Y., Garg S. et al. Assessment of the SYNTAX score in the Syntax study. EuroIntervention. 2009, 5, 50–56.
 16. Петров В.И., Недогода С.В. Медицина, основанная на доказательствах: Учебное пособие. М.: Гэотар-Медиа, 2009, 144 с.
 17. Meerbaum S., Lang T.W., Osher J.V. et al. Diastolic retroperfusion of acutely ischemic myocardium. Am. J. Cardiol. 1978, 41, 1191–1201.
 18. Hammond G.L., Davies A.L., Austen W.G. Jr. Retrograde coronary sinus perfusion: a method of myocardial protection in the dog during left coronary artery occlusion. Ann. Surg. 1967, 166, 39–47.
 19. Weiner B.H., Gore J.M., Benotti J.R. et al. Preliminary experience with synchronized coronary sinus retroperfusion in humans. Circulation. 1986, 74, 381–88.
 20. Kar S., Drury J.K., Hajduczki L. et al. Synchronized coronary venous retroperfusion for support and salvage of ischemic myocardium during elective and failed angioplasty. J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 18, 271–282.
 21. Costantini C., Sampaolesi A., Serra C.M. et al. Coronary venous retroperfusion support during high risk coronary angioplasty in patients with unstable angina: preliminary experience. J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 18, 283–292.
 22. Berland J., Farcot J.C., Barrier A. et al. Coronary venous synchronized retroperfusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty of left anterior descending coronary artery. Circulation. 1990, 81 (suppl. IV), IV-35–42.
 23. Hauser A.M., Gangadharan V., Ramos R.G. et al. Sequence of mechanical, electrocardiographic and clinical effects of repeated coronary artery occlusion in human beings: echocardiographic observations during coronary angioplasty. J. Am. Coll. Cardiol. 1985, 5, 193–197.
 24. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. М.: Гэотар-Медиа, 2007, 240–302.

Случай баллонной вальвулопластики стенозированного биопротеза трехстворчатого клапана

В.В. Плечев, И.Е. Николаева, И.А. Нагаев, А.Р. Галиакберов, Г.А. Халикова, В.А. Сурков, М.Х. Лукманов, И.В. Бузаев*

ГБУЗ "Республиканский кардиологический центр", Уфа, Башкортостан, Россия

Представлен случай транскатетеральной баллонной вальвулопластики (ТБВП) биопротеза трехстворчатого клапана с техническим описанием процедуры и данных результатов обследования на 2-е сутки, через 1 мес и полгода. У пациента по данным ЭхоКГ диагностирован стеноз биопротеза трикуспидального клапана с соответствующей клинической картиной. После проведенного эндоваскулярного вмешательства отмечалось улучшение показателей сердца и состояния больного. Положительная динамика сохранялась полгода. В течение последнего месяца наблюдались признаки рестеноза биопротеза трехстворчатого клапана, подтвержденные физикальными методами обследования и данными ЭхоКГ.

Таким образом, ТБВП биопротеза трехстворчатого клапана позволяет добиться непосредственного положительного результата. В описанном случае результат сохранялся непродолжительное время (6 мес).

Ключевые слова: вальвулопластика, баллонная вальвулопластика, биопротез трехстворчатого клапана, стеноз биопротеза трехстворчатого клапана, биопротез трикуспидального клапана, стеноз биопротеза трикуспидального клапана, рестеноз, рестеноз биопротеза, рестеноз биопротеза трехстворчатого клапана.

До сравнительно недавнего времени единственным методом лечения стеноза биологического протеза трикуспидального клапана являлась хирургическая коррекция в условиях искусственного кровообращения. Описание случаев транскатетеральной баллонной вальвулопластики (ТБВП) для устранения стеноза биопротезов трикуспидальных клапанов начинается в конце прошлого века и применяется крайне редко в связи с ранним рестенозом (1–4).

Цель настоящего сообщения – продемонстрировать случай лечения стеноза биопротеза трехстворчатого клапана с применением ТБВП.

Больной Ф., 34 года, поступил в отделение кардиохирургии с жалобами на выраженную одышку, сердцебиение, слабость, отеки нижних конечностей. Из анамнеза заболевания известно, что пациент 6 лет назад перенес трехклапанное протезирование сердца по поводу инфекционного эндокардита. Митральный клапан заменен протезом Мединж-31, аортальный – МИКС-23

и трикуспидальный – ПериКор-31. Состояние больного усугублялось наличием тяжелой сердечной недостаточности (IV функциональный класс по NYHA), геморрагического васкулита, по поводу которого он постоянно получал гормонотерапию, фиброзного изменения печени и хронической почечной недостаточности.

При поступлении: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, сухие. При аускультации дыхание жесткое, проводилось во все отделы, при аускультации в области сердца определялись шумы, характерные для протезов клапанов сердца. На ЭКГ: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 100 в минуту. Электрическая ось сердца отклонена горизонтально. Признаки дилатации правого предсердия. На ЭхоКГ: утолщение, фиброз, деформация, кальциноз створок биопротеза трикуспидального клапана, уменьшение амплитуды их раскрытия. Дилатация правого предсердия (5,4 × 5,0 см). В импульсно-волновом доплеровском режиме определялся диастолический градиент давления до 22 мм рт.ст., площадь отверстия составляла 0,7 см². Дисфункции протезов аортального и митрального клапанов не отмечалось.

Учитывая наличие в анамнезе тяжелых сопутствующих заболеваний, высокий риск осложнений повторной операции в условиях искусственного кровообращения, вероятность ранней деградации нового биопротеза (молодой возраст пациента), было решено провести ТБВП стенозированного биопротеза под местной анестезией.

* Адрес для переписки:

Бузаев Игорь Вячеславович

ГБУЗ Республиканский кардиологический центр

Россия, Республика Башкортостан, 450000 Уфа, ул. Степана

Кувыкина, 96

Тел. (+7 347) 255-50-12

E-mail: igor@buzaev.com

Статья получена 24 марта 2014 г.

Принята к публикации 28 апреля 2014 г.

Через правую подключичную вену в правый желудочек под полипроекционным рентгеноскопическим и ЭхоКГ-контролем проведен проводник Emerald Guidewire 0,035" Cordis. Для вальвулопластики подобран баллон TYSHAK II Numed 22 x 20 мм, провести его по 0,035" проводнику через протез трехстворчатого клапана не удалось в связи с недостаточностью поддержки проводника и выраженностью стеноза. После многократных попыток 0,035" проводник заменен на Amplatz 002 (рис. 1) и проведена преддилатация баллонным катетером Opta PRO 8 x 60 мм давлением 4 атм, баллон раскрыт, заменен на TYSHAK II Numed 22 x 20 мм, который заведен в трехстворчатый клапан. Вальвулопластика выполнялась под давлением 1 атм (RBP2 атм), баллон раздут – перешеек в клапане 16 мм, после этого выполнена ЭхоКГ – градиент давления снизился с 22 до 14 мм рт.ст. Повторно раздут баллон под давлением 1 атм, трехстворчатый клапан дилатирован до 19 мм в диаметре с уменьшением градиента давления до 12 мм рт.ст., площадь по Допплеру увеличилась до 1,2 см² (рис. 2). В связи со значительным уменьшением градиента давления, увеличением площади отверстия процедура на этом была завершена.

При контрольном исследовании на 2-е сутки отмечалось субъективное улучшение самочувствия, уменьшение одышки, отеков нижних конечностей, увеличение толерантности к физической нагрузке, градиент давления на протезе сохранялся 12–13 мм рт.ст. На 7-е сутки после операции больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Контрольное амбулаторное обследование проведено через 1 мес. На эхокардиограмме отмечалось уменьшение полости правого предсердия (5,4 x 4,2 см), градиент давления на протезе 13 мм рт.ст. (рис. 3).

Через 6 мес проведено очередное амбулаторное обследование. На эхокардиограмме признаки рестеноза биопротеза трикуспидального клапана: увеличение градиента давления до 22 мм рт.ст., уменьшение площади до 0,7 см² и увеличение правого предсердия до 6,2 x 4,4 см (рис. 4). В течение последнего месяца пациент отмечал ухудшение самочувствия, появление одышки и отеков на нижних конечностях. Учитывая нарастание сердечной недостаточности, больной направлен на радикальное хирургическое лечение.

Таким образом, катетерную баллонную вальвулопластику возможно использовать у категории пациентов с отягощенным анамнезом, улучшить внутрисердечную ге-

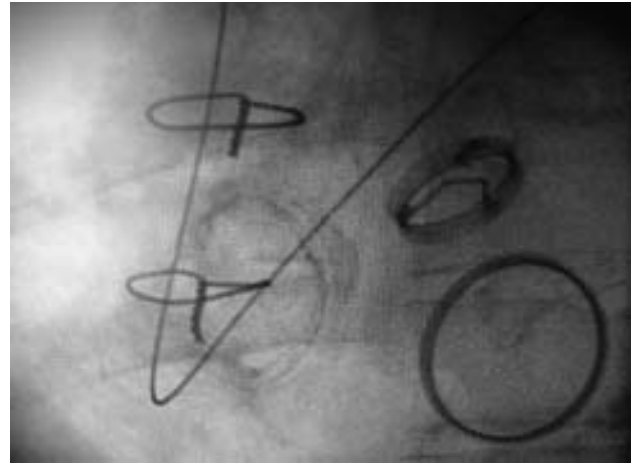


Рис. 1. Проводник 0,035" заведен в правый желудочек.

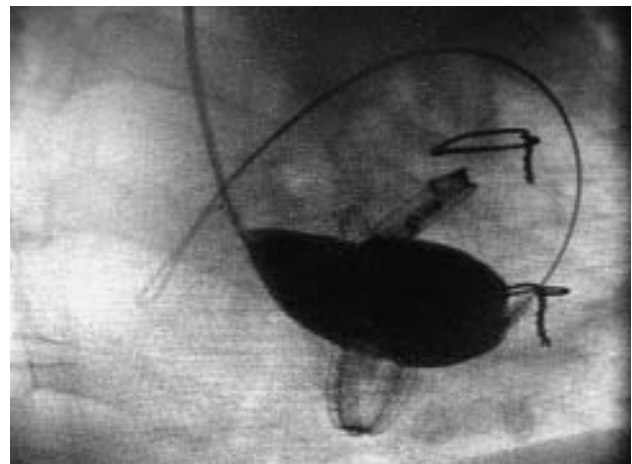


Рис. 2. Баллонная вальвулопластика биопротеза трехстворчатого клапана.

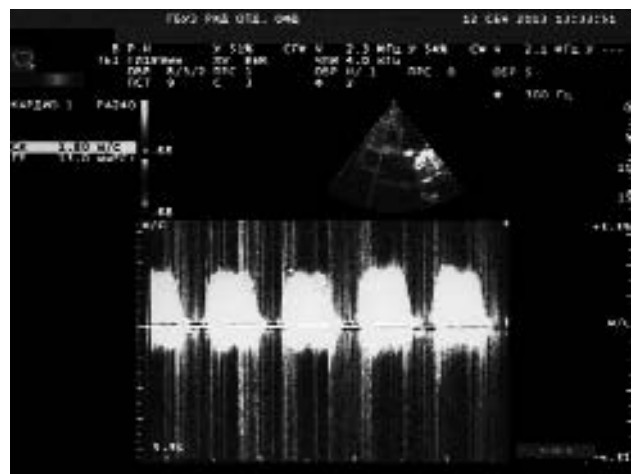


Рис. 3. Эхокардиограмма через 1 мес после ТБВП биопротеза трехстворчатого клапана.

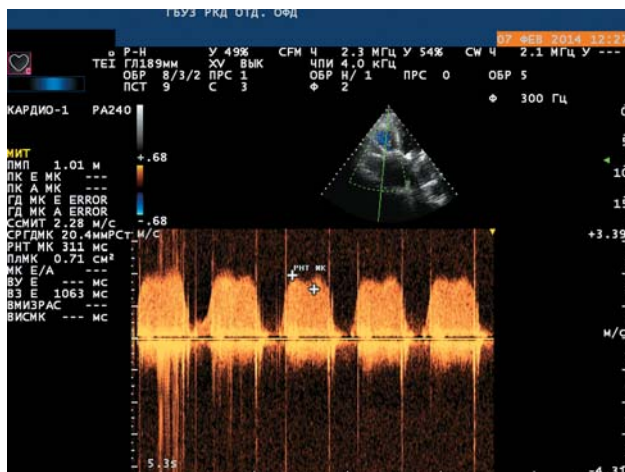


Рис. 4. Эхокардиограмма через 6 мес после ТБВП биопротеза трехстворчатого клапана.

модинамику на короткий срок (в нашем случае на 6 мес) и при необходимости дать возможность подготовить больного к радикальной операции протезирования клапана.

Список литературы

1. Wren C., Hunter S. Balloon dilatation of a stenosed bioprosthesis in the tricuspid valve position. *Br. Heart J.* 1989, 61 (1), 65–67.
2. Attubato M.J., Stroh J.A. et al. Percutaneous double-balloon valvuloplasty of porcine bioprosthetic valves in the tricuspid position. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1990, 20 (3), 202–204.
3. Block P.C., Smaling R., Owings R.M. Percutaneous double balloon valvulotomy for bioprosthetic tricuspid stenosis. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1994, 33 (4), 342–344.
4. Koike G., Yamada A., Inou T. Y. et al. Percutaneous balloon valvuloplasty with a modified inoue balloon for stenosis of a porcine bioprosthesis in the tricuspid valve position. *Jpn. Heart J.* 1994, 35 (6): 809–812.
5. Feit F., Stecy P.J., Nachamie M.S. Percutaneous balloon valvuloplasty for stenosis of a porcine bioprosthesis in the tricuspid valve position. *Am. J. Cardiol.* 1986, 58, 363–365.
6. Benedick B.A., Davis S.F., Alderman E. Balloon valvuloplasty for fungal endocarditis induced stenosis of a bioprosthetic tricuspid valve. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1990, 21 (4), 248–251.
7. Egred M., Albouaini K., Morrison W.L. Balloon Valvuloplasty of stenosed bioprosthetic tricuspid valve. *Journal of the Am. Heart Assoc.* 2006, 113, 745–747.

Результаты эндоваскулярных вмешательств у больных с гибернированным миокардом

В.Я. Рудман^{1,3}, А.В. Патрикеев^{1,2}, Д.А. Максимкин^{1,2}, В.Ю. Баранович^{1,2},
А.Г. Файбушевич^{1,2}, А.В. Мамбетов¹, З.Х. Шугушев^{1,2}

¹ Российский университет Дружбы народов, Москва, Россия

² НУЗ Центральная клиническая больница №2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД», Москва, Россия

³ КБУЗ Краевая больница №2 Хабаровска Минздрава Хабаровского края, Россия

Определена роль и целесообразность оценки жизнеспособности миокарда методом стресс-эхокардиографии с добутамином у больных постинфарктным кардиосклерозом при планировании эндоваскулярных вмешательств. Показано, что восстановление коронарного кровотока в зоне жизнеспособного миокарда способствует быстрому и лучшему восстановлению кинетики гибернированного миокарда, что в целом повышает эффективность чрескожных коронарных вмешательств у данной группы больных и снижает частоту необоснованных эндоваскулярных вмешательств. Выявлена корреляционная связь между длительностью гибернации и продолжительностью периода восстановления локальной кинетики миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: гибернированный миокард, жизнеспособность миокарда, чрескожные коронарные вмешательства, постинфарктный кардиосклероз.

Цель исследования: определение роли и прогностической значимости оценки жизнеспособности миокарда с помощью стресс-эхокардиографии с добутамином в комплексном алгоритме лечения больных постинфарктным кардиосклерозом, а также эффективности и целесообразности эндоваскулярных вмешательств у данной категории больных.

Материал и методы. Согласно критериям включения/исключения в исследование включен 131 больной. Временной интервал от момента инфаркта до включения в исследование составлял от 3 до 18 мес (в среднем $8,5 \pm 1,4$ мес). Больные были рандомизированы методом конвертов в 2 группы. В 1-й группе ($n = 77$) эндоваскулярные вмешательства на окклюзированных артериях проводились на основании данных нагрузочных тестов и коронарографии. Во 2-й группе ($n = 54$) у больных определяли жизнеспособность миокарда в зонах нарушенной кинетики с последующим выполнением эндоваскулярных вмешательств

только на артериях, кровоснабжающих зону жизнеспособного миокарда. Отдаленные результаты прослежены через 12 мес.

Результаты. В период госпитализации и при дальнейшем динамическом наблюдении в течение 12 мес нами не было зарегистрировано ни одного случая сердечно-сосудистых осложнений (летальный исход, ИМ, повторные вмешательства). Выявлена отчетливая положительная динамика изменения кинетики миокарда после выполненной реваскуляризации. Количество сегментов с нарушенной кинетикой в 1-й группе уменьшилось на 8,5% ко второму осмотру и на 24,5% – к третьему, тогда как во 2-й группе уже к концу госпитализации количество сегментов с нарушением систолической функции сократилось на 15,8%, а к концу периода наблюдения на 44,6%, т.е. почти вдвое, по сравнению с исходными данными ($p < 0,0001$). Выявлена сильная положительная корреляция ($r = 0,54$, $p < 0,05$) между сроками восстановления кровотока в зоне жизнеспособного миокарда и продолжительностью его гибернации.

Заключение. Эндоваскулярное восстановление коронарного кровотока у больных постинфарктным кардиосклерозом с документально подтвержденной ишемией миокарда и наличием жизнеспособного миокарда является высокоэффективным методом, позволяющим не только уменьшить проявления стенокардии, но и предупредить постинфарктное ремоделирование

* Адрес для переписки:

Максимкин Даниил Александрович

Кафедра госпитальной хирургии с курсом детской хирургии
медицинского факультета Российского университета Дружбы
народов

Россия, 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, 8, корп. 1

Тел. +7-916-788-66-75

E-mail: danmed@bk.ru

Статья получена 16 апреля 2014 г.

Принята к публикации 2 июня 2014 г.

сердца, развитие сердечной недостаточности и тем самым положительно влиять на отдаленный прогноз заболевания.

Введение

Несвоевременное восстановление коронарного кровотока у больных острым коронарным синдромом (ОКС) приводит к развитию стойких изменений кинетики миокарда в отдаленном периоде вследствие рубцового преобразования. Однако далеко не у всех больных, перенесших инфаркт, пораженная зона миокарда полностью некротизируется. Довольно часто миокард в этой зоне имеет мозаичную структуру, в котором чередуются зоны погибшего миокарда и зоны с сохраненными основными физиологическими функциями, но не имеющими признаков механической активности. Именно эти участки жизнеспособного, но ишемизированного миокарда и являются предикторами развития тяжелых осложнений в отдаленном периоде (1, 2).

Проведенные исследования показывают, что без своевременного восстановления перфузии ишемизированной зоны гибернирующий миокард может погибнуть, тогда как восстановление коронарного кровотока у данной группы больных может приводить к улучшению их качества жизни и прогноза заболевания. Доказательством этому является регрессия постинфарктных изменений в сердце, подтвержденная данными эхокардиографии (2–5).

Сравнительный метаанализ поздней выживаемости больных постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) после хирургической реваскуляризации миокарда и находившихся только на медикаментозном лечении показал, что у больных с выявленным жизнеспособным миокардом в постинфарктной зоне смертность после выполненной реваскуляризации значительно ниже по сравнению с больными, находившимися на медикаментозном лечении. При этом в группе больных с нежизнеспособным миокардом результаты реваскуляризации были сопоставимы с аналогичным при медикаментозном лечении (6).

Высокая выживаемость больных ПИКС с жизнеспособным миокардом после хирургической реваскуляризации связана не только с обратным ремоделированием левого желудочка, но и с уменьшением частоты фатальных сердечно-сосудистых осложнений (7, 8). Медикаментозная терапия

в данной ситуации не должна рассматриваться как самостоятельный метод лечения данных больных, а быть неотъемлемой частью комплексной схемы помощи больным ПИКС (9).

В настоящее время активно ведутся дискуссии в отношении специфичности и чувствительности различных методов определения жизнеспособности миокарда. Большое внимание уделяется методу стресс-эхокардиографии с добутамином, который обладает высокой специфичностью и безопасностью для больного, а также является экономически выгодным.

Добутамин является мощным агонистом β_1 -рецепторов, его эффект на α_1 - и β_2 -рецепторы выражен меньше. В низких дозах (5–10 мкг/кг/мин) он способен повышать сократимость жизнеспособного миокарда без существенного повышения частоты сердечных сокращений (ЧСС). Однако в больших дозах (20–40 мкг/кг/мин) добутамин имитирует физическую нагрузку, увеличивая ЧСС, повышая артериальное давление, что приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде. Двухфазный ответ в виде увеличения систолического прироста при использовании малых доз добутамина и ухудшения сократимости миокарда на высоких дозах из-за несоответствия между доставкой кислорода и потребностью в нем позволяет отнести добутаминовую стресс-эхокардиографию к специфичным методам для определения жизнеспособного миокарда (10).

Сопоставление результатов стресс-эхокардиографии с добутамином и перфузионной сцинтиграфии у больных после успешной реваскуляризации миокарда свидетельствует о примерно одинаковой чувствительности стресс-эхокардиографии (74–94%) и сцинтиграфии (89–100%). Однако специфичность радионуклидных методов ниже (40–55%) по сравнению со стресс-эхокардиографией (77–95%) (11, 12).

Методом “золотого стандарта” для оценки жизнеспособности миокарда принято считать позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) с ^{18}F -дезоксиглюкозой, позволяющую получать информацию о метаболизме глюкозы в гипоперфузируемой зоне миокарда (13). Однако в отечественной практике широкое применение ПЭТ ограничено экономическими причинами.

Несмотря на то что метод стресс-эхокардиографии с добутамином изучается в ми-

ре с начала 90-х годов XX века, по непонятным причинам он остается невостребованным в реальной клинической практике большинства лечебных учреждений России, а больные ПИКС направляются на реваскуляризацию миокарда только лишь на основании данных коронарографии, без определения жизнеспособности миокарда.

Учитывая изложенное, целью данной работы явилось определение роли и прогностической значимости оценки жизнеспособности миокарда с помощью стресс-эхокардиографии с добутамином в комплексном алгоритме лечения больных ПИКС, а также эффективности и целесообразности эндоваскулярных вмешательств у данной категории больных.

Материал и методы

В период с января 2012 г. по май 2014 г. в Центре сердечно-сосудистой патологии НУЗ Центральная клиническая больница №2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД» проводилось проспективное исследование, в которое было отобрано 147 больных ПИКС.

Исследование одобрено локальным Этическим комитетом Центральной клинической больницы №2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД».

Критерии включения: стенокардия II–III функционального класса (ФК) по классификации CCS (Canadian Cardiovascular Society); документальное подтверждение ишемии миокарда (по данным нагрузочных тестов); окклюзия или субтотальный стеноз одной или нескольких коронарных артерий по данным цифровой ангиографии; наличие сегментов нарушенной локальной сократимости миокарда левого желудочка; подписанное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: ОКС; стенокардия IV ФК на момент рандомизации; технически невозможное проведение эндоваскулярного вмешательства; многососудистое поражение коронарного русла, при котором SYNTAXscore ≥ 32 ; наличие другого хронического заболевания, которое могло бы повлиять на ближайший прогноз; отказ пациента от участия в исследовании.

Согласно представленным критериям в исследование включен 131 больной.

Временной интервал от момента инфаркта до включения в исследование составлял от 3 до 18 мес (в среднем $8,5 \pm 1,4$ мес).

Всем больным на этапе отбора проводилась коронароангиография, велоэргомет-

рия, трансторакальная эхокардиография в покое.

Больные были рандомизированы методом конвертов в 2 группы. В 1-й группе ($n = 77$) эндоваскулярные вмешательства на окклюзированных артериях проводились на основании данных нагрузочных тестов и коронарографии. Во 2-й группе ($n = 54$) у больных определяли жизнеспособность миокарда в зонах нарушенной кинетики с последующим выполнением эндоваскулярных вмешательств только на артериях, кровоснабжающих зону жизнеспособного миокарда.

Для оценки жизнеспособности миокарда и динамики изменения локальной кинетики в послеоперационном периоде выполняли стресс-эхокардиографию с добутамином, которая проводилась в соответствии со стандартным протоколом, включая определение прироста систолического утолщения миокарда в зонах с нарушенной локальной сократимостью при введении малых доз добутамина, а также ухудшение имеющихся и/или появление новых нарушений региональной сократимости при введении больших доз препарата (14,15).

Добутамин (фирма HEXAL, Германия) вводился с помощью инфузомата с интервалом 3 мин в дозах 5, 10, 20, 40 мг/кг/мин. При ЧСС менее 85% от предельно допустимой по возрасту и отсутствию критериев прекращения пробы дополнительно после введения максимальной дозы добутамина внутривенно вводилось по 0,5 мг атропина каждые 2 мин до достижения критериев прекращения теста (максимально до 2 мг атропина в зависимости от массы тела больного).

Эхокардиографическое изображение записывали исходно в покое и в конце каждой ступени в четырех основных позициях: парастернальной левожелудочковой по длинной и короткой оси, апикальной четырехкамерной и апикальной двухкамерной.

На протяжении всего исследования параллельно осуществляли контроль и запись ЭКГ, измерение артериального давления на каждой ступени нагрузки.

Пробу прекращали: при достижении субмаксимальной физической (электрофизиологической) нагрузки, введении максимально возможной дозы фармакологического препарата, появлении признаков нарушения локальной сократимости в сегментах с исходно неизменной кинетикой, ухудшении сократимости исходно пораженных сегмен-

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов

Показатель	1-я группа (n = 77)		2-я группа (n = 54)	
	абс.	%	абс.	%
Мужчины	52	67,5	40	74
Женщины	25	32,5	14	26
Средний возраст, годы	58,4 ± 9,8		61,3 ± 10,1	
Средняя длительность ПИКС, мес	7,7 ± 3,3		8,1 ± 3,1	
Стенокардия II ФК	41	53,2	32	59,3
Стенокардия III ФК	36	46,8	22	40,7
Гипертоническая болезнь	58	75,3	39	75
Сахарный диабет 2 типа	18	23,4	14	25,9
Недостаточность кровообращения (NYHA):				
I ФК	15	19,5	10	18,5
II ФК	38	49,4	29	53,7
III ФК	24	31,1	15	27,8
Курение	28	36,3	30	55,6

* p > 0,05.

Таблица 2. Ангиографическая характеристика пациентов

Тип поражения	1-я группа (n = 77)		2-я группа (n=54)		р
	абс.	%	абс.	%	
Одно- и двухсосудистое	26	33,7	16	29,6	>0,05
Трехсосудистое	28	36,4	23	42,6	
Бифуркационные стенозы	18	23,4	12	22,2	
Устьевые стенозы	5	6,5	3	5,6	
Анатомическая характеристика					
Стеноз ПНА	36	46,7	26	48,1	>0,05
Стеноз ОА	21	27,3	14	25,9	
Стеноз ПКА	20	26	14	25,9	

Примечание. ПНА – передняя нисходящая артерия; ОА – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия.

тов, при развитии приступа стенокардии или ее эквивалентов, развитии приступа удушья или выраженной одышки, ишемической динамики по данным ЭКГ, появлении жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости в виде частых полиморфных, групповых, ранних желудочковых экстрасистол, пароксизмальных нарушений ритма, повышении систолического артериального давления более 230 мм рт.ст., диастолического артериального давления более 130 мм рт.ст.

Результаты оценивали путем одновременного выведения на экран и сравнения четырех эхокардиографических изображений, соответствующих каждой ступени нагрузки. Оценка локальной сократимости проводилась по 4-балльной шкале 16-сегментарной модели с расчетом индекса нарушения региональной сократимости. Индекс рассчитывался как отношение суммы баллов нарушения локальной сократимости каждого сегмента левого желудочка к коли-

честву анализируемых сегментов, где: нормокинез – 1 балл, гипокинез – 2 балла, акинез – 3 балла, дискинез – 4 балла.

Жизнеспособными считались сегменты с улучшением показателя локальной сократимости на 1 балл и более. Проба считалась отрицательной при отсутствии прироста систолического утолщения миокарда на малых дозах добутина (5, 10 мг/кг/мин) или ухудшения сократимости миокарда на фоне введения больших доз (20, 40 мг/кг/мин).

По клинико-демографическим и ангиографическим показателям группы были сопоставимы между собой (табл. 1, 2).

Эндоваскулярные вмешательства выполнялись на цифровой ангиографической установке Innova 3100IQ фирмы General Electric. Визуализация зон нарушенной локальной кинетики проводилась на аппарате Vivid 3 фирмы General Electric.

Критериями ангиографического успеха стентирования считали: кровотоков

Таблица 3. Ближайшие результаты исследования

Толерантность к физической нагрузке (n = 123)					
уровень, МЕТ			выполненная нагрузка, Вт		
осмотр 1	осмотр 2	осмотр 3	осмотр 1	осмотр 2	осмотр 3
4,01 ± 1,6	6,76 ± 0,24*	6,65 ± 0,3*	62,4 ± 4,4	138,3 ± 2,1*	136,7 ± 3,2*

Динамика регресса стенокардии						
класс стенокардии	осмотр 1		осмотр 2*		осмотр 3**	
	1-я группа (n = 71)	2-я группа (n = 52)	1-я группа (n = 71)	2-я группа (n = 52)	1-я группа (n = 71)	2-я группа (n = 52)
0	0	0	45	38	43	38
I	0	0	22	12	20	10
II	39	32	4	2	6	4
III	32	20	0	0	2	0

*p < 0,001 по сравнению с первым осмотром. **p < 0,001 по сравнению с первым осмотром.

TIMI III, остаточный стеноз в артерии менее 30%, отсутствие признаков диссекции типа D–F согласно классификации NHBLI.

Всем больным была подобрана оптимальная медикаментозная терапия по поводу ИБС (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β-блокаторы, статины, антиагрегантные препараты: клопидогрель (плавикс) в дозе 75 мг один раз в день, ацетилсалициловая кислота). После эндоваскулярного вмешательства антиагрегантные препараты больные принимали в течение 12 мес.

Оценка нарушения локальной кинетики проводилась перед выполнением чрескожного коронарного вмешательства (осмотр 1), перед выпиской больного из стационара (осмотр 2) и через 12 мес после операции (осмотр 3).

Ближайшие результаты исследования оценивали по следующим критериям: выживаемость, частота неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений (летальный исход, ИМ, экстренные повторные вмешательства), регресс клиники стенокардии на 2 и более ФК, увеличение толерантности к физической нагрузке, изменение локальной кинетики миокарда.

Отдаленные результаты оценивали по следующим критериям: выживаемость, частота сердечно-сосудистых осложнений (летальный исход, ИМ, повторные вмешательства), частота рестеноза и тромбоза стента, изменение локальной кинетики миокарда.

Статистический анализ результатов проводился с использованием пакета программ MS Statistica 7.0. Для анализа сопряженности применялся критерий χ^2 Пирсона, для оценки достоверности различий между двумя группами – t-критерий, а для множе-

ственного сравнения использовались F-критерий и критерий Ньюмена–Кейлса.

Результаты

Всем больным были имплантированы стенты с лекарственным покрытием. Всего имплантировано 194 стента (в среднем на 1 человека $1,57 \pm 0,69$ стента), из них в 1-й группе – 141 стент (в среднем на 1 человека $1,8 \pm 0,02$ стента), а во 2-й группе – 67 стентов (в среднем на 1 человека $1,3 \pm 0,16$ стента) (p < 0,05).

Эндоваскулярное вмешательство успешно выполнено у 91,6 и 96,2% больных соответственно обеим группам. У 8 больных технически было невозможно выполнить эндоваскулярное вмешательство, в связи с чем указанные больные были выведены из исследования. Таким образом в дальнейшем исследовании принимали участие 123 больных – 71 больной в 1-й группе и 52 больных во 2-й группе.

У всех больных, включенных в исследование, уже к концу госпитализации отмечалось клиническое улучшение, проявлявшееся в уменьшении ФК стенокардии и увеличении толерантности к физической нагрузке (табл. 3).

Отдаленные результаты через 12 мес были прослежены у всех больных.

В период госпитализации и при дальнейшем динамическом наблюдении в течение 12 мес нами не было зарегистрировано ни одного случая сердечно-сосудистых осложнений (летальный исход, ИМ, повторные вмешательства).

Во время заключительного визита (осмотр 3) коронарография выполнялась 6 больным в связи с рецидивом стенокардии, из них 4 (5,6%) больных были из 1-й

Таблица 4. Динамика нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка

Показатель	Осмотр 1		Осмотр 2		Осмотр 3	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
Общее количество исследованных сегментов	1136	832	1136	832	1136	832
Сегменты с нормальной кинетикой	667	531	858	651	907	714
Всего нарушено	469	301	278	181	229	118
Из них:						
гипокинез	327	206	182	107	116	41
акинез	127	90	64	42	51	23
дискинез	15	5	9	3	6	2

группы и 2 (3,8%) больных из 2-й группы ($p < 0,05$). Учитывая небольшое количество больных с рецидивом стенокардии, дальнейшая оценка отдаленных результатов проводилась в целом для всех больных, включенных в исследование, не разделяя их на соответствующие группы.

По данным коронарографии у 3 больных причиной рецидива стенокардии явилось прогрессирование атеросклеротического процесса в других сегментах стентированных ранее артерий, потребовавшее повторных вмешательств, а у 2 других больных – поздний тромбоз стента, связанный с заменой оригинальных антиагрегантных препаратов на дженерики, также потребовавший повторного вмешательства. У 1 больного из 6 повторное вмешательство выполнялось на стентированном ранее сегменте артерии в связи с развитием рестеноза в стенте.

Таким образом, частота повторных вмешательств на стентированном (целевом) сосуде (target vessel revascularization – TVR) и на стентированном ранее сегменте артерии (target lesion revascularization – TLR) среди всех больных, включенных в исследование, составила по 2,4%. При этом частота тромбоза стента, не сопровождающегося фатальным ИМ, составила 1,6%.

По данным трансторакальной эхокардиографии, выполненной в предоперационном периоде, суммарно было исследовано 1136 сегментов миокарда, из них 770 сегментов миокарда были с исходным нарушением кинетики. При этом у больных 1-й группы исходно кинетика была нарушена в 469 сегментах, а у больных 2-й группы – в 301 сегменте (табл.4).

Как видно из представленных данных, динамика восстановления локальной кинетики была более выраженной во 2-й группе: количество сегментов с нарушенной кинетикой в 1-й группе уменьшилось на 8,5% ко

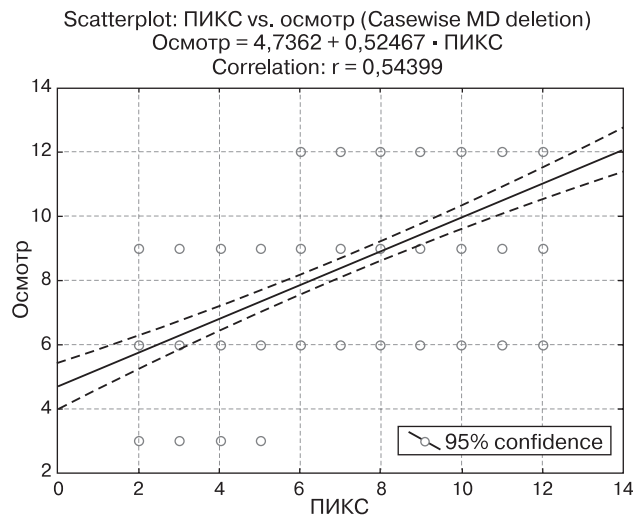
второму осмотру и на 24,5% к третьему, тогда как во 2-й группе уже к концу госпитализации количество сегментов с нарушением систолической функции сократилось на 15,8%, а к концу периода наблюдения – на 44,6%, т.е. почти вдвое, по сравнению с исходными данными ($p < 0,0001$). При этом происходило сокращение количества как гипокинетических сегментов, так и сегментов с признаками акинеза.

Подобную динамику можно объяснить тем, что во 2-й группе отбор больных изначально предусматривал наличие жизнеспособного миокарда в зоне гибернации, в то время как в 1-ю группу могли входить больные как с жизнеспособным миокардом, так и с уже необратимыми нарушениями кинетики, что еще раз подтверждает эффективность восстановления кровотока в зоне жизнеспособного миокарда.

В нашем исследовании наблюдалась сильная положительная корреляция ($r = 0,54$, $p < 0,05$) между сроками восстановления кровотока в зоне жизнеспособного миокарда и продолжительностью его гибернации (см. рисунок). Так, у больных, которые перенесли ИМ менее чем за 6 мес до включения в исследование, положительная динамика наблюдалась уже при выписке больного из стационара, в то время как у больных с продолжительностью ПИКС более 6 мес потребовалось около года, чтобы максимально восстановить функцию ранее гибернированных участков миокарда.

Заключение

Таким образом, эндоваскулярное восстановление коронарного кровотока у больных ПИКС с документально подтвержденной ишемией миокарда и наличием жизнеспособного миокарда является высокоэффек-



Корреляционный анализ между сроками восстановления кровотока в зоне жизнеспособного миокарда и продолжительностью его гибернации.

тивным методом, позволяющим не только уменьшить проявления стенокардии, но и предупредить постинфарктное ремоделирование сердца, развитие сердечной недостаточности и тем самым положительно влиять на отдаленный прогноз заболевания. Оценка жизнеспособности миокарда с помощью стресс-эхокардиографии на дооперационном этапе может рассматриваться как один из главных критериев успешного эндоваскулярного лечения больных ПИКС и должна входить в протокол предоперационной подготовки всех больных ПИКС с целью предотвращения нецелесообразных вмешательств на коронарных артериях, а также повышения эффективности чрескожных коронарных вмешательств у таких больных.

Список литературы

1. Бачинский С.Е. Диагностическая ценность изучения диастолической функции левого желудочка при проведении стресс-доплерэхокардиографии у больных ишемической болезнью сердца. Кардиология. 1991, 9, 28–31.
2. Allman K.C. Noninvasive assessment myocardial viability: current status and future directions. J. Nucl. Cardiol. 2013, 20 (4), 618–637.

3. Jha S., Flamm S.D., Kwon D.H. Revascularization in heart failure in the post-STICH era. Curr. Heart Fail. 2013, 10 (4), 365–372.
4. Lau J.M., Laforest R., Priatna A. et al. Demonstration of intermittent ischemia and stunning in hibernating myocardium. J. Nucl. Cardiol. 2013, 20 (5), 908–912.
5. Uslu H., Cakmak N., Erkan M.E. et al. Left ventricular remodeling assessment in patients with anterior acute myocardial infarction treated with successful primary percutaneous coronary intervention: an observational study. Anadolu Kardiyol. Derg. 2013, 13 (7), 675–681.
6. Allman K.C., Shaw L.J., Hachamovitch R., Udelson J.E. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. J. Am. Coll. Cardiol. 2002, 39, 1151–1158.
7. Canty J.M., Suzuki G., Banas M.D. et al. Hibernating myocardium: chronically adapted to ischemia but vulnerable to sudden death. Circ. Res. 2004, 94, 1142–1149.
8. Erne P., Schoenenberger A.W., Burckhardt D. et al. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: the SWISSI II randomized controlled trial. J.A.M.A. 2007, 297 (18), 1985–1991.
9. Саидова М.А., Беленков Ю.Н., Акчурин Р.С. и др. Жизнеспособный миокард: сравнительная оценка хирургического и медикаментозного методов лечения больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом и хронической сердечной недостаточностью. Тер. арх. 2002, 2, 60–64.
10. Haas F., Augustin N., Holper K. et al. Time course and extent of improvement of dysfunctioning myocardium in patients with coronary artery disease and severely depressed left ventricular function after revascularization: correlation with positron emission tomographic findings. J. Am. Coll. Cardiol. 2000, 36, 1927–1934.
11. Bax J.J., Visser F.C., Poldermans D. et al. Time course of functional recovery of stunned and hibernating segments after surgical revascularization. Circulation. 2001, 104 (suppl.), I-314–I-318.
12. Duncan B.H., Ahlberg A.W., Levine M.G. et al. Comparison of electrocardiographic-gated technetium-99m Sestamibi single-photon emission computed tomographic imaging and rest-redistribution thallium-201 in the prediction of myocardial viability. Am. J. Cardiol. 2000, 85, 680–684.
13. Zaret B.L., Beller G.A. Clinical nuclear cardiology: state of the art and future directions. 3rd ed. Elsevier MOSBY, 2005, 559–575.
14. Алехин М.Н. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. М.: Инсвязьиздат, 2005, 117 с.
15. Sicari R., Nihoyannopoulos P., Evangelista A. et al. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). Eur. J. Echocardiogr. 2008, 9 (4), 415–437.

Оптическая когерентная томографии в оценке состояния коронарных стентов

Д.А. Асадов*, О.Е. Сухоруков, Д.С. Куртасов, И.А. Ковальчук, А.Н. Рогатова
ГБУЗ "Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы",
Москва, Россия

Ангиографическая визуализация контуров сосудов на сегодняшний день является "золотым стандартом" в оценке состояния сосудистой стенки как первично, так и в стентированных сегментах. Однако зачастую оценка степени эндотелизации в просвете стентированного сегмента не всегда является полной по причине двумерности рентгена. Существующие методы внутрисосудистой визуализации, в особенности оптическая когерентная томография, позволяют максимально точно и достоверно оценить стентированный сегмент. Задачей данного исследования явилась оценка возможностей оптической когерентной томографии при исследовании состояния коронарных стентов в средне-отдаленный период после имплантации.

Ключевые слова: внутрисосудистая визуализация, оптическая когерентная томография, стентирование коронарных артерий.

На сегодняшний день рентгенэндоваскулярные методы диагностики и лечения в кардиологии располагают большими достижениями не только в коррекции технических сложных поражений, но и в высокоточной морфологической внутрисосудистой диагностике. Коронарная ангиография (КАГ) является "золотым стандартом" визуализации сосудов в интервенционной кардиологии. Однако эта техника ограничена двухмерным представлением силуэта просвета и не всегда дает точную информацию о результатах ангиопластики и стентирования коронарных артерий (1). Среди наиболее распространенных методов внутрисосудистой визуализации лидирующие позиции занимают внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) и оптическая когерентная томография (ОКТ). Несмотря на то что оба этих метода применяются в интервенционной кардиологии с одной целью, каждый из них имеет ряд принципиальных недостатков, не позволяющих использовать их взаимозаменяемо.

К факторам, ограничивающим применение ВСУЗИ, относятся: малый диаметр сосуда (<2,25 мм), дистальный характер пора-

жения, извитость сосуда, а также измененный венозный шунт. К существенным недостаткам метода относятся: плохая визуализация деталей интимы и внутрипросветных структур (тромбы, флотирующие диссекции), фиброзной капсулы атеросклеротической бляшки, невозможность оценить характер пролиферации неоинтимы внутри стента, а также довольно длительное накопление опыта в адекватной интерпретации полученных изображений (2, 3). Тем не менее ВСУЗИ жизнеспособный метод визуализации, не требующий дополнительного введения контрастного вещества (актуально у пациентов с проблемными почками), а также более точный в тех зонах, где не может быть получена адекватная оптическая однородность вследствие вихревого потока и быстрого тока крови (устье ствола и правой коронарной артерии (ПКА)) (4). Физические аспекты и ограничения методов представлены в табл. 1.

В физике когерентностью света называется согласованность нескольких световых волн во времени, проявляющаяся при их сложении. В основе действия ОКТ лежит измерение времени задержки светового луча, отраженного от исследуемой ткани. Внутрисосудистая ОКТ требует одного волоконно-оптического провода, который излучает свет и записывает данные. Широкополосный сверхяркий светодиод "освещает" окружающие ткани, а центральный процессор измеряет время задержки отраженного от ткани сигнала и обрабатывает его с помощью сложного математического алгоритма. Именно эта согласованность нескольких

* Адрес для переписки:

Асадов Джамиль Арифович
ГБУЗ "Научно-практический центр
интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы"
Москва, 101000, Россия, Сверчков переулок, д. 5
E-mail : asadov_djamil@mail.ru
Статья получена 16 июня 2014 г.
Принята к публикации 7 июля 2014 г.

Таблица 1. Физические аспекты и ограничения методов

Показатель	ВСУЗИ	ОКТ
Частота кадров, fps	30	100–200
Диаметр датчика, мм	0,7	0,4
Скорость тракции, мм/с	1	20–40
Длина волны, мкм	35–80	1,3
Аксиальное разрешение, мкм	150	10–15
Боковое разрешение, мкм	250	40–90
Глубина проникновения, мм	7	2–3
Размер катетера, мм	1	0,8
Введение контрастного вещества	–	+

световых волн, поступающих от датчика на ткани и отраженных от тканей на контрольное зеркало оптического волокна, и является физической интерференцией света.

Используя эту длину волны, глубина проникновения в ткани ограничивается от 1 до 3 мм (по сравнению с 4 до 8 мм, достигнутого ВСУЗИ), а максимальный диаметр просмотра до 6,8 мм. ОКТ может выполняться в сосудах диаметром от 2,0 до 3,75 мм (1, 5).

Поскольку предметом изучения является именно возможность точной и адекватной оценки пролиферации в стентированных сегментах коронарных артерий, следует обратить внимание на исследование группы авторов во главе с Н. Gutierrez, которые оценили результаты стентирования у 6 пациентов, имеющих оптимальные ангиографические результаты. В изображениях, полученных с помощью ОКТ, были выявлены тонкая покрышка фиброатеромы, пролабирование ткани через ячейки стента, неполное прилегание стента к сосудистой стенке и тромб вокруг катетера. В результате ОКТ позволила обнаружить зоны субоптимальных результатов после чрескожного коронарного вмешательства, несмотря на оптимальное ангиографическое изображение (6).

В исследовании Z.H. Yao и соавт. (7) при ОКТ полная эндотелизация наблюдалась через 6 мес только в 18% (8 из 42) случаев. Кроме того, толщина ткани увеличилась с 6 до 12 мес (от 42 ± 28 до 88 ± 32 мкм). Другие исследования с использованием ОКТ продемонстрировали, что у 81% пациентов имелись распорки с неполной эндотелизацией ткани спустя два года после внедрения СЛП. Присутствие распорок без видимого освещения ткани было более частым в бифуркациях и при накладывании стентов (8).

Учитывая вариабельность данных литературы, современность, но малую распространенность ОКТ в клинической практике и ограниченность оценки морфологии про-

лиферации в стентированных сегментах *in vivo*, мы посчитали актуальным проведение нижепредставленного исследования в нашей клинической практике.

Целью исследования было определение возможностей ОКТ при оценке состояния коронарных стентов в 6-месячный срок после имплантации. В ГБУЗ “НПЦ кардиоангиологии ДЗ г. Москвы” с сентября 2011 г. по февраль 2012 г. 49 пациентам, включенным в исследование, был имплантирован 61 коронарный стент. В исследование были включены пациенты с впервые возникшей стабильной стенокардией, с наличием ангиографически выявленного одного стеноза коронарной артерии 75% и более. Из исследования были исключены пациенты с реканализированными хроническими окклюзиями, стенозами с признаками кальциноза, с острым коронарным синдромом и с заболеваниями почек, строго ограниченные в объеме вводимого контрастного вещества. Пациенты были разделены на 2 группы: с имплантированными стентами Xience V и Multi-link vision (MLV). Клинико-анамнестические данные пациентов представлены в табл. 2.

Имплантация стентов проводилась только под контролем ангиографии без применения методов внутрисосудистой визуализации на давлении, не ниже номинала, рекомендованного производителем. Ангиографически успешной имплантация признавалась по достижении полного раскрытия и адекватного позиционирования стентов, при отсутствии остаточного стеноза и признаков диссекции.

Ангиографически успешной имплантация признана у 49 (100%) пациентов. В группе со стентами Xience V 17 пациентам имплантировано по 1 стенту, 3 – по 2 стента и 2 – по 3 стента. 4 стента имплантированы с пересечением краев. В группе со стентами MLV 23 пациентам имплантировано по 1 стенту, 4 – по 2 стента и 1 пациенту установлено 3 стента. 2 стента имплантированы с пере-

Таблица 2. Клинико-anamnestические данные пациентов

Показатель	Xience V, n = 21	MLV, n = 28	p
Возраст, годы	60 ± 9,9	59 ± 9,1	> 0,05
Табакокурение, n (%)	10 (41)	13 (48)	> 0,05
Гипертоническая болезнь, n (%)	17 (74)	24 (79)	> 0,05
Холестерин > 5 ммоль/л, n (%)	10 (41)	9 (36)	> 0,05
Триглицериды > 1,7 ммоль/л, n (%)	8 (32)	8 (33)	> 0,05
Сахарный диабет, n (%)	4 (15)	6 (17)	> 0,05

Таблица 3. Размеры имплантированных стентов по диаметру

Диаметр, мм	Xience V, n = 29	MLV, n=34
2,5	4	6
2,75	7	5
3,0	11	14
3,5	7	9

Таблица 4. Размеры имплантированных стентов по длине

Длина, мм	Xience V, n = 29	MLV, n=34
≤15	11	10
15–23	12	15
≥ 23	7	9

сечением краев. Из 6 имплантированных с пересечением краев стентов 3 установлены в случаях диссекции, 3 стента – в связи с неполным покрытием бляшки.

В обеих группах наибольшее число стентов было диаметром 3 мм и длиной 15–23 мм. В связи со сложностью адекватного контрастирования в крупнокалиберных артериях мы не включили пациентов с имплантированными стентами диаметром 4,0 мм и более. Данные о размерах использованных стентов представлены в табл. 3, 4.

Всем пациентам была назначена стандартная общепринятая схема двойной дезагрегантной терапии с применением аспирина и клопидогреля.

Всем 49 пациентам выполнена контрольная КАГ и последующая ОКТ вне зависимости от ангиографических данных по состоянию стентов. Средний срок контрольного обследования составил 5,7±1,2 мес для стентов Xience V и 6,1 ± 1,4 мес для стентов MLV. До контрольного обследования 47 пациентов из 49 придерживались приема “аспирин + клопидогрель”. 2 пациента были доставлены с острым инфарктом миокарда на 25-е и 72-е сутки после имплантации.

Контрольная КАГ и ОКТ выполнялись по стандартным методикам. Среднее время скопии составило 10,2 ± 1,7 мин, средний расход контрастного вещества – 180 ± 65 мл. ОКТ выполнялась на аппарате Light Lab St. Jude medical C7xR катетерами C7 Dragonfly. Интракоронарное введение контрастного вещества (Омнипак 350) осуществлялось с помощью автоматического инжектора по следующим протоколам: для левой коронарной артерии – объем 20 мл, скорость 5 мл/с; для ПКА – объем 15 мл, скорость 3 мл/с. Во всех случаях получено адекватное, легко интерпретируемое изображение. Расчет потери просвета в стентированном сегменте осуществлялся в трех участках: проксимальная и дистальная кромки стента, а также участок с наибольшей потерей просвета в стенте.

Ангиографически удовлетворительный результат получен в подавляющем большинстве случаев, при проведенной ОКТ полная эндотелизация отмечена в 62% стентов Xience V и 79% стентов MLV. Ангиографически выявленный рестеноз при использовании стентов Xience V и MLV был также подтвержден расчетными данными ОКТ. Отметим, что

Таблица 5. 6-месячные результаты стентирования по данным коронарографии и ОКТ

Показатель	Xience V, n = 29	MLV, n = 34
Удовлетворительный результат (ангиографически)	27 (93%)	29 (85%)
Полная эндотелизация	18 (62%)	27 (79%)
Рестеноз ≥70%	1 (3,5%)	3 (8,8%)
Неполное покрытие бляшки	1 (3,5%)	–
Неполное раскрытие стента	3 (10,3%)	2 (5,8%)
Тромбоз в стенте	–	2 (5,8%)
Повторное вмешательство (ТЛАП в стенте)	1 (3,5%)	6 (17,6%)*

* В 1 случае два стента неплотно прилегали балками на краях.

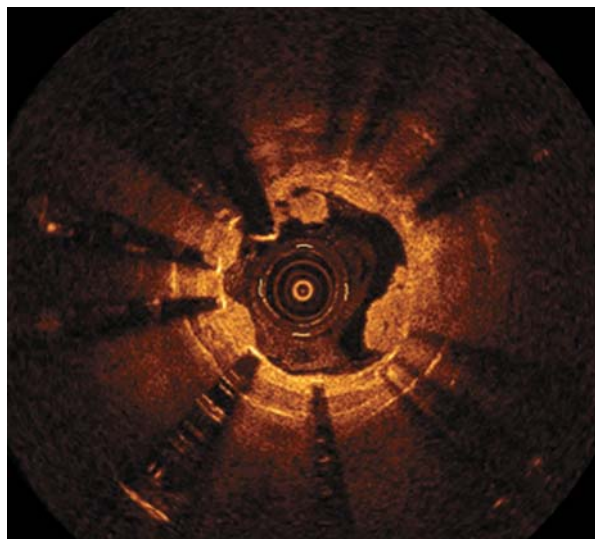


Рис 1. Фибринсодержащий белый тромб в просвете стентированного участка (описание в тексте).

ангиографически не выявленных, но видимых на ОКТ гемодинамически значимых рестенозов, то есть расхождений по данным ОКТ и ангиографии, не выявлено. В 5 случаях при ангиографически удовлетворительном результате по данным ОКТ выявлено неполное раскрытие стента. В 2 случаях стентов MLV выявлен тромбоз стентов (табл. 5).

На рис. 1 представлен снимок ОКТ у пациента со стентом MLV, который самостоятельно прекратил прием дезагрегантных препаратов на 25-е сутки после имплантации. На снимке легко визуализируются балки стента, непокрытые неоинтимой, а также отмечаются фрагменты богатого тромбоцитами и фибрином белого тромба за счет однородного рассеивания отраженного света и низкой скорости рассеивания.

На рис. 2 представлен пример ангиографически удовлетворительного результата стентирования среднего сегмента (MLV 3,0 × 23) ПКА при контрольной КАГ (вверху) и неполное раскрытие стента по данным ОКТ с фрагментами тромбов (внизу) в том же сегменте.

Выполнена успешная баллонная ангиопластика.

Еще один интересный, на наш взгляд, снимок ОКТ у пациента с имплантированными двумя стентами с пересечением краев (по технологии overlapping). На снимке выведена томограмма участка перекреста двух стентов, на которой визуализируется полная эндотелизация балок стента. Обращает на себя внимание, что балки двух стентов “утоплены” в стенку сосуда на разную глубину (рис. 3).

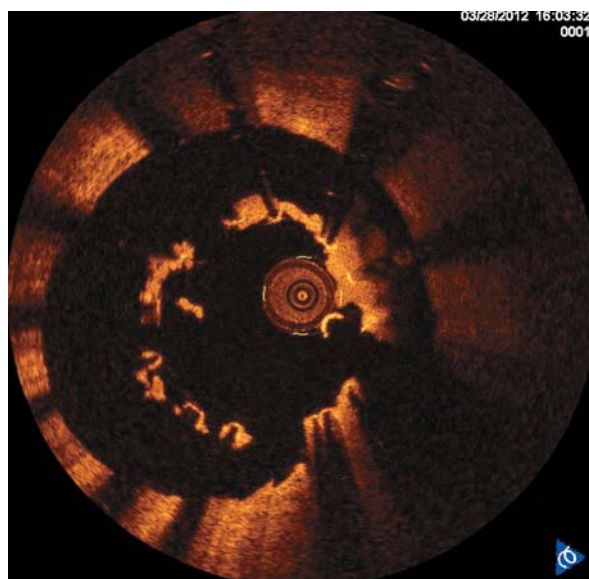


Рис 2. Контрольная КАГ и ОКТ в стентированном сегменте ПКА (описание в тексте).

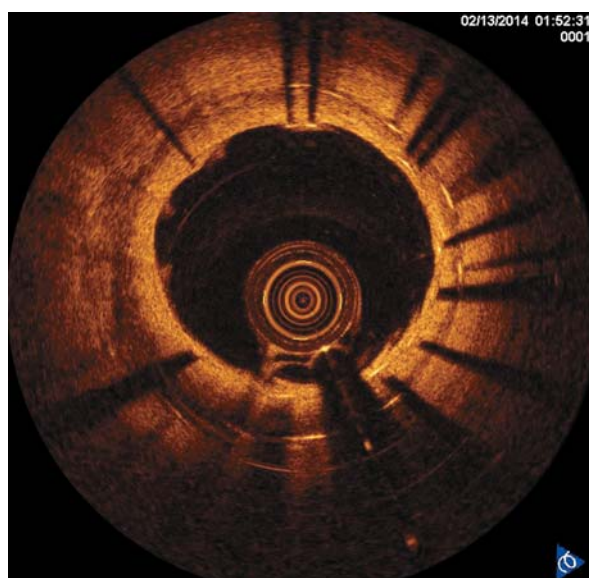


Рис. 3. Оптическая томограмма участка перекреста стентов.

ОКТ сегодня – это ключевой метод внутривидеоскопической визуализации, который в состоянии преодолеть некоторые ограничения ангиографии и внутривидеоскопического ультразвука. Высочайшее осевое разрешение предоставляет микроструктурную информацию о процессе заживления имплантированных стентов *in vivo* подобно гистологической экспертизе. Многие клинические ОКТ-исследования продемонстрировали потенциал метода в способности идентифицировать неполное прилегание стента после имплантации, достоверно визуализировать гиперплазию неоинтимы на распорках стента и многих других структур.

Таким образом, ОКТ является современным методом внутривидеоскопической визуализации с высоким разрешением, позволяющим с большой достоверностью и скоростью получать данные о состоянии стенки коронарных сосудов в стентированных сегментах. Проведение ОКТ позволяет более точно контролировать назначение и прием дезагрегантных препаратов путем сканирования неэндотелизированных участков стента, что может в будущем дать более определенные ответы на вопросы о сроках приема этих препаратов. Благодаря высокой разрешающей способности метод по сути является нативным коронарным микроскопом, позволяющим высокоточно отслеживать физиологию и патоморфологию процесса заживления после имплантации стентов. Рутинная ОКТ-контролируемая имплантация стентов позволит избежать таких технических погрешностей, как неполное покрытие бляшки и неполное прилегание балок стента к стенке сосуда, а также выявлять ангиографически неразличимые диссекции. Очевидно, что развитие техно-

логий внутривидеоскопической визуализации делает необходимым комплексное анатомо-гистологическое обоснование проведения эндоваскулярных вмешательств на коронарных артериях.

Список литературы

1. Prati F., Regar E., Gary Mintz S. et al. Imaging of atherosclerosis: optical coherence tomography (OCT). Expert review document on methodology, terminology, and clinical applications of optical coherence tomography: physical principles, methodology of image acquisition, and clinical application for assessment of coronary arteries and atherosclerosis. Eur. Heart J. 2010, 31, 401–415.
2. Capodanno D., Prati F., Pawlowsky T. et al. Comparison of optical coherence tomography and intravascular ultrasound for the assessment of in-stent tissue coverage after stent implantation. Eurointervention. 2009, 5, 538–543.
3. Gonzalo N., Soest G., Goderie M. et al. Imaging atherosclerotic plaque composition with intracoronary optical coherence tomography. Netherlands Heart J. 2009, 17(11).
4. Wakabayashi K., Lindsay J., Laynez-Carnicero A. et al. Utility for Intravascular ultrasound guidans in patients undergoing percutaneous coronary intervention for type C lesions. J. Interv. Cardiol. 2012, 25, 452–459.
5. Kato K., Yonetsu T., Kim S.J. et al. Nonculprit plaques in patients with acute coronary syndromes have more vulnerable features compared with those with non-acute coronary syndromes : a 3-vessel optical coherence tomography study. Circ. Cardiovasc. Imaging. 2012, 5, 433–440.
6. Gutierrez H. et al. Optical coherence tomography: Initial experience in patients undergoing percutaneous coronary intervention. Rev. Esp. Cardiol. 2008, 61 (9), 976–979.
7. Yao Z., Matsubara T., Inada T. et al. Neointimal coverage of sirolimus-eluting stents 6 months and 12 months after implantation: evaluation by optical coherence tomography. Chin. Med. J. (Engl.). 2008, 121, 503–507.
8. Takano M., Yamamoto M., Inami S. et al. Long-term follow-up evaluation after sirolimus-eluting stent implantation by optical coherence tomography: downcovered struts persist. J. Am. Cardiol. 2008, 51 (9), 968–969.

Тактика шунтирования коронарных артерий с умеренными (менее 75%) сужениями в составе многососудистого поражения при прямой реваскуляризации миокарда

Т.Р. Рафаели*, И.В. Исаева, А.Н. Панков, А.Л. Родионов, С.А. Глембо, Р.Ю. Попов, А.В. Степанов, Д.А. Асадов, А.А. Киряев, Х.И. Минджия, Т.Р. Джорджикия
ГБУЗ "Научно практический центр интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы", Москва, Россия

До сих пор нет четкого определения тактики реваскуляризации КА с некритическими (менее 75%) сужениями в составе многососудистого поражения при прямой реваскуляризации миокарда. Нет клинко-ангиографически доказанных результатов, указывающих, при каком минимальном стенозе КА целесообразно применение внутренней грудной артерии (ВГА) с надеждой на характерную для данного кондуита долгосрочность. Работа основана на ретроспективном (в среднем $6,4 \pm 1,8$ мес) анализе дооперационных и отдаленных послеоперационных данных КАГ 567 больных, которые были разделены на группы в зависимости от степени сужения и типа кондуита. Доказано преимущество венозных кондуитов перед ВГА для реваскуляризации КА с изолированным сужением $\leq 70\%$. Определена тактика реваскуляризации при наличии критического, проксимально расположенного сужения в одном сосуде в сочетании с отсутствием резкого сужения между ним и другим сосудом того же бассейна.

Ключевые слова: реваскуляризация миокарда, маммарная артерия, венозный шунт, некритический стеноз, коронароангиография в отдаленном периоде, конкурентный кровоток, редукция шунта, тактика реваскуляризации миокарда.

Введение

Прямая реваскуляризация миокарда является методом выбора (класс IA по классификации ЕАК 2010) лечения ишемической болезни сердца при многососудистых поражениях коронарных артерий (КА) (1, 2), поражении ствола левой КА (ЛКА) (1, 3, 4), диабете (5, 6) и в ряде других случаев (7, 8). Дальнейшее улучшение результатов прямой реваскуляризации невозможно без правильного понимания тактических погрешностей. Для этого необходимо провести тщательный анализ причин несостоятельности шунтов в каждом конкретном случае.

Несмотря на то что в современной литературе много сообщений о преимуществе артериальных кондуитов перед венозными, полная артериальная реваскуляризация выполняется лишь в 3–4% случаев (9). Клинико-экспериментальные исследования, посвященные отдаленным результатам, указывают на большую зависимость функ-

ционального состояния артериальных шунтов от степени сужения КА (10).

В настоящее время доказана полная бессмысленность применения лучевой (ЛА) и желудочно-сальниковой (ЖСА) артерий при сужениях КА менее чем на 85% (23, 24). В подобных ситуациях они уже в раннем послеоперационном периоде спазмируются, прекращают нормальное функционирование и окклюзируются (25).

Относительно ВГА до сих пор нет четкого определения, при каком минимальном стенозе КА целесообразно ее применять с надеждой на характерную для данного кондуита долгосрочность. Одни авторы предлагают применять ВГА для шунтирования КА даже при умеренных (50–70%) стенозах с целью "профилактики" ишемии миокарда при возможном дальнейшем увеличении степени сужения (27). В других исследованиях (10, 11) показано, что ВГА, как и другие артериальные кондуиты, тоже подвержена спазму и окклюзии при шунтировании КА с некритическими сужениями.

До сих пор в литературе нет четкого определения тактики реваскуляризации двух или более сосудов одного бассейна с разными степенями (критическое и некритическое) сужения. Исходя из вышеизложенного, с целью уточнения хирургической такти-

* Адрес для переписки:

Рафаели Теймураз Рафаилович
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии
Россия, 101000, Москва, Сверчков пер., 5
Тел. +7-495-624-96-36, факс +7-495-624-67-33
E-mail: rafaeli50@yandex.ru
Статья получена 16 апреля 2014 г.
Принята к публикации 2 июня 2014 г.

Таблица 1. Состояние шунтов при реваскуляризации КА с сужением менее 75%

Функция	Всего	+	–
Артерии	78 (70,9%)	45 (57,7%)	33 (42,3%)
Вена	32 (29,1%)	28 (87,5%)	4 (12,5%)
Итого	110 (100%)	73 (66,4%)	37 (33,6%)

Таблица 2. Результаты влияния дополнительного сужения в сосудах с некритическими стенозами на функциональную состоятельность кондуитов

Анатомия	Функция	+	–
+ ствол ЛКА	33 (42,3%)	29 (87,8%)	4 (12,1%)
+ плохой сосуд	8 (10,3%)	7 (87,5%)	1 (12,5%)
Изолированное сужение	37 (47,4%)	9 (26,7%)	28 (75,7%)
Итого	78 (100%)	45 (57,7%)	33 (42,3%)

ки и оптимизации результатов коронарного шунтирования мы поставили задачу изучить сравнительную функциональную адекватность ВГА и большой подкожной вены (БПВ) в отдаленном периоде при реваскуляризации сосудов с сужением менее 75% в составе многососудистого поражения.

Работа основана на ретроспективном анализе дооперационных и отдаленных послеоперационных данных коронароангиографии (КАГ) в зависимости от степени сужения и типа кондуита.

Материал и методы

Отделение сердечной хирургии НПЦ интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы к 31.12.2013 располагает опытом более 1500 операции прямой первичной реваскуляризации миокарда. Летальность в среднем составила $1,4 \pm 0,3\%$. Все операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения и модифицированной в нашем центре “кустодиоловой” кардиоплегии. Количество шунтов на 1 больного в среднем составило $2,92 \pm 0,7$. В 96% случаев была использована хотя бы одна ВГА. В качестве второго кондуита в основном применяли БПВ (99%).

Оценка состояния КА производилась на основании количественного анализа данных КАГ. Показанием к реваскуляризации считали наличие сужения на коронароангиограмме $\geq 70\%$.

Всем больным независимо от их клинического состояния предлагалось провести контрольное КАГ-обследование спустя 6 мес после операции. Таким образом, в сроки от 6 мес до 9,5 лет (в среднем $6,4 \pm 1,8$ мес) были обследованы 567 больных.

Нерезкими считали сужения $< 75\%$. Функция шунта считалась удовлетворительной в случае антеградного заполнения шунта

и КА при отсутствии сужения в любом участке кондуита $\geq 70\%$. Неудовлетворительными были признаны следующие состояния: а) окклюзия шунта с отсутствием антеградного кровотока, б) наличие выраженного сужения в любой части тела шунта и/или в любом конце анастомоза $\geq 70\%$, в) так называемые состояния String Sign (при селективной КАГ ВГА контактируется на всем протяжении, но имеет диаметр менее 1 мм).

Учитывая анатомо-физиологические различия между ВГА и БПВ, больные были разделены на 2 группы в зависимости от типа шунта (артерия, вена), на 2 группы в зависимости от их функционального состояния и еще на 2 группы в зависимости от степени стеноза ($> 75\%$ и $< 75\%$).

Некритические сужения в реваскуляризованных КА были выявлены у 110 (19,4%) больных. Учитывая, что предметом нашего исследования является изучение состояния каждого выполненного шунта, расчеты велись исходя из количества реально выполненных анастомозов. Таким образом, у 567 больных были реваскуляризованы 1544 сосуда. Соответственно доля некритических стенозов составила 7,1%. В 78 (70,9%) случаях для шунтирования была использована ВГА и в 32 (29,1%) – БПВ.

При повторных КАГ-исследованиях из 1544 выполненных анастомозов удовлетворительная функция шунта была выявлена в 84,9% случаев. В то же время при реваскуляризации сосудов с некритическим стенозом шунты нормально функционировали лишь в 66,4% (у 73 больных) случаев ($p < 0,05$) (табл. 1). Следует отметить значительную разницу в состоятельности между артериальными и венозными шунтами (табл. 2). В то время как на общем материале адекватная функция ВГА наблюдалась в 86,7% случаев, среди данного контингента



Рис. 1. Пациент А. Критический стеноз ПМЖВ перед отхождением ДВ. Между двумя артериями нет значимого стеноза. Выполнено МКШ ЛВГА *in situ* ПМЖВ, АКШ аутовеной к ДА.

таковая наблюдалась лишь в 57,7% случаев (45 шунтов, $p > 0,01$). Нормальное состояние венозных шунтов было отмечено в 87,5% (28 шунтов) случаев. Примерно также (82,8%) они функционировали на общем материале.

Анализ причин состоятельности шунтов из ВГА показал (см. табл. 2), что из 45 нормально функционирующих маммарных кондуитов в 36 (80%) случаях имелись дополнительные сужения, расположенные проксимальнее “основного” стеноза. При этом сочетанное сужение (более чем на 60%) ствола ЛКА было выявлено у 29 (64,4%) больных и в 7 (15,6%) случаях отмечалось дополнительное протяженное (более 1,5 см) сужение (50–60%) той же КА. Оклюзия и String Sign маммарных шунтов наблюдались в 63,6% (21 шунта) и в 36,4% (12 шунтов) случаев соответственно. В изолированных некритически суженных сосудах (37 больных) маммарные шунты нормально функционировали лишь в 9 (26,7%) случаях. Это и следует считать истинным влиянием нерезкого сужения на состоятельность ВГА в отдаленном периоде.

Исследования венозных шунтов при реваскуляризации КА с умеренным стенозом выявили противоположную картину. Независимо от региона реваскуляризации из 32 шунтов удовлетворительно функционировали 28 (87,5%). В 4 (12,5%) случаях была выявлена окклюзия шунта. Следует отметить, что при повторном КАГ-исследовании

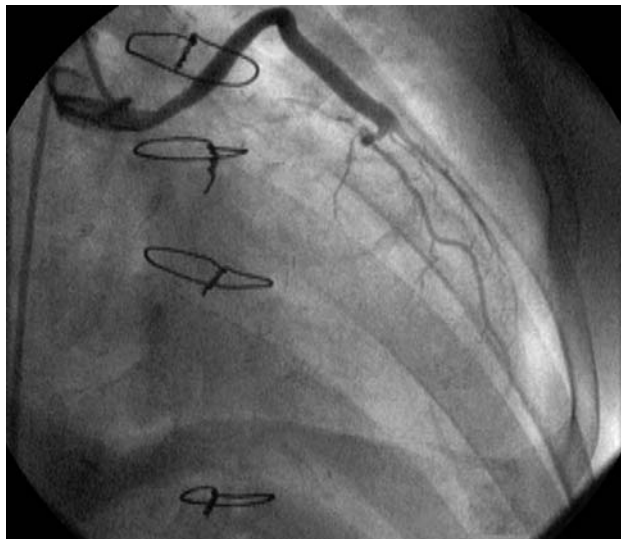


Рис. 2. Пациент А. Контрольная КАГ через 6 мес. Клиники стенокардии нет, выявлена удовлетворительная функция венозного шунта к ДА с забросом крови в ПМЖВ.



Рис. 3. Пациент А. МКШ ЛВГА *in situ* к ПМЖВ окклюзирован.

оказалось, что сужение сосуда стало (или, не исключено, было исходно) меньше и составляло менее 60% при диаметре КА более 2 мм.

Отдельного рассмотрения требуют 5 случаев ятрогенно созданного венозным кондуитом конкурентного для ВГА кровотока при шунтировании соседнего сосуда одного бассейна с нерезким сужением (рис. 1). В результате маммарные шунты редуцировались и окклюзировались (рис. 2) при отличной функции венозных шунтов (рис. 3). В 3 случаях БПВ была шунтирована ДА

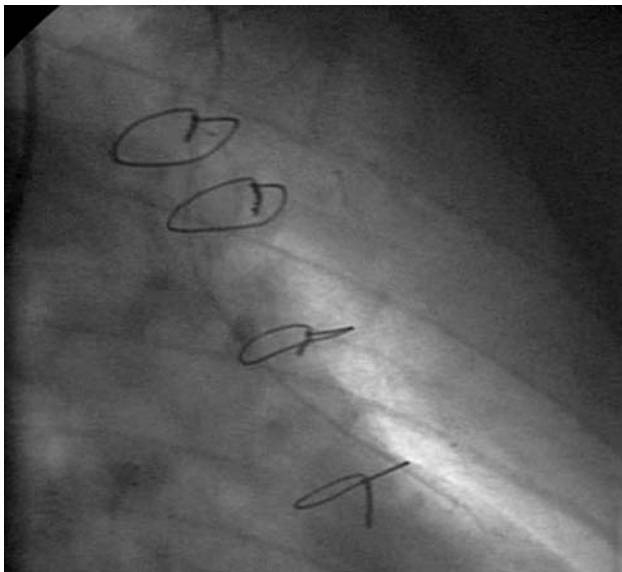


Рис. 4. Пациент Т. String Sign ЛВГА к ПМЖВ.

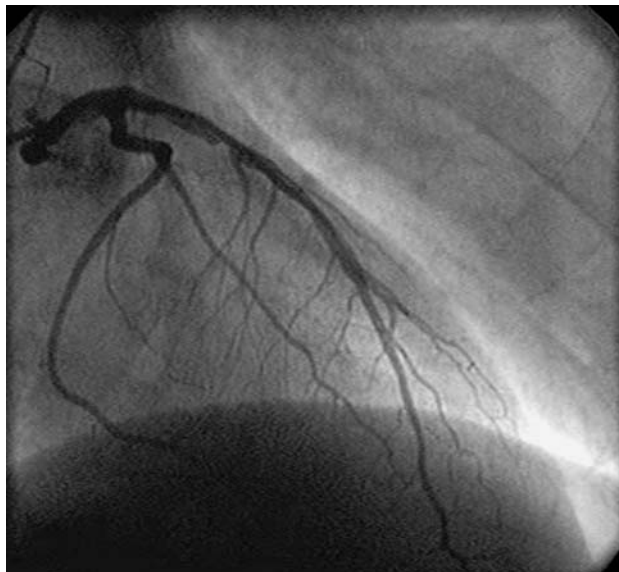


Рис. 5. Пациент Т. КАГ до операции. Стеноз проксимальной части ПМЖВ 75%.



Рис. 6. Пациент Т. При контрольной КАГ через 6 мес: нативное русло ПМЖВ, стеноз в проксимальной части до 70%.

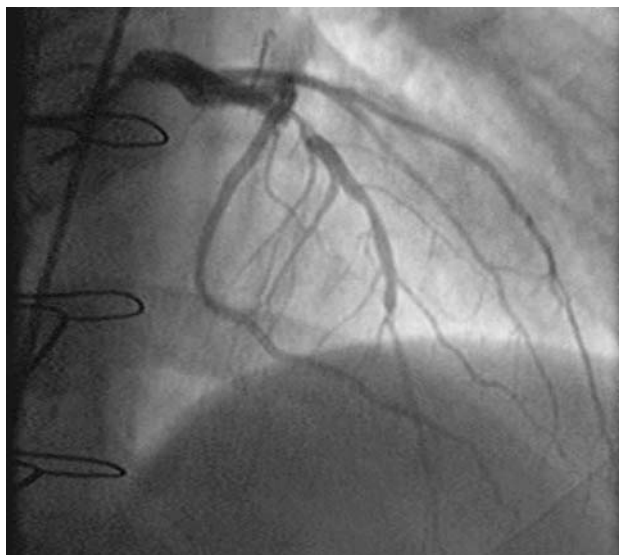


Рис. 7. Пациент Т. Через 12 мес пациенту выполнена контрольная КАГ. Выявлено: сужение ПМЖВ увеличилось до 85%.

с проксимальным сужением менее 70%, а ПМЖВ – ВГА при наличии ее резкого сужения выше отхождения ДА. Еще в одном случае маммарной артерией была шунтирована ИМА при стенозе ствола 85%, а ВТК – веней при сужении в проксимальной ее части до 70%. Еще в одном случае при критическом стенозе устья ОВ первая МА была реваскуляризирована с ВГА, а вторая – венозным кондуитом. Во всех случаях венозные кондуиты функционировали нормально, а ВГА окклюзировались.

Особо следует разобрать 2 случая, когда при первой контрольной КАГ, выполненной через 6 мес после операции, были явления

String Sign ВГА к ПМЖВ (рис. 4). При этом на дооперационной КАГ стеноз в проксимальной части ПМЖВ был равен 75% (рис. 5), а при контрольном обследовании составил всего 70% (рис. 6). В связи с вышеуказанными обстоятельствами больные были повторно контрольно обследованы спустя 6–7 мес. При этом в обоих случаях степень сужения ПМЖВ увеличилась (до 80% и 85% соответственно) (рис. 7), а маммарные шунты стали функционировать удовлетворительно (рис. 8).

Данные примеры являются ярким подтверждением мнения, что степень сужения и, как следствие этого, объем кровотока по нативной артерии при равных других условиях

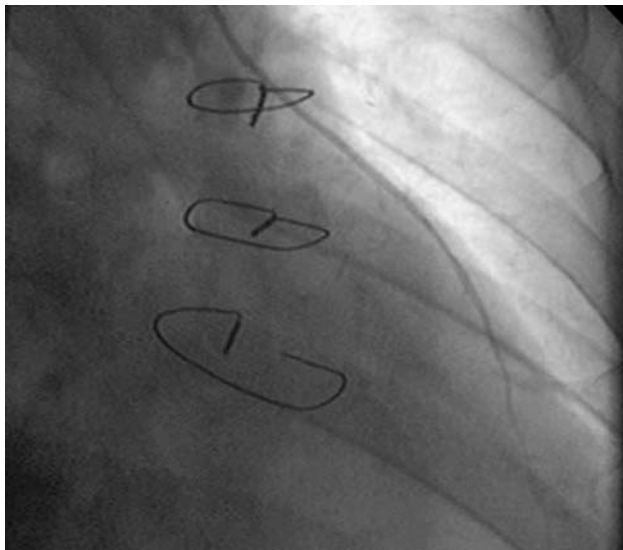


Рис. 8. Пациент Т. Через 12 мес пациенту выполнена контрольная КАГ. Выявлена удовлетворительная функция к ПМЖВ.

является определяющим фактором функционального состояния артериального шунта.

Обсуждение

Основное преимущество прямой реваскуляризации миокарда выражается в долгосрочности положительных результатов (12, 13).

Не вызывает сомнения, что дальнейшее улучшение эффективности прямой реваскуляризации миокарда в основном будет зависеть от правильного решения вопросов хирургической тактики. Любой другой подход будет дискредитировать данный метод и, что особенно важно, не приведет к желаемому эффекту для больного.

Если принять за аксиому, что шунтированию подлежат все сосуды с сужением более 70%, то окажется, что для артериальных шунтов данный закон не всегда приемлем. Уже доказана полная бессмысленность применения ЛА и ЖСА при сужениях менее 85–90% (23, 24).

Полученные нами результаты четко указывают на обратно пропорциональную зависимость между функциональным состоянием маммарных шунтов и степенью сужения нативной КА.

В основе этого крайне нежелательного явления лежат анатомия и физиология артериальных сосудов. В отличие от венозных кондуитов ВГА, ЛА и ЖСА в разной степени, но все-таки являются сосудами мышечного типа и подвержены ауторегуляции (16, 17). При некротических стенозах КА отсутствует требуе-

мая для сохранения функции артериального шунта необходимость в дополнительном кровотоке. В результате шунты спазмируются, редуцируют и/или окклюдуются (18).

Вместе с тем в артериальных шунтах в отличие от венозных всегда происходит потеря давления между проксимальной и дистальной частями. В условиях нерезкого стеноза давление в нативной артерии дистальнее сужения достаточно высокое. В результате снижается градиент давления между шунтом и КА. Вследствие этого уменьшается кровоток по кондуиту. Несложно представить себе ситуации, в которых он может стать даже реверсивным (18). Учитывая, что артерии работают по законам “потребности” в кровотоке, при вышеуказанных ситуациях они спазмируются. Именно это явление лежит в основе того факта, что данный феномен резче проявляется в ЛА и ЖСА, чем ВГА, из-за большей выраженности в них мышечного слоя и большей склонности к спазмированию. В своих очень интересных экспериментальных исследованиях Karapanos (2011) провел количественные анализы кровотока по шунту из ВГА в зависимости от степени сужения КА. Полученные результаты указывают, что при сужении менее чем на 70% кровоток по ВГА практически отсутствует, а при сужении менее 50% – он может стать реверсивным. Последнее может привести к синдрому обкрадывания кровотока по нативной артерии.

Редукцию маммарного шунта в случаях, когда соседний сосуд с нерезким сужением реваскуляризирован веной, мы объясняем следующей причинно-следственной цепочкой: 1) венозный шунт из-за большого диаметра и увеличенной пропускной способности дает кровоток примерно на 40–60% больше, чем маммарная артерия (19); 2) вследствие этого искусственно создается конкурентный кровоток в сосуде с маммарным шунтом; 3) ВГА редуцируется и/или окклюдуются. Наши данные перекликаются с результатами, представленными J.F. Sabik III и соавт. (17).

Нет сомнений, что функциональное состояние шунтов – многофакторное явление и определяется как анатомией самой нативной артерии (степень и распространенность поражения, диаметр сосуда, состояние периферии и т.д.), так и гемодинамическими нарушениями в ней.

Однако при некротических стенозах, ориентируясь лишь на степень сужения КА, хирург должен решать: 1) какой шунт приме-

нить в каждом конкретном случае; 2) шунтировать или нет так называемый второй сосуд; 3) если шунтировать, то каким кондуитом (артериальным или венозным).

Полученные нами результаты отчетливо показывают, что ВГА при шунтировании КА с изолированным сужением < 75% функционирует плохо. При этом надо помнить, что так называемое профилактическое шунтирование КА (22, 27) может стать причиной вторичного ее повреждения вследствие прогрессирования сужений в проксимальном, от анастомоза, направлении (22). При нефункционирующем шунте это может вызвать повторную и нередко фатальную острую коронарную недостаточность.

Особую важность максимальная точность диагностики степени стеноза приобретает при необходимости шунтирования двух соседних однобассейновых артерий при отсутствии между ними резкого стеноза. В таких случаях венозный шунт в силу своих анатомо-гемодинамических характеристик может быть причиной создания ятрогенного конкурентного кровотока в соседней, шунтированной маммарной артерией КА и как следствие стать причиной ее функциональной несостоятельности. Учитывая, что через ВГА происходит реваскуляризация более значимого сосуда, становится очевидной опасность данной тактической погрешности. Эта опасность особенно усугубляется в случае, когда вторым сосудом является ПМЖВ при ее резком проксимальном сужении и/или при критическом сужении ствола. На это отчетливо указывают полученные нами результаты, а также и сообщения Kawamura (2008), N. Nordgaard (18).

На основании вышеизложенного становится очевидно, что отправной точкой в определении тактики реваскуляризации должно являться максимально объективное представление степени гемодинамических нарушений в КА.

КАГ заслуженно считается “золотым стандартом” в изучении состояния КА. Именно на ее основании определяются показания к реваскуляризации миокарда. Однако в сомнительных случаях и/или при пограничных стенозах целесообразно проводить дополнительные исследования с применением прямых гемодинамических исследований кровотока в пораженных сосудах (резерв фракционного кровотока – РФК).

Много принципиально полезных сведений дают и внутрисосудистые ультразвуко-

вые исследования (ВСУЗИ) M.J. Kern (20), S.-J. Kang (21).

Таким образом, не вызывает сомнений, что прямая реваскуляризация миокарда является методом выбора первой степени при многососудистых поражениях. Она выполняется с надеждой на ее долгосрочность. Поэтому правильное понимание факторов, влияющих на функциональное состояние шунтов в отдаленном периоде, является единственно верным путем к достижению этой цели. Полученные нами результаты в совокупности с объективным анализом литературных данных доказывают, что:

1) применение ВГА для реваскуляризации КА с изолированным сужением $\leq 70\%$ бессмысленно из-за высокой вероятности развития редукции и окклюзии шунта;

2) при реваскуляризации некритических стенозов методом выбора должны быть венозные кондуиты;

3) при наличии КАГ-картины, указывающей на необходимость шунтирования двух соседних однобассейновых артерий, при отсутствии между ними резкого стеноза, для уточнения степени межсосудистого сужения целесообразно провести дополнительные исследования (ВСУЗИ, РФК);

4) при отсутствии резкого сужения между сосудах следует воздержаться от реваскуляризации менее значимого сосуда с обязательным последующим наблюдением за состоянием пациента и КА (повторные КТ, КАГ) и, при необходимости, выполнить “отсроченную гибридную” эндоваскулярную процедуру.

Список литературы

1. Taggart D.P., Thomas B. Ferguson Lecture. Coronary artery bypass grafting is still the best treatment for multivessel and left main disease, but patients need to know. *Ann. Thorac. Surg.* 2006, 82, 1966–1975.
2. Hueb W., Lopes N.H., Gersh B.J. et al. Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. *Circulation.* 2007, 115, 1082–1089.
3. Caracciolo E.A., Davis K.B., Sopko G. et al. Comparison of surgical and medical group survival in patients with left main equivalent coronary artery disease. Long-term CASS experience. *Circulation.* 1995, 91, 2335–2344.
4. Naik H., White A.J., Chakravarty T. et al. A meta-analysis of 3,773 patients treated with percutaneous coronary intervention or surgery for unprotected left main coronary artery stenosis. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2009, 2, 739–747.
5. Sedlis S.P., Morrison D.A., Lorin J.D. et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary bypass graft surgery for diabetic patients with unstable angina and risk factors

- for adverse outcomes with bypass: outcome of diabetic patients in the AWESOME randomized trial and registry. J. Am. Coll. Cardiol. 2002, 40, 1555–1566.
6. Kapur A., Hall R.J., Malik I.S. et al. Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with coronary artery bypass grafting in diabetic patients. 1-year results of the CARDia (Coronary Artery Revascularization in Diabetes) trial. J. Am. Coll. Cardiol. 2010, 55, 432–440.
 7. Herzog C.A., Ma J.Z., Collins A.J. Comparative survival of dialysis patients in the United States after coronary angioplasty, coronary artery stenting, and coronary artery bypass surgery and impact of diabetes. Circulation. 2002, 106, 2207–2211.
 8. Ix J.H., Mercado N., Shlipak M.G. et al. Association of chronic kidney disease with clinical outcomes after coronary revascularization: the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS). Am. Heart J. 2005, 149, 512–519.
 9. Kurlansky P., Traad E., Malcolm J. et al. Thirty-year experience with bilateral internal thoracic artery grafting: where have we been and where are we going? Wld J. Surg. 2010, 34 (4), 646–651.
 10. Berger A., McCarthy P.A., Siebert U. et al. Long-term patency of internal mammary artery bypass grafts: relationship with preoperative severity of the native coronary artery stenosis. Circulation. 2004, 110 (11, Suppl. 1): II36–40.
 11. Botman C.J. Does Stenosis Severity of Native Vessels Influence Bypass Graft Patency? A Prospective Fractional Flow Reserve–Guided Study. Ann. Thorac. Surg. 2007, 83, 2093–2097.
 12. Achouh P., Boutekadjirt R., Toledano D. et al. Long-term (5- to 20-year) patency of the radial artery for coronary bypass grafting. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010, 140, 73–79.
 13. Sabik J.-F. III, Lytle B.W., Blackstone E.H. et al. Influence of patient characteristics and arterial grafts on freedom from coronary reoperation. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006, 131, 90–98.
 14. Locker C., Schaff H.V., Dearani J.A. et al. Multiple Arterial Grafts Improve Late Survival of Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery. Analysis of 8622 Patients With Multivessel Disease. Circulation. 2012, 126, 1023–1030.
 15. Apostolakis E. Is the use of at least one internal thoracic artery (ITA) directly associated with increased long-term cardiac-specific survival? Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2009, 35, 747–748.
 16. van Son J.A., Smedts F., Vincent J.G. et al. Comparative anatomic studies of various arterial conduits for myocardial revascularization. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990, 99, 703–707.
 17. Sabik J.F. III, Blackstone H., Gillinov A.M. et al. Coronary Artery Bypass Graft Patency and Competitive Flow. J. Am. Coll. Cardiol. 2008, 51, 126–128.
 18. Nordgaard H., Nordhaug D., Kirkeby-Garstad I. et al. Different graft flow patterns due to competitive flow or stenosis in the coronary anastomosis assessed by transit-time flowmetry in a porcine model. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2009, 36, 137–142.
 19. Walpoth B.H., Schmid M., Schwab A. et al. Vascular adaptation of the internal thoracic artery graft early and late after bypass surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008, 136 (4), 876–883.
 20. Kern M.J. Limitations of Angiographic Predictors of Bypass Graft Patency. J. Am. Coll. Cardiol. 2008, 52, 886–887.
 21. Kang S.-J. Validation of Intravascular Ultrasound–Derived Parameters With Fractional Flow Reserve for Assessment of Coronary Stenosis Severity. Circulation: Cardiovas. Intervent. 2011, 4, 65–71.
 22. Mert M., Bakay C. Early and mid-term angiographic assessment of internal thoracic artery grafts anastomosed to non-stenotic left anterior descending coronary arteries. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004, 52 (2), 65–69.
 23. Jeong D.S. Revascularization for the Right Coronary Artery Territory in Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery. Ann. Thorac. Surg. 2013, 96, 3, 778–785.
 24. Maniar H.S., Sundt T., Barner H. Impact of target stenosis and location on radial artery graft patency. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2002, 123, 45–52.
 25. Hwang H.J., Kim J.S., Kim K.B. Equivalency of Right Internal Thoracic Artery and Right Gastroepiploic Artery Composite Grafts: Five-Year Outcomes. Ann. Thorac. Surg. 2013, 96, 6, 2061.
 26. Loop F.D., Lytle B.W., Cosgrove D.M. et al. Influence of the internal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. N. Engl. J. Med. 1986, 314, 1–6.
 27. Mert M., Bakay C. Early and mid-term angiographic assessment of internal thoracic artery grafts anastomosed to non-stenotic left anterior descending coronary arteries. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004, 52 (2), 65–69.

Папиллярная фиброэластома (успешное удаление редкой формы папиллярной фиброэластомы клапана легочной артерии)

Т.Р. Рафаели*, И.В. Исаева, Р.Ю. Попов, А.Н. Рогатова, А.В. Степанов, Л.С. Барац,
А.А. Киряев, А.Н. Панков, А.Л. Родионов, А.З. Чачев

ГБУЗ "Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы",
Москва, Россия

Доброкачественные опухоли сердца относятся к редким патологиям. Диагностика в основном основана на случайном ЭхоКГ-обследовании больных. В работе даны сведения о диагностике, клиническом течении и возможных осложнениях папиллярной фиброэластомы и приведен случай успешного удаления редчайшей формы папиллярной фиброэластомы, расположенной на клапане легочной артерии.

Ключевые слова: новообразование сердца, папиллярная фиброэластома, клиника, диагностика, осложнения и хирургическое лечение папиллярной фиброэластомы сердца.

Первичные сердечные опухоли, включая данные аутопсии, встречаются примерно в 0,002–0,033% случаев (1, 2). Примерно в 80% случаев это доброкачественные новообразования (3). Папиллярные фиброэластомы (ПФЭ) занимают третье место по частоте после миксом и липом. На их долю приходится примерно 10% от всех первичных неоплазм сердца (4–6).

Несмотря на то что ПФЭ относятся к доброкачественным новообразованиям, они нередко являются источником фатальных эмболических осложнений (4–9), поэтому их раннее распознавание и своевременное хирургическое лечение имеет чрезвычайную важность (8–10).

Первое сообщение о хирургическом удалении ПФЭ было дано в работе Н.Л. Lichtenstien и соавт. в 1976 г. (11). К настоящему времени мировая литература располагает сведениями примерно об 1000 успешно выполненных операций по поводу ПФЭ (9, 15). При этом сообщения об успешном удалении данной опухоли с клапана легочной артерии (ЛА) единичны (9).

Отделение сердечной хирургии ГБУЗ "Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы" располагает опытом успешного удаления первичных опухолей сердца у 23 больных. При этом в 21 случае это были миксомы левого предсердия и в 1 случае – "близнецы", т.е. липомы, расположенные на свободной стенке правого предсердия (3).

Учитывая большую редкость ПФЭ на клапане ЛА, мы сочли целесообразным поделиться нашим опытом успешного ее удаления с сохранением анатомической и функциональной целостности створок.

Больная Н. поступила в отделение кардиохирургии НПЦ интервенционной кардиоангиологии 20.03.2014 с диагнозом: новообразование на клапане ЛА.

В анамнезе: гипертоническая болезнь II стадии. В последнее время беспокоят перебои в работе сердца, умеренно выраженная одышка при физической нагрузке. В связи с описанными жалобами больная обратилась в поликлинику по месту жительства. При ЭхоКГ-обследовании было обнаружено новообразование в области клапана ЛА, и больная была направлена в наш центр. При ЧПЭхоКГ-обследовании от 10.01.2014 выявлено следующее: сократимость левого желудочка удовлетворительная; фракция выброса 62%; полости сердца не расширены; аорта умеренно склеротически изменена, не расширена; ствол ЛА не расширен, его диаметр 26 мм. На клапане ЛА визуализируется подвижное, с четкими контурами новообразование, прикрепленное к задней створке широким основанием. Опухоль меняет форму в зависимости от сердечного цикла и

* Адрес для переписки:

Рафаели Теймураз Рафаилович
Научно-практический центр интервенционной
кардиоангиологии
Россия, 101000, Москва, Сверчков пер., 5
Тел. +7 495 624 96 36
Факс +7 495 624 67 33
E-mail: rafaeli50@yandex.ru
Статья получена 10 июня 2014 г.
Принята в печать 7 июля 2014 г.

имеет в среднем размеры $1,7 \times 1,7$ см. Максимальный раннесистолический градиент на клапане ЛА составил 21 мм рт.ст. при систолическом давлении в ЛА 27 мм рт.ст. На ЭКГ ритм синусовый. Рентгенологические и другие клинко-лабораторные исследования сопутствующих патологий не выявили. Коагулограмма в норме. Был выставлен диагноз: новообразование на клапане ЛА (ПФЭ?).

25.03.2014 в условиях нормотермического искусственного кровообращения (ИК) и модифицированной в нашем Центре антеградной “кусто-диоловой” кардиоплегии была выполнена операция: иссечение новообразования клапана ЛА с сохранением целостности створок. ИК проводилось посредством раздельной канюляции полых вен и аорты. После остановки сердца ствол ЛА был вскрыт продольным разрезом длиной 3 см начиная примерно в 2 см от фиброзного кольца. Было обнаружено ворсинистое новообразование желто-белого цвета размерами примерно $2,0 \times 2,0$ см, которое своим основанием прикреплялось к задней створке клапана ЛА. Учитывая чрезвычайную хрупкость папиллярных отростков и возможность ятрогенной эмболизации, в ствол ЛА в сторону ветвей была положена марлевая салфетка, а сама опухоль была уложена на чайную ложку и только после этого острым путем отделена от самой створки и удалена. Произведенная водяная нагрузка показала полную сохранность анатомии и гемодинамической функции клапана ЛА. Ствол ЛА был ушит двухрядным обвивным швом. После снятия зажима с аорты сердечная деятельность восстановилась самостоятельно. Ритм синусовый. Время ИК составило 43 мин, время пережатия аорты – 32 мин. Послеоперационный период протекал гладко. Послеоперационное ЭхоКГ-исследование показало полную состоятельность клапана ЛА при отсутствии дополнительных эхосигналов на ее створках. На 12-е сутки после операции больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Удаленный материал был направлен на гистологическое исследование в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Макроскопическое исследование от 31.03.2014 – белесоватая мягкая тягистая ткань $2 \times 2 \times 0,5$ см, гистология – ПФЭ.

Обсуждение

ПФЭ встречается примерно в 1 случае из 12 500 аутопсий (1–5). Вместе с тем в силу своих структурных особенностей она может являться источником чрезвычайно опасных осложнений (9). Это и вызывает необходимость своевременной диагностики и хирургического лечения.



Рис. 1. Эхокардиограмма. Видно новообразование размером $2 \times 1,8$ мм в области клапана ЛА.

Как правило, ПФЭ представляют собой одиночные новообразования (3). Множественность отмечается лишь в 7,5% случаев (5, 8, 12, 13). Размеры ПФЭ могут колебаться от 0,1–7,0 см, но в большинстве случаев они не превышают 1,5 см (1, 2, 9).

ПФЭ имеют вид куста с многочисленными тонкими ветвями, прикрепленного одной ножкой к поверхности клапанов или к эндокарду сердца. Ножка является конечной частью характерного для данной опухоли стебля. Гистологически папиллярные ветки представлены центрально расположенным твердым соединительнотканевым телом, которое обернуто неплотной соединительной тканью и покрыто сверхпластичными эластическими эндотелиальными клетками (1,2).

При погружении в воду ПФЭ принимают вид морской анемоны (морская актиния – группа морских коралловых полипов, которые за их необычайную красоту называют анемонами) (1,2).

В 84–90% случаев (1, 3, 8, 10) ПФЭ расположена на клапанах сердца, при этом в основном на аортальном клапане (9). Она может с одинаковой частотой локализоваться на желудочковой или аортальной поверхности створок (1–3). Следующим по частоте местом ее появления является митральный клапан (10). При этом опухоль может находиться как на створках, так и на хордах или папиллярных мышцах (10). При расположении на створке опухоль чаще всего локализована в средней ее части и на предсердной поверхности. Редко встречаются ПФЭ на трехстворчатом клапане и клапане ЛА. В 15,7% случаев ПФЭ могут находиться на внутренней стенке желудочков и предсердий. 81% всех хирургически удаленных ПФЭ



Рис. 2. Вскрыт ствол ЛА. Визуализируется ПФЭ, расположенная на клапане ЛА.

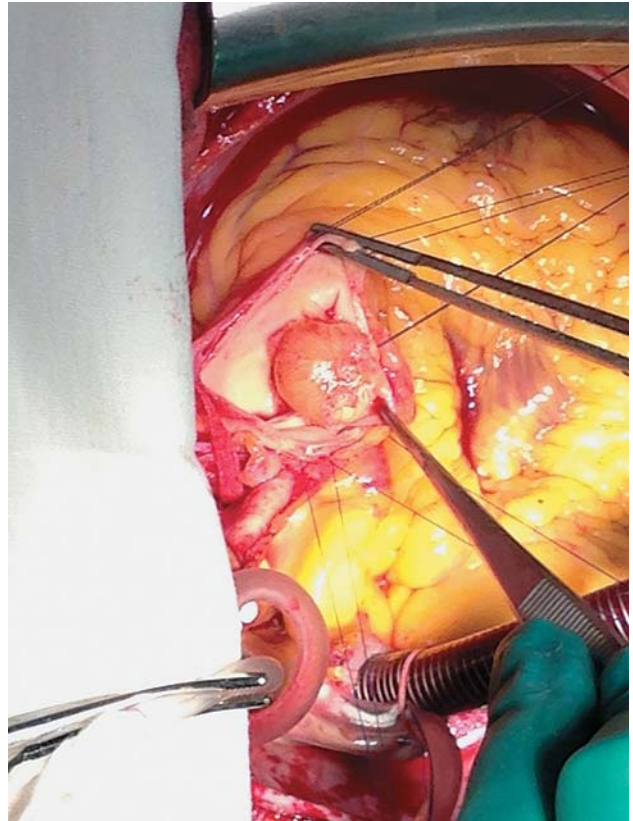


Рис. 3. ножка новообразования отходит от задней створки легочного клапана.

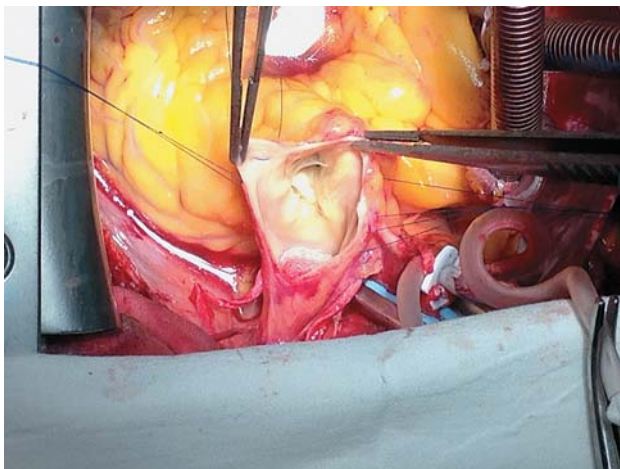


Рис. 4. Новообразование удалено. Водяная проба показывает сохранность запирающей функции клапана ЛА.



Рис. 5. ПФЭ в физиологическом растворе принимает характерную ворсинчатость.

находились в так называемой артериальной части сердца (1).

ПФЭ в основном диагностируются у больных после 60 лет, хотя имеются сообщения об обнаружении данной опухоли у младенцев и у больных старше 90 лет (7, 8, 10).

Специфических для ПФЭ симптомов нет. Как правило, эти опухоли характеризуются клиническими проявлениями осложнений,

которые сами же и вызывают. При этом в первую очередь это симптоматика эмболических повреждений сосудистых бассейнов, расположенных антеградно от опухоли. Так, при наиболее частом, так называемом артериальном (аортальный клапан, митральный клапан, стенка левого желудочка) расположении ПФЭ проявляется в виде транзиторных мозговых ишемических прис-

тупов и инсультов; острого инфаркта миокарда с явлениями сердечной недостаточности, внезапной смертью; пресинкопальными и синкопальными явлениями; внезапной слепотой и различными острыми периферическими ишемическими повреждениями (9, 10, 12, 18). В литературе описаны случаи закупорки устья ствола левой коронарной артерии от ПФЭ, расположенной на правой коронарной створке аортального клапана (14). При расположении ПФЭ в правых, так называемых венозных отделах (правое предсердие, трехстворчатый клапан, правый желудочек и клапан ЛА) налицо могут быть явления ТЭЛА и обструкции выводного тракта правого желудочка (5, 7, 8).

Причиной эмболизации является фрагментация папиллярных отростков самой опухоли или тромбов, которые могут формироваться вокруг неоплазмы. Фактически опухоль может стать гнездом для агрегации тромбоцитов и фибрина, которые впоследствии «выстреливаются» как эмболы (1, 2, 5).

ЭхоКГ является самым доступным методом диагностики ПФЭ (18). ЧПЭхоКГ дает возможность представить очертание, анатомию и топографию даже самых маленьких опухолей. ПФЭ проявляются в виде опухоли круглой, овальной или неопределенной формы с хорошими демаркационными краями и гомогенной структурой, чаще всего размером не более 2 см. В преобладающем большинстве случаев они одиночные и расположены на створках. Более чем в половине всех случаев опухоль отличается значительной подвижностью и имеет характерный небольшой стебель (2). Следует отметить, что даже ЧПЭхоКГ может дать ложноотрицательный результат в случаях, когда: 1) опухоль маскируется другим сочетанным заболеванием, 2) она очень маленького размера, 3) исследование проводилось невнимательно с низким индексом подозрения, 4) нет значимых характерных признаков, достаточных для дифференциальной диагностики от других дегенеративных изменений створок (7, 17).

Поэтому в случаях, когда в основе заболевания могут лежать тромбоэмболии неопределенного генеза, необходимо проводить ЭхоКГ. Особенно это касается молодых пациентов с транзиторными ишемическими инсультами или ишемическими сердечными приступами даже в отсутствие ЭКГ-признаков сердечной патологии. При обнаружении мобильного новообразования следует вы-

полнить тщательное ЧПЭхоКГ-обследование (3) с целью определения его размеров, конфигурации, локализации, количества и наличия специфического именно для ПФЭ стебля. Опухоль представлена в виде центрально расположенного высококонтрастного ядра, которое окружено менее контрастной частью новообразования. Дифференциальная диагностика должна включать: септический эндокардит с вегетациями на клапанах; наличие внутрисердечных тромбов; дегенеративные изменения на створках и другие опухоли. В большинстве своем все эти состояния имеют характерные клинко-лабораторные проявления и могут быть исключены.

Показания к операции зависят от локализации и клинической картины заболевания. Левосторонние опухоли должны быть оперированы urgently, кроме случаев, когда их размер не превышает 1 мм, если они фиксированы и не имеют стебля (2). Однако при этом они должны находиться под периодическим ЭхоКГ-наблюдением, и в случае появления симптомов или мобильности операция выполняется безотлагательно. Симптоматические больные должны быть оперированы в срочном порядке. Мобильность опухоли многократно увеличивает ее эмбологенность и является независимым фактором риска как фатальных, так и нефатальных осложнений. Поэтому подвижные опухоли должны быть удалены независимо от их размеров. Правосторонние новообразования надо безотлагательно удалять, если они подвижны, большого размера, вызывают обструкцию выводного тракта или эмболизацию сосудов системы ЛА (3). При расположении опухоли в правом предсердии и диагностируемом сбросе справа налево через открытое овальное окно она должна быть удалена в срочном порядке. Ввиду высокого кумулятивного риска эмболизации это показание особенно важно для молодых пациентов с низким операционным риском. Опухоль должна быть удалена во всех случаях, если намечена другая кардиохирургическая операция (16).

В литературе нет сведений о повторном появлении ПФЭ после ее удаления (9). Своевременная операция с соблюдением всех необходимых мер профилактики ятрогенной эмболизации и клапаносохраняющей тактики является гарантией успешности вмешательства и надежного отдаленного результата.

Список литературы

1. Иванов А.С., Белоян Г.М., Родионов А.С. и др. Папиллярная фиброэластома сердца. Кардиол. и сердечно-сосудистая хир. 2009, 4, 91–94.
2. Витовский Р.М., Захарова В.П., Бешляга В.М. и др. Папиллярная фиброэластома. Онкология. 2002, 4, 4, 306.
3. Рафаели Т.Р., Исаева И.В., Арабаджян И.С. и др. Хирургический доступ к опухоли при миксомах левого предсердия. Межд. журн. интервенц. кардиоангиол. 2009, 18, 61–65.
4. Рафаели Т.Р., Исаева И.В., Арабаджян И.С. и др. Редкий случай двойной липомы правого предсердия. Межд. журн. интервенц. кардиоангиол. 2011, 25, 33–35.
5. Abad C., De la Rosa P. Right atrial papillary fibroelastoma associated with atrial septal defect, persistent superior vena cava, and coronary artery disease. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008, 136, 2, 538.
6. Edwards F., Hale D.B., Cohen A.B. et al. Primary cardiac valve tumors. Ann. Thorac. Surg. 1991, 52, 5, 1127–1131.
7. El-Mourad M., Yavari A., McWilliams E., Walker D. An unusual cause of severe dyspnoea—papillary fibroelastoma of the tricuspid valve. Br. Med. J. Case Reports. 2010, doi:10.1136/bcr.10.2009.2376
8. Georgiou G.P., Erez E., Vidne B.A., Aravot D. Tricuspid valve papillary fibroelastoma: an unusual cause of intermittent dyspnea. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2003, 23, 3, 429–431.
9. Gowda R.M., Khan I.A., Nair C.K. Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases. Am. Heart J. 2003, 146, 3, 404–410.
10. Grinda J.M., Couetil J.P., Chauvaud S., D'Attellis N. Cardiac valve papillary fibroelastoma: Surgical excision for revealed or potential embolization. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999, 117, 1, 106–110.
11. Lichtenstein H.L., Lee J.C., Stewart S. Papillary tumors of the heart: incidental findings at surgery. Hum. Pathol. 1979, 10, 473–475.
12. Hattori R., Oishi C., Iwasaka J. Multiple papillary fibroelastoma with quadricuspid aortic valve. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009, 137, 5, 1280–1282.
13. Jonjev Zi.S., Torbica V., Mojasevic R. Multiple papillary fibroelastomas as a cause of recurrent syncope. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2013, 145, 5, e51–e52.
14. Kim K., Choi J.B. Papillary fibroelastoma in tricuspid valve: An unusual cause of atypical chest pain. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2013, 145, 4, 1131.
15. Law K., Phillips K., Cusimano R.J., Butany J. Multifocal “tapete” papillary fibroelastoma. J. Clin. Pathol. 2009, 62, 1066–1070.
16. Lotto A.A., Earl U.M., Owens W. Right atrial mass: Thrombus, myxoma, or cardiac papillary fibroelastoma. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006, 132, 1, 159–160.
17. Roumya A., Gerellia S., Di Marco P., Mazzucotellia J.-P. Papillary fibroelastoma of the tricuspid valve: a perioperative diagnosis. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2014 doi: 10.1093/ejcts/ezt644
18. Saxena P., Konstantinov I., Lee A. Papillary fibroelastoma of aortic valve: Early diagnosis and surgical management. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007, 133, 3, 849–850.
19. Sun J.P., Asher C., Yang X., Cheng G.G. Clinical and Echocardiographic Characteristics of Papillary Fibroelastomas. A Retrospective and Prospective Study in 162 Patients. Circulation. 2001, 103, 2687–2693.
20. Vagefi P.A., Bates N.R., Ptaszek L.M. et al. Valve-sparing excision of aortic valve papillary fibroelastoma. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006, 131, 5, 1177–1178.
21. Kurup A.N., Tazelaar H.D., Edwards W.D. et al. Iatrogenic cardiac papillary fibroelastoma: A study of 12 cases (1990 to 2000). Hum. Pathol. 2002, 33, 12, 1165–1169.

Новое — это хорошо забытое старое

Д.Г. Иоселиани

Заметка главного редактора

В настоящее время клиницисты и исследователи широко используют в своей работе систему SYNTAX SCORE (Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery), которая позволяет объективно и количественно оценить суммарную тяжесть поражения коронарного русла сердца окклюзирующе-стенозирующим процессом⁽¹⁾. Трудно переоценить значимость метода, благодаря которому стало возможно оценить тяжесть заболевания и, что не менее важно, прогнозировать риск как хирургических, так и рентгенэндоваскулярных вмешательств у больных с сердечными заболеваниями. Нисколько не умаляя заслуги разработчиков данной системы, считаем справедливым напомнить профессионалам, что и до этого предпринимались попытки создания подобных систем, причем небезуспешно.

Примером может служить предложенный ныне покойным профессором Ю.С. Петросяном и вашим “покорным слугой” (Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, Москва, СССР) метод суммарной оценки состояния коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца. Статья с изложением этого метода была опубликована в русскоязычном (но с аннотацией на английском языке) советском журнале “Кардиология” (1976, №12, стр. 41–46). Считаем небезынтересным опубликовать названную статью в нашем журнале в полном объеме, без каких-либо купюр и изменений.

¹ Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, van den Brand, Van Dyck N, Russell ME, Serruys PW. The Syntax Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. Eurointervention 2005;1:219–227.

УДК 616.12-005.4-07:616.132.2-07

Ю. С. Петросян, Д. Г. Иоселиани

О СУММАРНОЙ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Лаборатория рентгено-хирургических исследований сердца и сосудов (зав. — проф. Ю. С. Петросян) Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — член-корр. АМН СССР проф. В. И. Бураковский) АМН СССР, Москва

Поступила 18/V 1976 г.

Внедрение в практику исследования больных ишемической болезнью сердца селективной коронарографии и вентрикулографии позволило с качественно новых позиций изучить ряд чрезвычайно важных для оценки общего состояния больных параметров. Это касается сведений о сократительной способности миокарда, распространенности и выраженности атеросклеротических изменений в коронарном русле. В частности, селективная коронарография позволила прижизненно определить степень и локализацию сужений, тип кровоснабжения сердца, выраженность коллатерального кровотока и т. д.

Таким образом, появилась реальная возможность сопоставления клинических, электрокардиографических, биохимических и других показателей с тяжестью патологических изменений в сосудах сердца.

О суммарной оценке состояния коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца

Ю.С. Петросян, Д.Г. Иоселиани

Лаборатория рентгенохирургических исследований сердца и сосудов

(зав. – проф. Ю.С. Петросян) Института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева

(директор – член-корр. АМН СССР проф. В.И. Бураковский) АМН СССР, Москва

Поступила 18/V 1976 г.

Внедрение в практику исследования больных ишемической болезнью сердца селективной коронарографии и вентрикулографии позволило с качественно новых позиций изучить ряд чрезвычайно важных для оценки общего состояния больных параметров. Это касается сведений о сократительной способности миокарда, распространенности и выраженности атеросклеротических изменений в коронарном русле. В частности, селективная коронарография позволила прижизненно определить степень и локализацию сужений, тип кровоснабжения сердца, выраженность коллатерального кровотока и т.д.

Таким образом, появилась реальная возможность сопоставления клинических, электрокардиографических, биохимических и других показателей с тяжестью патологических изменений в сосудах сердца.

Предложенная нами и принятая II Всесоюзным симпозиумом по современным методам селективной ангиографии классификация атеросклеротических изменений коронарных артерий [4] позволила в значительной степени объективизировать и облегчить сопоставление проводимых разными авторами исследований. Однако практика показала, что оценка тяжести поражения коронарного русла по числу пораженных артерий или по степени стенозирования не дает полного представления о состоянии коронарного русла в целом. Особенно рельефно этот недостаток выявляется при сопоставлении разных групп больных или определении корреляционных связей клинических, электрокардиографических, гемодинамических и других показателей с тяжестью поражения коронарных артерий.

Кроме того, если речь идет об оперативном лечении, то во внимание необходимо принимать не только локализацию и степень стенозирования отдельных артерий, но и сумму и значимость патологических изменений

всей коронарной системы, так как именно она в итоге определяет результативность операции и может служить своего рода прогностическим показателем.

Отсутствие количественной оценки, адекватно отражающей сумму изменений коронарного русла, не дает возможности для объективной характеристики различных групп больных ишемической болезнью сердца и основы для сопоставления эффективности различных методов консервативного или хирургического лечения. Судить о преимуществах того или иного метода лечения можно лишь тогда, когда в руках исследователя имеется способ, позволяющий в объективно сопоставляемых величинах представить тяжесть состояния больных.

Применяемые в настоящее время критерии оценки по клиническим или электрокардиографическим признакам в известной степени субъективны или не дают достаточно полного представления о состоянии больных.

На II Всесоюзном съезде кардиологов мы доложили о первой попытке суммарной оценки состояния коронарного русла по данным селективной коронарографии и сопоставлении полученных данных с гемодинамическими показателями [5]. Попытки объективизации состояния коронарного русла в целом предпринимались и рядом других авторов [11, 12, 14–16]. Однако практическая апробация предложенной нами и другими авторами методик показала их несостоятельность по ряду важных параметров. В одних из них [6] не учитывается тип кровоснабжения сердца, в других [11, 16] не предусмотрена возможность поражения основного ствола левой коронарной артерии, в третьих оценка тяжести поражения не всегда логична или не учитываются поражения важных ветвей [13–15].

Мы отчетливо представляем трудность точного прижизненного определения сум-

марной значимости изменений коронарного русла. Основными моментами, усложняющими расчеты, являются: 1) большая вариабельность кровоснабжения сердца, обуславливающая различную значимость той или иной артерии для питания миокарда; 2) различная степень стенозирования вплоть до окклюзии сосудов; 3) различная локализация сужений (проксимально или дистально расположенных); 4) влияние центрально расположенных сужений на последующие в системе одной и той же артерии. Кроме того, имеются возрастные, половые, конституциональные и другие особенности коронарного кровоснабжения, оценка которых при селективной коронарографии затруднительна.

Стремление максимально учесть все эти особенности очень усложнило бы методику определения суммарного поражения коронарных артерий, делая ее громоздкой и сложной для практической работы. При крайнем упрощении методики оценка становится неточной.

В результате апробации многочисленных опытных вариантов оценки суммарного поражения коронарных артерий сердца мы выработали методику, в которой учитываются следующие факторы: а) только сужение просвета артерии более 50% и окклюзии; б) тип кровоснабжения сердца; в) локализация сужений; г) влияние центрально расположенных сужений на последующие стенозы артерии; д) поражения ствола левой коронарной артерии, ее передняя межжелудочковая, диагональная и огибающая ветви с отходящей от последней ветвью тупого края, правая коронарная артерия с ее краевой ветвью.

Weale [17] было показано, что гемодинамически значимы только сужения просвета артерии более 50%, поэтому сужения артерий менее 50% при расчетах нами во внимание не принимаются.

На основании большей гемодинамической значимости проксимально расположенных сужений все магистральные артерии разделены на 3 сегмента с соответствующей их оценкой (рис. 1). Особо выделен ствол левой коронарной артерии, так как его поражение, по нашим данным, встречается более чем в 15%, а значимость их очень велика.

Суммарная “ценность” всего коронарного русла принята условно равной 240 баллам. Эта цифра примерно соответствует ко-

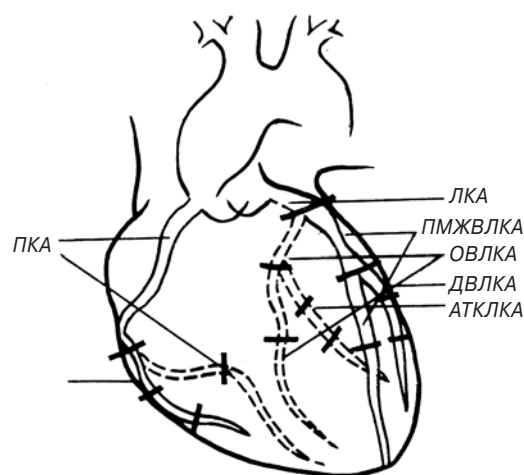


Рис. 1. Схема коронарных артерий сердца. ПК – правая коронарная артерия; АОК ПК – артерия острого края ПК; ЛКА – левая коронарная артерия; ПМЖВ ЛКА – передняя межжелудочковая ветвь ЛКА; ОВ ЛКА – огибающая ветвь ЛКА; ДВ ЛКА – диагональная ветвь ЛКА; АТК ЛКА – артерия тупого края ЛКА.

личеству крови, проходящей через артерии сердца в 1 мин. По данным Cohen и соавт. и Cowan и соавт. [9, 10], коронарный кровоток, измеренный с помощью рубидия-84, составил соответственно 250 и 237 мл/мин.

Это условное число (240) мы разделили по основным артериям сердца в соответствии с учитываемыми нами особенностями коронарного кровообращения.

Целесообразность выделения диагональной ветви левой коронарной артерии диктуется тем, что ее поражение, по нашим данным, встречается в 17% случаев, по данным Н.А. Джавахашвили и М.Э. Комахидзе – в 90%. В большинстве случаев она отходит непосредственно от основного ствола левой коронарной артерии, образуя трифуркацию [1, 2, 7, 8]. По аналогичным соображениям нами выделены ветвь тупого края сердца, отходящая в большинстве случаев от огибающей артерии, и ветвь острого края, отходящая от правой коронарной артерии.

Для упрощения расчетов и их унификации создана специальная карта (см. таблицу).

Работу с картой и расчет суммарного поражения артерий сердца легче представить на примерах.

Как видно на представленной коронарограмме (рис. 2, а, б), у больного имеется резко локальное сужение (более 75%, или III степень) устьев передней межжелудочковой и диагональной ветвей левой коронарной артерии и отсутствуют видимые изменения в других артериях.

Карта для расчета суммарного поражения коронарного русла сердца

Тип коронарного кровоснабжения	Степень сужения, %	Ствол левой коронарной артерии	Передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии			Диагональная ветвь левой коронарной артерии			Огибающая ветвь коронарной артерии			Ветвь тулого края сердца			Правая коронарная артерия			Ветвь острого края сердца		
			п/3	с/3	д/3	п/3	с/3	д/3	п/3	с/3	д/3	п/3	с/3	д/3	п/3	с/3	д/3	п/3	с/3	д/3
Левый: с поражением ствола	100	180	20	10	5	10	6	4	20	10	5	10	6	4	50	25	13	10	6	4
	75	120	9	4	2	3	2	1	9	4	2	3	2	1	23	12	6	3	2	1
	50	100	4	2	1	2	1	0	4	2	1	2	1	0	11	5	3	2	1	0
	100		70	35	18	20	10	5	70	35	18	20	10	5	50	25	13	10	6	4
	75		34	16	9	9	4	2	34	16	9	9	4	2	23	12	6	3	2	1
Сбалансированный: с поражением ствола	50		15	8	5	4	2	1	15	8	5	4	2	1	11	5	3	2	1	0
	100	160	30	10	5	10	6	4	20	10	5	10	6	4	60	30	15	20	10	5
	75	100	9	4	2	3	2	1	9	4	2	3	2	1	28	14	8	9	4	2
	50	80	4	2	1	2	1	0	4	2	1	2	1	0	14	7	4	4	2	1
	100		70	35	18	20	10	5	50	25	13	20	10	5	60	30	15	20	10	5
Правый: с поражением ствола	75		34	16	9	9	4	2	23	12	6	9	4	2	28	14	8	9	4	2
	50		15	8	5	4	2	1	11	5	3	4	2	1	14	7	4	4	2	1
	100	120	20	10	5	5	3	2	10	6	4	5	3	2	100	50	25	20	10	5
	75	80	9	4	2	2	1	0	3	2	1	2	1	0	45	22	11	9	4	2
	50	60	4	2	1	1	0	0	2	1	0	1	0	0	21	10	5	4	2	1
без поражения ствола	100		70	35	18	10	6	4	30	15	7	10	6	4	100	50	25	20	10	5
	75		34	16	9	3	2	1	13	6	4	3	2	1	45	22	11	9	4	2
	50		15	8	5	2	1	0	3	2	1	2	1	0	21	10	5	4	2	1
Суммарно все коронарное русло – 240			Левая коронарная артерия – Правая коронарная артерия – Суммарное поражение –																	

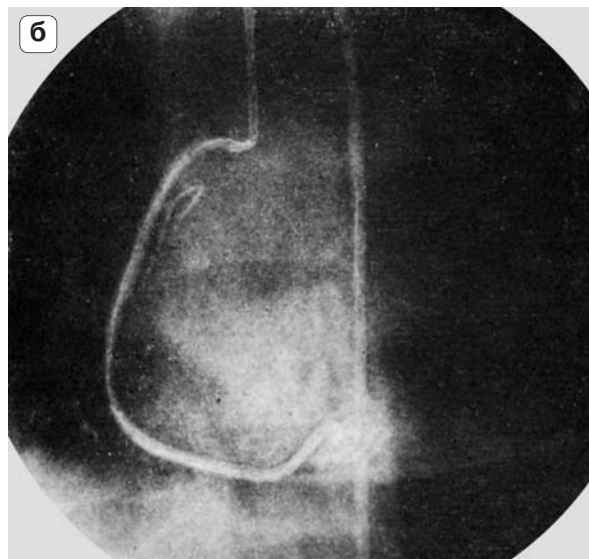
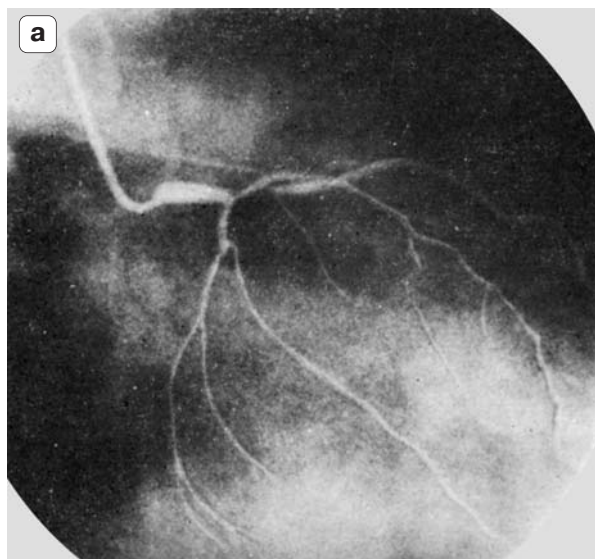


Рис. 2. Коронарограммы. а – правая косая проекция; б – прямая проекция.

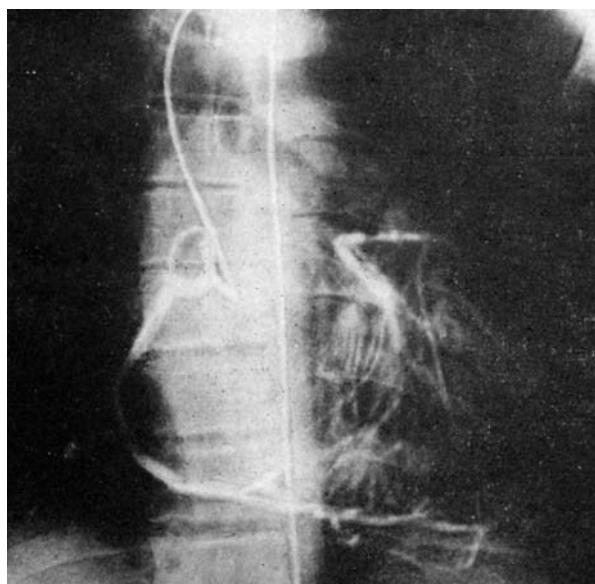


Рис. 3. Коронарограмма. Прямая проекция.

При просмотре коронарограммы в первую очередь определяется тип кровоснабжения сердца. В приводимом случае правый тип кровоснабжения без поражения ствола левой коронарной артерии, поэтому все расчеты проводятся по соответствующей графе таблицы. Проксимальные трети обеих пораженных артерий с сужением более 75% их просвета (III степень) оценены соответственно в 34 и 3 балла, суммарно – 37 баллов. Для удобства суммарное поражение артериальной системы сердца целесообразно выражать в процентах.

Суммарное поражение артерий сердца (в %) = $37/240 \times 100 = 15,42\%$.

Таким образом, может быть рассчитано суммарное поражение системы левой или правой коронарной артерии отдельно. В этом случае в знаменателе должно быть число, отражающее “цену” данной артерии в зависимости от типа кровоснабжения. В приведенном примере для левой коронарной артерии оно соответствует 120 баллам. Расчет показывает, что суммарное поражение левой коронарной артерии равно 30,83%.

В другом примере (рис. 3) мы видим окклюзию основного ствола левой коронарной артерии. Вся система левой коронарной артерии заполняется контрастным веществом через коллатерали из правой коронарной артерии при ее селективном контрастировании. Причем правая коронарная артерия в дистальной ее трети сужена более чем на 50%.

У больного определен правый тип кровоснабжения сердца с поражением основного ствола левой коронарной артерии. Окклюзия ствола левой коронарной артерии по таблице расценивается в 120 баллов, а сужение дистальной трети правой коронарной артерии – в 5 баллов. В сумме поражение оценивается в 125 баллов, или 52%.

К работе с картой необходимо дать несколько пояснений. При отхождении диагональной ветви левой коронарной артерии от передней межжелудочковой артерии ниже ее окклюзии или сужения необходимо учитывать и ее. К примеру, если в такой анатомической ситуации имеется окклюзия проксимального отдела передней межжелудочковой артерии (сбалансированный тип, без поражения ствола левой коронарной артерии), то к числу 70 (см. таблицу) приплю-

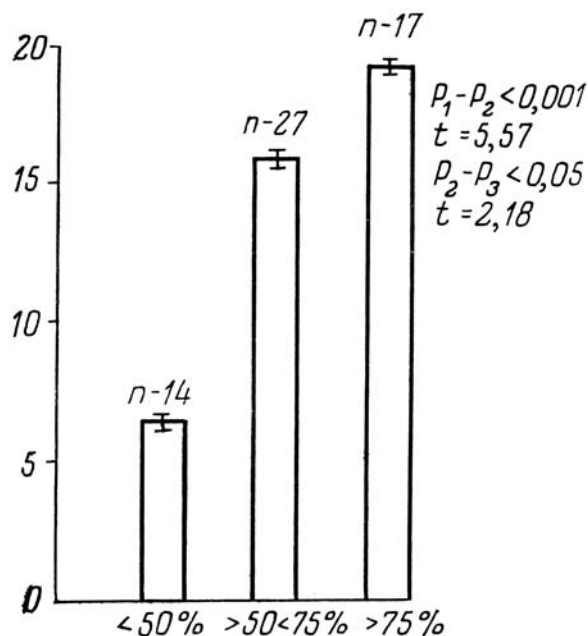


Рис. 4. Зависимость частоты приступов стенокардии от суммарного поражения коронарных артерий. На оси абсцисс – суммарное поражение коронарных артерий сердца; на оси ординат – количество приступов стенокардии.

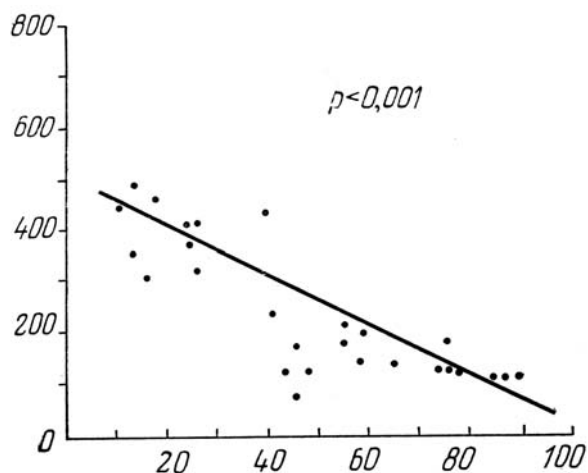


Рис. 5. Зависимость между толерантностью к физической нагрузке и суммарным поражением коронарного русла. На оси абсцисс – суммарное поражение (в %); на оси ординат – физическая нагрузка (в кг/мин).

совывается “цена” диагональной ветви – 20. Таким образом, окклюзия проксимального участка передней межжелудочковой артерии оценивается в 90 баллов. Это касается также ветви тупого края при поражении огибающей ветви и ветви острого края сердца при поражении правой коронарной артерии.

Второе пояснение – окклюзией проксимального отдела артерии или ее ветви можно считать поражения, локализующиеся выше отхождения от нее вторичных ветвей.

В предыдущих исследованиях мы испытывали большие трудности при сопоставлении клинических или гемодинамических данных с состоянием коронарных сосудов. Применение предлагаемой методики определения суммарного поражения коронарных артерий дало реальную возможность для таких сопоставлений и выявления зависимостей. Ценность подобных сопоставлений можно продемонстрировать некоторыми примерами.

С целью выявления зависимости частоты приступов стенокардии от выраженности атеросклеротических изменений коронарного русла нами были сопоставлены эти показатели (рис. 4).

Все больные на основании полученных при коронарографии данных были разделены на 3 группы. В 1-ю группу были включены больные с суммарным поражением коронарных артерий менее 50%, во 2-ю – более 50% и в 3-ю – более 75%. Оказалось, что в группе больных с суммарным поражением коронарных артерий более 50% приступы стенокардии наблюдались в 2 1/2 раза, а у больных 3-й группы – в 3 раза чаще, чем у больных 1-й группы. Разница в частоте приступов у больных 2-й и 3-й групп хотя и не так велика, тем не менее также статистически достоверна ($p < 0,05$).

Таким образом, выявляется статистически достоверная зависимость частоты приступов стенокардии от степени атеросклеротического поражения коронарного русла, т.е. имеется возможность в зависимости от частоты приступов стенокардии с определенной степенью вероятности судить о тяжести поражения коронарных артерий.

С целью выявления зависимости толерантности к физической нагрузке больных ишемической болезнью сердца от степени суммарного поражения коронарных артерий были сопоставлены эти показатели (рис. 5). Как видно из приведенного графика, имеется выраженная обратная зависимость ($r = -0,741$) этих показателей. С увеличением суммарного поражения коронарных артерий толерантность к физической нагрузке снижается.

Одним из признаков нарушения сократительной функции миокарда левого желудочка является повышение в нем конечного диастолического давления.

Уровень конечного диастолического давления в левом желудочке, определенный при его катетеризации, был сопоставлен с данными суммарного поражения коронарного

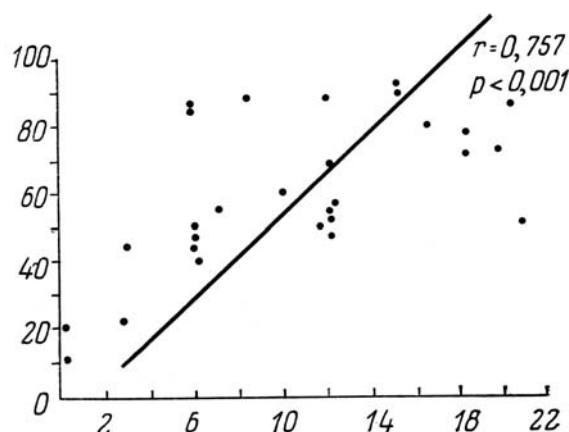


Рис. 6. Зависимость между конечным диастолическим давлением в левом желудочке и суммарным поражением коронарного русла.

На оси абсцисс – конечное диастолическое давление в левом желудочке (в мм рт.ст.); на оси ординат – суммарное поражение коронарного русла (в%).

русла (рис. 6). Как видно из графика, имеется прямая зависимость и между этими показателями. С тяжестью поражения коронарных артерий высота конечного диастолического давления растёт ($r = 0,757$, $p < 0,001$). Причем отчетливо видно, что у больных с суммарным поражением коронарных артерий менее 50% ни в одном случае конечное диастолическое давление не превышало 12 мм рт.ст.

Мы считаем, что предложенная нами методика определения суммарного поражения коронарных артерий несовершенна, однако,

как показала практика, она имеет несомненные преимущества по сравнению с простым определением числа и степени поражений коронарных артерий, так как, помимо всего, учитывает гемодинамическую значимость поражений.

Список литературы

1. Джавахашвили Н. А., Комахидзе М. Э. Сосуды сердца. М., 1967.
2. Казакова Н. В. – “Труды Смоленск. мед. ин-та”, 1961, 12, 222–227.
3. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Коронарография. М., 1974.
4. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. – “Тер. арх.”, 1973, 6, 82.
5. Петросян Ю. С. – “Кардиология”, 1974, 8, 13.
6. Barmeyer J. – “Thoraxchir. vask. Chir.”, 1971, 19, 137.
7. Chang Ping-Chang. – “Acta anat. sinica”, 1957, 2, 4.
8. Crainicianu A. – “Arch. Path. Anat.”, 1922, 238, 1–75.
9. Cohen L., Gallagner J. P., Lenbs E.D. et al. – “Circulation”, 1965, 32, 636.
10. Cowan C., Duran P.V., Corsini G. et al. – “Am. J. Cardiol.”, 1969, 24, 154.
11. Dittrich H. – “Thoraxchir.”, 1972, 20, 450.
12. Herzog E., Schoenwacker J. – “Arch. kreisl.-Forsch.”, 1970, 62, 72.
13. Muller J.H.A., Ziegler P.F., Waigang J. – “Z. ges. inn. Med.”, 1974, 29, 988.
14. Romaniuk P., Schroder G. – “Dtsch. Gesundh. - Wes.”, 1974, 29, 2176.
15. Romaniuk P., Schroder G., Hubner R. et al. – “Radiol. Diagn. (Berl.)”, 1975, 16, 535.
16. Rowe G. G., Thomsen J.H., Stenlung R.R. et al. – “Circulation”, 1969, 39, 139.
17. Weale F.E. An Introduction to Surgical Haemodynamics, London, 1966.